

## LOODINTOXICATIE BIJ VOGELS EN DE PROBLEMATIEK VAN DE JACHT MET LOODHAGEL

P. Tavernier

Kliniek voor Vogels en Bijzondere Diersoorten  
Vakgroep Pathologie, Bacteriologie en Pluimveeziekten  
Faculteit Diergeneeskunde, Universiteit Gent, Salisburylaan 133, B-9820 Merelbeke  
Paul.tavernier@UGent.be

### SAMENVATTING

Loodintoxicatie staat bekend als een ingrijpend ecotoxicologisch fenomeen bij in het wild levende vogelpopulaties. Vooral de jacht met loodhagel, die in België nog steeds actueel is, wordt hiervoor verantwoordelijk gesteld. De meest aangetaste soorten zijn eendachtigen die loodhagel opnemen als grit bij het fourageren. Bij prooivogels treedt secundair "doorvergiftiging" op. Loodintoxicatie wordt ook regelmatig gezien bij individuele vogels die als huisdier gehouden worden. Bij deze laatste worden vooral acute intoxicaties opgemerkt, terwijl bij in het wild levende vogels een chronisch ziektebeeld overheeft.

Lood werkt cytotoxisch en interfereert met de heemsynthese in de erythrocyten. De combinatie van neurologische symptomen met anemie is zeer suggestief voor loodintoxicatie bij alle vogelsoorten. Voor de diagnosestelling is de bepaling van het loodgehalte in het bloed bij levende dieren en in het leverweefsel bij gestorven dieren de meest praktische methode. In het wild levende populaties kunnen gescreend worden op blootstelling aan lood door middel van protoporfyrinebepaling in het bloed ofwel door loodbepaling in het bot.

Met uitzondering van vergevorderde gevallen kan een snelle respons op chelatietherapie verwacht worden. Alternatieven voor loodhagel en mogelijke implicaties van het gebruik van loodhagel voor het milieu en voor de voedselveiligheid worden kort besproken.

### INLEIDING

Hoewel loodintoxicatie beschouwd wordt als de meest frequente vergiftiging bij vogels (Mautino, 1990), wordt het in de praktijk dikwijls niet herkend. Vooral bij eendachtigen (*Anseriformes*), maar ook bij papegaai-achtigen (*Psittaciformes*) en dagprooivogels (*Falconiformes*) komt deze intoxicatie regelmatig voor. Een grote verscheidenheid aan huishoudelijke producten kan de bron zijn van loodintoxicatie. Bij in het wild levende vogels ligt de oorzaak in diverse omgevingscontaminaties met het zware metaal lood. Valhagel die in het milieu achterblijft na de jachtbeoefening, is de belangrijkste hiervan.

Het klinisch beeld van loodintoxicatie is misleidend voor de leek, mede door de aspecifieke symptomatologie en de dikwijls chronische natuur van het probleem. Een geoefend clinicus met inzicht in de pathogenese van deze aandoening zal nochtans op basis van de waargenomen symptomen reeds vlug een vermoeden koesteren. Vermits de diagnose relatief eenvoudig kan gesteld worden, en vermits een conse-

quent doorgevoerde behandeling dikwijls succesvol is, kan gesteld worden dat deze diagnose in geen enkel geval zou mogen gemist worden.

Er bestaan nauwelijks gegevens over loodintoxicatie bij vogels in België. De bedoeling van dit artikel is de lezer attent te maken op het belang van loodintoxicatie in de praktijk. Hoewel er over dit onderwerp reeds een zeer omvangrijke literatuur bestaat, pogen we de belangrijkste gegevens hieronder samen te vatten. Er wordt bijzondere aandacht geschonken aan de impact van loodintoxicatie op in het wild levende vogelpopulaties.

### ETIOLOGIE EN EPIZOOTIOLOGIE

Lood is het meest ubiquitaire, toxische metaal. Het vervult geen enkele biologisch noodzakelijke rol (Goyer, 1996). De voornaamste bodemertsen waaruit lood ontgonnen wordt, zijn loodglans of galena ( $PbS$ ), cerusiet ( $PbCO_3$ ) en anglesiet ( $PbSO_4$ ). Het loodgehalte in niet-gecontamineerde bodems en

oppervlaktewaters bedraagt respectievelijk 10-40  $\mu\text{g/g}$  en 0-10  $\mu\text{g/l}$  (Scheuhammer en Norris, 1995a).

Diverse loodhoudende producten in de directe menselijke omgeving zijn potentiële bronnen van loodintoxicatie bij vogels. Visserij- en loodgieterijmateriaal, verfwaren, de gegalvaniseerde coating van vogelkooien, soldeersel, smeermiddelen, restafval van batterijen, loodglas, lampen, afsluitfolie van wijnflessen zijn slechts enkele van de vele voorbeelden (Mc Donald, 1988; Dumonceaux en Harrison, 1994). Papegaai- en parkietachtigen die in relatieve vrijheid als huisdieren gehouden worden, vormen door hun onderzoekende natuur een belangrijke predilectiegroep voor loodintoxicatie.

Van aanzienlijk grotere betekenis is de door milieupollutie veroorzaakte loodintoxicatie bij de in het wild levende avifauna. Tetraethyllood als antiklop middel in benzine was, tot het instellen van wettelijke normeringen, de belangrijkste loodpollutiebron voor het milieu. In Nederland bedroeg dit 780 ton op een totale bodembelasting van 1450 ton lood per jaar (Van Bon en Boersema, 1984). Andere bronnen zijn loodhoudende, industriële emissies en slib aangevoerd door rivieren (Tjeenk Willink, 1995). Loodintoxicatie door metallisch lood dat in het milieu achterblijft na de jacht, is reeds sedert het einde van de 19<sup>de</sup> eeuw bekend door massale sterfte-uitbraken bij in het wild levende eenden, ganzen en zwanen. Valhagel wordt door de vogels opgenomen als grit. Niet alleen acute vergiftiging, doch vooral chronische intoxicatie en subletale aantasting met verminderde overlevingskansen worden veelvuldig beschreven bij deze watervogels (Bellrose, 1959; Scheuhammer en Norris, 1995b). Vóór het verbod op het gebruik van loodhagel kwam er in Nederland minstens 400 ton loodhagel per jaar in de bodem terecht, waarbij de bodembelasting afhing van de plaatselijke jachtmethoden (Van Bon en Boersema, 1984). De bereikbaarheid van de loodkorrels voor vogels wordt ondermeer bepaald door terreinomstandigheden (waterdiepte, consistentie van de bodem, grondbewerking, vorst) en door het voedselgedrag van de betreffende vogelsoort (Bellrose, 1959; Wobeser, 1997). Dukkende en grondelende eendensoorten, alsook eenden die een groter formaat van grit uitkiezen, bleken frequenter lood in de maag opgenomen te hebben dan grazende of zich aan het wateroppervlak voedende eendensoorten (Pain, 1990). Het percentage vogels met loodhagel in de maag is bijgevolg zeer variabel in bejaagde gebieden.

Loodintoxicatie bij watervogels werd voor het eerst in de Verenigde Staten en in Canada vastgesteld. In Noord-Amerika werd op jaarbasis 2% tot 3% van de totale sterfte bij waterwild aan loodintoxicatie toegeschreven (Bellrose, 1959). In Canada stierven vóór het verbod op gebruik van loodhagel 250.000 watervogels per jaar aan loodvergiftiging (Scheuhammer en Norris, 1995b). Naderhand werd deze problematiek in minstens 21 landen onderkend (Beintema, 2001), waaronder Japan (Ochiai *et al.*, 1999), Frankrijk (Pain 1990; Mauvais, 1991), Italië (Del Bono en Braca, 1973), Spanje (Mateo *et al.*, 1997), Denemarken (Smit en Over, 1988), Noorwegen (Holt en Frosli, 1989) en Nederland (Smit *et al.*, 1988a). In Engeland werd bij zwanen meer dan 50% sterfte waargenomen door loodintoxicatie; bij wilde eenden (*Anas platyrhynchos*) schatte men de globale sterfte op 3% (Mudge, 1983). In Vlaanderen werd het probleem onder de aandacht gebracht door Van Den Berge (1987) en Carème (1991), doch tot op heden werd nog geen onderzoek verricht naar de impact van de jacht met loodhagel (Devos en Kuijken, 1997; 2000). De enige beschikbare informatie is een rapport waarin staat dat bij twee van acht onderzochte grauwe ganzen (*Anser anser*) in Vlaanderen in 1986 loodhagelkorrels in de maag werden aangetroffen (Van Wassenhove, 1986).

Men ziet ook loodintoxicatie bij watervogels door opname van in het milieu achtergelaten visserijattributen. Ingestie van achtergelaten visloodjes werd verantwoordelijk gesteld voor 30% tot 52% van de totale sterfte bij ijsduikers (*Gavia immer*) in Canada en de USA (Pokras en Chafel, 1992; Scheuhammer en Norris, 1995b).

Bij vele andere in het wild levende vogelsoorten zijn eveneens loodvergiftigingen door valhagel bekend, bijvoorbeeld bij hoenderachtigen (*Galliformes*), duiven (*Columbiformes*), rallen (*Rallidae*), flamingo's (*Phoenicopteridae*), steltlopers en meeuwen (*Charadriiformes*) en spechten (*Piciformes*) (Stendell *et al.*, 1980; de Molenaar, 1986; Pain, 1990; Scheuhammer en Norris, 1995b; Mateo *et al.*, 1997; Mörner en Petersson, 1999; Lewis en Schweitzer, 2000).

Een bijkomend fenomeen is 'doorvergiftiging' waarbij prooivogels die op watervogels predateren zelf vergiftigd worden. De prooidieren kunnen valhagel opgenomen hebben of kunnen ook aangeschoten zijn. Niet alleen de magen of de spieren bevatten dan loodkorrels, maar ook de organen van loodgeïntoxiceerde prooidieren kunnen hoge gehalten opgelost lood bevatten (Reiser en Temple, 1981; Smit

*et al.*, 1988b). Volgens Redig *et al.* (1980) zijn deze weefselgehalten onvoldoende hoog om loodintoxicatie te verwekken bij de predatoren en moeten daarvoor loodkorrels zelf opgenomen worden. Loodintoxicatie werd verantwoordelijk gesteld voor 10% (USA) tot 14% (Canada) van de totale mortaliteit bij de bedreigde witkopzeearend (*Haliaeetus leucocephalus*), evenals voor belangrijke sterfte bij verschillende andere prooivogelsoorten wereldwijd (Cohn, 1985; Scheuhammer en Norris, 1995b; Kramer en Redig, 1997; Kim Eun Young *et al.*, 1999; Miller *et al.*, 2000). Tot 60% van de braakballen van witkoparenden kunnen loodkorrels bevatten (Hoffman *et al.*, 1981). In Europa werd loodintoxicatie door valhagel ondermeer beschreven bij de zeearend (*Haliaeetus albicilla*), de steenarend (*Aquila chrysaetos*), de wespindief (*Pernis apivorus*), de bruine kiekendief (*Circus aeruginosus*), de blauwe kiekendief (*C. cyaneus*), de sperwer (*Accipiter nisus*), de havik (*A. gentilis*), de buizerd (*Buteo buteo*) en de slechtvalk (*Falco peregrinus*) (Lumeij *et al.*, 1985; Smit *et al.*, 1988a; Pain *et al.*, 1993a; 1993b; 1995; Kenntner *et al.*, 2001; Müller *et al.*, 2001). Loodintoxicatie bleek 12% van de doodsoorzaken uit te maken bij dood gevonden zeearenden in Duitsland tussen 1990 en 2000 (Krone *et al.*, 2002).

Een laatste belangrijke bron van loodvergiftiging is de bodempollutie rondom kleiduifschietbanen waar de terreinbelasting met loodhagel extreem hoog kan zijn (Smit *et al.*, 1988c). Waarden tot 2 kg lood (20.000 loodkorrels nr 7) per vierkante meter werden genoteerd in Friesland (de Molenaar, 1986).

Koude-stress beïnvloedt de sterfte bij duiven met experimentele loodintoxicatie. Omdat het jachtseizoen in de winter valt, kan dit bij vogels een belangrijke mortaliteitsfactor zijn in veldomstandigheden (Veit *et al.*, 1982; Buerger *et al.*, 1986). Ook bij waterwild in de Verenigde Staten trad de grootste sterfte op in de late herfst en de wintermaanden (Bellrose, 1959). De hoogste bloedloodwaarden werden bij zwanen gevonden in de winter en de lente, de laagste in de zomerruiperiode (O'Halloran *et al.*, 1988b).

Er bestaat geen duidelijke geslachtspredilectie bij sterfte door loodvergiftiging (Finley en Dieter, 1978; Buerger *et al.*, 1986). Nochtans vond Bellrose (1959) dat vrouwelijke wilde eenden in de late winter en in de lente minder vatbaar waren dan woerden. In de herfst waren de woerden daarentegen minder vatbaar dan de vrouwtjes. Er was een correlatie tussen de verminderde vatbaarheid van de vrouwtjes in de lente en hun

grotere voedselconsumptie ter voorbereiding van het broedseizoen. Ook jonge woerden met een hogere voedselconsumptie bleken minder vatbaar voor loodintoxicatie dan volwassen woerden. De effecten van opgenomen lood kunnen verschillen bij leggende eenden, zoals hieronder vermeld.

#### PATHOGENESE EN BIODISPONIBILITEIT VAN LOOD

Men neemt aan dat ingeschoten loodhagelkorrels in de weefsels omkapseld worden, zodat ze biologisch inert zijn en hun absorptie minimaal is (Bratton en Kowalczyk, 1989). Loodkorrels ingeschoten in de kliermaagwand van wilde eenden, zijn omringd door bindweefsel (Lumeij en Scholten, 1989). Grimm en Moder (1983) vonden echter dat intramusculair geïmplanteerde loodkorrels bij duiven in die mate corrosie vertoonden dat het na 70 dagen onmogelijk bleek om de kenmerken overeenkomend met het wapen van herkomst nog te kunnen waarnemen. Simultaan trad een langdurige onderdrukking van het enzym delta-aminolevulinezuur-dehydratase (ALAD) op (zie verder), hoewel geen klinische intoxicatiesymptomen waargenomen werden. Bij de mens stelde men vast dat in zeldzame gevallen absorptie en intoxicatie kunnen optreden uitgaande van ingeschoten loden projectielen, vooral wanneer deze onderhevig zijn aan mechanische invloeden, zoals in gewrichten of beenweefsel (Machle, 1940).

Metallisch lood wordt in het zure milieu van de spiernaag geïoniseerd met vorming van oplosbare en daardoor giftige loodzouten. Slechts gemiddeld 10% van het opgenomen lood wordt geresorbeerd ter hoogte van de dundarm (Oehme, 1978). De hoeveelheid en de aard van het in de maag aanwezige grit kunnen de loodresorptie beïnvloeden, evenals de vorm van de loodpartikels en de tijdsduur die ze in de maag doorbrengen (McDonald, 1988). De mortaliteit door loodintoxicatie is lager bij eenden die grit gesupplementeerd krijgen omdat ze dan minder hagelkorrels opnemen; doch de mortaliteit zal vroeger optreden wegens vluigere erosie van het lood (Mudge, 1983). Grit zorgt weliswaar voor een vluigere fragmentatie van metallisch lood, maar het is ook noodzakelijk voor de expulsie ervan (Mézieres, 1999). Bovendien heeft de aard van de voeding een grote invloed op het al dan niet optreden van intoxicatieverschijnselen. Een laag ruwvezelgehalte, een hoog proteïnegehalte en een hoog calciumgehalte in het voeder remmen de loodopname (Smit *et al.*, 1988b). Wilde eenden op graanvoeding raken

vlugger geïntoxiceerd dan eenden op een samengesteld commercieel voeder (Hunter en Wobeser, 1979; Wobeser, 1997). Bij een slijtagegraad van 4% per dag bedraagt de verblijfsduur van loodkorrels in de spiermaag van ganzen 3 tot 4 weken (Smit *et al.*, 1988b). Bij kliermaagonderzoek naar de blootstelling van watervogelpopulaties aan lood moet daarmee rekening gehouden worden. Prooivogels vormen braakballen waardoor de loodpartikels dikwijls spontaan terug uitgestoten worden. Door het ontbreken van grit in de maag zullen de resorptie van lood en het optreden van de klinische symptomen trager verlopen (Redig *et al.*, 1980; Redig, 1993). De oplosbaarheid en resorptie van lood bij prooivogels worden daarentegen gestimuleerd door de zeer lage pH in de maag. Deze bedraagt 1 tot 1,4 tegenover 2,5 bij anseriformen (Pain *et al.*, 1993b).

Er bestaat een dosis/effect relatie na opname van loodhagel. Een dosering met 0, 1, 2 of 4 loodkorrels aan duiven resulteerde in mortaliteitspercentages van respectievelijk 0, 24, 60 en 52 % (Buerger *et al.*, 1986). Zowel het sterftepercentage als het aantal dagen overlevingsduur wordt bepaald door de dosis opgenomen lood (aantal korrels, loodgehalte) (Finley en Dieter, 1978).

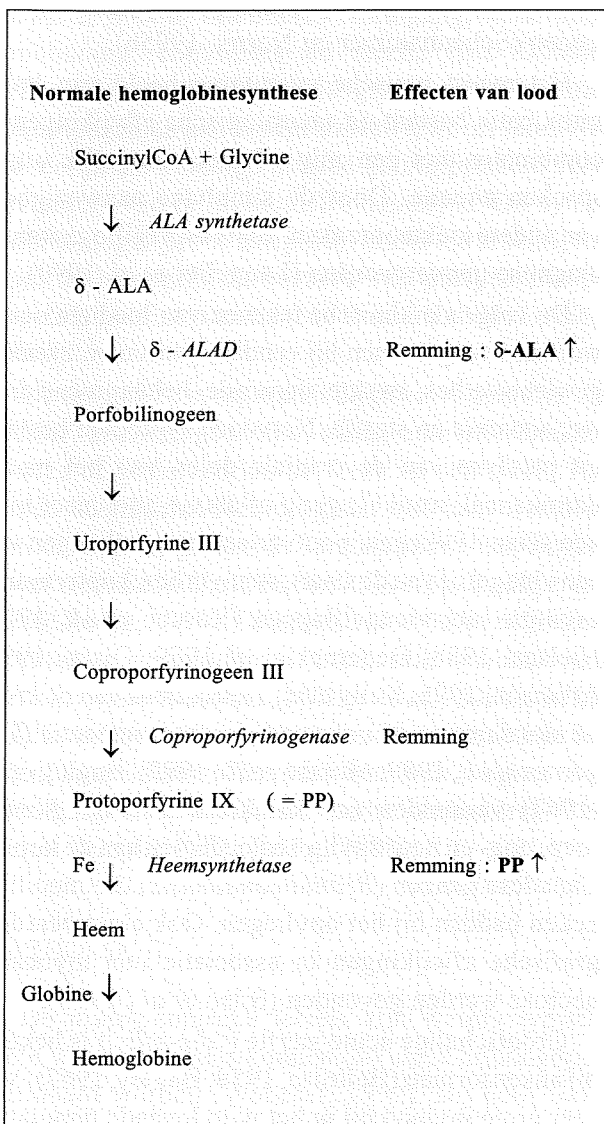
Zware metalen, zoals lood, werken cytotoxisch doordat ze stabiele complexen vormen met thiolgroepen (-SH) in verschillende biochemisch belangrijke enzymen die gelokaliseerd zijn in de mitochondriën en in de celmembraan. Hierbij treden ze in competitie met calcium of met andere metaalionen die essentiële cofactoren van deze enzymen zijn. Nochtans bestaat er ook een zeker buffereffect doordat cytoplasmatische proteïnen, inclusielichamen en lysosomen met loodaffiniteit, het lood weghouden van de gevoelige celorganellen (Goering *et al.*, 1987). Eens opgelost in de bloedstroom veroorzaakt lood pansystemische cellulaire schade, vooral in het hematopoïetisch stelsel en het zenuwstelsel, maar ook in het gastro-intestinaal stelsel en in de nieren.

Meer dan 90% van het geabsorbeerde lood wordt opgenomen door de erythrocyten (Goyer, 1996). De intranucleaire inclusielichaampjes die elektronenmicroscopisch gezien worden in de erythrocyten van duiven met loodvergiftiging zijn mogelijk de opslagplaatsen van het lood in de cel (Lumeij, 1985). Door destructie van de bloedcelwand ontstaat een hemolytische regeneratieve anemie. Deze hemolytische anemie kan een verklaring bieden voor letsels, zoals galblaasdistentie, groenverkleurde maagdarmmucosa

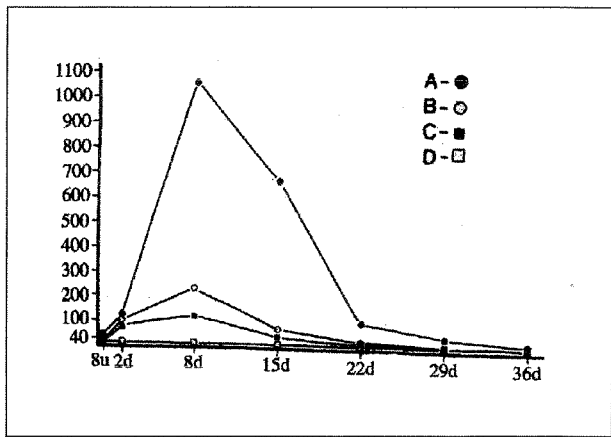
en feces en hemosiderosis, die frequent bij loodvergiftiging gezien worden (Beyer *et al.*, 1988).

Anderzijds interfereert lood op drie niveaus met de heemsynthese in de erythrocyten, waardoor het niet-regeneratieve gedeelte van de anemie ontstaat (Fig. 1). Vooreerst wordt de ALAD-activiteit geremd, waardoor delta-amino-levulinezuur (ALA) niet meer omgezet wordt in porfobilinogeen. De inhibitie ontstaat doordat een loodion de plaats inneemt van de noodzakelijke cofactor zink (Goering *et al.*, 1987). Bijgevolg gaat ALA accumuleren in het bloed en de urinaire excretie van ALA neemt toe (Lumeij, 1985; Goyer, 1996). Verder ontstaat een toename van coproporphyrine in het bloed wegens de inhibitie van coproporphyrinogeenoxidase (Goyer, 1996). Tenslotte wordt de heemsynthetase (ferrochelatase) activiteit geremd door lood, zodat de incorporatie van  $Fe^{2+}$  in protoporphyrine verhinderd wordt. De precursor protoporphyrine IX wordt hierdoor niet meer omgezet in heem, wat een toename veroorzaakt van het vrije protoporphyrinegehalte in de erythrocyten. Het geaccumuleerde protoporphyrinegehalte kan fluorometrisch gedoseerd worden. Bij zoogdieren wordt vervolgens geleidelijk zink gebonden op het protoporphyrine in plaats van ijzer, met vorming van Zn-protoporphyrine (Roscoe *et al.*, 1979; Reiser en Temple, 1981; Bratton en Kowalczyk, 1989; Goyer, 1996). Bij vogels is protoporphyrine veel minder zinkgebonden dan bij zoogdieren, waardoor een verschillend fluorescentiespectrum ontstaat: vogelerythrocyten bevatten immers slechts een derde van de hoeveelheid zink van zoogdiererythrocyten. Zinkvrije protoporphyrine diffundeert gemakkelijker door de celmembraan en wordt vlug uitgescheiden via de gal. In vitro oxygenatie en twee dagen koelen van het bloed zijn dan ook noodzakelijk om protoporphyrineaccumulatie te kunnen waarnemen (Roscoe *et al.*, 1979); op vers bloed kan geen protoporphyrine bepaald worden. Bij wilde eenden is de protoporphyrinetoename gelijklopend met het verschijnen van de klinische symptomen, dit is gemiddeld zes dagen na het bereiken van de hoogste loodgehalten in het bloed. Op de achtste dag na loodinnamming zijn de protoporphyrinegehalten (Fig. 2) het hoogst (Roscoe *et al.*, 1979). Bij experimenteel met lood geïntoxiceerde prooivogels vertoont de toename van zinkgebonden protoporphyrine en van het loodgehalte in het bloed (Fig. 3) een lineaire correlatie (Reiser en Temple, 1981).

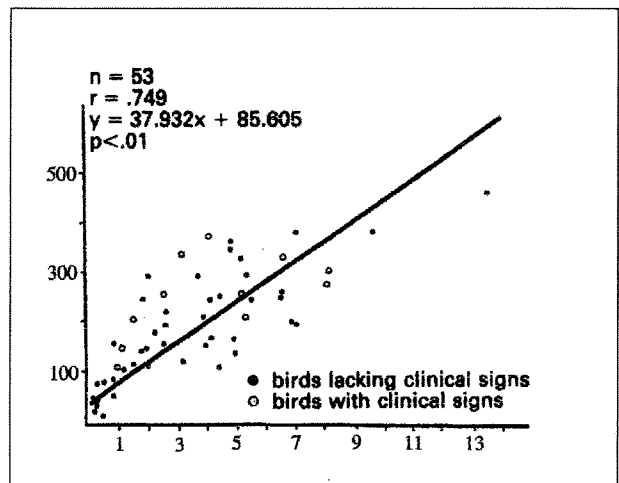
Niet alleen in het bloed, maar ook in de verschillende orgaanstelsels inhibeert lood de normale functie van enzymen en celmembranen. Afhankelijk



**Figuur 1. Effecten van lood op de heemsynthese (Naar: Ossweiler, 1996).**



**Figuur 2. Gemiddelde protoporfyrineconcentraties bij wilde eenden (10/groep) na ingestie van 8(A), 2(B), 1(C) en 0(D) loodkorrels nr 8 (Naar: Roscoe et al. 1979). Abcis: tijd na loodhagelingestie. Ordinaat: bloedprotoporfyrine IX-gehalte (mg/dl).**



**Figuur 3. Relatie tussen Zn-gebonden protoporfyrine en bloedloodwaarden in met lood gedoseerde prooi-vogels. (Uit: Reiser en Temple, 1981). Abcis: bloedloodgehaltenes (ppm). Ordinaat: zinkprotoporfyrineconcentratie (mg/dl).**

van de opgenomen dosis zal ofwel een acute intoxicatie optreden met vlugge sterfte, ofwel zal een chronische intoxicatie met orgaanschade optreden.

De neuronale beïnvloeding door lood is complex. Door de competitieve inhibitie van calcium is er interferentie met de synaptische transmissie. Ook het energiemetabolisme van de zenuwcel wordt verstoord door effecten ter hoogte van de neuronale mitochondriën en van het celmembraangebonden Na-K ATPase. Lood activeert eveneens proteïne-kinase C in de hersenbloedvaten resulterend in afbraak van de bloed-hersenbarrière (Goyer, 1996). Encefalopathie ontstaat door microhemorragiën, oedeem, toename van cerebrospinaal vocht en necrose van de Purkinje-cellen. In het perifeer zenuwstelsel,

vooral de N.vagus, ontstaat demyelinisatie (Hunter en Wobeser, 1979).

Gametotoxische effecten en chromosomale afwijkingen werden beschreven bij loodvergiftiging (Goyer, 1996). Bij de lachduif (*Streptopelia risoria*) werd testiculaire degeneratie waargenomen, gepaard gaande met verstoorde spermatogenese (Veit et al., 1982). Méziers (1999) vond bij leggende eenden na loodbelasting een negatieve correlatie tussen de nestgrootte en de loodspiegel in het bloed. Ook de grootte en het gewicht van de eieren werden negatief beïnvloed. Bij woerden was er geen effect op de reproductieparameters. Buerger et al. (1986) vonden toegenomen vroege embryonale sterfte in eieren van met lood gedoseerde duiven.



Andere experimentele bevindingen weerspiegelen een onderdrukking van het immuunsysteem bij loodgeëxposeerde watervogels. De totale leukocytenaantallen bij woerden en het aantal antistofvormende miltlymfocyten waren beduidend gedaald bij wilde eenden met loodintoxicatie (Rocke en Samuel, 1991). Ook de hemagglutinerende antistoffentiters tegen ingespoten schapenerythrocyten waren verlaagd (Trust *et al.*, 1990). Chromosomale aberraties werden waargenomen in lymfocyten (Veit *et al.*, 1982). Nochtans is de biologische relevantie van dergelijke gegevens moeilijk na te gaan (Rocke en Samuel, 1991).

Lood gaat vlug accumuleren in beenweefsel onder de vorm van loodtrifosfaat na herhaalde opname van kleine doses, waardoor het loodgehalte in been als een maat voor chronische loodopname kan gebruikt worden (Stendell *et al.*, 1980; Mauvais, 1991; Mézieres, 1999). Bij leggende vrouwelijke eenden ziet men hogere loodwaarden in het medullaire been en lagere waarden in de lever: door hormonale invloed zijn de acuut toxische en immunosuppressieve effecten van loodintoxicatie minder uitgesproken dan bij woerden (Rocke en Samuel, 1991). Groeiende veders accumuleren eveneens lood wegens hun hoog gehalte aan zwavelhoudende proteïnen (Mauvais, 1991).

Uitscheiding van lood gebeurt voornamelijk via de gal en de urine (Atkinson, 1995). Het niet uit de maagdarmltractus geresorbeerde lood (90%) wordt onveranderd uitgescheiden met de feces (Oehme, 1978).

Belangrijke metabolische verschillen tussen vogelsoorten kunnen een verschillend reactiepatroon op loodintoxicatie verklaren. De kalkoengier (*Cathartes aura*) accumuleert veel intensiever het opgenomen lood dan andere prooivogelsoorten (Reiser en Temple, 1981). De bloedloodwaarden waarbij een succesvolle behandeling van loodintoxicatie mogelijk is, blijken zeer verschillend te zijn bij diverse prooivogelsoorten (Müller *et al.*, 2001). Bij soortbehoudstrategieën zal met dergelijke soortspecifieke verschillen rekening moeten gehouden worden

## SYMPTOMEN

Bij huiskamervogels worden vooral acute intoxicaties opgemerkt (McDonald, 1988), terwijl men bij in het wild levende watervogels meestal met chronische loodvergiftiging geconfronteerd wordt. Nochtans kan bij opname van grote aantallen loodkorrels of van omvangrijke stukken visserijmateriaal ook bij

in het wild levende vogels een acute intoxicatie optreden (Scheuhammer en Norris, 1995b).

Het meest typische symptomenbeeld van loodintoxicatie bestaat uit neurologische afwijkingen in combinatie met een min of meer duidelijk uitgesproken anemie. Door de simultane aanwezigheid van andere ziekteoorzaken, zoals aspergillose, kan de diagnose gemist worden (Langelier *et al.*, 1990).

De volgende klinische tekenen van loodintoxicatie worden waargenomen bij eenden, ganzen en zwanen: gewichtsverlies, zwakte, depressie, heldergroene diarree, anorexie en sterfte. Nerveuze symptomen bestaan uit paralyse van de craniale delen van het maag-darmkanaal, wankele gang of ataxie, niet meer kunnen staan of vliegen, pootverlamming, afhangen van een vleugel of van de staart, stemverlies, koptremor of excitatie met vleugelflappen (Roscoe *et al.*, 1979; Nielsen, 1988; Degernes *et al.*, 1989; Olsen, 1994; Atkinson, 1995; Kelly *et al.*, 1998). Ileus van de krop, de slokdarm en de voormaag leidt tot impactie (Degernes *et al.*, 1989; Murase *et al.*, 1992). Bagley *et al.* (1967) vermelden een karakteristieke hoogtonige roep, oog- en neusuitvloei en oedemen aan de kop bij Canadese ganzen (*Branta canadensis*) die moeilijkheden hadden bij het opvliegen. Ook electrocardiografische afwijkingen in associatie met myocardnecrose werden gevonden (Sileo *et al.*, 1973).

Grootschalige acute sterfte ("die-offs") is bekend bij anseriformen (Bellrose, 1959; Bagley, 1967). Van zeer grote invloed bij in het wild levende populaties zijn de subletale effecten, waarbij de mortaliteit dikwijls niet direct met loodintoxicatie in verband gebracht wordt (Scheuhammer en Norris, 1995b). Subletale effecten omvatten neurologische disfunctie samen gaand met gedragsveranderingen, waardoor aangeslagen vogels meer geëxposeerd worden aan uit-hongering, ziekte en predatie (Mudge, 1983). Hoewel subletale effecten op populatieniveau moeilijk te evalueren zijn (Wobeser, 1997), toonden experimenten met eenden een hogere mortaliteit, een hogere afschotkans en een verstoord migratiegedrag waarbij kleinere afstanden afgelegd werden (Bellrose 1959). Ingestie van loodhagel bij wilde eenden bleek gedragsveranderingen te veroorzaken waardoor de voedselopname negatief beïnvloed werd (Duranell, 1999). Een afname van de populatiedensiteit zal dikwijls het eerst waargenomen effect zijn (Dumoncaux en Harrison, 1994).

Bij psittaciformen ziet men vanaf de vierde dag na loodopname, lethargie, gewichtsverlies, depressie, anorexie, regurgiteren, groenzwarte diarree, milde

polyurie, ataxie, blindheid, cirkelgang, abnormale kophouding, convulsies en sterfte (Mc Donald, 1988). De hemoglobinurie die gezien wordt bij amazonepapegaaien met loodintoxicatie, wordt soms verkeerdelijk als bloedige diarree geïnterpreteerd en is het gevolg van intravasculaire hemolyse. Dit symptoom is mogelijk ook aan porfyrinurie toe te schrijven want de belangrijkste oorzaak van porfyrinurie bij vogels is loodintoxicatie (Mc Donald, 1988; Lumeij, 1994).

De mogelijke symptomen bij prooivogels zijn depressie, anemie, gewichtsverlies, anorexie, braken, diarree of groenverkleurde feces en een slecht rui-kende ademlucht. Neurologisch ziet men tremoren van de kop en gestoorde leercapaciteit. Bij hogere doses treden blindheid en convulsies op (Redig *et al.*, 1980; Redig, 1993). Ongecontroleerde bewegingen, apathie en verminderd vluchtbereik werden vastgesteld bij de zeearend (Müller *et al.*, 2001). In het wildlevende prooivogels met loodintoxicatie zijn frequenter het slachtoffer van traumata wegens verzwakking en een afwijkend voedselzoekgedrag (Reiser en Temple, 1981; Redig, 1993).

## PATHOLOGIE

De macroscopische letsels zijn weinig typisch. Vele van deze letsels kunnen ook door uithongering verklaard worden (Wobeser, 1997). Bij door loodintoxicatie gestorven anseriformen ziet men ver-magering en geïmpacteerd klier-magen. Een variabel aantal loodhagelkorrels of andere loden voorwerpen kunnen aanwezig zijn in de spiermaag. De spiermaagmucosa vertoont lineaire ulceraties of ont-kleuringen. Galblaasdistentie en groenverkleuring van de lever en de maagmucosa worden veroorzaakt door hemolyse (Beyer *et al.*, 1988; Degernes *et al.*, 1989; Kelly *et al.*, 1998). Darmletsels consistent met ente-rotoxemie kunnen gezien worden in het duodenum bij zwanen die heel acuut depressie, anorexie en vocht braken vertoonden. Bij Canadese ganzen werd sub-cutaan oedeem gezien in de submandibulaire en pe-riorbitale streek, in de oogleden, de membrana nicti-tans en in de zoutklier. Er was ook serohemorragische vochttopstapeling in het pericard (Bagley *et al.*, 1967).

Bij psittaciformen treedt loodintoxicatie meestal acuut op en worden geen macroscopische laesies ge-vonden (Mc Donald, 1988). Bij prooivogels komen lever- en nierzwellings, galblaasdilatie, ingedikte gal en lindegroene verkleuring van de einddarmin-

houd voor (Redig *et al.*, 1980; Kentner *et al.*, 2001; Müller *et al.*, 2001).

Wegens de cytotoxiciteit van lood zijn de histo-pathologische veranderingen zeer divers (Wobeser, 1997). Loodintoxicatie gaat gepaard met nefrose, gekenmerkt door celdissociatie, cytomegalie, hydro-pische degeneratie, cytoplasmacoenosinofilie, kernver-groting, kernhyperchromasie en karyolysis. In de niertubulicellen kunnen bij verschillende vogelsoor-ten zuurvaste intranucleaire inclusielichaampjes aan-getroffen worden. Dit wordt als een betrouwbaar teken van loodintoxicatie beschouwd (Bagley *et al.*, 1967; Veit *et al.*, 1982; Beyer *et al.*, 1988; Nielsen, 1988; Degernes *et al.*, 1989; Kentner *et al.*, 2001). Del Bono en Braca (1973) onderscheiden twee types inclusies. Nochtans zijn deze inclusies zeker niet in alle gevallen aanwezig en bij ganzen en zwanen zijn ze dikwijls afwezig (Barrett en Karstad, 1971; Deger-nes *et al.*, 1989). In de milt worden lymfoïde depletie en atrofie van de lymfocellen waargenomen. In de lever ziet men galstase, atrofie, vette degeneratie, gezwollen Kupffer cellen, hemosiderose, necrose met gallekkage (McDonald, 1988; Wobeser, 1997; Kelly *et al.*, 1998; Kentner *et al.*, 2001). Fibrinoïde vasculaire necrose wordt waargenomen in het duo-denum van loodgeïntoxiceerde zwanen met entero-toxemieletsels, maar ook in de schildklieren, de pan-creas en de nieren (Degernes *et al.*, 1989).

In de hersenen en meningen kunnen oedemen ge-zien worden in de Virchow-Rubin ruimten, evenals focale microhemorragieën en degeneratieve tot ne-crotische veranderingen met vermindering van het aantal Purkinje cellen (Bagley *et al.*, 1967; Hunter en Wobeser, 1979; Kentner *et al.*, 2001). Bij de mens werd een toename van het aantal gliacellen vast-gesteld bij loodintoxicatie, samengaand met het ver-lies van neuronnen (Goyer, 1996). Het gehalte aan butylcholinesterase, een 'marker' voor gliacellen, neemt toe in de hersenen van loodgeëxposeerde een-den (Wobeser, 1997). Perifere zenuwen vertonen zwellings en fragmentatie van de myelinschede. Bij zwanen konden, ondanks paralytische verschijnse-len, geen perifere zenuwletsels gevonden worden (Degernes *et al.*, 1989).

Bij verschillende vogelsoorten is er focale dege-neratie tot necrose in het myocard (Sileo *et al.*, 1973; Beyer *et al.*, 1988; Degernes *et al.*, 1989). In de borst-spijeren en in de spiermaag ziet men bij anseriformen Zenkerse degeneratie met verlies van dwarse striatie en fibrinoïde degeneratie in de wand van de arteriolen (Nielsen, 1988).

Erytroïde hyperplasie van het beenmerg wordt gemeld bij eenden (Roscoe *et al.*, 1979; Wobeser, 1997). Het beenmerg van een prairievalk (*Falco mexicanus*) met loodvergiftiging bevatte voor meer dan 90% erytroïde elementen zonder heem en minder dan 10% myeloïde cellen (Redig *et al.*, 1980).

Bij duiven vond men degeneratie van het kiempitheel in de verkleinde en geelverkleurde testes (Veit *et al.*, 1982).

## DIAGNOSE

### Klinisch

De combinatie van neurologische symptomen en anemie is zeer suggestief voor loodvergiftiging bij alle vogelsoorten. Vooral bij watervogels ziet men verlammingen, dikwijls van de craniale delen van het maagdarmkanaal, waardoor regurgitatie of verslikingspneumonie kan optreden. Paralytische tekenen bij watervogels moeten gedifferentieerd worden van botulisme door chelatietherapie (Dumonceaux en Harrison, 1994). Subklinische gevallen met atypische symptomen, zoals lethargie, anorexie, gewichtsverlies, slecht vliegen, vertraagde kropleding en groenverkleurde uraten, vormen een groter diagnostisch probleem (Samour en Naldo, 2001).

Radiografieën zijn nuttig in die gevallen waarbij nog loodpartikels in de maag aanwezig zijn. De afwezigheid van metaaldensiteiten sluit een loodintoxicatie echter niet uit. Bij zwanen vond men bij slechts 25% van de geïntoxiceerde dieren nog loodkorrels in de maag terug (Degernes *et al.*, 1989); bij prooivogels bedroeg dit 15 tot 27 % (Redig, 1993; Samour en Naldo, 2001). Anderzijds kunnen andere metalen dan lood in de maag aanwezig zijn: staal en lood zijn radiografisch niet van elkaar te onderscheiden (Degernes *et al.*, 1989). Ook beenschilfers of grit kunnen op loodpartikels lijken (Bratton en Kowalczyk, 1989). Bovendien kan radiografisch geen onderscheid gemaakt worden tussen peroraal opgenomen loodkorrels en loodkorrels die in het lumen of de wand van de spiermaag ingeschoten werden. Visueel kan dit onderscheid wel gemaakt worden: ingeschoten korrels zijn glad en intact, terwijl opgenomen korrels geërodeerd en vervormd zijn (Smit *et al.*, 1988a; Lumeij en Scholten, 1989).

### Hematologie

De hematocriet en het hemoglobinegehalte zijn verlaagd (Janssen *et al.*, 1979; Beyers *et al.*, 1988; Mc

Donald, 1988; Kelly *et al.*, 1998). Een daling van 20-25% van beide waarden trad op bij arenden één week na toediening van 10 loodhagelkorrels (Hoffman *et al.*, 1981). De hematocriet bij prooivogels daalt simultaan met het optreden van de klinische symptomen (Reiser en Temple, 1981). Bij zwanen met loodintoxicatie was de hematocriet niet altijd duidelijk verminderd (Degernes *et al.*, 1989). Wegens de grote variatie in referentiewaarden moeten hematocrietwaarden voorzichtig geïnterpreteerd worden. Een daling van de gemiddelde corpusculaire hemoglobineconcentratie (MCHC) tot minder dan 30 g/dl is betrouwbaarder om de hemoglobinestatus te evalueren (O'Halloran *et al.*, 1988a).

Andere hematologische afwijkingen kunnen waargenomen worden: reticulocytose, polychromasie, anisocytose, poikilocytose en dystrofische erythrocyten (Del Bono en Braca, 1973). De aanwezigheid van basofiele stippen die dikwijls in de erythrocyten worden gezien bij vogels met loodintoxicatie (Janssen *et al.*, 1979; Atkinson, 1995), kan afkankelijk zijn van het tijdstip van bloedname en van de gebruikte preparatietechniek (Lumeij, 1985). Bij zoogdieren ziet men grote aantallen gekernde erythrocyten verschijnen in het bloed (Bratton en Kowalczyk, 1989).

### Biochemie

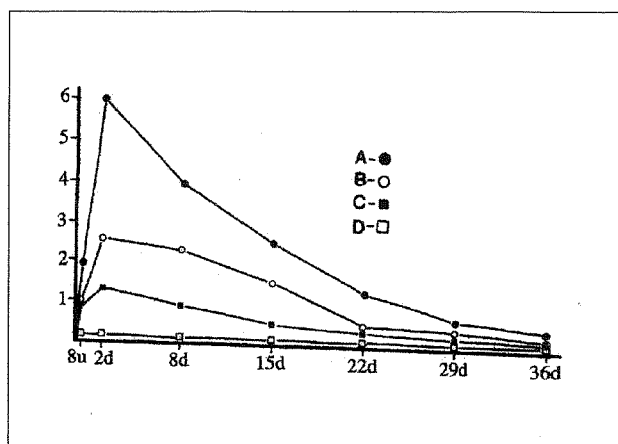
Het bloedloodgehalte geeft informatie omtrent recente blootstelling aan lood en is diagnostisch betrouwbaar indien het gecombineerd wordt met andere criteria (Wobeser, 1997). Als analysemethode wordt atomische absorptie-spectrofotometrie gebruikt. Er bestaat ook een elektrochemische methode waarbij waarden hoger dan 65 µg/dl (0,65 ppm) echter niet meer kunnen gedetecteerd worden (Samour en Naldo, 2001). Voor de bepaling van bloedloodgehalten op totaal bloed wordt aangeraden om bloed op heparine te nemen, omdat EDTA als chelator van lood de bepaling kan verstoren (Bratton en Kowalczyk, 1989). Correctie van het gemeten bloedlood in functie van het hemoglobinegehalte is belangrijk, vooral bij chronische intoxicatie met hypochrome anemie, omdat lood sterk aan hemoglobine gebonden is. Het bloedloodgehalte wordt daarom beter uitgedrukt per gram hemoglobine dan per liter bloed (O'Halloran *et al.*, 1988b). De hoogste loodwaarden (Fig. 4) bij experimenteel geïntoxiceerde eenden worden gevonden twee dagen na orale toediening van lood (Roscoe *et al.*, 1979).

Waarden vanaf 0,2 ppm zijn reeds verdacht wanneer ze samen gaan met klinische symptomen (Tabel 1),



waarden vanaf 0,6 ppm zijn diagnostisch (Atkinson, 1995). Voor prooivogels onderscheidt Redig (1993) 4 categorieën: géén blootstelling (I), vogels met bloedloodwaarden tussen 0,2 en 0,6 ppm (II), subklinische gevallen met bloedwaarden van 0,6 tot 1 ppm (III), en duidelijk klinische gevallen met bloedwaarden hoger dan 1 ppm (IV). Sterfte trad op bij meer dan 1,2 ppm lood in het bloed. Bij geïntoxiceerde valkparkieten vond Mc Donald (1988) bloedloodwaarden vanaf 0,23 ppm.

Soms worden al symptomen gezien bij gehalten lager dan 0,2 ppm, en anderzijds worden hoge loodwaarden gevonden bij dieren zonder klinische symptomen. Zeer hoge bloedloodwaarden worden dikwijls gevonden bij klinische gevallen (Reiser en Temple, 1981). Een probleem stelt zich dus bij de diagnosestelling van loodintoxicatie door bloedonderzoek: bloedloodwaarden bij levende dieren reflecteren niet altijd de weefselgehalten aan lood en staan niet altijd in verband met een klinisch intoxicatiebeeld. Een eenmalige meting van het bloedloodgehalte is slechts één statisch gegeven in een constant fluctuerend systeem (Lumeij, 1985; Bratton en Kowalczyk, 1989). Hoewel in het bloed meer dan 90% van het lood geassocieerd is met de erythrocyten, bestaat er een actief evenwicht tussen het erythrocytaire lood en de plasmafractie die onder de vorm van looddifosfaat getransporteerd wordt naar de organen. Vanuit deze organen treedt herdistributie van lood op (Oehme, 1978; Clarke *et al.*, 1981; Goyer, 1996). De bepaling van het bloedloodgehalte wordt daarom beter niet als het enige diagnostisch criterium gebruikt en "normale" loodwaarden in het bloed sluiten loodintoxicatie niet uit. Indien simultaan klinische symptomen



**Figuur 4.** Gemiddelde bloedloodconcentraties bij wilde eenden (10/groep) na ingestie van 8(A), 2 (B), 1(C) en 0(D) loodhagelkorrels nr 8 (Uit: Roscoe *et al.*, 1979). *Abcis:* tijd na loodhagel ingestie. *Ordinaat:* bloedloodgehalte (ppm).

en hematologische afwijkingen waargenomen worden, en dit in combinatie met een snelle respons op chelatietherapie, heeft een verhoogd bloedloodgehalte een grotere diagnostische waarde. Weefselgehaltebepaling is meer betrouwbaar (Wayland *et al.*, 2003).

Hoewel loodbepaling in het bloed de meest praktische diagnosemethode is bij levende vogels, kan men als alternatief ook de ALAD-activiteit bepalen. Bij loodgeïntoxiceerde vogels is deze steeds duidelijk verlaagd en gecorreleerd met het toegenomen bloedloodgehalte (Beyer *et al.*, 1988; Degernes, 1989; Kelly *et al.*, 1998). ALAD in rode bloedcellen van arenden is voor 80% geïnhibeerd bij een bloedloodgehalte van 0,8 ppm, 24 uur na het toedienen van 10 loodhagel-

**Tabel 1.** Loodgehalten in bloed en lever volgens blootstellingsgraad. (Naar: Wobeser, 1997).

| Monster     | Vogelsoorten  | Normale blootstelling                                 | Abnormale blootstelling              | Klinische intoxicatie |
|-------------|---|---|--------------------------------------|-----------------------|
| Bloed (ppm) | Prooivogels (Redig, 1993; Pain <i>et al.</i> , 1993b) | < 0,2-(0,3)   | 0,2 (0,3)-0,6<br>subklinisch: 0,6 -1 | > 1                   |
|             | Zwanen (Degernes <i>et al.</i> , 1989)                | < 0,4-0,5   | 0,5-0,99                             | > 1                   |
|             | Eenden (Roscoe <i>et al.</i> , 1979)                  | < 0,4   | > 0,4                                |                       |
|             | Lever (ppm, drooggewicht)                             | Prooivogels en waterwild (Pain <i>et al.</i> , 1993b) | < 6                                  | 6 - 20                |

korrels (Hoffman *et al.*, 1981). Deze methode wordt echter in de praktijk niet toegepast.

Voor het screenen van wilde vogelpopulaties op blootstelling aan lood is de bepaling van protoporfyrine een goedkopere en meer praktische methode dan loodbepaling (Roscoe *et al.*, 1979; Mauvais, 1991). Wegens de verschillende absorptiespectra (minder Zn-gebonden protoporfyrine bij vogels) moeten de lichtfilters eerst aangepast worden wanneer men een hematofluorometer voor menselijk bloed gebruikt (Roscoe *et al.*, 1979; Lumeij, 1985). Waarden vanaf 40 µg/dl zijn diagnostisch voor loodintoxicatie en wijzen op ingestie van minstens één loodhagelkorrel nr 4 (200 mg) tijdens een periode van twee dagen tot één maand voorafgaand aan de bloedstaalname. De hoogste waarden worden bereikt 8 dagen na lood-ingestie. Vanaf 500 µg/dl treden er motorische symptomen op (Roscoe *et al.*, 1979). Net zoals voor lood, worden protoporfyrinewaarden het best gecorrigeerd door ze aan hemoglobinegehalten te relateren. Jonge vogels kunnen bovendien hogere normaalwaarden vertonen wegens de aanwezigheid van erythrocytenprecursoren in het perifere bloed (O'Halloran *et al.*, 1988a). Een eenvoudige kwalitatieve laboratoriumtest om loodvergiftiging te herkennen, bestaat erin een ongekleurd bloeditstrijkje te bekijken met een donkerveldmicroscop onder UV-licht van 400 nm, waarbij fluorescentie optreedt bij loodgeïntoxiceerde vogels. Hoewel het meest duidelijk 3 tot 9 dagen na loodexpositie, kan een lichte fluorescentie reeds waargenomen worden verscheidene dagen vooraleer de klinische symptomen zich manifesteren (Barret en Karstad, 1971).

Een toename van de serumenzymes aspartaataminotransferase (AST), alanine-aminotransferase (ALT), lactaatdehydrogenase (LDH) en creatinefosfokinase (CK), alsook van de urinezuurwaarden, is indicatief voor orgaanschade bij watervogels en prooivogels met loodintoxicatie. (Hoffman *et al.*, 1981; O'Halloran *et al.*, 1988a; Degernes *et al.*, 1989; Murase *et al.*, 1992; Kelly *et al.*, 1998).

### Weefselanalyses

Voor leverweefsel wordt gebruikt voor de diagnose van loodvergiftiging bij gestorven vogels (Tabel 1). Voor het loodgehalte in de organen bestaat er geen echte kritische waarde waarboven klinische symptomen en sterfte optreden, omdat het plasma-lood mobiel is en gemakkelijk herverdeeld wordt naar andere organen (Beyer *et al.*, 1988). Weefselgehalten aan lood uitgedrukt op drooggewichtbasis zijn het

meest betrouwbaar en worden gedeeld door 3 tot 4 om ze te kunnen vergelijken met gehalten uitgedrukt op natgewichtbasis (Adrian en Stevens, 1979; Pain *et al.*, 1993b). Leverwaarden vanaf 20 ppm lood (drooggewicht) wijzen op acute loodinwerking bij anseriformen (Janssen *et al.*, 1979; Buerger *et al.*, 1986; Wobeser, 1997). Lagere waarden kunnen nochtans ook indicatief zijn in combinatie met andere klinische bevindingen (Degernes *et al.*, 1989). Bij papegaaiachtigen worden analoge waarden gevonden (McDonald, 1988). Leverwaarden vanaf 6 ppm (drooggewichtbasis) worden door Pain *et al.* (1993b) beschouwd als indicatief voor abnormale blootstelling aan lood. Drooggewichtwaarden vanaf 10 ppm (Reiser en Temple, 1981) of vanaf 20 ppm (Pain *et al.*, 1993b) zijn diagnostisch voor acute loodvergiftiging.

Toegenomen loodwaarden in het bot wijzen op chronische blootstelling aan lood en kunnen niet gebruikt worden om acute intoxicaties vast te stellen (Stendell, 1980).

Een finale diagnose van loodvergiftiging is gestoeld op de combinatie van klinische symptomen, pathologische bevindingen en bloed- en weefselanalyse (Wobeser, 1997).

### SCREENING VAN IN HET WILD LEVENDE VOGELPOPULATIES

In Canada werden loodconcentraties van minder dan 0,03 ppm gevonden in het bloed van eenden in gebieden waar niet gejaagd werd, tegenover gehalten groter dan 0,1 ppm bij eenden uit zwaar bejaagde gebieden met loodhagel in de maag (Daury *et al.*, 1993). Het bloedloodgehalte is een indicator voor recente blootstelling (Wobeser, 1997), doch het is minder geschikt als screeningsmethode wegens de mobiliteit van het opgeloste lood.

Om de expositie van watervogelpopulaties aan loodvergiftiging in te schatten, maakt men gebruik van macroscopisch of radiografisch kliermaagonderzoek ("gizzard survey"), van de bepaling van loodgehalten in de weefsels of van de protoporfyrinebepaling in het bloed bij levende vogels. Een kliermaagscreening heeft als nadeel dat moeilijk onderscheid kan gemaakt worden tussen ingeschoten en opgenomen loodhagel. Door de slechts tijdelijke aanwezigheid van hagel in de maag zal een kliermaagscreening hoogstens een index opleveren voor het totaal aantal vogels dat loodkorrels opneemt op een bepaald ogenblik (Smit *et al.*, 1988b; Wobeser, 1997). Een grootschalig onderzoek van beenweefsel ('wing

bone survey') geeft een zeer goed beeld van de blootstelling van vogelpopulaties aan lood, omdat het in been geaccumuleerde lood levenslang aanwezig blijft. Onderzoek van beenweefsel in éénzelfde geografisch gebied levert dan ook steeds hogere incidenties van loodexpositie op dan kliermaagonderzoek. In vele bejaagde gebieden blijkt meer dan 20% van de watervogels loodhagel opgenomen te hebben (Scheuhammer en Norris, 1995b). Daarentegen zijn lever- en niergehalten nuttig om acute loodopname te detecteren (Bagley *et al.*, 1967; Stendell *et al.*, 1980). Protoporfyrinebepaling blijkt de meest economische methode te zijn om belangrijke loodexpositie bij populaties van in het wild levende watervogels te detecteren (Mauvais, 1991).

## PROGNOSE

Behalve in vergevorderde gevallen of bij erge zenuwsymptomen kan een snelle respons op de chelatietherapie verwacht worden. Een behandeling van prooivogels met minder dan 1 ppm lood in het bloed is meestal succesvol (Redig, 1993). Zwanen met bloedloodwaarden hoger dan 2 ppm genazen slechts voor 31% met chelatietherapie, terwijl het genezingspercentage 50% bedroeg bij waarden lager dan 2 ppm (Degernes *et al.*, 1989).

Impactie van de kliermaag blijkt beduidend frequenter aanwezig te zijn bij loodgeïntoxiceerde ganzen die sterven ondanks een behandeling, dan bij ganzen die genezen door de behandeling. De toestand van de kliermaag wordt dus het best prioritair geëvalueerd bij opname (Murase *et al.*, 1992).

De ALAD-activiteit in het bloed heeft geen prognostische waarde ondanks de negatieve correlatie met het bloedloodgehalte (Degernes *et al.*, 1989). Het urinezuurgehalte in het bloed van zwanen die niet genazen, was steeds zeer hoog. Deze bepaling kan voor de prognose gebruikt worden. Hogere protoporfyrinewaarden impliceren eveneens een slechtere prognose (Degernes *et al.*, 1989).

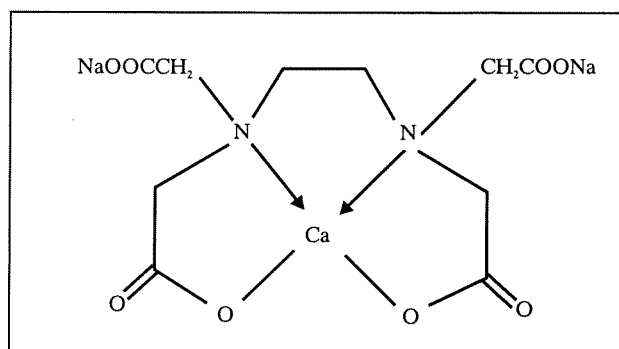
## BEHANDELING

Bij gedomesticeerde vogelsoorten doet loodintoxicatie zich voor als een acuut klinisch probleem bij individuele vogels. Bij niet-gevorderde gevallen is een behandeling dikwijls succesvol. Hierbij tracht men de bron van de loodcontaminatie op te sporen en te verwijderen. Bij de behandeling van loodintoxicatie beoogt men ten eerste het geabsorbeerde lood te

verwijderen uit het bloed en de weefsels, ten tweede tracht men het nog aanwezige metallisch lood uit de spiermaag te verwijderen om verdere absorptie te voorkomen. Daarnaast is een ondersteunende behandeling aangewezen (Mc Donald, 1988).

Chelaterende agentia, zoals calcium dinatrium ethyleendiaminetetraacetaat ( $\text{CaNa}_2\text{EDTA}$ ) (Fig. 5) of penicillamine, verwijderen het opgeloste lood uit de bloedstroom. Het gechelateerde lood wordt uitgescheiden via de urine. Een *rebound-effect* kan hierbij optreden doordat lood opnieuw uit de weefsels gemobiliseerd wordt (Atkinson, 1995). De protoporfyrinegehalten in het bloed dalen opnieuw tot normale waarden gedurende de chelatietherapie (Degernes *et al.*, 1989). De meest toegepaste behandelingsmethode die ook in onze kliniek gebruikt wordt, is de intramusculaire toediening van  $\text{CaNa}_2\text{EDTA}$  (10 tot 40 mg/kg bid), minstens tot alle klinische tekenen verdwenen zijn. In België is  $\text{CaNa}_2\text{EDTA}$  niet als specialiteit verkrijgbaar en moet voorgeschreven worden onder de vorm van een 2% oplossing (1g/50 ml aqua ad inj.). Op het voorschrift moet vermeld worden dat het als antidoot voor loodvergiftiging zal gebruikt worden. Het is van groot belang uit te gaan van als dusdanig gesynthetiseerd  $\text{CaNa}_2\text{EDTA}$  om de oplossing te bereiden. In de praktijk wordt soms een calciumzout toegevoegd aan een  $\text{Na}_2\text{EDTA}$ -oplossing maar hierbij verkrijgt men géén chelaterende werking (persoonlijke mededeling E. Soenen). Het calciumion kan immers alleen voor een loodion ingewisseld worden indien het in de tricyclische structuur van  $\text{CaNa}_2\text{EDTA}$  vervat zit (Fig. 5).

Er wordt aangeraden om de tien dagen de behandeling even kort te onderbreken. EDTA kan immers nefrotoxisch zijn, in dat geval dient de behandeling voor een week onderbroken te worden (Dumonceaux en Harrison, 1994). EDTA kan irriterend zijn bij intramusculaire toepassing (Degernes *et al.*, 1989). Redig (1993) verkiest bij prooivogels de intraveneuze weg aan 50 tot 70 mg/kg tid (EDTA verdund in



Figuur 5. Chemische structuur van  $\text{CaNa}_2\text{-EDTA}$  (Uit: The Merck Index, 10th Ed.).

Ringer): gedurende vier opeenvolgende cycli wordt er alternerend 4 dagen wel en 2 dagen niet behandeld. Tijdens de behandelingsperiode kan aan de hand van urinezuurdosage in het bloed de mate van renale disfunctie gevolgd worden: deze kan nog lang aanwezig blijven ondanks terug genormaliseerde bloedloodgehalten. Simultane toediening van thiamine (vitamine B1) kan de werkzaamheid van EDTA verhogen (Bratton en Kowalczyk, 1989).

Orale chelatoren kunnen een waardevol alternatief zijn (Mautino, 1990). EDTA wordt echter slecht uit het maagdkanaal geresorbeerd, waardoor oraal de dosis moet verdubbeld worden (Samour en Naldo, 2001). Hierbij is gastro-intestinale irritatie mogelijk. Penicillamine wordt oraal goed geresorbeerd zodat de combinatie van EDTA (parenteraal) en penicillamine (peroraal), gevolgd door penicillamine alleen (55 mg/kg bid p.o.) gedurende enkele weken een betere keuze is (Dumonceaux en Harisson, 1994).

Experimenteel werden DTPA (diethyleentriamine pentaacetaat, een polyaminocarboxylzuur met vergelijkbare werking als EDTA voor parenterale toediening) en DMSA (dimercaptosuccinaat, orale toediening) gebruikt met bevredigende resultaten (Mautino, 1990).

Om het nog in de maag aanwezige metallische lood te verwijderen, kan aspiratie, maagspoeling of gastroscopie toegepast worden (Lumeij *et al.*, 1985; Degernes *et al.*, 1989; Lloyd 1992; Redig 1993). Bij papegaai-achtigen kan wegens de omvangrijke krop geen aspiratiesonde tot in de kliermaag gebracht worden en daarom moet men werken via ingluviotomie. Wegens de lengte van de maagdkanaal wordt bij zwanen en arenden een flexibele fibroscoop gebruikt (Degernes *et al.*, 1989; Müller *et al.*, 2001). Bij prooivogels kan gedurende enkele dagen onverteerbaar prooiermateriaal toegediend worden om de vorming van braakballen te bevorderen, waardoor de loodpartikels mee naar buiten gebracht worden (Redig, 1993). Soms kan proventriculotomie of gastrotomie aangewezen zijn.

Anderzijds kan de resorptie van geïoniseerd lood uit het maagdkanaal geremd worden door het toedienen van actieve houtskool (Dumonceaux en Harisson, 1994). Peroraal toegediend magnesiumsulfaat, natriumsulfaat of bariumsulfaat doet het lood precipiteren onder de vorm van loodsulfaat (Bratton en Kowalczyk, 1989; Müller *et al.*, 2001). Laxeremiddelen bleken weinig succesvol bij zwanen om lood te verwijderen uit de maag (Degernes *et al.*, 1989). Bij papegaai-achtigen kan men het opschuiven

door de maagdkanaal van kleine loodpartikels bevorderen door een mengsel van pindakaas met paraffineolie (verhouding 2/1) toe te dienen (Mc Donald, 1988). Bij anseriformen en gevoelige prooivoegesoorten worden het best simultaan antimycotica gegeven ter preventie van aspergillosis.

#### MILIEU- EN VOEDSELVEILIGHEIDSASPECTEN

Vijf tot tien jaar na het verbod op loodhagel voor de watervogeljacht in de VSA, werden nog bij 6% van de onderzochte Canadese ganzen (*Branta canadensis*) leverloodwaarden gevonden met subklinische betekenis, vooral bij juvenielen. Nochtans vertoonden deze ganzen geen symptomen en was er geen negatieve invloed op lichaamsconditieparameters, overlevingskans en reproductie waar te nemen (Wheeler en Gates, 1999).

Metallisch lood blijft wegens zijn relatieve inertie vele jaren aanwezig in het milieu (Wobeser, 1997). Een lage pH (bijvoorbeeld tengevolge van 'zure regen') verhoogt de oplosbaarheid van loodzouten en loodoxiden die aan het oppervlak van loodkorrels in de bodem of het water gevormd worden (Scheuhammer en Norris, 1995a). Vooral bij kleiduifschietbanen kunnen hierdoor hoge bodemconcentraties aan lood vastgesteld worden. Dit biodisponibele lood accumuleert in aquatische invertebraten, in regenwormen en in knaagdieren waar bij deze laatste weefselgehalten gemeten werden die de referentienormen voor loodintoxicatie overschreden. De volledige afbraak van een loodkorrel in de bodem zou meer dan 100 jaar in beslag nemen (Scheuhammer en Norris, 1995a).

In de periode tot 4 jaar na het verbod (1991-1995) kwam men eveneens tot de bevinding dat de prevalentie van loodintoxicatie bij de witkoparend in de VSA niet beduidend verminderd was. De meeste gevallen deden zich voor in de wintermaanden november en december. Dit liet vermoeden dat waterwild niet de enige bron van loodvergiftiging was bij deze arenden (Kramer en Redig, 1997). Arenden van het geslacht *Haliaeetus* zijn weinig kieskeurig in hun prooikeuze en eten behalve waterwild ook andere vogels, vissen, kleinere zoogdieren en aas. In Europa voedt de zeearend zich 's zomers hoofdzakelijk met vissen en watervogels, in de winter daarentegen zijn watervogels de belangrijkste voedselbron, samen met zoogdieren en aas. Het aandeel van vissen in het dieet is in de winter onbelangrijk wegens de onbereikbaarheid ervan in bevroren meren of in diep water

(Kenntner *et al.*, 2001). Wayland *et al.* (2003) vonden in Canada hogere loodgehaltenes in weefsels en bloed bij steenarenden (*Aquila chrysaetos*), een soort die niet op watervogels jaagt, dan bij de witkoparend. Reeds vroeger werd loodvergiftiging bij arenden door ingestie van loodkorrels uit aangeschoten hazen waargenomen (Scheuhammer en Norris, 1995b). Bij Californische condors (*Gymnogyps californianus*) werd loodintoxicatie aangetoond tengevolge van in het veld achtergelaten resten van bejaagde herten (Kramer en Redig, 1997). In de noordelijke staten van Amerika worden geschoten tweehoevigen gewoonlijk ter plaatse geëviscereerd. Gezien de zeer strenge winters in deze gebieden gaan arenden zich frequent voeden op de achtergelaten ingewanden die door de lage temperaturen lange tijd als voedselbron beschikbaar blijven (persoonlijke mededeling A. Van Wettere).

Een andere mogelijke verklaring is dat migrerende arenden lood opnamen in Canada waar nog geen verbod op loodhagel in voege was vóór 1999, waardoor ze pas na aankomst in hun overwinteringsgebied klinische symptomen van intoxicatie vertoonden (Kramer en Redig, 1997). Zoogdieren en vissen bleken van september tot november minder dan 10% van het dieet uit te maken in Canada, terwijl bij 47% van de watervogels hagel (waarvan 87% lood) in de maag aangetroffen werd (Miller *et al.*, 2000).

De voorgaande gegevens wijzen erop dat naar de toekomst toe een totaal verbod op jagen met loodmunitie moet overwogen worden, onafgezien van de bejaagde diersoort, of dat methodes moeten gehanteerd worden waarbij geen lood in het milieu achterblijft.

Volgens verschillende rapporten hopen loodhagelkorrels zich bij de mens na consumptie van wild dikwijls op in de appendix, waar ze radiografisch zichtbaar zijn. In sommige gevallen leidt dit tot klinische loodintoxicatie, waarbij genezing bekomen wordt door appendectomie (Scheuhammer en Norris, 1995b). Loodfragmenten of 'loodstof', die ontstaan door een botsing van loodhagel met been, kunnen hoge concentraties van lood in spierweefsel van aangeschoten dieren veroorzaken, die soms meer dan 1000 x hoger zijn dan de vooropgestelde maximale residugehaltenes in voedingswaren (Scheuhammer en Norris, 1995b). De residuen die als maximale limiet aanvaard worden in voedingswaren van dierlijke oorsprong, variëren van 0,1 ppm tot 1 ppm vers product (2 ppm voor schelpdieren) (KB 2/12/1991; Tjeenk-Willink, 1995). 'Biologisch geïncorporeerd lood' in spierweefsel van geïntoxiceerde watervogels na in-

gestie van loodhagel, kan de residunormen voor voedingswaren overschrijden (Scheuhammer en Norris, 1995b). Del Bono en Braca (1973) vonden 3 tot 8 x verhoogde loodwaarden in spierweefsel van peroraal met lood gedoseerde eenden en waarschuwen voor de consumptie van waterwild dat mogelijk loodhagel opgenomen heeft.

#### ALTERNATIEVEN VOOR LOODHAGEL

Loodintoxicatie blijkt een belangrijke mortaliteitsfactor te zijn bij wilde vogelpopulaties overal ter wereld. In vele landen werden wettelijke maatregelen genomen om het gebruik van loodhagel in te perken. Bij de jacht wordt traditioneel loodmunitie gebruikt wegens het hoge soortelijk gewicht van lood en de hoge kinetische energie die daardoor kan ontwikkeld worden. Staalhagel is een goedkoop en effectief alternatief voor loodhagel (Bellrose, 1959; Beintema, 2001; Smit en Over, 1988). De minder goede ballistische eigenschappen van staal kunnen gecompenseerd worden door een groter kaliber van staalhagel te gebruiken. De "crippling rate", die wordt gedefinieerd als de proportie vogels die bij de jacht verwond doch niet gedood wordt, bedraagt doorgaans 4 tot 45% (Mudge, 1983; Beintema, 2001) en neemt met staalhagel niet toe zoals eerst verwacht werd. De veel hardere staalkorrels gaan minder vlug afplatten, waardoor een diepere penetratie ontstaat. Er werden ook duurdere tin-, bismut-, molybdeen- en wolfram-(tungsteen)legeringen uitgetest. Lokale weefselreacties en systemische effecten na implantatie van deze materialen in spierweefsel bleken minimaal te zijn (Brita *et al.*, 1996). Oraal toegediende wolframijzer en wolframnylon hagelkorrels hebben, ondanks een lichte accumulatie van deze stoffen in sommige organen, geen negatieve effecten op wilde eenden (Kelly *et al.*, 1998; Mitchell *et al.*, 2001a; 2001b; 2001c).

In de Verenigde Staten werd in 1991 een totaal verbod op het gebruik van loodmunitie voor de jacht op waterwild ingesteld (de Molenaar, 1986; Havera *et al.*, 1994; Kramer en Redig, 1997). In Nederland zijn het gebruik en het bezit van loodhagel in het veld verboden sedert 1993. Ook in Denemarken zijn het gebruik en de verkoop van loodhagel verboden sedert 1996, en het bezit ervan sinds 2000 (Beintema, 2001). In het Verenigd Koninkrijk geldt een verbod op het gebruik van loodhagel voor Engeland en Noord-Ierland, terwijl in Schotland en Wales op vrijwillige basis geen lood meer gebruikt wordt. Ook in Duitsland wordt vrijwillig geen loodhagel meer gebruikt



voor de jacht op watervogels. In andere Europese landen zijn geen globale verbodsbepalingen van kracht (Beintema, 2001). In het kader van de Conventie van Bonn (1979) werd de zogenaamde African-Eurasian Migratory Waterbird Agreement (AEWA) opgesteld die ook door België onderschreven werd. Hierin verklaarden de aangesloten landen zich akkoord om alle maatregelen te nemen opdat vanaf het jaar 2000 geen loodhagel meer zou gebruikt worden in waterrijke gebieden (Duranel, 1999; Devos en Kuyken, 2000). Actueel is in Vlaanderen sedert 1993 het gebruik van lood verboden voor watervogeljacht in internationaal beschermde gebieden, zoals de Ramsar gebieden en de Vogelrichtlijngebieden, in drinkwaterwinningsgebieden en in waterrijke gebieden zoals bepaald in het decreet op natuurbehoud van 21/10/1997. Slechts tegen 2008 zou een volledig verbod op het gebruik van loodhagel van kracht worden (Besluit Vlaamse Regering 19/09/2003). Een dergelijk verbod blijkt echter moeilijk controleerbaar te zijn in de praktijk. Een simultaan verbod op het bezit van loodhagel zoals in Nederland bestaat, is wenselijk (Devos en Kuyken, 2000). Zelfs bij een minimale impact op populatieniveau is het niet consequent om grote aantallen in het wild levende vogels bewust bloot te stellen aan het risico op loodvergiftiging, terwijl het gebruik van lood in benzine wel wettelijk ingeperkt is (Smit en Over, 1988). Ook milieu- en voedselveiligheidsaspecten zijn belangrijke argumenten bij deze discussie.

#### DANKBETUIGING

Veel dank aan iedereen die geholpen heeft bij het terugvinden van de verwerkte publicaties, in het bijzonder Siska Croubels, Koen Devos, Michel Louette, Lieve Meulemans, Koen Van Den Berge, Nicole Van Israel en Francis Vercammen. Veel dank ook aan Luc Devriese voor het kritisch doorlezen van de tekst, aan Arnaud Van Wettere voor bijkomende informatie en aan Thierry Van Laere voor het deskundig verwerken van de grafieken.

#### REFERENTIES

- Adrian W.J., Stevens M.L. (1979). Wet versus dry weights for heavy metal toxicity determinations in duck liver. *Journal of Wildlife Diseases* 15, 125-126.
- Atkinson R. (1995). Heavy metal poisoning in psittacines and waterfowl. *Association of Avian Veterinarians, Main Conference Proceedings, Annual Conference and Expo*, Aug.28- Sept. 2, 1995, 443-446.
- Bagley G.E., Locke L.N., Nightingale G.T. (1967): Lead poisoning in Canada geese in Delaware. *Avian Diseases* 11, 601-608.
- Barrett M.W., Karstad L.H. (1971). A fluorescent erythrocyte test for lead poisoning in waterfowl. *The Journal of Wildlife Management* 35, 109-118.
- Beintema N. (2001): Lead Poisoning Report 2000. *Wetlands International, 3rd Update Report on Lead Poisoning in Waterbirds*, Groningen.
- Bellrose F.C. (1959). Lead poisoning as a mortality factor in waterfowl populations. *Illinois Natural History Survey Bulletin* 27, 235-288.
- Beyer W.N., Spann J.W., Sileo L., Franson J.C. (1988). Lead poisoning in six captive avian species. *Archives of Environmental Contamination and Toxicology* 17, 121-130.
- Bratton G.R., Kowalczyk D.F. (1989). Lead Poisoning. In: Kirk R.W., *Current Veterinary Therapy X, Small Animal Practice*, W.B. Saunders, Philadelphia, 152-159.
- Brita J.K., Miller M.W., Getzy D.M., Ringelman J.K. (1996). Effects of embedded tungsten-bismuth-tin shot and steel-shot on mallards (*Anas platyrhynchos*). *Journal of Wildlife Diseases* 32, 1-8.
- Buerger T.T., Mirarchi R.E., Lisano M.E. (1986). Effects of lead shot ingestion on captive mourning dove survivability and reproduction. *Journal of Wildlife Management* 50, 1-8.
- Carème L. (1991). Loodvergiftiging bij waterwild. *De Vlaamse Jager* 15, 20-22.
- Clarke M.L., Harvey D.G., Humphreys D.J. (1981). *Veterinary Toxicology*. 2<sup>nd</sup> Edition. Ballière-Tindall, London. 55-59.
- Cohn J.P. (1985). Lead shot poisons bald eagles. *Bio-science* 35, 474-476.
- Daury R.W., Schwab F.E., Bateman M.C. (1993). Blood lead concentrations of waterfowl from un hunted and heavily hunted marches of Nova Scotia and Prince Edward Island, Canada. *Journal of Wildlife Diseases* 29, 577-581.
- Degernes L.A., Rodney K.F., Freeman M.L., Redig P.T. (1989). Lead poisoning in trumpeter swans. *Proceedings of the Annual Conference of the Association of Avian Veterinarians*, 1989, 144-155.
- Del Bono G., Braca G. (1973). Lead poisoning in domestic and wild ducks. *Avian Pathology* 2, 195-209.
- de Molenaar J.G. (1986). Een literatuurstudie naar vogelsterfte door het opnemen van hagelkorrels. *RIN Rapport 86/5, Rijksinstituut voor Natuurbeheer*, Leersum.
- Devos K., Kuijken E. (1997). Lead poisoning in waterfowl. 1997 Update Flanders (Belgium). *Nota Instituut voor Natuurbehoud* A.97.53, Brussel.
- Devos K., Kuijken E. (2000). Loodvergiftiging bij watervogels. Situatie in Vlaanderen anno 2000. *Nota Instituut voor Natuurbehoud* A2000.122, Brussel.
- Dumonceaux G., Harrison G.J. (1994). Toxins. In: Ritchie, Harrison and Harrison (Eds.). *Avian Medicine, Principles and Application*, Ch.37, Wingers Publishing Inc., Lake Worth, 1034-1038.
- Duranel A. (1999). Effets de l'ingestion de plombs de chasse sur le comportement alimentaire et la condition

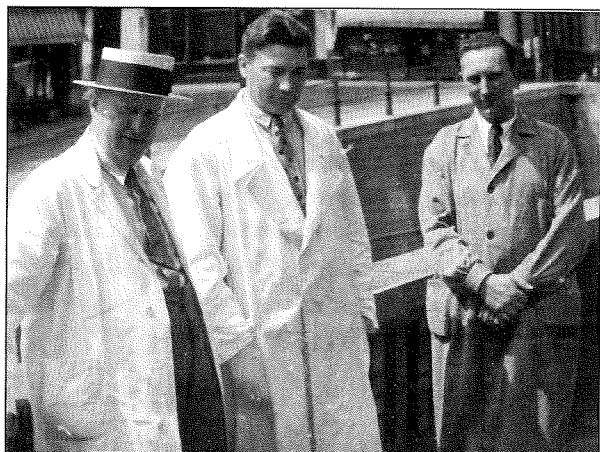
- corporelle du canard colvert (*Anas platyrhynchos*). Thèse Ecole Nationale Vétérinaire de Nantes.
- Finley M.T., Dieter M.P. (1978). Toxicity of experimental lead-iron shot versus commercial lead shot in mallards. *Journal of Wildlife Management* 42, 32-39.
- Goering P.L., Mistry P., Fowler B.A. (1987). Mechanisms of metal-induced cell injury. In: Haley T.J. and Berndt W.O. (Eds.): *Handbook of Toxicology*. Hemisphere Publishing Corporation, Washington, 384-425.
- Goyer R.A. (1996). Toxic effects of metals. In: Curtis D. Klaassen (Ed.): *Casarett and Doull's Toxicology. The Basic Science of Poisons* (5th ed.), Mc Graw-Hill, New-York, 703-709.
- Grimm F., Moder S. (1983). Korrosion bei eingehielten Bleiprojectilen und deren Auswirkung auf einige Blutwerte bei Tauben. *III Tagung über Vogelkrankheiten, Schwerpunkt Tauben*, München 3-4 März 1983. Deutsche Veterinärmedizinische Gesellschaft, Giessen, 144-150.
- Havera S.P., Hine C.S., Georgi M.M. (1994). Waterfowl hunter compliance with nontoxic shot regulations in Illinois. *Wildlife Society Bulletin* 22, 454-460.
- Hoffman D.J., Pattee O.H., Wiemeyer S.N., Mulhern B. (1981). Effects of lead shot ingestion on  $\delta$ -amino-levalulinic acid dehydratase activity, hemoglobin concentration and serum chemistry in bald eagles. *Journal of Wildlife Diseases* 17, 423-431.
- Holt G., Frosli A. (1989). Blyforgiftning hos andefugler (Lead poisoning in waterfowl). *Norsk Veterinærtidsskrift* 101, 759-765.
- Hunter B., Wobeser G. (1979). Encephalopathy and peripheral neuropathie in lead-poisoned mallard ducks. *Avian Diseases* 24, 169-178.
- Janssen D.L., Robinson P.T., Ensley P.K. (1979). Lead toxicosis in three captive avian species. *Proceedings American Association of Zoo Veterinarians*, 1979, 40-42.
- Kelly M.E., Fitzgerald S.D., Aulerich R.J., Balander R.J., Powell D.C., Stickle R.L., Stevens W., Cray C., Tempelman R.J., Bursian S.J. (1998). Acute effects of lead, steel, tungsten-iron and tungsten-polymer shot administered to game-farm mallards. *Journal of Wildlife Diseases* 34, 673-687.
- Kenntner N., Tataruch F., Krone O. (2001). Heavy metals in soft tissue of white-tailed eagles found dead or moribund in Germany and Austria from 1993 to 2000. *Environmental Toxicology and Chemistry* 20, 1831-1837.
- Kim-Eun-Young, Goto-Rie, Iwata-Hisato, Masudi-Yasushi, Tanabe-Shinsuke, Fujita-Shoichi (1999). Preliminary survey of lead poisoning of Stellers sea-eagle (*Haliaeetus pelagicus*) and white-tailed sea-eagle (*Haliaeetus albicilla*) in Hokkaido, Japan. *Environmental Toxicology and Chemistry* 18, 448-451.
- Kramer J.L., Redig P.T. (1997). Sixteen years of lead poisoning in eagles, 1980-95: an epizootiologic view. *Journal of Raptor Research* 31, 327-332.
- Krone O., Langgemach T., Sömmer P., Kenntner N. (2002). Krankheiten und Todesursachen von Seeadlern (*Haliaeetus albicilla*) in Deutschland. *Corax* 19, 101-108.
- Langelier K., Tolksdorf M., Herunter S., Campbell R., Lewis R. (1990). Poisoning by lead shot in trumpeter swans. *Canadian Veterinary Journal* 31, 221-222.
- Lewis L.A., Schweitzer S.H. (2000). Lead poisoning in a northern Bobwhite in Georgia. *Journal of Wildlife Diseases* 36, 180-183.
- Lloyd M. (1992). Heavy metal ingestion: medical management and gastroscopic foreign body removal. *Journal of the Association of Avian Veterinarians* 6, 25-29.
- Lumeij J.T. (1985). Clinicopathological aspects of lead poisoning in birds: a review. *The Veterinary Quarterly* 7, 133-138.
- Lumeij J.T. (1994). Nephrology. In: Ritchie, Harrison and Harrison (Eds.): *Avian Medicine, Principles and Application*, Ch.21, Wingers Publishing Inc., Lake Worth, 549-550.
- Lumeij J.T., Wolvekamp W.T.C., Bron-Dietz G.M., Schotman A.J.H. (1985). An unusual case of lead poisoning in a honey buzzard (*Pernis apivorus*). *The Veterinary Quarterly* 7, 165-168.
- Lumeij J.T., Scholten H. (1989). A comparison of two gizzard collection methods to establish the prevalence of lead shot ingestion in mallards (*Anas platyrhynchos*) in the Netherlands. *Proceedings 2nd European Symposium on Avian Medicine and Surgery*, March 8-11, 1989, Utrecht, 216-222.
- Mc Donald S.E. (1988). Lead poisoning in psittacine birds. In: Kirk W.E. (Ed.): *Current Veterinary Therapy IX. Small Animal Practice*. W.B. Saunders Co., Philadelphia, 713-718.
- Machle W. (1940). Lead absorption from bullets lodged in tissues. Report of two cases. *Journal of the American Medical Association* 115, 1536-1541.
- Mateo R., Doiz J.C., Aguilar Serano J.M., Belliure J., Guitart R. (1997). An epizootic of lead poisoning in greater flamingo's. *Journal of Wildlife Diseases* 33, 131-134.
- Mautino M. (1990). Avian lead intoxication. *Proceedings of the Annual Conference of the Association of Avian Veterinarians*, 1990, Phoenix, Arizona, 245-247.
- Mauvais G. (1991). Le saturnisme des anatidés, étude expérimentale et enquête sur le site du Lac de Grand-Lieu (Loire Atlantique). Thèse École Nationale Vétérinaire de Nantes.
- Mézieres M. (1999). Effets de l'ingestion de plombs de chasse sur la reproduction du canard colvert (*Anas platyrhynchos*). Thèse École Nationale Vétérinaire de Nantes.
- Miller M.J.R., Wayland M.E., Dzus E.H., Bortolotti G.R. (2000). Availability and ingestion of lead shotshell pellets by migrant bald eagles in Saskatchewan. *Journal of Raptor Research* 34, 167-174.
- Mitchell R.R., Fitzgerald S.D., Aulerich R.J., Balander R.J., Powell D.C., Tempelman R.J., Stickle R.L., Stevens W., Bursian S.J. (2001a). Health effects following chronic dosing with tungsten-iron and tungsten-polymer shot in adult game-farm mallards. *Journal of Wildlife Diseases* 37, 451-458.

- Mitchell R.R., Fitzgerald S.D., Aulerich R.J., Balander R.J., Powell D.C., Tempelman R.J., Cray C., Stevens W., Bursian S.J. (2001b). Hematological effects and metal residue concentrations following chronic dosing with tungsten-iron and tungsten-polymer shot in adult game-farm mallards. *Journal of Wildlife Diseases* 37, 459-467.
- Mitchell R.R., Fitzgerald S.D., Aulerich R.J., Balander R.J., Powell D.C., Tempelman R.J., Stevens W., Bursian S.J. (2001c). Reproductive effects and duckling survivability following chronic dosing with tungsten-iron and tungsten-polymer shot in adult game-farm mallards. *Journal of Wildlife Diseases* 37, 468-474.
- Mörner T., Petersson L. (1999). Lead poisoning in woodpeckers in Sweden. *Journal of Wildlife Diseases* 35, 763-765.
- Mudge G.P. (1983). The incidence and significance of ingested lead pellet poisoning in British wildfowl. *Biological Conservation* 27, 333-372.
- Müller K., Krone O., Göbel T., Brunberg L. (2001). Akute Bleiintoxikation bei zwei Seeadlern (*Haliaeetus albicilla*). *Tierärztliche Praxis* 29, 209-213.
- Murase T., Ikeda T., Goto I., Yamato O., Jin K., Maede Y. (1992). Treatment of lead poisoning in wild geese. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 200, 1726-1729.
- Nielsen S.W. (1988). Lead poisoning in free-living birds. *Proceedings American Association of Zoo Veterinarians* 1988, 7.
- Ochiai K., Kimura T., Uematsu K., Umemura T., Itakura C. (1999). Lead poisoning in wild waterfowl in Japan. *Journal of Wildlife Diseases* 35, 766-769.
- Oehme F.W. (1978). Mechanisms of heavy metal inorganic toxicities. In: *Toxicity of Heavy Metals in the Environment*, Part 1. Marcel Dekker Inc., New York, 69-87.
- O'Halloran J., Duggan P.F., Myers A.A. (1988a). Biochemical and haematological values for mute swans (*Cygnus olor*): effects of acute lead poisoning. *Avian Pathology* 17, 667-678.
- O'Halloran J., Myers A.A., Duggan P.F. (1988b). Blood lead levels and free red blood cell protoporphyrin as a measure of lead exposure in mute swans. *Environmental pollution* 52, 19-38.
- Olsen J.H. (1994). Anseriformes. In: Ritchie, Harrison and Harrison: *Avian Medicine, Principles and Application*, Ch.46, Wingers Publishing Inc., Lake Worth, 1264.
- Osweller G.D. (1996). Metals and minerals. In: *Toxicology. The National Veterinary Medical Series*. Williams and Wilkins, Philadelphia, 191-197.
- Pain D.J. (1990). Lead shot ingestion by waterbirds in the Camargue, France: an investigation of levels and interspecific differences. *Environmental Pollution* 66, 273-285.
- Pain D.J., Amiard-Triquet C. (1993a). Lead poisoning of raptors in France and elsewhere. *Ecotoxicology and Environmental Safety* 25, 183-192.
- Pain D.J., Amiard-Triquet C., Bavoux C., Burneleau G., Eon L., Nicolau-Gillaumet P. (1993b). Lead poisoning in wild populations of March Harriers (*Circus aeruginosus*) in the Camargue and Charente-Maritime, France. *Ibis* 135, 379-386.
- Pain D.J., Sears J., Newton I. (1995). Lead concentrations in birds of prey in Britain. *Environmental Pollution* 87, 173-180.
- Pokras M.A., Chafel R. (1992). Lead toxicosis from ingested fishing sinkers in adult common loons (*Gavia immer*) in New England. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine* 23, 92-97.
- Redig P.T., Stowe C.M., Barnes D.M., Arent T.D. (1980). Lead toxicosis in raptors. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 177, 941-943.
- Redig P. (1993). Lead Poisoning. In: *Medical Management of Birds of Prey. A collection of notes on selected topics*. The Raptor Center, University of Minnesota, St Paul, 151-156.
- Reiser M.H., Temple S.A. (1981). Effects of chronic lead ingestion on birds of prey. In: J.E. Cooper and A.G. Greenwood (Eds.): *Recent Advances in the Study of Raptor Diseases. Proceedings of the International Symposium on Diseases of Birds of Prey*, London, 1st-3rd July, 1980. Chiron Publications, Keighley, 21-25.
- Rocke T.E., Samuel M.D. (1991). Effects of lead shot ingestion on selected cells of the mallard immune system. *Journal of Wildlife Diseases* 27, 1-9.
- Roscoe D.E., Nielsen S.W., Lamola A.A., Zuckerman D. (1979). A simple, quantitative test for erythrocytic protoporphyrin in lead-poisoned ducks. *Journal of Wildlife Diseases* 15, 127-136.
- Samour J.H., Naldo J. (2001). Diagnosis and therapeutic management of lead toxicosis in captive falcons. *Proceedings of the 6th European AAV-DVG Conference / 4th Scientific ECAMS Meeting*, Munich, Germany, March 7-10, 2001, 129-133.
- Scheuhammer A.M., Norris S.L. (1995a). Environmental chemistry and fate of metallic lead from shot and fishing sinkers (Ch. 2). In: *A Review of the Environmental Impacts of Lead Shotgun Ammunition and Lead Fishing Weights in Canada*. Canadian Wildlife Service, Occasional Paper n°88, Ottawa.
- Scheuhammer A.M., Norris S.L. (1995b). Toxicity of lead shot and sinkers (Ch. 3). In: *A Review of the Environmental Impacts of Lead Shotgun Ammunition and Lead Fishing Weights in Canada*. Canadian Wildlife Service, Occasional Paper n°88, Ottawa.
- Sileo L., Jones R.N., Hatch R.C. (1973). The effect of ingested lead shot on the electrocardiogram of Canada geese. *Avian Diseases* 17, 308-313.
- Smit T., Bakhuizen T., Moraal L.G. (1988a). Metallisch lood als bron van loodvergiftiging in Nederland. *Limosa* 61, 175-178.
- Smit T., Van Lieshout C.G., De Graaf G.J., Van Beek H., Moraal L.G. (1988b). De invloed van hagelconsumptie op de gezondheid van vogels. *Limosa* 61, 179-182.
- Smit T., Bakhuizen T., Gaasenbeek C.P.H., Moraal L.G. (1988c). Voorkomen van loodkorrels rond jachthutten en kleiduivenbanen. *Limosa* 61, 183-186.

- Smit T., Over H.J. (1988). Maatregelen welke kunnen leiden tot het verkleinen van de kans op valhagelvergiftiging. *Limosa* 61, 187-188.
- Stendell (1980). Dietary exposure of kestrels to lead. *Journal of Wildlife Management* 44, 527-530.
- Stendell R.C., Artmann J.W., Martin E. (1980). Lead residues in Sora rails from Maryland. *Journal of Wildlife Management*, 44, 525-527.
- Tjeenk Willink S.H.D. (1995). Milieucontaminanten bij dierlijke productie in relatie tot de volksgezondheid. *Veterinaire Milieuhygiënewijzer*, 1995. Red.: Veterinaire Hoofdinspectie van de Volksgezondheid. Alfa Base, Alphen aan de Rijn, 122-138.
- Trust K.A., Miller M.W., Ringelman J.K., Orme I.M. (1990). Effects of ingested lead on antibody production in mallards (*Anas platyrhynchos*). *Journal of Wildlife Diseases* 26, 316-322.
- Van Bon J., Boersema J.J. (1984). De belasting van de Nederlandse bodem door metallisch lood. *Landschap, Tijdschrift voor Landschapsecologie en Milieukunde* 4, 282-289.
- Van Den Berge K. (1987). Problematiek rond de jachtbeoefening. *Rapport nr.14, Werkgroep sociale en economische betekenis van het bos, A.R.O.L.*, Ministerie van de Vlaamse Gemeenschap, Onderzoekscentrum voor Bosbouw RUG, 81-83.
- Van Wassenhove A., (1986). Symposium "Loodvergiftiging bij watervogels". *Jacht en Natuurbeheer* 77, 14-15.
- Veit H.P., Kendall R.J., Scanlon P.F. (1982). The effect of lead shot ingestion on the testes of adult Ringed Turtle Doves (*Streptopelia risoria*). *Avian Diseases* 27, 442-452.
- Wayland M., Wilson L.K., Elliott J.E., Miller M.J.R., Bollinger T., McAdie M., Langelier K., Keating J., Froese J.M.W. (2003). Mortality, morbidity, and lead poisoning of eagles in Western Canada, 1986-98. *The Journal of Raptor Research* 37, 8-18.
- Wheeler W.E., Gates R.J. (1999). Spatial and temporal variation in lead levels related to body condition in the Mississippi Valley population of Canada geese. *Journal of Wildlife Diseases* 35, 178-186.
- Wobeser G.A. (1997). Lead and other metals (Ch. 12). In: *Diseases of wild waterfowl*. Plenum Press, New York, 163-172.

### Uit het verleden

#### ZOÖTECHNIEK AAN DE PASGESTICHTE VEEARTSENIJSCHOOL



Toen het Nederlandstalig, diergeneeskundig onderwijs aan het begin van de dertiger jaren opgericht werd te Gent, zocht men onder de practici naar figuren met meer dan gewone wetenschappelijke belangstelling en ambitie. Zij hadden een pionierstaak te vervullen. Onderwijs en, als het even kon, ook onderzoek moesten ze organiseren en uitvoeren in primitieve omstandigheden en met uiterst beperkte middelen.

Eén van die pioniers was Georges Van Assche (Steenhuffel 1894 - Londerzeel 1939). Hij had er al

een tiental jaar praktijk op zitten toen hij in 1934 benoemd werd tot docent aan de Gentse universiteit en belast werd met de cursus zoötechniek. Het laboratorium kreeg onderdak aan de Sint-Jansvest waar de apothekers al gehuisvest waren.

Van professor Van Assche bleef in de archief- en museumcollectie te Merelbeke een eigenhandig uitgetikte, later gepolykoperde, vierdelige cursus erfelijkheidsleer en statistiek bewaard (schenking Van Wijnendale). De studenten beschikten toen alleen over (af)geschreven nota's en meestal Frans-talige handboeken.

Amper vijf jaar na zijn aanstelling overleed Georges Van Assche, naar het getuigenis van zijn opvolger Willems, volledig afgesloofd bij dit werk.

Op de foto (periode 1935-1939): Prof. Dr. Van Assche (met zomerse strohoed), assistent De Troyer en pedel De Wapenaer (links) poseren aan de Gentse Ketelvaart aan de achterzijde van het gebouw aan de Sint-Jansvest. Op de achtergrond de Walpoortstraat en Grote Huidevettershoek (met dank aan Dr. E. Van Assche). Zie ook pag. 350.