

MANAGEMENTUL INTOXICAȚIEI CU AZOTAȚI ȘI AZOTIȚI

Prof. Univ. Dr. Alexandra Trif

Facultatea de Medicină Veterinară Timisoara, România

Abstract

The study pointed out the major sources for clinical and subclinical intoxications with nitrates/nitrites (drinking water and nitrates containing fertilizers), circumstances that determine fertilizers to become sources of intoxication (excessive fertilization/consecutive high level of nitrates in fodders, free access of animals to the fertilizers, administration into the diet instead of sodium chloride), factors that determine high nitrates accumulation in fodders despite optimal fertilization (factors related to the plants, soil, climate, harvest methods, storage, agrotechnical measures), nitrates /nitrites toxicity (over 45 ppm nitrates in drinking water, over 0.5 g nitrate/100 g D.M fodder/diet), the factors that influence nitrates/nitrites toxicity (species, age, rate of feeding, diet balance especially energetically), pathological effects and symptoms (irritation and congestions on digestive tract, resulting diarrhoea, transformation of hemoglobin into methemoglobin determining severe respiratory insufficiency, vascular collapse, low blood pressure in the acute nitrates intoxication; hypotiroidism, hypovitaminosis A, reproductive disturbances (abortion, low rate of fertility, dead born offspring), diarrhoea and/or respiratory insufficiency in new born-e.g. calves), immunosuppression, decrease of milk production in chronic intoxication. There were presented some suggestions concerning management practices to limit nitrate intoxication (analyze of nitrates/nitrites in water and fodders, good management of the situation of risk, e.g. dilution of the diet with low nitrate content fodders, feeding with balanced diet in energy, protein, minerals and vitamins, accommodation to high nitrate level diet, avoid grazing one week after a frost period, avoid feeding chop green fodders stored a couple of days, monitoring of health status of animals fed with fodders containing nitrates at risk level, a.o.).

Creșterea populației globului a determinat mărirea în ritm rapid a șeptelului pentru satisfacerea necesităților alimentare ale omenirii. Necesitatea de a produce cantități din ce în ce mai mari de furaje pe aceeași suprafață de teren a determinat folosirea a tot mai multe stimulente chimice, dintre care, îngrășămintele azotate sunt cele mai frecvent utilizate. Acest lucru a avut drept consecință efecte negative multiple, ca plafonarea recoltei, uneori scăderea acesteia, acumularea până la niveluri toxice a azotaților în lanțul trofic sol-plantă-animal-om.(5, 32), modificarea compoziției chimice a furajelor (reducerea conținutului în Ca, Na, Mg) (17) și reducerea palatabilității acestora.

Sursele majore de intoxicație clinică sau subclinică cu azotați-azotiți sunt: apa de băut și îngrășămintele azotate.

Poluarea apei cu azotați-azotiți se poate datora structurii chimice a rocilor pe care le străbate în drumul său, îngrășămintelor chimice azotate, dejecțiilor umane sau animale, reziduurilor industriale cu care vine în contact (2), apei drenate din silozuri (23), spălării terenurilor superfertilizate de către apele din precipitații. Nivelul admis de azotați și azotiți în apa de băut în conformitate cu standardul românesc, dar și normelor internaționale este de 45 mg azotați/l, iar pentru azotiți 0 mg/l și, doar

excepțional, 0,2-0,3 mg/l pentru apele de la peste 60 m adâncime(29).

Ingrășămintele chimice pot deveni surse de intoxicație în anumite circumstanțe: neglijență în depozitare, cu accesul liber al animalelor sau depozitare în ambalaje deteriorate; păstrarea în spații deschise în apropierea surselor de apă, fiind posibilă astfel dizolvarea lor și infiltrarea în pământ până la pânza freatică; fertilizarea cu cantități excesive de azotați, ceea ce duce la acumularea masivă în plante; fertilizarea excesivă cu îngrășămintele naturale provenite, în special, de la păsări, confuzia cu clorura de sodiu(2, 20, 7); consum de plante ce au acumulat cantități crescute de azotați.

Conținutul maxim admis de azotați în plantele furajere diferă, în oarecare măsură, după sursa bibliografică, dar nu foarte mult. Astfel, în general, se consideră ca furaje „sigure” cele care au un conținut de nitrat de până la 0,5 g/100 g S.U.(10), 0-0,3 g/100g S.U.(6).

Conținutul de azotați din plantele furajere este influențat de: factori dependenți de plantă (specia, partea din plantă, stadiul de maturitate), condițiile pedo-climatice, modul de recoltare și conservare, măsurile agrotehnice (26, 23, 2). Speciile acumuloare de azotați sunt : sfecla, orzul verde, ovăzul verde, porumbul, secara, sorgul, meiul, lucerna, soia, grâu

(23, 26, 9, 21). Cantitatea cea mai mare de azotați se acumulează în părțile subterane, mai puțin în frunze și foarte puțin în fructe și semințe. Cantități crescute se găsesc în partea inferioară a tulpinii (6,).

Nivelul azotaților este influențat și de stadiul de dezvoltare și anume, este mai crescut în plantele tinere și scade în plantele ajunse la maturitate (24, 26), cu mențiunea că și plantele mature pot acumula cantități crescute de azotați dacă solul și condițiile de mediu sunt favorabile acumulării. Un aspect de menționat este scaderea nivelului azotaților în semințe în faza de maturitate comparativ cu faza de lapte ceară.

Dintre condițiile pedologice se pot menționa: tipul solului, ex. cele argiloase, rețin azotații, iar cele ușoare, ex. solul nisipos, permit levigarea azotaților, pH-ul solului, compoziția solului, ex. solurile acide, cu pH sub 5,5 și carența în fosfați cresc capacitatea plantelor de a acumula azotați.

Factorii climaterici influențează deseori acumularea de azotați în exces, chiar în condițiile respectării normelor agrotehnice. Astfel, frigul, seceta, în special dacă este în perioada când plantele sunt imature, luminozitatea redusă, vremea înnoată și lezionarea plantelor de grindină și vânt pot determina creșterea conținutului de azotați în plante (6, 12, 14,). Furajele recoltate la 3 - 7 zile după ploii abundente conțin, de asemenea, cantități mari de azotați (24).

Tocarea furajelor verzi și păstrarea în grămezi mari, datorită umidității și temperaturii crescute ce permite dezvoltarea bacteriilor reducătoare, determină creșterea nivelului de azotați (6).

Fertilizarea excesivă cu azotați determină acumularea de azotați peste limita admisă. Alexandra Trif și col., 1987a, (33) 1987 b, (34) au constatat în studii pe teren și experimentale că aplicarea pe terenurile destinate producerii furajelor de 120 kg azotat de amoniu/ha a dus la niveluri de azotat, în toate categoriile de plantele furajere, în limitele admise, aplicarea de 450-500 kg azotat/ha a dus la depășirea nivelului admis în silozul de porumb, iar aplicarea de 800 kg azotat de amoniu/ha, în două reprize, a dus la acumulări excesive de azotați în sfeclă (3-4 g/100g S.U.) și masa verde (1,5g/100g

S.U.) și mai moderată în siloz și fân (0,4-0,6g/100g S.U.).

Consumul de sfeclă a produs intoxicații clinice la ovine și bovine. Per total rație, nivelul azotaților nu este permis să depășească 0,5g/100g S.U. (3) sau 0,6/100g S.U. (Radostits și col., 2000, cit.de Likens și col., 14). În cazul în care rația nu este echilibrată energetic, nivelul azotaților din rație trebuie să scadă, altfel pot să apară manifestări de intoxicație.

Aplicarea de erbicide, de exemplu, 2, 4 D, determină creșterea temporară a nivelului azotaților (40, 24).

Însilozarea corectă determină reducerea nivelului azotaților cu 40-60% (21).

Toxicitatea depinde de doză (g/kg m.c.), nivelul azotaților în apă și furaje, structura chimică-azotat sau azotit, compoziția rației, în special echilibrarea energetică, tipul de furajare, frecvența furajării, specie, starea de sănătate a animalelor, vârstă.

Doza toxică este: bovine - 0,9-1,1g/kg m.c.(28), ovine:0,9-1g/kg m.c.(28), 1-1,25g/kg m.c.(32), suine:0,7-1g/kg m.c.(29).

Animalele foarte tinere sunt mult mai sensibile decât cele adulte deoarece hemoglobina fetală este sensibilă la acțiunea oxidantă a azotaților și, mai ales a azotiților. Animalele în vârstă, dar mai ales cu o stare de sănătate necorespunzătoare, precum și animalele flămânde sunt mai expuse intoxicației.

Nivelului crescut al azotaților din apa de băut are impact negativ asupra stării de sănătate (8, 21, 20, 25, 42, 19).

Astfel, niveluri cuprinse între 0- 44 ppm nu sunt dăunătoare, între 45 și 132 ppm sunt sigure cu condiția ca aportul de azotați prin hrană să fie scăzut și rația echilibrată, între 133 și 220 ppm pot produce efecte nedorite după o perioadă îndelungată, între 220 și 660 ppm sunt posibile pierderi-niveluri riscante pentru vacile de lapte, între 660 și 800 ppm crește pericolul de producere de pierderi-niveluri nesigure, peste 800 ppm nu se recomandă utilizarea (8). Unele surse (5) precizează că la peste 1320 ppm azotați, apa este toxică pentru bovine, ovine, cabaline și recomandă să nu fie utilizată, iar altele (21), menționează că, datorită toxicității mai mari a azotaților din apă decât din furaje, ar fi recomandabil ca apa cu peste 440 ppm azotați să fie

interzisă pentru adăparea bovinelor. La vacile de lapte, concentrații de până la 180 ppm în apa de băut nu determină creșterea concentrației azotaților în lapte (Kammerer și col, 1992,cit.de *** 42).

Nivelurile crescute de azotați în furaje constituie factori de risc pentru sănătatea animalelor. Niveluri de 0,5 g -1,5 g/100g S.U.(13), 0,65-2g/100g S.U.(7), 0,3-0,6g/100g S.U.(6) sunt considerate dubioase/moderat sigure în majoritatea situațiilor, fiind necesară diluarea furajelor, limitarea la 50% din totalul rației pentru animalele stresate. În cazul nivelurilor de 0,6-0,9g/100g S.U. a rației (6) potențialul toxic depinde de situație, recomandându-se să nu constituie singura sursă de hrană. Furajele, care conțin azotați peste 0,9g/100g S.U.(6), 1,5 g /100g S.U.(13), sau peste 2g/100g S.U.(26) sunt periculoase, recomandându-se excluderea de la furajare.

Rata de furajare influențează în mare măsură toxicitatea, astfel că vacile care pasc continuu sunt expuse deseori la un risc mai scăzut comparativ cu acelea care sunt hrănite cu fân sau siloz, cantitatea de substanță uscată fiind mai uniform distribuită pe parcursul zilei, permițând microorganismelor ruminale să se adapteze la niveluri crescute de azotați (24).

Modul de hrănire al animalelor poate fi un factor care afectează toxicitatea.

Consumul de furaje mixate prezintă risc mai redus la un nivel dat de azotați comparativ cu consumul de furaje la libera alegere a animalelor (24). Sistemul de furaj mixat asigură aportul mai uniform al nitraților de-a lungul zilei, comparativ cu cele câteva vârfuri ce apar în calălalt tip de hrănire.

Rațiile echilibrate calitativ, în special energetic, reduc toxicitatea azotaților (24). Aportul energetic se poate realiza prin introducerea în rație de concentrate (24). Carența în molibden,cupru, fier, magneziu, mangan, elemente implicate în conversia azotaților în amoniac, duce la acumularea azotaților (24). Numeroase specii sunt susceptibile la intoxicația cu azotați, dar bovinele sunt afectate cel mai frecvent. Ele sunt vulnerabile datorită conversiunii în rumen până la stadiul de amoniac, cu trecerea prin faza de azotit, care este de

zece ori mai toxic decât nitratul. Oile sunt mai puțin susceptibile decât vacile deoarece ele transformă mai eficient azotiții în amoniac decât bovinele. Reducerea azotaților ,asociată cu producerea de azotiți se produce și la cabaline în cecum, dar nu în asemenea măsură ca la rumegătoare.

Efectele patogene și simptomatologia

Efectele patogene ale azotaților și ale metaboliților lor (azotiții, hidroxilamina, amoniacul) se manifestă încă din tubul digestiv,unde exercită efect iritant, congestiv asupra mucoasei digestive, determinând diaree. Acțiunea iritantă se manifestă și asupra rinichilor și se exprimă prin poliurie și hematurie (28, 30).

Efectul patogen major al azotaților și al azotiților este efectul methemoglobinizant, care are drept rezultat reducerea capacității de fixare a oxigenului și diminuarea respirației tisulare și a foforilării oxidative, cu instalarea hipoxiei și anoxiei (4, 30, 12, 1, 39). Efectul methemoglobinizant este direct corelat cu aportul de azotați prin ingesta (37). Clinic se constată insuficiență respiratorie severă, tahicardie, colorarea cenușiu - brun -gălbuie a mucoaselor aparente și în roșu-ciocolatiu a sângei (25, 9, 2). Efectul methemoglobinizant al azotiților este mult mai puternic decât al azotaților. La ovine, în intoxicația supraacută cu azotați, Alexandra Trif și col. 1986 (32) ,au constatat valori ale methemoglobinei de 12% la apariția semnelor clinice și de 30% în faza agonică, iar în intoxicația cu azotiți valori de 25%, respectiv 40% Alți autori menționează valori ceva mai crescute, 70-80%, în condițiile evoluției letale (28). La bovine, semnele clinice ale insuficienței respiratorii apar la niveluri de 10-12% ale methemoglobinei, iar efectul letal la 70-80% (8).

Azotații și azotiții acționează paralizant asupra centrilor vasomotori, provocând vasodilatația vaselor de calibru mic, asociată cu hipotensiune și colaps. Adameșteanu și Săhleanu, 1969 (1), într-o sinteză bibliografică, au precizat că la ovine scăderea presiunii sanguine are importanță mai mare decât efectul methemoglobinizant în provocarea efectului letal în intoxicația supraacută și acută, fapt sesizat și de către Alexandra Trif și col.1986 (32).

Animalele intoxicate mai prezintă tremor muscular, convulsii, ataxie (9, 2). În formele de evoluție supraacută/acută moartea se produce prin asfixie.

În intoxicația cronică, efectele patogene, respectiv evoluția clinică, diferă de cele din forma acută, datorită efectului methemoglobinizant limitat.

De exemplu, la ovine, în intoxicația cronică cu azotați nivelul methemoglobinei a variat funcție de doză între 4,1-4,7%, iar în intoxicația cronică cu azotiți, între 4,5 și 7%. (32).

Efectele cronice constau din: hipotiroidism (30,18), reducerea depozitelor de vitamina A și a gradului de convertire a carotenului în vitamina A (31), cu întreg cortegiul de consecințe ale hipovitaminozei A, reducerea ritmului de creștere și a producției de lapte (1, 39, 3).

Aportul de azotați, la nivel de determinare a evoluției subclinice a intoxicației, pe parcursul gestației la vaci, reprezintă cauza determinantă, sau cel puțin favorizantă în declanșarea sindromului de diaree perinatală la viței. Stările morbide de la nou-născuți (enterita și insuficiența respiratorie) sunt consecința cumulării fiziopatologice, respectiv a efectelor patologice determinate de aportul cronic de azotați pe parcursul gestației (35, 18). Vițeii nou-născuți (12-36 ore) prezintă apatie, tremurături musculare, mers dificil, decubit sterno-abdominal sau lateral, opistotonus și emprostotonus, tahipnee, tahicardie, diaree, brâu gingival de culoare variind de la roșu-brun până la cianotic (22, 18). Hemograma vițeilor nou-născuți a evidențiat anemie mixtă (hipocromă și oligocitemică), leucograma număr redus de leucocite circulante, examenul biochimic sindrom de insuficiență morfofuncțională hepato-renală (18).

Azotații și azotiții prezenți în furaje și apa de băut sunt răspunzători și de tulburări de reproducere: fecunditate redusă (monte repetate, indici de inseminare cu valoare peste 2, endometrite rebele la tratament, fătări de viței neviabili/morți) (15, 16) avorturi (principala manifestare a stării de intoxicație subclinică a animalelor gestante, datorate hipoxiei prelungite, stării congestive, edematoase a placentelor și/sau scăderii tonusului uterin sau

dezechilibrului hormonal perturbarea transformării pregnenolonului în progesteron consecutiv hipovitaminozei A) (15,16,36,18).

La vaci expuse la niveluri suficient de crescute de azotați /azotiți, > 0,55% în furaj, poate să se declanșeze avortul în perioada de gestație terminală.(10).

În raportul său, Yaremicio (41) menționează avortul în primele 100 de zile de gestație în intoxicația cronică. Infecunditatea produsă de aportul de azotați este de tip metabolic, datorată, în principal, carenței în factori vitaminizanți A .

Prezența azotaților, dar în special a azotiților, a fost evidențiată și în secrețiile uterovaginale , spermatozoizii pierzându-și viabilitatea în prezența acestor secreții.(16).

Azotații sunt dozabili în spermă, dar nu influențează semnificativ parametrii spermogramei: olumul, motilitatea, concentrația (18).

Este menționat și un posibil efect imunosupresor al azotaților și azotiților, fără existența unor date experimentale în acest sens (11), dar într-un document elaborat de Yaremicio, de la Ag-Info Centre în 1991 (41) se menționează susceptibilitatea crescută la infecții în condițiile intoxicației cronice.

Expunerea prelungită la azotați/azotiți poate determina leziuni, inițial congestive, apoi degenerative în țesuturi și organe (ficat, rinichi, creier, pulmon, cord, testicule) (38, 18)

Pe baza studiului bibliografic și a cercetărilor proprii s-au schițat câteva sugestii de practici manageriale pentru limitarea intoxicației cu azotați și azotiți (27, 26, 12; 33, 34):

- folosirea rațională a îngrășămintelor azotate;
- analizarea conținutului în azotați – azotiți din apă cel puțin odată pe an;
- determinarea conținutului de azotați și azotiți în furaje/calcularea aportului per S.U. a rației, de preferat înainte de introducerea în consum; reanalizarea periodică a furajelor suspecte sau cu conținut ridicat de azotați/azotiți;
- furajele cu un conținut 0,5g-1g azotat/100 g S.U să se dea în amestec cu alte furaje, care au conținut redus de azotați pentru diluare și pentru a nu se depăși limita maximă admisă în rație-0,5g azotat /100g

S.U a rației; amestecarea după tocarea prealabilă este recomandabilă; adăugarea de grăunțe (valoare energetică mare) este benefică pentru rumegătoare;

- furajele cu conținut peste 1g azotat/100g S.U să fie lăsate pentru boabe;

- insilozarea furajelor și utilizarea sa după terminarea fermentării (60-90 zile) - atenție, în cazul concentrațiilor foarte mari, chiar după însilozare nivelul poate rămâne crescut, astfel că se impune dozarea azotaților și azotiților din siloz înainte de a se introduce în rație.

- în cazul pășunării pe pășuni cu nivel crescut de azotați-azotiți, se va trimite inițial la pășunat un număr redus de animale și se vor urmări din punct de vedere al stării de sănătate;

- adaptarea în timp a animalelor la hrănirea cu furaje cu conținut crescut de azotați-azotiți: schimbarea graduală a rațiilor/introducerea graduală a furajelor, la interval de 1-3 săptămâni, în special când furajele noi conțin cantități mari de azotați; urajarea continuă, chiar cu nutrețuri cu concentrații mai crescute de azotați este preferabilă furajării în două-trei reprize cu cantități mai mari de furaj; pășunarea pe pășuni cu nivel crescut de azotați, dacă este posibil, doar în timpul zilei și scoaterea lor de pe pășune în timpul nopții, ceasta reducând cantitatea de furaj consumată! *Chiar dacă bovinele sunt adaptate este riscant să se furajeze la liberă alegere cu furaje ce conțin peste 1,5 g azotat/100 g S.U.;*

- hrănirea animalelor cu rații echilibrate din punct de vedere energetic, proteic, a conținutului în minerale și vitamine;

- dacă este posibil să nu se scoată la pășunat animalele timp de o săptămână după o perioadă cu îngheț;

- să se evite hrănirea cu furaje verzi tocate depozitate în grămezi mari, timp de mai multe zile, deoarece este favorizată transformarea azotaților în azotiți;

- evaluarea stării de sănătate a animalelor - animale cu stare precară de sănătate sunt mai sensibile la efectele patogene ale azotaților;

- urmărirea frecventă a stării de sănătate a animalelor care consumă furaje cu conținut crescut în azotați pentru a

sesiza apariția semnelor de intoxicație din timp.

Se cunosc mai puține despre managementul azotaților la ovine și caprine comparativ cu bovinele, dar se pot aplica cele de la bovine. Cabalinele, teoretic, pot tolera cantități mai mari de azotați decât bovinele, dar sunt puține studii referitoare la evaluarea toxicității azotaților la cabaline. Pentru siguranță se recomandă a nu se administra fân ase, cu peste 1 g azotat /100g S.U. și să limiteze aportul alimentar la 0,5 g /100 g S.U. după diluarea cu alte furaje (21).

BIBLIOGRAFIE

1. Adamesteanu, I., Sahleanu, C. M., (1969) – *Aspecte ale patogenității nitraților pentru animalele de fermă*. Noutăți în medicina veterinară. Supliment la Revista de Zoot. și Med. Vet. Red. rev. agricole, Bucuresti, 25.
2. Arthington, J., (2000) – *Nitrate Poisoning in Grazing Cattle. Questions and Answers*, <http://sfbfp.ifas.ufl.edu/A9-00.html>.
3. Bakanov, V. N., (1981) – *Rost cypljat brojlerov i biohikiceski rostav ih krovj pri uvedeni v kormosmes nitratov i nitritov*, Izv. TSHA, 4, pag.134-138.
4. Bernard, P., (1990) – *Elements d'ecologie-ecologie appliquee*, E. N. V., Toulouse.
5. Bruning – Fann, C. S., Kaneene, J.B. – *The effects of nitrate, nitrite and N-nitroso compounds health, Veterinary and Human toxicology*, 1993, 12, 521.
6. David, L. M., (1996) - *Nitrate and Nitrite Poisoning*, <http://www.alpacabreeders.org/htmls/vetscorner.html>.
7. Garner, G. B., Pfander, W.H., Smith, G.E. (2005) – *Nature and History of the Nitrate Problem* <http://extension.missouri.edu/explore/agguide/agchem/g09800.htm>.
8. Harris, B., Van Horn, H. H., *Water and It's Importance to Animals* http://edis.ifas.ufl.edu/BODY_DS085.
9. Hides, S., Haplin, C., Maffra, (2002) – *Nitrate and Nitrite Poisoning of Livestock*, <http://www.dpi.vic.gov.au/dpi/nreninf.nsf/childdocs>.
10. Hovingh, E., (2002) – *Abortions in Dairy Cattle - Causes of Abortions*, 404-288, www.ext.vt.edu/pubs/dairy/404-288/404-288.html.
11. Keck, L. (1984) – *Risques toxiques des nitrates pour les animaux domestiques*. Buletin de 3GVT.
12. Kvasnicka, B., Krysl, J. L., - *Nitrate poisoning, Cattle* Producer's Library CL 620. <http://forages.oregonstate.edu/topics/description>.
13. Liebenow, H., (1972) – *Nitrate und Nitrite in ihrer Beziehung zu Mensch und Tier*. Arch. Tierernahrung Bd.21, nr. 4, pag. 281-293.
14. Likens, J., Wilson, C., Everson, R., Hooser, S., - *Nitrate Toxicity* <http://www.addl.purdue.edu/newsletters/2002/fall/nitrate.shtml>.
15. Medrea, N., Dumitrescu, I., Toader, O., Crainiceanu, E., (1984) – *Observatii privind incidenta*

avorturilor la taurine în relație cu azotatii-azotitii din apa de adapare. *Simp. "Reprod.Pat.Reprod. și bolile neonat.la anim.de ferma"*, Cluj-Napoca, 127-133.

16. Medrea, N., Dumitrescu, Irina, Toader, Odiseea, Tachescu, A., (1984), - *Avortul toxic cu substanțe azotoase* Rev. de Cresterea Animalelor, 18.
17. Mihai, D., Stefanescu, A., (1971) – *Influența îngrășămintelor chimice asupra compoziției minerale și a nutrienților*, Lucr.Șt.,seria C, Med. Vet., Bucuresti, vol.XIV, 301-308.
18. Mot, T., (1997) – *Impactul dintre poluarea cu nitrați, nitriți și sănătatea animală*, teza de doctorat, U.S.A.M.V.B. Timisoara.
19. Pfost, D., Fulhage, C. D., Casteel, S., (2000) *Water Quality for Livestock Drinking*, <http://extension.missouri.edu/explore/envqual/eq0381.htm>.
20. Phillips, R., (2001) – *Nitrate Toxicity*, http://cekern.ucdavis.edu/Custom_Program813/Nitrate_Toxicity.htm.
21. Poore, M., et al, (2001) - *Nitrate management in beef cattle production systems*, <http://www.wvu.edu/~agexten/forglvst/Nitrdrot.htm>.
22. Pop, P., Trif, Alexandra, Biriescu, I., Parvu, D., (1987) – *Implementarea azotatilor și azotitilor în sindromul de diaree perinatală la vitei*, Lucr. St., Cluj-Napoca, vol XII, 195-199.
23. Robson, S., (2003) - *Nitrate and Nitrite Poisoning in Livestock*, http://www.dpi.nsw.gov.au/data/assets/pdf_file/11100/3/nitrate-and-nitrite-poisoning-in-livestock.pdf.
24. Smith, J. W., Gurthrie, L. D., (1997) – *Nitrate Toxicity and Prussic Acid Poisoning in Dairy Cattle* , <http://interests.caes.uga.edu/drought/content/prussic.htm#nitrate%20Accumulation>.
25. Stanton, L. T., (2005) – *Managing High Nitrate Forages*, <http://www.csuabef.com/content/view/15/23/>.
26. Stoltenow, C., Lardy, G., (1998) – *Nitrate Poisoning of Livestock*, <http://www.ag.ndsu.edu/pubs/ansci/livestoc/v839w.htm>.
27. Strickland, G., Glenn Selk Hailin Zhang, Step D. L. (1996) *Nitrate toxicity in Livestock*; <http://pods.dasnr.okstate.edu/docushare/dsweb/Get/Document-1996/F-2903web.pdf>.
28. Teodorescu, N., Nemteanu, St., Toma, Maria, Mihut, ELENA, Dogaru, VioricA, Popescu, Valeria, (1982) – *Implicații patologice ale intoxicației cu azotiți la ovine și taurine*. Lucr. Simpoz. National de toxicologie veterinară, pag.159-164
29. Trif, Alexandra, (1993) – *Toxicologie și toxicoze*, Curs universitar USAB, Timisoara.
30. Trif, Alexandra, Gherdan, A., Pop, P., Chișu, Iuliana, Șincal, Mariana (1982) – *Efectele patogenice*

ale azotaților și azotiților la ovine. *Comunicare la Seminarul Științific „Probleme de tehnologie și patologia animalelor de fermă”* 9-10 decembrie, Timișoara.

31. Trif, Alexandra, Gherdan, A., Chisu, I., Radoiu, I., (1985) - *Influența nitraților și nitriților asupra conversiunii “in vitro” a carotenului în vitamina A la ovine*, Lucr. șt. IAT, vol. XX, seria Zoot. și MV, p. 17-21.
32. Trif, Alexandra, Gherdan, A., Gavrila, Gh. (1986), *Toxicitatea azotaților și azotiților pentru ovine*, Lucr. șt. IAT, vol. XXI, seria Zoot. și MV, p. 123-128.
33. Trif, Alexandra, Gherdan, A., Parvu, D., Pacurar, M., Goian, S. D., (1987 a) - *Cercetări privind potențialul toxic al îngrășămintelor chimice azotate*, “Actualități în patologia animalelor domestice”, Cluj-Napoca, vol. XII, p. 200-205.
34. Trif, Alexandra, Pârveu, D., Arvat, N., Gherdan, A., Goian Sorina (1987 b), - *Cercetări experimentale privitoare la conținutul în azotați al unor plante furajere în relație cu nivelul de fertilizare*, Lucr. șt. IAT, vol. XXII, seria Agro., p. 39-44 .
35. Trif, Alexandra, Pop, P., C., Igna, C., Parvu, D., Gherdan, A., Sambotean, D., (1988), - *Implicarea azotaților în patologia perinatală*, Lucr. șt. IAT, vol. XXIII, seria Zoot. și MV, p. 97-101.
36. Trif, Alexandra, Parvu, D., Coman, M., Panait, S., (1993), *Sfera genitală, sediu și țintă a efectelor patogene ale azotaților și azotiților*, Clujul Medical Veterinar nr. 3.
37. Trif, Alexandra, Pârveu, D., Curtui, V., (1993) - *The dynamic of methaemoglobin in ewes in correlation with the nitrate-nitrite level of ingesta*. Lucr. șt. USAB, vol. XXVII, seria MV, 100-104.
38. Trif, Alexandra, Coman, M., Curtui, V. Gh., Botarel, S., (1998) - *Cortexul, țintă a acțiunii unor substanțe xenobiotice cu potențial toxic*, Bul. Soc. Naț. Biologie Celulară, nr. 26, iunie 1998, p. 106.
39. Trif, R., (1980) – *Identificarea și determinarea unor substanțe chimice (Fe³⁺, Mn²⁺, NO₃⁻, NO₂⁻) în sursele de aprovizionare cu apa a fermelor zootehnice și influența lor asupra animalelor (Teza de doctorat)*
40. Whitead, E., Moxon, A. L., (1968) – *Nitrate Poisoning*. Nitrit. Abstr. 24, pag. 482
41. Yaremicio, B., (1991) – *Nitrate Poisoning and Feeding Nitrate Feeds to Livestock*, [http://www1.agric.gov.ab.ca/\\$department/deptdocs.nsf/all/agdex851](http://www1.agric.gov.ab.ca/$department/deptdocs.nsf/all/agdex851).
42. *** *Appendix 1 Specific contaminants and the potential impact on livestock*, www.maf.govt.nz/mafnet/rural-nz/sustainable-resource-use/water-efficiency/gains-from-improved-drinking-water/improved-drinking-water-09.htm.