

MAREK SOKOŁOWSKI, STEFAN SAMÓL

Zatrucie monenzinem sodowym u kur

Zakład Higieny Weterynaryjnej, ul. Lechicka 21, 02-156 Warszawa

Skuteczność podawania leków za pośrednictwem paszy wymaga spełnienia dwóch podstawowych warunków. Po pierwsze pasza, a najczęściej chodzi tu o mieszanki przemysłowe, musi zawierać odpowiednią ilość równomiernie rozprowadzonego w całej partii środka leczniczego. Po wtóre mieszanki zawierające preparaty lecznicze mogą być skarmiane tylko przez te gatunki i grupy zwierząt, dla których są przeznaczone.

Do środków leczniczych stosowanych w paszach w naszych warunkach należą kokcydiostatyki. Są one przeznaczone między innymi dla brojlerów i dodawane do mieszanek paszowych DKA-starter i DKA-finisher. Jednym z nich był preparat produkowany przez firmę Merck Sharp Dohme, pod nazwą Nikarbazyn, który w Polsce został wprowadzony do mieszanki DKA-starter w 1978 r. W wyniku nieprzebrania wspomnianych wymogów, mieszanki paszowe z dodatkiem nikarbazyny skarmiane były również przez kury-nioski. Powodowało to m.in. obniżenie nieśności, spadek wylęgowości, a także zmiany teratogenne w zarodkach kurzych (3). Nikarbazynę stwierdzano również w jajach konsumpcyjnych. Duże straty materialne jak i zagrożenie zdrowia ludzi były bezpośrednią przyczyną wycofania tego kokcydiostatyku z obrotu w naszym kraju.

W miejsce nikarbazyny wprowadzony został do mieszanek paszowych, z przeznaczeniem dla brojlerów, monenzin sodowy produkcji Eli Lilly International Corporation USA. Preparat ten jest antybiotykiem otrzymywanym z fermentacji grzybni *Streptomyces cinamonensis* (7). Prawidłowa zawartość monenzinu sodowego w mieszankach DKA-starter i DKA-finisher według norm branżowych winna wynosić 100 mg/kg mieszanki paszowej.

Z dostępnego piśmiennictwa wynika, że monenzin sodowy może być przyczyną zatruc u zwierząt. Przy zatruciu tym preparatem u bydła, koni, indyków — obserwowano ostrą zapadłość naczyńwosercową, dużą wyborczyność, ostre zapalenie błony śluzowej żołądka i jelit, a także porażenie układu nerwowego (1, 2, 4, 5, 6). DL_{50} monenzinu sodowego dla szczura wynosi 36 mg/kg, myszy 125 mg/kg, konia 2—3 mg/kg, kurczęcia 6-tygodniowego 200 mg/kg masy ciała (2, 7). Stuart i Lintock (6) obserwowali zatrucie indyków po podaniu 200 mg/kg monenzinu sodowego w paszach. Nie odnotowano dotychczas doniesień na temat zatruc monenzinem sodowym u kur — niosek.

Przypadek własny

W sierpniu 1981 r. wystąpiły padnięcia kur w fermie hodowlanej M. Ferma ta liczyła 6500 kur rasy Euribrid, w wieku 8 miesięcy. W dniu 21 sierpnia rozpoczęto skarmianie świeżo zakupionej partii mieszanki. Mieszanka ta była dostarczona w zaplombowanych workach i oznaczona etykietami: „Mieszanka pełnoporcjowa dla niosek hodowlanych na pierwszy okres nieśności DJ — 1”. W dniu 22.08. na fermie zanotowano padnięcie 10 kur, a w dniach następnych 3, 47, 78, 114, 115, 170 sztuk. W kolejnych dniach nastąpiło zmniejszenie zachorowań i zejść śmiertelnych w wyniku zaprzestania podawania mieszanki. Łącznie padło ok. 700 kur. O powyższym zachorowaniu miejscowa służba weterynaryjna została powiadomiona 24 sierpnia. Na podstawie objawów klinicznych i zmian sekcyjnych podejrzewano w pierwszej chwili wystąpienie ostrej formy pasterelozy, stosując w części stadu streptomycynę. Jednocześnie pobrano materiał do badania bakteriologicznego i toksykologicznego. Wyniki badania bakteriologicznego i próby biologicznej w kierunku pasterelozy były ujemne. W dniu 26 sierpnia wobec nasilających się padnięć, dokonano komisyjnego przeglądu stada z udziałem toksykologa. W tym też dniu zalecono wstrzymanie podawania otrzymanej paszy oraz nastawiono próbę biologiczną.

Objawy kliniczne. Większość kur leżała na ściółce z porażeniami nóg i skrzydeł. Ptaki poruszające się wykazywały chwiejny chód. Obserwowano zasinienie grzebienia i dzwonek oraz nastroszenie piór. Ptaki niechętnie pobierały pokarm i wodę. Stwierdzono spadek nieśności powyżej 60%.

Zmiany anatomo-patologiczne. U 20 sekcjonowanych padłych sztuk stwierdzono: zasinienie grzebienia i dzwonek, wola wypełnione mieszaną, liczne wybroczyny i wylewy krwawe w mięśniach ud, pod nasierdziej, torebką wątroby, przekrwienie narządów wewnętrznych, powiększenie i nadmierne wypełnienie woreczka żółciowego, powiększenie i zatarcie budowy anatomicznej nerek, nieżytowe zapalenie błony śluzowej żołądka gruczołowego i jelit — miejscami ostre. W jelitach cienkich stwierdzono pojedyncze egzemplarze nicieni *Ascaridia galli*.

Wyniki próby biologicznej. Pod nadzorem lekarza weterynarii, w wydzielonych pomieszczeniach umieszczono po 10 kur tej samej rasy i wieku co kury chore, nie mających styczności ze stadem chorym. W pierwszej grupie (doświadczalnej) podano mieszankę z koryt, pobraną na fermie M, drugą (kontrolną) żywiono mieszaną DJ — 1, z partii mieszanki pobranej przed zachorowaniem kur na fermie M. W grupie doświadczalnej, w przeciwieństwie do kontrolowanej, stwierdzono objawy kliniczne i zmiany sekcyjne analogiczne do tych, jakie występowały na fermie M.

Wyniki badań laboratoryjnych. Pobrano materiał do ponownego badania bakteriologicznego oraz paszę do badania chemiczno-toksykologicznego. Pobrana pasza z koryt, z worków i wórniki prób urzędowego próbobiorcy, pochodziła z tej samej serii dostarczonej na fermę M w dniu 21.08.1981 r. Badaniem bakteriologicznym nie stwierdzono wzrostu drobnoustrojów chorobotwórczych, a próba biologiczna przeprowadzona na myszkach w kierunku *Pasteurella multocida* dała wynik ujemny. Badaniem biochemicznym stwierdzono w mieszance 9400 mg/kg, zamiast deklarowanych 32 000 mg/kg wapnia i 2113 j. m./kg, zamiast deklarowanych 10 000 j.m./kg witaminy A. Zawartość cynku była trzykrotnie, a witaminy E ośmiokrotnie wyższa od przewidzianej w recepturze. Zawartość magnezu, miedzi,

manganu i żelaza była w granicach normy. Testem „wanilinowym” we wszystkich próbkach mieszanki DJ — 1 pobranych na fermie M stwierdzono około 600 mg/kg monenzinu sodowego. Metodą mikrobiologiczną w mieszance DJ — 1 pobranej z koryt, stwierdzono 715,5 mg/kg monenzinu sodowego, z zaplombowanych worków 537,0 mg/kg, w próbce mieszanki pobranej przez urzędowego próbobiorecę 586,8 mg/kg. W 10 badanych jajach pochodzących z fermy M, stwierdzono 0,4 mg/kg do 0,02 mg/kg (średnio 0,03 mg/kg) monenzinu sodowego.*

Omówienie wyników

Badaniem bakteriologicznym i biologicznym wykluczono występowanie bakteryjnych chorób zakaźnych, w tym ostrej formy pasterelozy, którą brała pod uwagę miejscowa służba weterynaryjna. Przeprowadzona na fermie próba biologiczna na kurach dowiodła, że przyczyną zachorowania i padnięć kur była podawana pasza. Badaniem biochemicznym stwierdzono w badanej mieszance w przybliżeniu czterokrotnie mniejszą ilość wapnia i witaminy A oraz podwyższone ilości cynku i witaminy E, przy zbliżonych do deklarowanych ilościach innych witamin oraz mikro- i makroelementów. Nieprawidłowości te, jak wynika z przeprowadzonych badań są częste i nie prowadzą do objawów i zmian obserwowanych na fermie M. Za przyczynę zachorowań i padnięć należy uznać zatrucie monenzinem sodowym, którego zawartość w podawanej kurom mieszance wynosiła w zależności od próbki od 537,0 do 715,5 mg/kg. Jak wiadomo, receptury mieszanki dla niosek nie przewidują dodatku kokcydiostatyku. Zawartość monenzinu sodowego dla brojlerów określana jest na 100 mg/kg paszy. Dawki w granicach 500 mg/kg paszy powodują u brojlerów, jak stwierdzano w badaniach własnych masowe zejścia śmiertelne. Z badań Ruffa i Jensena (5) wynika, że dawka 200 mg/kg monenzinu sodowego w paszy powoduje spadek masy ciała kur, obniżenie nieśności i wylegowości. Przy stosowaniu dawek 100—150 mg/kg monenzinu sodowego nie stwierdzono zmian w odniesieniu do grupy kontrolnej.

Z uwagi na przechodzenie monenzinu sodowego do wątroby, tłuszczu, mięśni, jaj (7) oraz wobec stwierdzenia tego antybiotyku w nadmiernych ilościach w paszach, należy mieć na względzie występowanie jego pozostałości w środkach spożywczych. Z tych to przyczyn konieczne wydaje się wprowadzenie systematycznej kontroli laboratoryjnej koncentratów i mieszanki paszowych, a także opracowanie norm określających dopuszczalne wartości pozostałości monenzinu sodowego w środkach spożywczych.

Piśmiennictwo

1. Collins E. A., Mearns C. T.: Vet. Rec. 103, 386, 1978.
2. Matsuoka T.: J. Am. vet. med. Ass. 169, 1098, 1976.

* Badania ilościowe monenzinu sodowego przeprowadzono w Zakładzie Higieny Produktów Zwierzęcych Instytutu Weterynarii w Puławach.

3. Mazurkiewicz M.: Nowości wet. 3, 341, 1978.
4. Nava K. M.: Calif. Vet. 32, 27, 1978.
5. Ruff M. D., Jensen L. S.: Poult. Sci. 56, 1956, 1977.
6. Stuart B., Lintock Mc.: Vet. Rec. 102, 302, 1978.
7. Biuletyn informacyjny firmy Elanco: Das neue Kokzidiostatikum technische Information.

Adres autora: dr Marek Sokolowski, ul. Górczewska 120 A m. 55, 01-460 Warszawa.

Соколовский М., Самуль С. — Отравление монэнзином натрия у кур

На ферме, насчитывающей 6500 кур-несушек породы Euribrid, возрастом 8 месяцев обнаружили заболевания среди симптомов неприятия пищи, понижения яйценоскости, цианоза гребня и сережек, а также паралича. В течение нескольких дней пало 10,7% кур в стаде. Вскрытия обнаружили: многочисленные точечные кровоизлияния в мышцах бедер, под эпикардом и печеночной капсулой, гиперемию внутренних органов, катаральное воспаление слизистой оболочки железистого отдела желудка и кишечника, увеличение и затупление анатомического строения почек. В скормливаемой полнорационной смеси, предназначенной для кур-несушек, обнаружили в зависимости от пробы 537—715 мг/кг монэнзина натрия.

Sokolowski M., Samól S. — Poisoning of hens with sodium monesine

The disease with the signs of anorexia, a decrease of egg production, lividity of combs and wattles, and paralysis was found on the farm containing 6500 egg-laying hens, Euribrid, aged 8 months. Within a few days 10.7% of hens died. At necropsy there was noticed: many haemorrhages and extravasations in muscles of thighs, under epicardium, and hepatic capsule; congestion of internal organs, gastroenteritis, an increase of kidneys, and the change of their structure. It was found that the fodder contained 537—715 mg/kg of sodium moneside depending on the sample examined.

LUFFAN G., PERY P., PETIT A.: Samowyleczenia i odporność po zarażeniu i reinfekcji w hemonchozie owiec. (Self-cure and immunity following infection and reinfection in ovine haemonchosis). Vet. Parasitol. 9, 57—67, 1982 (1).

Wydalenie jaj oraz wyniki badania pośmiertnego przyjęto za kryterium samowyleczenia i odporności na reinfekcję *Haemonchus contortus* u owiec. Zwierzęta zarażono w wieku 7 miesięcy doustnie jednorazowo lub kilkakrotnie dawką 50, 500 lub 5000 larw pasożyta. Challenge przeprowadzono po jednorazowym lub kilkakrotnym zarażeniu dawką 500 lub 5000 larw. U owiec z typem hemoglobiny AA zarażonych jednorazowo 500 larwami po challenge 500 lub 5000 larw uzyskano wyleczenie. Natomiast u owiec o typie hemoglobiny BB częściowe samowyleczenia notowano po challenge 5000 larw. Badanie pośmiertne owiec o silnej odporności, wielokrotnie zarażonych, wykazało niską ilość larw L_4 i dojrzałych pasożytów w trawieńcu w okresie 35 dni po zarażeniu. Natomiast u owiec o typie hemoglobiny BB nie rozwijała się odporność po challenge dawką 500 i 5000 larw L_3 *H. contortus*, nawet w tych przypadkach, gdy owce przed challenge zarażano kilkakrotnie.