

Przebieg zatrucia narazyną w stadzie indyków rzeźnych

ANDRZEJ GAWĘŁ, MICHAŁ MAZURKIEWICZ

Katedra Epizootologii i Administracji Weterynaryjnej z Kliniką Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR,
pl. Grunwaldzki 45, 50-375 Wrocław

Gawel A., Mazurkiewicz M.

Narasin poisoning in a flock of slaughter turkeys

Summary

Monitoring was performed on a flock of 15-week old slaughter turkeys. The birds had mistakenly been given the feed of broilers containing 70 ppm of narasin. Massive losses were recorded on the third day and the feed was immediately changed. In the flock of approximately 4.3 thousand female and male turkeys the number of dead birds was: 790 female turkeys and 396 male turkeys. The smaller losses in male turkeys were due to the 12 hr delay in giving the poisoned feed. Within 6 days, i.e. from poisoning to slaughter the total number of dead birds was: 1373 female turkeys and 601 male turkeys, which was 31.9% and 14.1% of the flock, respectively. 6 days after the poisoning the body weight had dropped by 1.2 kg in female turkeys and by 2 kg in male turkeys. The following clinical symptoms were observed: loss of appetite, feather ruffling, difficult breathing, diarrhea and flaccid paralysis of wings and legs. Post-mortem examination showed edema of liver and kidneys, hepatohaemia and renal hyperemia, uric acid diathesis of kidneys, enlargement of gall-bladder and catarrhal inflammation of the small intestines.

Keywords: narasin, turkeys, poisoning

Zapobieganie kokcydiozie w krajowych fermach indyków opiera się głównie na chemioprophylaktyce. Polega ona na stałym podawaniu ptakom w paszy kokcydiostatyku przez pierwszych 8-12 tygodni ich życia. W tym czasie powinna wytworzyć się u ptaków naturalna odporność przeciwko kokcydiozie. Pomimo powszechności stosowania chemioprophylaktyki kokcydiozy u indyków metoda ta napotyka na szereg ograniczeń. Obok lekooporności kokcydiów największym problemem jest toksyczność niektórych kokcydiostatyków. Sytuacja taka ma miejsce w przypadku zastosowania u indyków antybiotyków jonoforowych: salinomycyny sodowej, narazyny i monenzyny sodowej. W kraju zatrucie indyków hodowlanych i rzeźnych salinomycyną sodową opisali Jopek i wsp. (10), Mazurkiewicz i wsp. (12), a za granicą Potter i wsp. (13) oraz Halvorson i wsp. (8). Natomiast zatrucie monezyną sodową opisał Koncicki i Kurowski (11), a narazyną – Davis (5). Toksyczność tych kokcydiostatyków wzrasta wraz z wiekiem ptaków. Inne antybiotyki jonoforowe podawane w zbyt dużych dawkach mogą powodować obniżenie dynamiki wzrostu ptaków i spożycia paszy. Avatec (lasalocid sodu) w dawce 150 ppm prowadzi u 5-tygodniowych indyczek do zmniejszenia przyrostów masy ciała i spożycia paszy, zaś Elancoban w tej samej dawce powoduje obniżenie przyrostów masy ciała, lecz nie wpływa istotnie na spożycie paszy (9).

Niniejsze opracowanie przedstawia terenowy przypadek zatrucia indyków rzeźnych narazyną.

Material i metody

Obserwacje przeprowadzono w fermie indyków rzeźnych zlokalizowanej na terenie województwa dolnośląskiego, gdzie w dwu odrębnych indycznikach odchowywano indyczki i indory BIG 6, w ilości po około 4,3 tys. sztuk. Warunki odchowu ptaków nie odbiegały od norm technologicznych dla tej linii. Do 14. tygodnia życia ptaki rozwijały się prawidłowo, upadki za ten okres tuczu w stadzie indyczek i indorów wynosiły odpowiednio: 4,1% i 5,6%. W 15. tygodniu tuczu rozpoczęto skarmianie indyków nową partią paszy, przy czym stado indyczek otrzymało ją o około 12 godzin wcześniej niż stado indorów. W trzecim dniu skarmiania doszło do wystąpienia masowych upadków ptaków (tab. 1). Z chwilą pojawienia się objawów klinicznych i pierwszych padnięć indyków rozpoczęto postępowanie diagnostyczne. Przeprowadzone rutynowo badania anatomopatologiczne, bakteriologiczne i parazytologiczne wykłużyły choroby bakteryjne i kokcydiozę jako ewentualną przyczynę padnięć ptaków. Nadostry przebieg choroby z objawami klinicznymi ze strony układu nerwowego (zaburzenia lokomocyjne, porażenia i niedowłady), ze zwiększającą się z godziny na godzinę śmiertelnością oraz obraz sekcyjny nasunęły podejrzenie zatrucia indyków kokcydiostatykiem z grupy antybiotyków jonoforowych. Celem potwierdzenia diagnozy przesłano próbki paszy do badań w laboratorium Zakładu Farmakologii i Toksykologii Państwowego Instytutu Weterynarii w Puławach. W badanych próbkach stwierdzono obecność narazyny w koncentracji 70 ppm.

Wyniki i omówienie

W trzeciej dobie skarmiania indyków nową partią paszy, w której, jak się okazało, zawarta była narazy-
na, padło 790 indyczek i 396 indorów. Drastycznie
spadło spożycie wody. Klinicznie u ptaków stwierdzo-
no: utratę apetytu, osowienie, nastroszenie piór i dusz-
ności (ryc. 1). Ptaki miały biegunkę z kałem koloru
żółtozielonego lub czasami, ze względu na dużą za-
wartość moczanów, koloru białozielonego (ryc. 2). Po-
czątkowo u nielicznych, a z czasem u większości in-
dyków pojawiały się objawy nerwowe: porażenia wiotkie
mięśni skrzydeł i nóg (ryc. 3), przykurcz palców,
wyciąganie jednej lub obu nóg na bok. Ponadto u częs-
ci ptaków, tuż przed śmiercią, stwierdzono silne drże-
nie mięśni. Wobec zaistniałej sytuacji zdecydowano
się na natychmiastową wymianę paszy. Już następnego
dnia padnięcia ptaków znacznie zmniejszyły się do
259 w przypadku stada indyczek i 133 w stadzie indo-
rów (tab. 1). Ogółem w ciągu 6 dni, tj. od wystąpienia
zatrucia do uboju ptaków, padło: 1373 indyczki i 601
indorów, co stanowi odpowiednio 31,9% i 14,1% po-
pulacji stada. Ponadto w dniu uboju masa ptaków była
niższa w stosunku do uzyskanej na początku 15. tygod-
nia, w przypadku indyczek średnio o 1,2 kg, a indo-
rów – o 2 kg. Większa liczba padnięć w stadzie indy-
czek może wynikać z faktu, że otrzymały one paszę
z narazyną około 12 godzin wcześniej niż indory.

W obrazie sekcyjnym (ryc. 4-6) u padłych ptaków
wykazano: odwodnienie, zasinienie mięśni szkieleto-
wych, przekrwienie płuc, nastrzykanie naczyń wła-
snych serca oraz zmiany wskazujące na zwyrodnienie
mięśnia sercowego. Wątroba była obrzękła, barwy
ciemnoczerwonej. Woreczek żółciowy powiększony,
wypełniony dużą ilością żółci o gęstej konsystencji.
Śledziona ciemnowiśniowa z wypełnionymi krwią,
wyraźnie zaznaczonymi naczyniami krwionośnymi.
Nerki przekrwione, obrzękłe z moczowodami wype-
łnionymi dużą ilością moczanów, których złogi obser-
wowano również w obrębie mięszu nerek. Jelita wy-
kazywały cechy nieżyłowego zapalenia, szczególnie
wyraźnie zaznaczone w początkowych odcinkach jelit
cienkich, tj. dwunastnicy i jelicie czczym.

Badaniem histopatologicznym w obrębie wątroby,
śledziona, nerek i jelit stwierdzono silny zastój krwi
w naczyniach krwionośnych. Ponadto w wątrobie wi-
doczne były drobne wynaczynienia krwi z obecnością
miernej ilości ziaren hemosyderyny. W mięśniach
szkieletowych obserwowano również zastój krwi.
Zmianom tym towarzyszył obrzęk tkanki łącznej po-
między włóknami mięśniowymi z obecnością komórek
nacieku zapalnego złożonego z limfocytów, histo-
cytów oraz nielicznych plazmacytów, heterofili i gra-
nulocytów obojętnochłonnych. Natomiast same mio-
cyty nie były zmienione patologicznie.

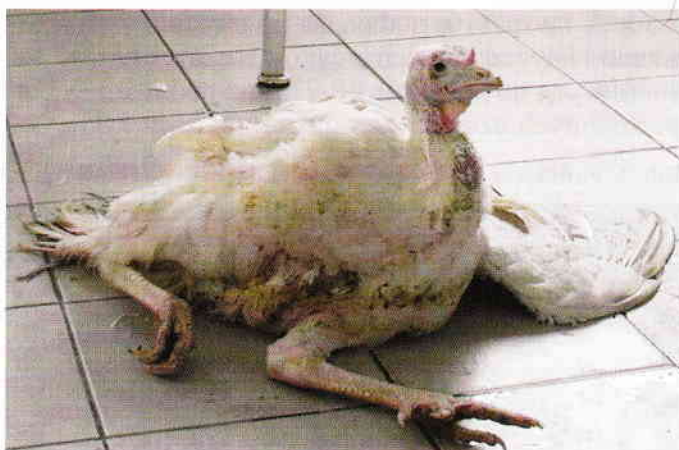
W dostępnym piśmiennictwie pierwszy opis zatra-
cia indyków narazyną przedstawił Davis (5). Po poda-
niu paszy z narazyną odnotował śmiertelność wyno-



Ryc. 1. Wyraźna niewydolność oddechowa



Ryc. 2. Zaburzenia lokomotoryczne; biegunka



Ryc. 3. Porażenia wiotkie mięśni skrzydeł i nóg



Ryc. 4. Odwodnienie wraz z zasinieniem mięśni szkieletowych



Ryc. 5. Obrzęk i przekrwienie wątroby



Ryc. 6. Obrzęk i przekrwienie nerek, moczowody wypełnione dużą ilością moczanów

szącą 44% u 18-tygodniowych indyków i 22% u niosek będących w końcowej fazie nieśności. Ptaki wykazywały zaburzenia w koordynacji ruchów, porażenia mięśni nóg, spadek spożycia paszy i utratę masy ciała. Obraz kliniczny towarzyszący zatruciu narazyńą zbliżony był do opisywanego przy zatruciu salinomycyną sodową (11, 12, 17) oraz – u dorosłych ptaków – monezyną sodową (6, 16). We wszystkich opisanych przypadkach ptaki wykazywały zaburzenia lokomocyjne, słabość nóg, drżenie mięśni, brak koordynacji ruchów. Śmierć następowała od kilku godzin do kilkunastu dni po spożyciu paszy, często poprzedzały ją konwulsje.

Jopek i wsp. (10) podają, że po trzydniowym skarmianiu 11-tygodniowych indyków rzeźnych paszą z salinomycyną na poziomie 48-71 ppm padnięcia w ciągu kolejnych czterech dni tuczu wyniosły 5,4%, zaś

za okres 12 dni – 10,6%. Z kolei Mazurkiewicz i wsp. (12) w trakcie badań laboratoryjnych nad ubocznym wpływem salinomycyny sodowej na indyki odnotowali spadek spożycia paszy z zawartym w niej kokcydiostatkiem średnio o około 50% oraz towarzyszący temu spadek masy ciała ptaków wynoszący u 12-tygodniowych indyczek po 21 dniach obserwacji 34,3%, zaś u 16-tygodniowych indyczek 31,5%. Tendencja spadku masy ciała indyków uległa zahamowaniu dopiero po 15 dniach w przypadku indyczek 12-tygodniowych i 21 dni w przypadku indyczek 16-tygodniowych.

Konicki i wsp. (11) uzależniają liczbę padnięć od okresu skarmiania paszą zawierającą kokcydiostatyk jonoforowy. W stadzie 23-tygodniowych indyków skarmianych przez zaledwie jeden dzień paszą zawierającą salinomycynę w ilości 42,6-50,2 mg/kg padnięcia wyniosły 6,3%, podczas gdy w stadach indyczek

Tab. 1. Padnięcia i przyrosty masy ciała 15-tygodniowych indyków po zatruciu narazyńą

Stado	Liczba ptaków	Oceniany wskaźnik	Dni przed i po podaniu paszy z narazyńą										Łącznie od chwili zatrucia
			-1	0	1	2	3	4	5	6	7	8	
Indyczki	4300	Padnięcia (szt.)	1	1	3	2	790*	259	144	87	50	43	1373 (31,9%)
		Masa ciała (kg)		9,2									
Indory	4260	Padnięcia (szt.)	4	5	3	3	396*	133	28	13	16	15	601 (14,1%)
		Masa ciała (kg)		12,8									

Objaśnienie: * wymiana skarmianej paszy

i indorów 45- i 50-tygodniowych, w których stopniowo w przeciągu pięciu dni wprowadzano do żywienia paszę z podwyższoną zawartością salinomycyny (40-51 mg/kg), w ciągu 6 dni od chwili odnotowania pierwszych przypadków śmiertelnych padło od 4,3% do 15,2% indytek i od 21,5% do 40,3% indorów.

Bezpieczeństwo stosowania i patomechanizm toksycznego oddziaływania kokcydiostatyków jonoforowych u drobiu

Spośród kokcydiostatyków (antybiotyków jonoforowych) u drobiu stosowane są: Avatec (Lasalocyd – sól sodowa), Aviax (Semiduramycyna – sól sodowa), Cygro (Maduramycyna amonu), Elancoban (Monenzyna sodowa), Monteban (Narazyna), Sacox (Salinomycyna – sól sodowa). Zalecane dawki i przeznaczenie tych kokcydiostatyków przedstawia tabela 2.

Kokcydiostatyki jonoforowe są polieterowymi związkami syntetyzowanymi przez określone szczepy *Streptomyces sp.* (Avatec, Elancoban, Monteban, Sacox) oraz *Actinomadura sp.* (Aviax i Cygro). Mają one charakter słabych kwasów organicznych o pK_a w zakresie 6,4-6,6. Łatwo tworzą lipofilne kompleksy z jonami jednowartościowymi Na^+ i K^+ (Aviax, Cygro, Elancoban, Monteban, Sacox) oraz jednowartościowymi – Na^+ i K^+ i dwuwartościowymi – Ca^{2+} i Mg^{2+} (Avatec). Powstałe po przyłączeniu kationu kompleksy słabo rozpuszczają się w wodzie, natomiast dobrze – w rozpuszczalnikach organicznych, co warunkuje ich dużą zdolność do przenikania przez błony lipidowe.

Tab. 2. Wykaz zarejestrowanych w kraju kokcydiostatyków jonoforowych (15)

Nazwa handlowa (substancja czynna)	Przeznaczenie kokcydiostatyku	Zalecana dawka (na kg paszy)	Okres karencji (w dniach)
Avatec premiks 15% (Lasalocyd – sól sodowa)	Kurczęta i indyki rzeźne	75 mg	5
	Kurczęta odchowiwane na nioski do 16 tyg.	75-125 mg	
Aviax premiks 5,3% (Semiduramycyna – sól sodowa)	Kurczęta rzeźne	25 mg	1
Cygro 1% (Maduramycyna amonu)	Kurczęta i indyki rzeźne	5 mg	5
	Kurczęta rzeźne	90-100 mg	
Elancoban 100 premiks (Monenzyna – sól sodowa)	Kurczęta odchowiwane na nioski do 16 tyg.	90 mg	3
	Indyki rzeźne do 12 tyg.	100 mg	
Monteban 100 premiks (Narazyna)	Kurczęta rzeźne	70 mg	5
Sacox 120 (Salinomycyna – sól sodowa)	Kurczęta rzeźne	60 mg	5

Mechanizm oddziaływania kokcydiostatyków jonoforowych polega na tworzeniu kompleksów z określonymi kationami i transportowaniu ich poprzez błony komórkowe do wnętrza komórki. Efektem tego mogą być zaburzenia w równowadze jonowej i ciśnieniu osmotycznym (osmolarności) komórki oraz zmiany w integralności błony komórkowej. Wnikanie transportowanego przez kokcydiostatyki jonoforowe, np. monenzynę, kationu sodowego pociąga za sobą wzrost wewnątrzkomórkowego stężenia jonów wapniowych. Wzrost koncentracji wewnątrzkomórkowego Ca^{2+} prowadzi do zmian zwyrodnieniowych i nekrozy komórek oraz upośledzenia ich funkcji. Szczególnie wrażliwe na toksyczne dawki kokcydiostatyków jonoforowych są komórki mięśni szkieletowych oraz serca. Im większe zapotrzebowanie energetyczne mięśni, tym są one wrażliwsze, gdyż wzrost wewnątrzkomórkowego stężenia Ca^{2+} prowadzi do podniesienia współczynnika Ca/ATP . Wzmocnionemu transportowi jonów sodowych do wnętrza komórki towarzyszy aktywacja przenośnika Na^+/H^+ (NHE) oraz Na^+ , K^+ ATP-azy, natomiast ich wzmożona aktywność prowadzić może do wewnątrzkomórkowej alkalizacji środowiska, spowodowanej wypływem protonów. Natomiast wzmożona aktywność Na^+ , K^+ ATP-azy prowadzi do obniżenia poziomu ATP. W badaniach na komórkach mięśni gładkich aorty obserwowano, że aktywacja NHE przez monenzynę hamuje równocześnie hydrolizę fosfoinyzotydów, wywołaną odpowiednimi agonistami (1, 3, 6, 18).

Uszkodzeniu komórek, zwłaszcza mięśniowych, towarzyszą zaobserwowane w badaniach klinicznych zmiany w aktywności niektórych enzymów wskaźnikowych w surowicy. Wczesnym zmianom nekrotycznym w mięśniach towarzyszy uwalnianie fosfokinazy kreatynowej, która jako enzym cytoplazmatyczny może być szybko uwolniona z obumierającej komórki lub komórki o zwiększonej przepuszczalności błony, ale enzym ten również szybko usuwany jest z krwiobiegu. Z kolei aminotransferazy, zwłaszcza asparaginianowa, są uwalniane wolniej, a ich podwyższona aktywność we krwi utrzymuje się dłużej. Występuje również podwyższona aktywność dehydrogenazy mleczanowej (2).

Wrażliwość drobiu na kokcydiostatyki jonoforowe jest zróżnicowana (tab. 3). Efekt toksyczny tych kokcydiostatyków pogłębiają też preparaty zaburzające funkcje czynnościowe wątroby typu – chloramfenikol, erytromycyna, sulfonamidy, a zwłaszcza tiamulina (4, 14).

Podsumowanie

Obraz opisanych zmian klinicznych, sekcyjnych i anatomopatologicznych w przebiegu zatrucia indyków narazyną nie różni się zasadniczo od opisanych przypadków zatrucia mone-

Tab. 3. Zakres ubocznego oddziaływania kokcydiostatyków jonoforowych u ptaków (7)

Nazwa handlowa (substancja czynna)	Gatunek ptaków	Dawka (okres stosowania)	Efekty uboczne	
Avatec premiks 15% (Lasalocyd – sól sodowa)	Kurczęta rzeźne	300-400 ppm	Ataxia, brak apetytu, obniżenie masy ciała, podwyższona śmiertelność	
	Nioski hodowlane typu mięsnego	105-125 ppm (14 dni)	Obniżenie wylęgowości	
		115-150 ppm	Ataxia u samców, obniżenie nieśności, wskaźnika zapłodnienia i wylęgowości	
	Młode indyki	750 ppm	Zahamowanie wzrostu, gorsze wykorzystanie paszy, upadki w normie	
	Indyki dorosłe	75-125 ppm	Brak efektów ubocznych	
	Perliczki	187,5 ppm	Brak efektów ubocznych	
	Bażanty	75 ppm	Brak efektów ubocznych	
	Kaczki i gęsi	100-200 ppm	Brak efektów ubocznych	
Aviax premiks 5,3% (Semiduramycyna – sól sodowa)	Kurczęta rzeźne	50-75 ppm (4 tyg.)	Obniżenie spożycia paszy i przyrostów masy ciała, gorsze opieranie	
	Indyki	25 ppm (12 tyg.)	Brak efektów ubocznych	
Cygro 1% (Maduramycyna amonu)	Kurczęta rzeźne	30 ppm (9 dni)	Obniżenie przyrostów masy ciała, upadki w normie	
	Nioski hodowlane typu mięsnego i nioski towarowe	5 ppm (10 dni-10 tyg.)	Brak efektów ubocznych	
	Indyki	15 ppm	W 6. dniu skarmiania paszy wzrost upadkowości	
	Perliczki, bażanty, gęsi, kaczki	5 ppm	Brak efektów ubocznych	
Elancoban 100 premiks (Monenzyna – sól sodowa)	Kurczęta rzeźne	250-300 ppm (3 tyg.)	Obniżenie przyrostów masy ciała i pogorszenie wskaźników wykorzystania paszy	
	Kurczęta rzeźne 6-tyg.	LD ₅₀ - 200 mg/kg m.c.		
	Nioski stad reprodukcyjnych	88-132 ppm (0-139 dni)	Brak efektów ubocznych	
	Nioski hodowlane typu mięsnego	100 ppm (10 dni)	Obniżenie wskaźnika zapłodnienia	
	Indyki 5-6-tyg.	1,93 mg/kg m.c.	Brak efektów ubocznych	
		4,7 mg/kg m.c.	Ataxia po 3 dniach	
Elancoban 100 premiks (Monenzyna – sól sodowa)		8,8 mg/kg m.c.	Ataxia, niedowłady, porażenia, zmiany nekrotyczne w mięśniach szkieletowych kończyn	
	Indyki 16- i 24-tyg.	100 ppm	Brak efektów ubocznych	
	Indyki 24-tyg.	198 ppm (4 tyg.)	Brak apetytu, obniżenie przyrostów masy ciała, gorsze wykorzystanie paszy, 23% śmiertelność	
	Indyki dorosłe	200 ppm	Trudności w oddychaniu i poruszaniu się, podwyższona ciepłota ciała, śmierć w przebiegu 5-12 godzin	
	Perliczki	100 ppm	Porażenia kończyn	
	Bażanty	100 ppm	Brak efektów ubocznych	
	Kaczki rasy Pekin	158-170 ppm	Porażenia kończyn	
	Kaczki Mulard i gęsi	100-200 ppm	Brak efektów ubocznych	
	Monteban 100 premiks (Narazyna)	Kurczęta rzeźne	240 ppm (56 dni) LD ₅₀ – 52 mg/kg m.c.	Obniżenie spożycia paszy i przyrostów masy ciała, stan zapalny lub zwyrodnienie mięśni szkieletowych
		Nioski stad reprodukcyjnych i towarowych	70 ppm (7-10 dni)	Obniżenie produkcji nieśnej i wylęgowości
Indyki 8-tyg.		25-40 ppm (4 dni)	Brak apetytu, ataxia, niedowłady, porażenia, opuszczenie skrzydeł, trudności w oddychaniu, biegunka	
Indyki 11-tyg.		43 ppm	Objawy jak u ptaków 8-tyg.; śmiertelność 30%	
Indyki 22-tyg.		25-40 ppm (4 dni)	Objawy jak u ptaków 8-tyg.; śmiertelność 69%	
Bażanty		70 ppm	Brak efektów ubocznych	
Kaczki rasy Pekin i gęsi		68 ppm (20-28 dni)	Brak efektów ubocznych	

Tab. 3. c.d. Zakres ubocznego oddziaływania kokcydiostatyków jonoforowych u ptaków (7)

Nazwa handlowa (substancja czynna)	Gatunek ptaków	Dawka (okres stosowania)	Efekty uboczne
Sacox 120 (Salinomycyna – sól sodowa)	Kurczęta rzeźne	90 ppm (49 dni)	Brak wpływu na przyrosty masy ciała
		< 180 ppm	Obniżenie spożycia paszy i przyrostów masy ciała
		LD ₅₀ – 44,5 mg/kg m.c.	
	Nioski hodowlane typu mięsnego	60 ppm	Obniżenie wylęgowości
	Nioski towarowe	25 ppm	Obniżenie spożycia paszy i nieśności
	Indyki do 12 tyg.	20-40 ppm	Brak efektów ubocznych
	Indyki 14-tyg.	16 ppm	Trudności w oddychaniu; podwyższona śmiertelność w czasie letnich upałów
	Indyki dorosłe	< 50 ppm	Ataxia, podwyższona śmiertelność, trudności w oddychaniu, podwyższona ciepłota ciała
	Perliczki	100-110 ppm	Brak efektów ubocznych przy podawaniu preparatu od pierwszego dnia życia
	Bażanty	60 ppm (4 tyg.)	Brak efektów ubocznych
Kaczki	100 ppm	Brak efektów ubocznych przy podawaniu preparatu od pierwszego dnia życia	

zyną i salinomycyną sodową. Z poczynionych obserwacji terenowych wynika, że narazna jest kokcydiostatykiem toksycznym dla indyków, prowadzącym do wysokiej śmiertelności ptaków, nawet przy krótkotrwałym jej podawaniu.

Piśmiennictwo

- Adams H. R.: Veterinary pharmacology and therapeutics. Iowa State University Press, Ames 1995, 969-971.
- Agaoglu Z. T., Akgul Y., Keles I., Ugras S., Aksoy A., Cinar A.: Accidental salinomycin intoxication of Angora goats in Turkey. Small Ruminant Res. 2002, 45, 159-161.
- Barragry T. B.: Veterinary drug therapy. Lea and Febiger, Philadelphia-Baltimore-Hong Kong-London-Munich-Tokyo, 1994, 607-615.
- Ceppa L., Dacasto M., Carletti C., Montesissa C., Nebia C.: In vitro interactions of monensin with hepatic xenobiotic metabolizing enzymes. Pharm. Res. 1997, 36, 249-254.
- Davis C.: Narasin toxicity in turkey. Vet. Rec. 1983, 113, 627-630.
- Ficken M. D., Wages D. P., Gonder E.: Monensin toxicity in turkey breeder hens. Avian Dis. 1989, 33, 186-190.
- Fowler N. G.: Anticoccidial compendium. Janssen Pharmaceutica Animal Health 1995, 7-48.
- Halvorson D. A., Van Dijk C., Brown P.: Case Report – ionophore toxicity in turkey breeders. Avian Dis. 1982, 26, 634-639.
- Jrion T. C.: An update on turkey coccidiosis. Coccidiosis Conf., Hannover 2000.
- Jopek Z., Madej J. A., Mazurkiewicz M., Wieliczko A.: Obserwacje terenowe nad zatruciem indyków salinomycyną – Na. Medycyna Wet. 1988, 44, 232-235.
- Koncicki A., Kurowski A.: Zatrucia indyków kokcydiostatykami jonoforowymi. Życie Wet. 1987, 62, 393-396.
- Mazurkiewicz M., Niepoń J., Gawel A., Jopek Z., Wieliczko A.: Badania nad ubocznym wpływem salinomycyny sodowej na indyki. Medycyna Wet. 1989, 45, 154-157.
- Potter L. M., Blake J. P., Blair M. E., Bliss B. A., Denbow D. M.: Salinomycin toxicity in turkeys. Poult. Sci. 1985, 65, 1955-1959.
- Prescott J. F., Baggot J. D., Walker R. D.: Antimicrobial therapy in veterinary medicine. Iowa State University Press, Ames 2000, 339-343.
- Smulikowska S. (red.): Dodatki paszowe w żywieniu drobiu. Instytut Fizjologii i Żywienia Zwierząt PAN w Jabłonnie k/Warszawy, 1994, 10-19.
- Stuart J. C.: An outbreak of monensin poisoning in adult turkeys. Vet. Rec. 1978, 102, 303-304.
- Stuart J. C.: Salinomycin poisoning in turkeys. Vet. Rec. 1983, 113, 597.
- Wakabayashi I., Marumo M., Sotoda Y.: Diverse effects of monensin on capacitative Ca²⁺ entry and release of stored Ca²⁺ in vascular smooth muscle cells. Eur. J. Pharmacol. 2003, 464, 27-31.

Ares autora: dr Andrzej Gawel, pl. Grunwaldzki 45, 50-366 Wrocław;
e-mail: gawel@ozi.ar.wroc.pl

STAN ZAKAŻNYCH CHOROÓB ZWIERZĄT W POLSCE

według danych Głównego Inspektoratu Weterynarii w listopadzie 2003 r.*)

- BSE** – stwierdzono w województwie mazowieckim (1-1).
- Wścieklizna zwierząt domowych** – wystąpiła w 4 województwach: kujawsko-pomorskim (2-2), podlaskim (2-4), warmińsko-mazurskim (3-7) i wielkopolskim (1-1). Stwierdzoną ją u 3 psów i 11 sztuk bydła.
- Wścieklizna zwierząt dzikich** – wystąpiła w 6 województwach: dolnośląskim (2-2), kujawsko-pomorskim (1-1), lubelskim (2-2), podlaskim (1-1), warmińsko-mazurskim (3-8), wielkopolskim (7-8). Zanotowano ją u 12 lisów, 9 jenotów i 1 kuny.
- Zgnilec amerykański pszczoł** – wystąpił w województwie lubelskim (1-1).

*) W nawiasach podano liczbę powiatów i miejscowości, w których choroba została stwierdzona w okresie sprawozdawczym.