

ANNA KOZAK, HENRYKA WIŚNIEWSKA-DMYTROW, JAN ŻMUDŹKI

Zatrucie koni monenzyną

Zakład Farmakologii i Toksykologii Państwowego Instytutu Weterynaryjnego, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

Summary

Monensin poisoning in horses

A case of acute poisoning of nine horses accidentally fed Polfamix R-1 designated for cattle was described. Polfamix R-1, vitamin-mineral supplement contains 3.25 g of monensin per 1 kg. Each horse was fed about 200 g of the supplement (approx. 650 mg of monensin per 1 horse). After the Polfamix administration, two horses died suddenly and three other sick animals were observed for 7–10 days. Clinical signs of poisoning were characterized by motor and cardio-vascular disturbances. Residues of monensin were found in the kidney, heart and in the content of the two horses which died within 2 days after consuming monensin. The levels of the drug were 690 and 580 mcg per 1 kg in the kidneys of two horses and in the content of the stomachs – 440 and 360 mcg/kg, respectively. Only some traces of monensin were noted in the hearts. However, no presence of monensin was found in the samples of the three horses which died after a week.

Monenzyna (Monensin, Coban, Elancoban) jest produktem fermentacji *Streptomyces spp.* i należy do antybiotyków jonoforowych (polieterowych). Chemioterapeutyk ten stosowany jest w profilaktyce i leczeniu weterynaryjnym głównie do zwalczania kokcydiozy u drobiu oraz jako stymulator wzrostu dla bydła i owiec (2, 7, 8, 10).

Dzięki specyficznemu mechanizmowi działania (zakłócenie równowagi elektrolitowej) monenzyna hamuje wzrost i rozwój niepożądanych szczepów kokcydii bytujących w przewodzie pokarmowym zwierząt (1, 2). Pasze zawierające monenzynę mogą być stosowane tylko u tych gatunków zwierząt, dla których są przeznaczone, z powodu różnej tolerancji na ten antybiotyk. W Polsce sól sodowa monenzyny została zarejestrowana i dopuszczona do obrotu w 1980 r. W stężeniach od 90 do 100 mg w 1 kg paszy jest zalecana dla brojlerów kurzych i indyjskich oraz dla kurcząt odchowywanych na nioski do 16 tygodnia życia (9). W stężeniach 1,0 i 1,25 mg/kg stosowana jest w profilaktyce kokcydiozy u cieląt i jagniąt (8, 9). Monenzyna dodawana jest do pasz pełnoporcjowych dla bydła opasowego w stężeniu od 10 do 40 mg/kg jako stymulator wzrostu (9, 10).

Znaczna toksyczność monenzyny dla koni i innych nieparzystokopytnych wyklucza ten antybiotyk jonoforowy ze stosowania u tej grupy zwierząt (5, 6, 8, 10). Lek wchłaniany jest z przewodu pokarmowego koni w

większej ilości niż u innych gatunków zwierząt i powoduje wewnątrzkomórkowe usuwanie potasu, w największym stopniu w mięśniu sercowym oraz w mięśniach szkieletowych. Wskutek niewydolności serca i zaburzeń ze strony mięśni poprzecznie prążkowanych kończyn tylnych, przepony oraz nerek i wątroby w bardzo krótkim czasie dochodzi do zejść śmiertelnych koni.

Opis przypadku

Śmiertelne zatrucie wystąpiło u 5 spośród 9 koni, w wieku 2,5-11 lat, rasy małopolskiej, o średniej masie ciała 450-500 kg. Z wywiadu wynikało, że konie karmione były sianem i sieczką ze słomy mieszanej (owies, żyto, pszenżyto) i owsem ze śrutą bobikową. Dieta uzupełniana była marchwią i burakami półcukrowymi. Ponadto właściciel podawał koniom Bencavet, Hippovit Extra, dodatek witaminowo-mineralny Combivit oraz domięśniowo selen z witaminą E. Konie były dobrze umięśnione, o dobrej kondycji, pod siodłem pracowały 3-4 godziny dziennie. W celu utrzymania i poprawienia kondycji właściciel podał koniom po około 200 g Polifamixu R-1. Polifamix R-1 jest dodatkiem witaminowo-mineralnym, który w swoim składzie zawiera monenzynę i jest przeznaczony dla bydła opasowego. Na etykiecie widniała uwaga: „Nie wolno stosować dla bydła mlecznego i innych gatunków zwierząt”, nie było natomiast informacji o szczególnej wrażliwości koni na toksyczne działanie monenzyny.

Na drugi dzień po podaniu Polfamixu R-1 u jednego z koni (wałach, 5 lat) nastąpił wzrost tętna do około 60 uderzeń/min. a temperatura ciała wynosiła 38,5°C. Zaobserwowano kłopoty z utrzymaniem równowagi. Koń niechętnie podnosił się, dużo leżał na boku. W drugiej dobie od wystąpienia pierwszych objawów klinicznych zatrucia stwierdzono brak reakcji w tylnych kończynach na nakłuwanie. Zejście śmiertelne nastąpiło nagle.

Po dwóch dobach od podania Polfamixu R-1 u drugiego konia (wałach, 11 lat) wystąpiło intensywne pocenie, nieznaczne przyspieszenie tętna i oddechu. Zauważono trudności w poruszaniu spowodowane niedowładem kończyn tylnych. Ponadto stwierdzono przyspieszenie i spłylenie oddechu oraz wystąpiła zapaść. Koń reanimowany 3-krotnie odzyskiwał oddech na 1-2 minuty. Po kilku godzinach od wystąpienia pierwszych objawów chorobowych nastąpiło wyraźne pogorszenie stanu ogólnego konia i zejście śmiertelne. U obydwu koni nie obserwowano wzdęć pośmiertnych.

Po siedmiu dniach od podania Polfamixu w odstępach jednobądź dwudniowych padły następne trzy konie (klacze, 2,5, 5 i 6 lat) z objawami niewydolności krążenia. Klacze podczas poruszania potykały się, miały trudności w obracaniu się w miejscu, ciężar ciała był przeniesiony na kończyny przednie.

Stwierdzono również przyspieszone tętno i oddechy. Zaobserwowano wzdęcia pośmiertne.

Badanie anatomopatologiczne

Obraz sekcyjny u padłych koni był podobny. Płuca były przekrwione i obrzękłe o zabarwieniu sinoczerwonym, wątroba krucha przy dotyku i przekrwiona z bladymi ogniskami na powierzchni. Mięsień sercowy wykazywał cechy zwyrodnienia mięszowego. Treść żołądka i jelit była zagęszczona.

Badania laboratoryjne

W podanym koniom Polfamixie R-1 potwierdzono obecność monenzyny sodowej w stężeniu 3,25 g w 1 kg, co było zgodne z ilością podaną przez producenta. Koniom podano po około 200 g Polfamixu, co odpowiada średnio 650 mg monenzyny sodowej. Przyjmując średnią masę koni 450-500 kg, zwierzęta otrzymały od 1,3 do 1,4 mg monenzyny/kg m.c. Biorąc pod uwagę fakt, że obecność tego związku w paszy dla koni jest niedopuszczalna ze względu na toksyczność tego antybiotyku (dawka śmiertelna 1-3 mg/kg), przyczyną upadków zwierząt mogła być monenzyna. Dla potwierdzenia zatrucia monenzyną pobrano od padłych koni próbki wątroby, nerek, płuc, serca, śledziony, płynu z worka osierdziowego, treści jelita cienkiego i żołądka. Przeprowadzono analizy chemiczno-toksykologiczne w kierunku obecności pozostałości tego antybiotyku w tkankach.

Badany związek wyodrębniano z analizowanych próbek przez wytrąsanie z acetonitrylem. Ekstrakt odfiltrowano heksanem. Rozdziału i identyfikacji dokonano metodą chromatografii cienkowarstwowej po przeprowadzeniu barwnej reakcji z alkoholowym roztworem waniliny (3).

Pozostałości monenzyny stwierdzono w próbkach nerek, treści żołądka i sercu pobranych od koni, które padły w drugiej i trzeciej dobie po otrzymaniu Polfamixu R-1. Najwyższe stężenie wynoszące 690 µg/kg stwierdzono w nerkach pierwszego konia, nieco niższe – 580 µg/kg w nerkach drugiego konia. W treści żołądka pobranej z części wpustowej pierwszego konia monenzynę stwierdzono w stężeniu 500 µg/kg, z części odźwiernikowej 375 µg/kg. Wartości te kształtowały się odpowiednio 400 i 310 µg/kg w próbkach pobranych od drugiego konia. W mięśni sercowym obu koni stwierdzono śladowe ilości tego związku. W pozostałych tkankach tj. wątrobie, płucach, śledzionie, w próbkach płynu z worka osierdziowego i w treści jelita cienkiego nie stwierdzono obecności monenzyny w stężeniach powyżej granicy wykrywalności stosowanej metody, tj. 50 µg/kg.

W żadnej z analizowanych próbek pobranych od koni, które padły w następnych dniach, nie stwierdzono obecności monenzyny. Zatrucia koni monenzyną spowodowane są przeważnie przypadkowym spożyciem tego antybiotyku. Ordidge i wsp. (6) opisali przypadek śmierci 2 z 3 koni, którym przez pomyłkę podano dodatek paszowy dla bydła zawierający 7,5 g monenzyny sodowej w 1 kg. Każdy z koni spożył po około 1 kg paszy, co odpowiadało 18-20 mg tego związku/kg m.c. Zejścia śmiertelne następowały w odstępie 3-dniowym. Pier-

wsze objawy chorobowe sugerowały, że u zwierząt mogły wystąpić łagodne zaburzenia jelitowe. Puls zwierząt był nieregularny (55 uderzeń/min.), konie oddychały z trudem (16 oddechów/min.). Pierwszy koń padł 4 godziny po wystąpieniu objawów chorobowych. W badaniach sekcyjnych stwierdzono znaczne przekrwienie płuc, wybroczyny na mięśniu sercowym, zmiany na wątrobie (blada). Podobnie jak monenzyna sodowa działa inny antybiotyk jonoforowy – sól sodowa salinomycyny. Nicpoń i wsp. (5) opisali przypadek zatrucia 24 ogierów po podaniu paszy zawierającej 61 mg salinomycyny w 1 kg. Pierwsze objawy chorobowe wystąpiły już po kilku godzinach. U koni obserwowano trudności w poruszaniu spowodowane niedowładem kończyn tylnych (porażenie wiotkie) oraz nadmierne pocenie. Konie padały z objawami niewydolności krążenia.

Opisany przypadek śmiertelnego zatrucia 5 z 9 koni po podaniu Polfamixu R-1 zawierającego monenzynę sodową ma wiele cech wspólnych z przypadkami opisanymi w piśmiennictwie (4, 5, 6, 7). Obraz kliniczny przebiegu zatrucia i zmiany anatomopatologiczne oraz wyniki badań laboratoryjnych są bardzo zbliżone i wskazują, że przyczyną śmierci koni były antybiotyki jonoforowe. Za podstawę rozpoznania przyjmuje się potwierdzenie obecności tego leku w paszy. W opisanym przypadku wykonano również badania pozostałości monenzyny w tkankach zwierząt. Najwyższe stężenie tego leku stwierdzono w nerkach, niższe w treści żołądka, ślady w sercu koni, które padły w ciągu 48 godzin od podania monenzyny z paszą. W żadnej z analizowanych próbek pobranych od koni padłych w następnych dniach nie stwierdzono obecności monenzyny. Należy pamiętać, że do wywołania objawów toksycznych u koni wystarczy bardzo niewielka ilość tego antybiotyku jonoforowego. Stwierdzenie po kilku dniach jego obecności w tkankach zwierząt jest praktycznie niemożliwe z powodu ograniczeń wynikających z wykrywalności stosowanych obecnie metod analitycznych.

Dla przeciwdziałania w przyszłości pojawianiu się tego typu zatruc koniecznym jest obowiązkowe umieszczanie na etykietach i w ulotkach ostrzeżenia o szczególnej wrażliwości koni na antybiotyki jonoforowe znajdujące się w preparatach witaminowo-mineralnych.

Piśmiennictwo

1. Dowling L.: Avian Pathol. 21, 355, 1992.
2. Howell J., Hanson J., Onderka D., Harries W. N.: Avian Dis. 24, 1050, 1980.
3. Kozak A.: Medycyna Wet. 47, 184, 1991.
4. Mousa H. M., Elsheikh H. A.: Dt. tierärztl. Wschr. 99, 464, 1992.
5. Nicpoń J., Czerw P.: Medycyna Wet. 51, 659, 1995.
6. Ordidge R. M., Schubert F. K., Stoker J. W.: Vet. Rec. 21, 375, 1979.
7. Osweiler G. D., Carson T. L., Buck W. B., Van Gelder G. A.: Clinical and Diagnostic Veterinary Toxicology. Kendal/Hunt Publ. Comp. USA, 1985.
8. Pietsch W., Rüttele E.: Mh. Vet. Med. 41, 851, 1986.
9. Pismo Ministerstwa Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej nr Pzpp-4121-0-38 z dnia 8.03.1983 „Wykaz preparatów dopuszczonych do obrotu w Polsce i stosowania w żywieniu zwierząt”.
10. Roliński Z.: Zarys farmakoterapii weterynaryjnej. PWRiL, Warszawa 1990, s. 154.

Adres autora: mgr inż. Anna Kozak, ul. Wojska Polskiego 9/17, 24-100 Puławy