

Toksikologija ptica

Martić, Iva

Master's thesis / Diplomski rad

2021

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **University of Zagreb, Faculty of Veterinary Medicine / Sveučilište u Zagrebu, Veterinarski fakultet**

Permanent link / Trajna poveznica: <https://um.nsk.hr/um:nbn:hr:178:297911>

Rights / Prava: [In copyright](#)/[Zaštićeno autorskim pravom.](#)

Download date / Datum preuzimanja: **2024-07-05**



Repository / Repozitorij:

[Repository of Faculty of Veterinary Medicine -
Repository of PHD, master's thesis](#)



SVEUČILIŠTE U ZAGREBU

VETERINARSKI FAKULTET

Iva Martić

Toksikologija ptica

Otrovanja dodatcima hrani, lijekovima, pesticidima,
metalima, plinovima i toksinima iz okoliša

Diplomski rad

Zagreb, 2021.

Zavod za farmakologiju i toksikologiju

Predstojnik: prof. dr. sc. Frane Božić

Zavod za bolesti peradi s klinikom

Predstojnik: doc. dr. sc. Željko Gottstein

Mentorice: prof. dr. sc. Andrea Prevendar Crnić i izv. prof. dr. sc. Danijela Horvatek Tomić

Članovi Povjerenstva za obranu diplomskog rada:

1. prof. dr. sc. Frane Božić
2. izv. prof. dr. sc. Danijela Horvatek Tomić
3. prof. dr. sc. Andreja Prevendar Crnić
4. izv. prof. dr. sc. Jelena Šuran (zamjena)

Zahvala

Želim zahvaliti prof. dr. sc. Andrei Prevendar Crnić i izv. prof. dr. sc. Danijeli Horvatek Tomić na susretljivosti i pomoći u pisanju ovoga diplomskog rada.

Popis priloga:

Slike:

1. **Slika 1.** Bolnički kavez za male vrste ptica grabljivica
2. **Slika 2.** Izgled mozga divlje patke otrovane solju
3. **Slika 3.** Histološke lezije povezane sa otrovanjem solju u divljih pataka
4. **Slika 4.** Bengalski sup (*Gyps bengalensis*)
5. **Slika 5.** Indijski lešinar (*Gyps indicus*)
6. **Slika 6.** Klinički znakovi otrovanja organofosfatima u papige
7. **Slika 7.** Primjer sekundarnog otrovanja pesticidima
8. **Slika 8.** Usna šupljina sjevernoameričke velike ušare (*Bubo virginianus*) nakon otrovanja antikoagulacijskim rodenticidima
9. **Slika 9.** Znakovi otrovanja antikoagulacijskim rodenticidima u crvenorepog škanjca (*Buteo jamaicensis*)
10. **Slika 10.** Fragmenti olovnog metka pronađeni u labuda (*Cygnus buccinator*)
11. **Slika 11.** Klinički znakovi otrovanja olovom u labudova
12. **Slika 12.** RTG nalaz fragmenata olova u ventrikulusu sokola
13. **Slika 13.** Prikaz slučaja otrovanja olovom u zelenolice papige (*Pyrrhura molinae*)
14. **Slika 14.** Znakovi otrovanja cinkom u afričke sive papige (*Psittacus erithacus*)
15. **Slika 15.** Histološki promjene kod otrovanja cinkom u sivoglave čačalake (*Ortalis cinereiceps*)
16. **Slika 16.** Prikaz kruženja žive u prirodi
17. **Slika 17.** Klinički znakovi otrovanja selenom u divlje patke hranjene sa 25 ppm-a tijekom 88 dana
18. **Slika 18.** Posljedice izlivanja nafte iz tankera Exxon Valdez na Aljasci 1989. godine
19. **Slika 19.** Utjecaj nafte na ptice
20. **Slika 20.** Sivi sokol (*Falco peregrinus*)
21. **Slika 21.** Nimfa (*Nymphicus hollandicus*)
22. **Slika 22.** Tigrica (*Melopsittacus undulatus*)
23. **Slika 23.** Histološki prikaz pluća pilića izloženih produktima pirolize politetrafluoretilena

Tablice:

1. **Tablica 1.** Primjeri najčešćih otrova za ptice grabljivice te povezani klinički znakovi
2. **Tablica 2.** Lijekovi koji uzrokuju otrovanja u ptica
3. **Tablica 3.** Pesticidi toksični za ptice

Sadržaj

1. Uvod	1
2. Pregled rezultata dosadašnjih istraživanja	3
2.1. Otrovanja različitih vrsta ptica.....	3
2.2. Opći principi toksikologije ptica.....	4
2.3. Dijagnoza toksikoza.....	6
2.4. Postupci kod otrovanja	8
2.5. Dodatci hrani	9
2.5.1. Arsenovi spojevi	9
2.5.2. Natrij	10
2.5.3. Vitamin A	13
2.5.4. Vitamin D	14
2.5.5. Ionofori.....	15
2.6. Lijekovi	16
2.7. Pesticidi	20
2.7.1. Insekticidi	20
2.7.1.1. Organoklorni insekticidi.....	20
2.7.1.2. Inhibitori kolinesteraze (organofosforni i karbamatni insekticidi)	20
2.7.1.3. Piretrin i piretroidi	25
2.7.1.4. Borna kiselina	26
2.7.2. Rodenticidi	26
2.7.2.1. Antikoagulacijski rodenticidi	26
2.7.3. Avicidi	30
2.8. Otrovanja teškim metalima	33
2.8.1. Olovo.....	33
2.8.2. Cink.....	38
2.8.3. Željezo.....	42
2.8.4. Živa	44
2.9. Selento	47
2.10. Toksične tvari iz okoliša	48
2.10.1. Pentaklorofenol.....	48
2.10.2. Nafta.....	49
2.10.3. Cijanidi.....	51

2.11. Inhalacijski toksini	52
2.11.1. Politetrafluoretilen- teflon	53
2.11.2. Amonijak	56
2.11.3. Ugljični dioksid	56
3. Rasprava	57
4. Zaključci	59
5. Literatura	60
6. Sažetak	72
7. Summary	73
8. Životopis	74

1. Uvod

Otrovanje teškim metalima jedna je od najčešće prijavljenih toksikoza ptica zbog sveprisutne dostupnosti izvora teških metala i sklonosti ptica da žvaču predmete u njihovoj okolini. Olovo je najčešći uzrok toksikoza, a slijede ga cink i bakar. Toksikozе ostalim teškim metalima su rijetke kod ptica kućnih ljubimaca, ali mogu se dogoditi otrovanja željezom i živom (LaBONDE, 2012.).

Iako otrovanja hranom u ptica mogu biti uzrokovana uzimanjem raznih biljaka, algi, žitarica s mikotoksinima te hranom koja se svakodnevno konzumira u kućanstvu kao što su čokolada, luk, češnjak, avokado, ovdje će biti naglasak na dodatcima u hrani kao što su arsenovi spojevi, natrij, vitamin A i vitamin D te ionofori.

Brojni su proizvodi u kućanstvu kojima bi ptica mogla biti izložena, najčešće tijekom neprimjerene upotrebe proizvoda. Pentaklorofenol (PCP) se prvenstveno koristi za zaštitu drva, a ptice mogu doći u kontakt s tretiranim strugotinama i piljevinom. Proizvodi na bazi nafte su sredstva za otapanje i uklanjanje lakova i boja, lakovi za namještaj te benzin. Cijanidi su brzo djelujući stanični otrovi, a otrovanje se najčešće događa nakon unošenja soli cijanida ili udisanja plina (LaBONDE, 2012.). Okolišni toksikanti koji će se ovdje obraditi su pentaklorfenol, cijanidi i nafta.

Mnogi su proizvodi sigurni za ptice ako se pravilno koriste uz odgovarajuću ventilaciju. Bilo koji jak miris ili aerosolizirane čestice bilo kojeg proizvoda u domaćinstvu mogu biti potencijalno toksični. Mnogi vlasnici nisu upoznati sa osjetljivošću njihovih ptica na svakodnevne proizvode tijekom korištenja proizvoda za kućanstvo, aerosola ili sredstva za čišćenje (LaBONDE, 2012.). Inhalacijski toksini za ptice u domaćinstvu mogu biti osvježivači zraka i mirisne svijeće, amonijak i jaki izbjeljivači, ispušni plinovi automobila, trake i sprejevi s pesticidima, spaljivanje hrane i ulja za kuhanje, kemijski sprejevi, dezinficijensi, dezodoransi, lakovi za namještaj, ljepila, boje, lakovi za nokte i kosu, sredstva za uklanjanje laka, plinovi iz novijih sušila za kosu, većina površina za kuhanje koje se ne lijepe (politertaflouretilen), naftalin (naftalen, paradiklorobenzen), dim (duhan ili bilo koji drugi izvor dima). Kao jedan od najopasnijih ističe se ugljični monoksid koji je plin bez mirisa, bezbojan, lakši od zraka, a koji može dostići toksične koncentracije kao rezultat nepotpunog izgaranja goriva na bazi ugljikovodika. Nastaje nepotpunim izgaranjem, radom motora u zatvorenom prostoru (kao što su slabo prozračena vozila) i nekih loše održavanih peći, peći s otvorenim plamenom ili u

unutarnjim motorima s izgaranjem u slabo ili neventiliranim prostorima te može rezultirati akutnom smrću. Ugljični monoksid ne oštećuje pluća, ali smanjuje sposobnost vezanja kisika za hemoglobin u krvi i rezultira depresijom, ataksijom, mučninom i smrću (LaBONDE, 2012.). Iako postoje mnogi inhalacijski toksikanti ovdje će biti naglasak na politertaflouretilenu, ugljikovu dioksidu i amonijaku.

Bilo koji lijek, dodatak hrani ili homeopatski pripravak potencijalno je toksičan kada se koristi u nepropisanim dozama ili na krivi način. Toksične reakcije mogu se razviti na lijekove koje primjenjuju doktori veterinarske medicine, lijekove koji se prodaju bez recepta ili na recept kada se koriste na nepravilan način (LaBONDE, 2012.). Ovdje će se općenito opisati toksični učinak lijekova.

Za ptice, toksičnost pesticida prvenstveno je rezultat pogrešnog načina primjene ili doziranja insekticida, rodenticida i herbicida. Zbog njihovog brzog raspada u okolišu, organofosforni i karbamatni insekticidi zamijenili su organoklorne pesticide koji su 1960-ih i 1970-ih zabranjeni za uporabu u Sjevernoj Americi i Europi. Piretrini i piretroidi čine 25% svih insekticida i popularni su zbog smanjene postojanosti u prirodi i relativno niske toksičnosti za ptice i sisavce. Antikoagulacijski rodenticidi su najčešće korišteni rodenticidi. Borna kiselina se koristi u uzgoju peradi za kontrolu kornjaša (POPPENGA i TAWDE, 2012.). Ovdje će se obraditi organoklorni insekticidi, inhibitori acetilkolinesteraze (organofosforni i karbamatni insekticidi), piretrin i piretroidi, borna kiselina, antikoagulacijski rodenticidi i avicidi.

Općenito, u ovome radu objasnit će se opći principi toksikologije ptica, dijagnostika otrovanja i postupci s otrovanom životinjom. Izdvojene su skupine toksina opasne za ptice kućne ljubimce, divlje ptice te ptice u uzgoju koje obuhvaćaju određene dodatke hrani, lijekove, pesticide, metale, selen, toksine iz okoliša i toksične plinove. Pri opisu otrovanja navest će se mogući izvori otrovanja, mehanizam toksičnog učinka (ukoliko je poznat), klinički znakovi otrovanja i terapija otrovanih životinja.

2. Pregled rezultata dosadašnjih istraživanja

2.1. Otrovanja različitih vrsta ptica

Popularnost ptica kao kućnih ljubimaca znatno se povećala tijekom posljednjih nekoliko godina zbog različitih čimbenika kao što su dostupnost vrsta različitih veličina, boja, i temperamenta, mogućnost smještaja ptica na malo područje i, u nekim slučajevima, dug životni vijek. Većina ptica kućnih ljubimaca, koje su ograničene na kućno okruženje, može biti izložena otrovnim tvarima s kojima divlje ptice vjerojatno neće doći u kontakt kao što je, primjerice, piroliza posuđa s teflonskim premazom. Isto tako, ptice kućni ljubimci mogu biti izložene otrovnim tvarima kojima su izložene i divlje ptice, ali na drugačiji način ili iz različitih izvora. Na primjer, ptice kućni ljubimci mogu biti otrovane olovom, najčešće bojama na bazi olova ili olovnim predmetima kao što su igračke od metala na bazi olova, dok se divlje ptice često otuju nakon gutanja olovnog streljiva ili olovne opreme za pecanje (POPPENGA i TAWDE, 2012.).

Divlje ptice obitavaju u mnogo manje kontroliranom okolišu od onoga u kojem se drže kao kućni ljubimci ili ptice u uzgoju i stoga su izložene većoj raznolikosti potencijalnih toksina. Toksikologija divljih ptica razvija se 1950-ih i 1960-ih godina kada su prvi puta prepoznati učinci organoklornih insekticida kao što je diklorodifeniltrikloroetan (DDT) na razne vrste ptica. Također, divlje ptice mogu biti izložene otrovnim tvarima putem njihovog plijena. Grabežljivice i strvinari mogu se otrovati jedenjem lešina životinja koje sadrže velike količine pesticida ili olova. Dakle, sekundarna otrovanja češća su pojava u divljih ptica nego kod kućnih ljubimaca ili ptica u uzgoju (POPPENGA i TAWDE, 2012.).

Većina komercijalne peradi uzgaja se u dobro kontroliranom okolišu i osigurava im se kvalitetna hrana i voda. Međutim, ptice u uzgoju mogu biti otrovane uobičajenim aditivima za hranu ili ionoforima prilikom pogrešne formulacije hrane (POPPENGA i TAWDE, 2012.).

2.2. Opći principi toksikologije ptica

U razredu *Aves* postoji otprilike 30 redova ptica, s približno 2000 rodova i 10 000 vrsta. Tako veliki razred životinja posjeduje mnoštvo jedinstvenih fizioloških prilagodbi i načina ponašanja (POPPENGA i TAWDE, 2012.). Iako je većina dijagnostičkih pristupa pri otrovanju sisavaca primjenjiva na ptice, postoji nekoliko jedinstvenih aspekata koje je važno spomenuti. Često ono što se smatra sigurnim za čovjeka ili nekog drugoga sisavca može biti toksično za pticu. Značajne razlike postoje i između ptičjih vrsta u njihovom odgovoru na različite toksine. Općenito, što je ptica manja, to je osjetljivija na otrove. Toksini imaju veći učinak na vrlo mlade, vrlo stare ili bolesne ptice, posebno kod bolesti jetre (LaBONDE, 2012.).

Respiratorni sustav ptica je izuzetno osjetljiv na dim i mnoge vrste plinova. Relativno brza izmjena plinova i gastrointestinalna apsorpcija u kombinaciji s brzim metabolizmom ubrzavaju učinke progutanog toksina. Jedinstvena fiziologija disanja ptica čini ih osjetljivijima na neke inhalacijske otrovne tvari, poput ugljikovoga monoksida (CO) i produkata pirolize proizvoda od, primjerice, pregrijanog teflona. Te fiziološke razlike su specifična minutna ventilacija, brža izmjena plinova u tkivima, mehanizmi izmjene plina te difuzijska barijera kojoj je debljina za polovinu tanja od onih u sisavaca (BROWN i sur., 1997.).

U brojnim istraživanjima ispitivao se metabolizam ksenobiotika kod različitih vrsta ptica i uspoređivale su se metaboličke sposobnosti ptica i sisavaca (PAN, 1978.). Metabolizam ksenobiotika proučavan je najopsežnije u kokoši, golubova, japanskih prepelica te domaćih patki (PAN, 1978.). Postoje značajne razlike u metaboličkim putevima i kapacitetima između ptica i sisavaca koje utječu na podložnost otrovanjima. Organofosforni insekticidi su otrovniji za ptice od sisavaca, a osnova za ovu razliku prvenstveno su razlike u metabolizmu organofosfata. Dimetoat je 20 puta više otrovniji za fazane nego za štakore. Dimetoat se metabolizira u fazanima u otrovni metabolit, dok se isti otrovni metabolit detoksicira u štakorima (PAN, 1978.). Osim toga, postoje razlike između vrsta ptica te između spolova i dobi. Guske, pilići i purani imali su sličnu aktivnost jetrene anilin hidroksilaze u usporedbi s onim u štakora, dok su prepelice i patke imale niže aktivnosti (DALVI i sur., 1987.). Sposobnost glukuronidacije se također razlikuje. Na primjer, glukuronidacija p-nitrofenola je veća u pataka nego u pilića ili purana (POPPENGA i TAWDE, 2012.).

Ptice imaju nekoliko jedinstvenih putova za izlučivanje ksenobiotika. Mnogi metali ulaze u perje i naknadno se apsorbiraju. Osim toga, u ženskih ptica značajan put izlučivanja je ugrađivanje lipofilnih otrova u jaja (POPPENGA i TAWDE, 2012.).

Česta su otrovanja više ptica ako se drže zajedno, a na otrovanje utječu uvjeti okoliša poput ventilacije i temperature. Slobodne vrste divljih životinja poput grabljivica, vodenih ptica i drugih divljih ptica mogu biti izložene brojnim otrovima u svom okruženju. Izloženost otrovima može rezultirati smrću, ali često otrovanja rezultiraju raznim kliničkim znakovima kao što je smanjena reproduktivnost i slabo napredovanje. Do otrovanja dolazi zbog primarne izloženosti otrovu ili sekundarne toksikoze zbog bioakumulacije otrovnih tvari u životinjskom plijenu (LaBONDE, 2012.). Kod otrovanja ptica najvažniji čimbenik je doza otrova. Mnogo je tvari u kućanstvu i okolišu koje mogu utjecati na homeostazu ptica. Postoje mnogi pripravci koji se koriste u terapiji za koje većinom nisu utvrđene sigurne razine za ptice kao što su sintetički i prirodni lijekovi, alternativne terapije i funkcionalne hrane (LaBONDE, 2012.).

U Tablici 1. prikazane su skupine najčešćih otrova, njihov primjer, vrsta ptice grabljivice koja je pogođena njihovim djelovanjem te znakovi otrovanja

Tablica 1. Primjeri uobičajenih otrova za ptice grabljivice te povezani klinički znakovi (Izvor: SMITH i NAIDOO, 2018.)

SKUPINE OTROVA	PRIMJER	UGROŽENA VRSTA	ZNAKOVI OTROVANJA
Inhibitori acetilkolinesteraze	karbofuran, aldikarb, karbafuran	sve vrste ptica grabljivica	slabost, depresija, napadaji
Organoklorni insekticidi	DDT, DDE, DDD	sve vrste ptica grabljivica	stanjivanje stjenke jajeta, povećana embrionalna smrtnost
Atikoagulacijski rodenticidi	kumatetralil, varfarin, brodifakum	ptice grabljivice koje se hrane miševima	hemoragijska dijateza
Rodenticid	talij sulfat (vrlo jak otrov, zabranjen u većini država)	ptice grabljivice koje se hrane miševima	paraliza i smrt
Teški metali	olovo, cink, živa, željezo	sve vrste ptica grabljivica	reproduktivne smetnje, neurološki znakovi, smrt



2.3. Dijagnoza toksikoza

Dijagnoza toksikoza u ptica ponekad je izazovna. Ptice imaju naviku žvakati ili unositi strane tvari u organizam i kao skupina su osjetljive na toksične tvari. S obzirom na malu veličinu mnogih ptica, dobivanje dovoljne količine uzoraka za testiranje ponekad može biti zahtjevno. Nije neobično da se može dobiti samo 100 μ L, ili manje, antemortem pune krvi ili seruma za ispitivanje. Zbog male količine sadržaja probavnog trakta ili tkiva poput jetre, ponekad nije moguće provesti više testova. Dostupnost manje od optimalne veličine uzorka često smanjuje osjetljivost toksikoloških analiza, pa je moguće da niske koncentracije otrova ne budu otkrivene. U slučajevima ugibanja divljih ptica, često je potrebno prikupiti veći broj uzoraka za analizu (LaBONDE, 2012.).

Nerijetko se ptice dovode veterinaru s akutnom toksikozom. Temeljni dijagnostički pristup započinje uzimanjem anamneze, kliničkom pretragom i utvrđivanjem potencijalnih izvora toksičnih tvari i putova izlaganja, jer gotovi testovi za većinu toksičnih tvari nisu dostupni. Većina vlasnika nije svjesna potencijalnih otrovnih tvari i mogućih puteva izloženosti ptica otrovima, pa je korisne podatke o otrovanju ponekad teško dobiti. Bez tih podataka o izloženosti otrovima, dijagnoza se često postavlja isključenjem zaraznih i metaboličkih bolesti. Ponekad klinički znakovi mogu ukazivati na specifični otrov. Primjerice, hematurija i neurološki poremećaji značajni su za otrovanje olovom. Otrovanje bi uvijek trebalo biti dio diferencijalne dijagnostike dok se ne dokaže suprotno, jer svaka vrsta može reagirati na specifičan način te postoje mnoge vrste otrova. Toksikoza može oponašati druge bolesti i toksičnost uglavnom ovisi o dozi (LaBONDE, 2012.).

Ispitivanja uzoraka se provode u dijagnostičkim laboratorijima, a uzorci su plazma, serum, puna krv, smrznuto ili svježe tkivo te želučani sadržaj. Korisno je poslati i kontrolne uzorke od zdravih ptica koje nisu otrovane, što pomaže u interpretaciji rezultata analize. Obdukcijски nalaz može biti negativan kao i histopatološki pregled. Postmortem treba prikupiti dvije skupine uzoraka, jedan za histopatološki pregled pohranjen u 10% puferiranom formalinu i drugi smrznut za toksikološko ispitivanje. Na toksikološku analizu potrebno je poslati i mozak, leđnu moždinu i periferne živce (LaBONDE, 2012.).

Istraživanja ugibanja divljih ptica često su izazovna jer ptice mogu biti pronađene već u stupnju značajne postmortalne autolize ili su ih napali grabežljivci. Postmortalna autoliza uzorka tkiva ili tekućina često utječe na patološka, mikrobiološka i virusološka testiranja.

Međutim, za većinu toksikoloških testova i autolizom promijenjeni uzorci mogu biti pogodni za ispitivanja. Prije uginuća, najčešće se koristi puna krv za određivanje aktivnosti kolinesteraze u sisavaca. Međutim, u ptica aktivnost kolinesteraze koja je povezana s crvenim krvnim zrnima je mala. Stoga, za ptičje vrste poželjan uzorak za analizu je plazma. Uzorci perja i jaja su ponekad korisni za dijagnosticiranje izloženosti otrovima ili otrovanja (LaBONDE, 2012.).

U slučaju sumnje na otrovanja povezana s hranom važno je dobiti reprezentativni uzorak hrane za životinje. Mikotoksikoze povezane s hranom su važne u peradi. Međutim, raspodjela i koncentracija mikotoksina u hrani može biti prilično varijabilna. Stoga je važno dobiti određeni broj uzoraka koji se tada mogu objediniti i poduzorkovati. Ostali toksikanti za koje je važno dobivanje reprezentativnih uzoraka hrane su lijekovi, pospješivači rasta kao što su ionofori, natrijev klorid i nutritivno važni minerali poput cinka i selen. Budući da su česta zlonamjerna trovanja divljih ptica, a neke otrovane ptice su zaštićene zakonima, može biti presudno pravilno predati uzorke na toksikološka testiranja (LaBONDE, 2012.).



Slika 1. Bolnički kavez za male vrste ptica grabljivica:

sadrži podlogu od umjetne trave, prečku i djelomično prekrivena vrata

(Izvor: RODRIGEZ BARBON i KUBIAK, 2021.)

2.4. Postupci kod otrovanja

Poznavanje mehanizama toksičnih učinaka otrova na organizam može usmjeriti veterinaru u tijeku liječenja, ali pri liječenju otrovanja u ptica treba se usredotočiti na liječenje pacijenta, a ne na otrov. Prvo je potrebno stabilizirati pacijenta i provesti hitnu terapiju za održavanje normalnog metabolizma te respiratorne, kardiovaskularne i neurološke funkcije. Potrebno je ukloniti sve ptice iz kontaminiranog prostora, provjetravati ga te spriječiti daljnje izlaganje i isprati ili oprati ptičju kožu i perje da bi uklonili toksičnu tvar (LaBONDE, 1996.).

Ako je došlo do gutanja kiselina ptici se može dati razrijeđeno mlijeko ili voda, a također je potrebno ispirati pticu vodom i nanijeti natrijevu bikarbonatnu pastu. Kod ingestije alkalnih spojeva treba primijeniti razrijeđen ocat (1: 4), limunov sok ili razrijeđen bjelanjak te adsorbans. Izvana je pticu potrebno isprati vodom i nanijeti ocat (LaBONDE, 1996.)

Nadalje, potrebno je spriječiti daljnju apsorpciju. Budući da su emetici kontraindicirani kod ptica, apsorpcija otrova se usporava ispiranjem ventrikula ili proventrikula uz prethodnu intubaciju, upotrebom adsorbansa ili kirurškim uklanjanjem. Može se koristiti aktivni ugljen kao adsorbans u dozi od 1-4 g/kg ili mnogi drugi proizvodi na bazi ugljena koji sadrže sorbitol kao adsorbans (CARPENTER i sur, 2005.; PETERSON, 2006.). Potrebno je ponavljati primjenu svakih 4 do 6 sati ako se radi o toksinima koji recirkuliraju putem crijeva ili jetrenog bilijarnog sustava (PETERSON, 2006.). Aktivni ugljen (bez sorbitola) preporučuje se dati ako je ptica dehidrirana. Aktivni ugljen nije učinkovit protiv nagrizaćih tvari, naftnih destilata ili teških metala. Kao adsorbans se može koristiti i bizmut-sulfat oralno u dozi od 1-2 ml/kg (CARPENTER i sur., 2005.).

Moguće je primijeniti i antagoniste, ali treba imati na umu da je malo protuotrova za određene toksine. Važno je i olakšati uklanjanje apsorbiranih toksičnih tvari, pri čemu mogu pomoći poticanje diureze i uporaba sredstava koja potiču pražnjenje crijeva. Isto tako, važno je primijeniti potpurnu terapiju. Ovisno o stanju ptice, ona uključuje osiguravanje optimalne topline, nadoknadu tekućina, odgovarajuće dodatke prehrani, primjenu antibiotika i ostalih indiciranih lijekova (LaBONDE, 2012.).

2.5. Dodatci hrani

2.5.1. Arsenovi spojevi

Arsen je neesencijalni polumetal i postoji kao elementaran te u anorganskim i organskim oblicima. Može imati više valencija o čemu ovisi njegova toksičnost. Najčešće je trovalentan i peterovalentan. Arsenov trioksid (arsenik) koristio se kao herbicid, a kalcijeve, natrijeve i kalijeve soli u spoju sa trovalentnim ili peterovalentnim arsenom korištene su kao insekticidi, posebno za mrave. Eksperimentalnim istraživanjem mehanizma toksičnog djelovanja trovalentnih i peterovalentnih anorganskih i organskih spojeva arsena te plina arsina, ustanovljeno je da u oksidativnoj fosforilaciji u mitohondrijima kompetitivno zamjenjuju anorganski fosfat arsenom (BROWN i sur., 1976.). Trovalentni i peterovalentni arsenati se reduciraju u arsenite i u velikim količinama inhibiraju tkivno disanje (SREBOČAN i SREBOČAN, 2009.).

Trovalentni organski oblici arsena su herbicidi mononatrijev metil arsenat (MSMA), dinatrij metil arsenat (DSMA) i arsenamid koji se koristi za liječenje pasa sa srčanim crvima. Trovalentni organski i anorganski arsenovi spojevi primarno reagiraju sa -SH skupinom. Toksično djelovanje je posljedica inhibicije enzima trikarbonskog ciklusa, ali i drugih enzimatskih sustava. Posebno je osjetljiv sustav piruvat oksidaza, gdje trovalentni arsen reagira sa -SH skupinom lipoične kiseline i umanjuje njezinu aktivnost. Uz to, snizuje oksidaciju piruvata, odnosno disanje mitohondrija i povećava koncentraciju pirogroždane kiseline u krvi (SREBOČAN i SREBOČAN, 2009.).

Peterovalentni arsenovi spojevi koji se koriste kao dodaci hrani sadrže arsenitnu kiselinu, natrijev arsenit, 3-nitro-4-hidroksifenilarseničnu kiselinu (3-nitro) i 4-nitrofenilarseničnu kiselinu. Arsenatna kiselina i 3-nitro su najčešće korišteni organski oblici u peradarskoj proizvodnji. Koriste se kako bi povećali iskorištavanje hrane, potaknuli rast, poboljšali pigmentaciju i prevenirali kokcidiozu. Iako ptice mogu doći u kontakt s anorganskim solima arsena, većina otrovanja ptica arsenom događa se zbog organskog peterovalentnog arsena (POPPENGA i TAWDE, 2012.). Peterovalentni anorganski arsenovi spojevi zamjenjuju fosfat u oksidativnoj fosforilaciji što rezultira nedostatnim stvaranjem energije u stanicima (ENSLEY, 2004.) i povećanjem tjelesne temperature. Peterovalentni organski arsenovi spojevi

imaju nepoznat mehanizam djelovanja. Smatra se da mogu interferirati sa vitaminima B₁ i B₆ i uzrokovati demijelinizaciju i degeneraciju aksona perifernih živaca (GUPTA, 2012).

Otrovanje se najčešće javlja zbog pogrešaka u hranidbi. U purana, 3-nitro-4-hidroksifenilarsenična kiselina davana u koncentracijama dvostruko većim od preporučene doze uzrokuje zaostajanje u razvoju i depresiju, hromost i ataksiju te ulcerativni kolecistitis (BROWN i sur., 1991.). Makroskopske lezije većinom izostaju, a histopatološki dolazi do Wallerove degeneracije vidnog i perifernih živca. Degeneracijom može biti zahvaćena i leđna moždina (ENSLEY, 2004.).

Arsen je otkriven u relativno visokim koncentracijama kod nekih ptica koje žive na moru kao što su albatrosi i galebovi (KUBOTA i sur., 2003.). Prisutan je u tkivima prvenstveno kao organski arsen, arsenobetain, koji je relativno netoksičan. Povišene koncentracije u ljudi mogu potjecati od rezidua zaostalih u mesu peradi (TAYLOR, 2004.). Mjerljivi porast koncentracije arsena u tlu može biti rezultat upotrebe stelje za gnojenje tla podrijetlom od peradi tretirane arsenom (GARBARINO i sur., 2003.; RUTHERFORD i sur., 2003.).

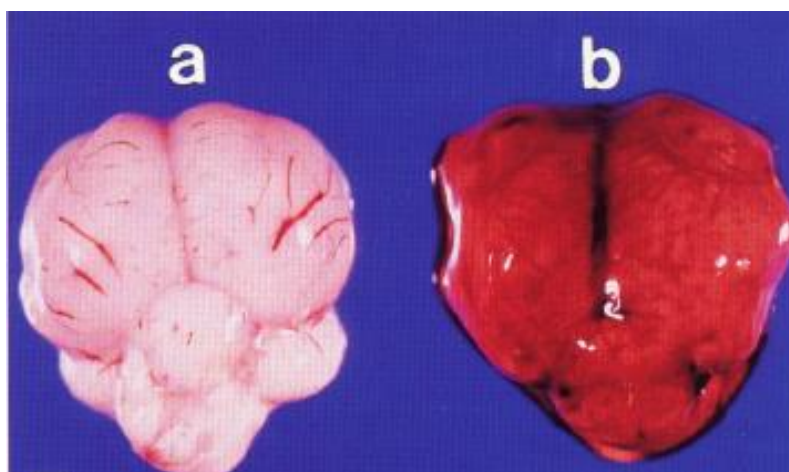
Dijagnoza otrovanja organskim arsenom u peradi ovisi o otkrivanju potencijalno otrovnih koncentracija u reprezentativnim uzorcima hrane, pojavi karakterističnih kliničkih znakova i postmortalnih lezija. Prevencija se sastoji u sprječavanju pristupa i uklanjanju kontaminirane hrane i vode (POPPENGA TAWDE, 2012.).

2.5.2. Natrij

Otrovanja natrijevim ionima značajan su problem u peradarskoj proizvodnji te mogu nastati zbog previše natrija u hrani, uskraćivanja vode ili pijenja slane vode (BROWN i JULIAN, 2003.). Mogu nastati i zbog uzimanja pretjeranih količina soli putem slanah orašastih plodova i krekerah. Natrijev klorid je najčešći oblik natrija koji uzrokuje otrovanja. Natrijev seskvikarbonat, koji se koristio kao pufer u hrani za životinje sa visokim koncentracijama uree, bio je odgovoran za visok mortalitet tovnih pilića zbog pogrešne formulacije hrane (SANDER i sur., 1998.). Visoke koncentracije natrija u hrani mogu se dobro podnijeti ako pristup vodi nije ograničen. Na primjer, 15 dana stara purići podnosili su do 10% natrijevog klorida u smjesi tijekom 14-76 dana uz neograničeni pristup pitkoj vodi (GITTER i sur., 1979.). Međutim, mlada perad i pilići su osjetljiviji i mogu se otrovati natrijem u hrani, unatoč

dovoljnoj količini unosa vode, najvjerojatnije zbog slabije razvijene bubrežne funkcije (BERGER, 1993.).

Brojni čimbenici utječu na otrovnost natrijevih iona kao što su dob i vrsta ptica, prehrambeni čimbenici, kvaliteta i dostupnost vode, pa to sve treba uzeti u obzir pri dijagnostici otrovanja. Purani su osjetljiviji na otrovanje natrijem od pilića (BERGER, 1993.). Osim toga, ptice imaju manju sposobnost izlučivanja viška soli, pa teže mogu smanjiti visoku osmolalnost plazme (BARNES, 2003.). Neke vodene ptice imaju nosne žlijezde koje su dodatni put za izlučivanje. Općenito, dodavanje 1% soli (u obliku natrijevog klorida) u obroke peradi je sigurno, čak i za vrlo mlade ptice. Također, razina od 0,25% soli u vodi za piće smatra se sigurnom (BERGER, 1993.).



Slika 2. Izgled mozga divlje patke otrovane solju

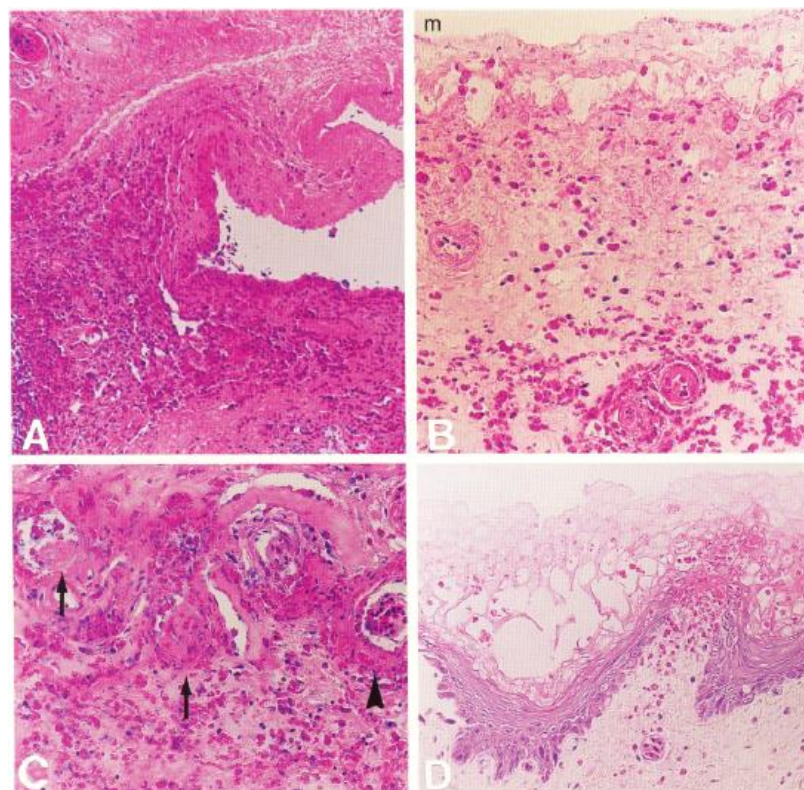
a) Normalan izgled mozga

b) Jaka kongestija mozga zbog otrovanja solju

(Izvor: METEYER i sur., 1997.)

Klinički znakovi otrovanja su polidipsija, depresija, hemoglobinurija, nemir, tremor, tortikolitis, opistotonus i ataksija. Neurološki znakovi nastaju zbog cerebralnog edema (LaBONDE, 2012.). Pri velikom unosu natrija, ptice razvijaju akutni, teški proljev i dehidraciju te gube na težini i umiru. Bubrežna funkcija je često oštećena, posebno ako je natrijev bikarbonat izvor otrovanja (BARNES, 2003.). Niže, ali i dalje toksične koncentracije natrija, mogu uzrokovati preopterećenje srčanog rada, ascites, dispneju i edem, smanjeni unos hrane i smanjen rast. Trinaest tjedana stare pure koje su unosile visoke koncentracije natrijevog klorida

(8%) u hrani razvile su polidipsiju, proljev, ataksiju, drhtanje, depresiju, tortikolis i smrt (WAGES i sur., 1995.). Pri razudbi pronađen je ascites, edemi, tekućina u plućima, hidroperikard, srčana hipertrofija desnog srca u kokoši, a obostrana hipertrofija i dilatacijska kardiomiopatija u drugih ptica u uzgoju. Mikroskopske lezije zabilježene u purana karakteriziraju obostrana simetrična područja cerebralne nekroze, vaskularnu kongestiju i edem (WAGES i sur., 1995.).



Slika 3. Histološke lezije povezane sa otrovanjem soli u divljih pataka:

- a) Nekroza i ulceracija konjunktiva; infiltracija granulocita u mukozi i submukozi
- b) Jaki edem konjunktiva i nekroza mukoze
- c) Granulocitni vaskulitis sa hijalinom degeneracijom stjenki krvnih žila konjunktiva (strelica desno) i trombi (strelica lijevo i u sredini)
- d) Lezije na faringealnoj površini glotisa; stvaranje vezikula i infiltracija površinskog epitela granulocitima

(Izvor: METEYER, 1997.)

Do otrovanja natrijem u vodenih ptica može doći zbog gutanja slane vode ili soli koja se nataložila na perju (GORDUS i sur., 2002.; METEYER i sur., 1997.; STOLLEY i METEYER, 2004.; WINDINGSTAD i sur, 1987.). Makroskopske i mikroskopske lezije crnoglave patke (*Oxyura jamaicensis*) otrovane natrijem ukazivale su na konjunktivitis, zamućenost leće, stvaranje mrežnice, vaskularnu kongestiju u više organa, posebno u moždanim ovojnicama te degeneraciju miokarda i skeletnih mišića (GORDUS i sur., 2002.). Isto tako, moguće je otrovanje ptica vrapčarki natrijevim kloridom koji se upotrebljava kao sredstvo za odmrzavanje na cestama. Eksperimentalno, otopina natrijevog klorida u koncentraciji 8000 mg/kg (0,8%) bila je smrtonosna za vrapce (BOLLINGER i sur., 2005.).

Dijagnoza otrovanja natrijem temelji se na pronalasku visokih koncentracija u hrani i/ili vodi, serumu i/ili mozgu. Otkrivene koncentracije natrija u hrani i vodi moraju biti u korelaciji sa ostalim kliničkim i postmortalnim nalazima te anamnezom. Koncentracije natrija u serumu veće od 150 mEq/L predstavljaju povišene vrijednosti, a koncentracije natrija u mozgu veće od 2000 ppm upućuju na otrovanje (PULS, 1994.).

Liječenje se provodi primjenom diuretika i tekućinske terapije sa 5 % dekstroze u vodi ili 2.5% dekstroze u 0.45 % otopine (LaBONDE, 1995.).

2.5.3. Vitamin A

Vitamin A ili retinol je esencijalni mikronutrijent koji je važan za normalno funkcioniranje vida, reprodukcije, imuniteta, integriteta membrana, rasta i embriogeneze (KOUTSOS i sur., 2003.; TANG i sur, 1985.).

Otrovanje vitaminom A eksperimentalno je provedena u peradi i nimfi (*Nymphicus hollandicus*). Nimfa, hranjena s približno 30,000 µg/kg vitamina A tijekom 269 dana razvila je pankreatitis, imala je smanjenu kondiciju te se pojačano glasala. Histopatološkim pregledom su pronađene multifokalne nakupine limfocita u lamini propriji duodenuma (KOUTSOS i sur., 2003.). Unos od 3000 µg/kg vitamina A također je uzrokovao kliničke znakove, ali manje izražene. U tovnih pilića pasmine Leghorn kojima je dnevno davano 330-660 IU vitamina A tijekom 21 dana primijećena je osteodistrofija. Negativan utjecaj na razvoj skeleta u peradi imao je retinol acetat u koncentraciji od 200 mg/kg (BAKER i sur., 1967.).

Primijećena je i anoreksija, konjunktivitis, adhezije kapaka i promjene oko kljuna (TANG, i sur., 1985.).

Dijagnoza otrovanja vitaminom A provodi se na temelju kliničkih znakova i mjerenjem koncentracija vitamina A u uzorcima hrane te u krvnom serumu ili tkivu jetre (POPPENGA i TAWDE, 2012.).

2.5.4. Vitamin D

Vitamin D regulira homeostazu kalcija i fosfora, što je važno za normalno formiranje kosti, kljuna, kandži i ljuske jajeta. Prehrana peradi obično se nadopunjuje vitaminom D u obliku kolekalciferola (D3). Vitamin D stimulira apsorpciju kalcija iz gastrointestinalnog trakta, utječe na aktivnost osteoblasta i osteoklasta i povećava bubrežnu tubularnu reapsorpciju kalcija (BARNES, 2003.).

Izloženost prekomjernim koncentracijama vitamina D rezultira povećanjem apsorpcije kalcija iz gastrointestinalnog trakta i bubrežnih tubula, kao i mobilizacijom kalcija iz kosti. Visoke koncentracije kalcija u krvi i tkivu uzrokuju metastatsku kalcifikaciju tkiva. U tovnih pilića, tijekom razdoblja rasta, davanje vitamina D u hrani u koncentraciji od 30 000 IU/kg može biti toksično. Veće doze vitamina D mogu brzo uzrokovati oštećenje i kalcifikaciju bubrega, kao i kalcifikaciju aorte i arterija. Nefrokalcinoza je eksperimentalno uzrokovana u pilića hranjenima listovima biljke *Cestrum diurnum*, iz porodice pomoćnica, koja sadrži analog 1,25-dihidroksikolekalciferola (SARKAR i sur., 1981.).

Patološko-anatomske promjene uključuju atrofiju paratireoidne žlijezde, bubrežnu tubularnu kalcifikaciju te kalcifikaciju aorte i stjenke krvnih žila u mozgu. Starije ptice su manje osjetljive od mlađih. Drugi oblici vitamina D također su potencijalno toksični, a toksičnost različitih oblika vitamina D poredana od najmanje toksičnog do najviše je sljedeća: D2 < vitamin D3 < 25-monodihidroksikolekalciferol < 1,25-dihidroksikolekalciferol (BARNES, 2003.).

2.5.5. Ionofori

Monenzin, lasalocid, salinomycin, narazin, maduramicin i semduramicin su glavni, odobreni ionoforni antibiotici koji se koriste u peradarstvu. Slučajno predoziranje ili namjerno korištenje bez recepta može rezultirati nuspojavama u odrasle peradi (kokoši nesilica), nojeva te ukrasnih i divljih ptica. Također, česte su interakcije ionofora s drugim lijekovima (DORNE i sur., 2011.).

Toksičnost salinomicina u purana često je prijavljivana centrima za kontrolu otrovanja. U jednom izvješću iz Manitobe, pokrajine u Kanadi, prijavljena je smrt 4287 (34,5%) teških hibrida purica starih 19 tjedana koji su se otrovali prilikom hranjenja premiksom koji je sadržavao salinomycin u koncentraciji 60 ppm-a i bacitracin metilen disalicilat u koncentraciji 50 ppm-a. Ptice su pokazivale znakove dispneje, pospanosti, ukočenosti, slabosti, nemogućnost stajanja i ležanje s nogama ispruženim prema nazad. Histopatološki pregled mišića otkrio je opsežnu fragmentaciju i nekrozu mišićnih vlakana. Vlakna miokarda bila su eozinofilna i podlijezala fragmentaciji. Toksičnost salinomicina povećava se u purana sa starenjem. Prema jednoj studiji, 13 od 20 purana u dobi od 27 ili 32 tjedna je uginulo nakon što su bili hranjeni hranom sa 44-66 ppm salinomicina, dok je samo jedan od 84 purana starih 7 tjedana uginulo dok su hranjeni istim koncentracijama (POTTER i sur., 1986.).

Slučaj otrovanja monenzinom dogodio se na farmi afričkih crnih nojeva (*Struthio camelus australis*), na sjeveru Grčke gdje su se klinički znakovi javili u 7 od 24 odraslih ptica u jatu. Lokalno proizvedeni vitaminski i mineralni dodatak, korišten za zamjenu premiksa, doveo je do razvoja kliničkih znakova poput smanjenog apetita, ležanja, dehidracije, dispneje i proljeva. U dodatku je otkriven monenzin u koncentraciji od 3790 ppm, dok se u premiksu nalazilo 190 ppm (DEDOUSSI i sur., 2007.). Nojevi su imali izuzetno povišene koncentracije serumske aspartat aminotransferaze, kreatin kinaze i laktat dehidrogenaze zbog akutne mišićne miopatije. Klinički znakovi su upućivali na botulizam, otrovanje solju, mikotoksikoze, nedostatak vitamina E i selen te ingestiju toksičnih biljka. Ne postoje podatci o sigurnim koncentracijama ionofora u nojeva (POPPENGA i TAWDE, 2012.).

Razni antibiotici mogu potencirati toksičnost ionofora (NOVILLA, 2007.). Najčešće prijavljena interakcija je s derivatom pleuromutilina, tiamulinom. Ovaj antibiotik ometa metaboličku degradaciju monenzina u jetri, što uzrokuje njegovo nakupljanje u toksičnim koncentracijama. Istodobna primjena tiamulina sa semduramicinom ispitivana je u uzgoju

tovnih pilića. Uočena je privremena depresija rasta i smanjeno uzimanje hrane tijekom trećeg tjedna ispitivanja u skupinama pilića koje su primale oba antibiotika istovremeno. Međutim, do četvrtog i petog tjedna, nisu uočeni štetni učinci i konverzija hrane se poboljšala. Histopatološki nalaz i hematološki parametri su bili fiziološki (SCHUHMACHER i sur., 2006.).

2.6. Lijekovi

Kemoterapeutici mogu izazvati otrovanja u ptica, prvenstveno kod ptica u uzgoju i ptica kućnih ljubimaca. U većini slučajeva, otrovanja su rezultat neprimjerenog korištenja lijekova i predoziranja (LaBONDE, 2012.).

Ptice grabljivice mogu se otrovati konzumiranjem lešina životinja kojima su davani lijekovi prije smrti. Rezidue nesteroidnog protuupalnog lijeka diklofenaka koji se na Indijskom potkontinentu često koristio, uzrokovale su zatajenje bubrega, visceralni giht i smrt u bengalskog supa (*Gyps bengalensis*) i indijskog lešinara (*Gyps indicus*) (OAKS i sur., 2004.; SHULTZ i sur., 2004.). Isto tako, uporaba pentobarbitala za eutanaziju je rezultirala sekundarnim otrovanjem prilikom hranjenja grabljivica lešinama eutanaziranih životinja. Životinje su se otrovale, jer lešine nisu bile pravilno zbrinute na poljoprivrednim gospodarstvima ili odlagalištima (O'ROURKE, 2002.).

Bilo koji lijek, dodatak hrani ili homeopatski spoj potencijalno je toksičan kada se koristi u nepropisanim dozama ili na krivi način. Postoji mnogo toksičnih reakcija na lijekove koje mogu nastupiti nakon primjene od strane veterinar, zatim primjene bezreceptnih lijekova ili onih koji se izdaju na recept kada ih se koristi na nepravilan način. Brojni lijekovi i kemikalije mogu rezultirati poremećajem svijesti životinje, te znakovima kao što su živčani napadaji, hiperaktivnost, nemir, drhtanje, halucinacije ili koma. Dugotrajna hiperaktivnost može rezultirati hipertermijom i umorom. Značajne jatrogene toksikoze kod ptica kućnih ljubimaca izazivaju aminoglikozidi, fenbendazol i albendazol, te prekomjerno dodavanje vitamina D i A (HOWARD i sur., 2002.; LIGHTFOOT, 1999.).

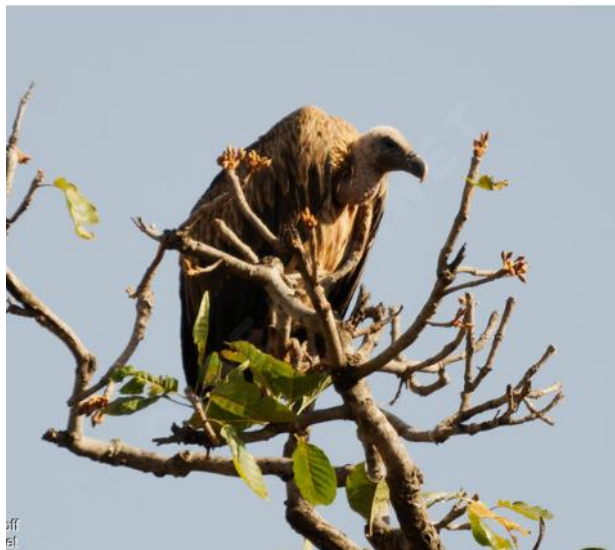
Poznato je da papige žvaču lijekove vlasnika, a utvrđivanje unesene količine tih lijekova nije jednostavno. Aktivni ugljen je indiciran kod sumnje na ingestiju, a ponekad je

potrebno ispiranje želuca prije primjene aktivnog ugljena. Potporna terapija temelji se na kliničkim znakovima (LaBONDE, 2012.).



Slika 5. Bengalski sup (*Gyps bengalensis*)

(izvor: <https://www.oiseaux.net/birds/white-rumped.vulture.html>)



Slika 6. Indijski lešinar (*Gyps indicus*)

(Izvor: <https://www.oiseaux.net/photos/gabriel.leboff/vautour.indien.1.html#espece>)

U Tablici 2. prikazano je 7 vrsta lijekova koji uzrokuju nuspojave u ptica. Naveden je njihov naziv, učinci koje uzrokuju, klinički znakovi, patološke lezije koje uzrokuju u ptica te izvor iz kojeg su prikupljeni podaci.

Tablica 2. Lijekovi koji uzrokuju otrovanja u ptica

LJEKOVI	UČINCI	KLINIČKI ZNAKOVI	PATOLOŠKE LEZIJE	IZVOR
Sulfonamidi	Krvne diskrazije, depresija koštane srži, anemija, trombocitopenija, limfoidna depresija, oštećena funkcija imunološkog sustava	Depresija, bljedilo, gubitak težine, smanjena kvaliteta i proizvodnja jaja, ikterus, depigmentacija smeđih jaja	Generalizirana krvarenja, blijeda koštana srž; povećana blijedo crvena ili ikterična jetra; povećana slezena; ulceri proventrikulusa	BROWN i JULIAN, 2003.; DAFT i sur., 1989.; REECE i sur., 1985.;
Nitrofurani (antibiotici)	Furazolidon može uzrokovati biventrikularnu kardiomiopatiju; kronično izlaganje može odgoditi seksualnu zrelost mužjaka teških linija kokoši	Depresija, nekoordinacija, razbarušeno perje, smanjenje rasta, hipereksitabilnost, podrhtavanje, glasna vokalizacija, opistotonus, besciljno trčanje i napadaji	Proširenje klijetki srca, stanjivanje desnog ili lijevog zida klijetki, pasivna kongestija s edemom pluća, kongestija jetre, ascites	BROWN i JULIAN, 2003.; REECE i sur., 1985.;
Aminoglikozidi (antibiotici)	Lizosomska disfunkcija u bubrežnim tubularnim epitelnim stanicama i njihova nekroza; poremećena sinteza zaštitnih vazodilatacijskih bubrežnih prostaglandina;	Gentamicin uzrokuje depresiju, edem, krvarenje na mjestu aplikacije injekcije; velike, blijede, nefrotične bubrege, slabost, i apneju; ototoksičnost; smrt embrija nakon inokulacije u jaja; Streptomycin i	Povećan broj lizosoma koji sadrže nakupine mijelina u stanicama tubula bubrega; Nekroza tubularnih stanica bubrega	BIRD i sur., 1983.; BOOTHE, 2001.; BROWN i JULIAN, 2003.; WOOLLEY i sur., 2001.

	apoptoza stanica osjetnih dlačica u pužnici	dihidrostreptomycin sulfat mogu uzrokovati respiratorni distres, parezu, konvulzije		
Nikarbazin (kokcidiostatik)	Ubrzava metabolizam i proizvodnju topline; povećava aktivnost lipoprotein lipaze; djeluje kao Ca ²⁺ ionofor	Loša pigmentacija ljuske jajeta, smanjena težina jaja, smanjena valivost jaja, depresija rasta, povećana osjetljivost na toplinski stres	Nema dijagnostički značajnih lezija	BROWN i JULIAN, 2003.; HUGHES i sur., 1991.; REECE i sur., 1985.; YODER i sur., 2006.
Dimetridazol (antibiotik)	Moguća oštećenja DNA i drugih molekula slobodnim radikalima	Depresija rasta, smanjena proizvodnja jaja, nekoordiniranost, nesposobnost letenja, besciljno trčanje, vokalizacija, drhtanje, napadaji	Nema dijagnostički značajnih lezija	BROWN i JULIAN, 2003.; RIDDELL, 1984.
3,5-dinitro-o- toluamid (kokcidiostatik)	Disfunkcija Purkinjeovih stanica	Ataksija, tortikolis, smanjen rast	Nekroza i deplecija Purkinjeovih stanica kora malog mozga	BROWN i JULIAN, 2003.; REECE i HOOPER, 1984.
Ivermektin (antiparazitik)	GABA agonist	Bezvoljnost, ataksija, bradipneja, midrijaza	Nema dijagnostički značajnih lezija	BROWN i JULIAN, 2003.; KIM i CRICHLLOW, 1995.

2.7. Pesticidi

2.7.1. Insekticidi

2.7.1.1. Organoklorni insekticidi

Organoklorni insekticidi su se naširoko koristili od 1940-ih do 1970-ih u poljoprivredi i šumarstvu te za kontrolu komaraca u javnom zdravstvu. Najčešće korišteni organoklorni insekticidi uključivali su diklorodifeniletane (diklorodifeniltrikloroetan poznat kao DDT te njegove analoge metoksiklor i dikofol), ciklodiene (aldrin, dieldrin, heptaklor, klordan i endosulfan), te heksaklorocikloheksane (lindan i benzen heksaklorid). Iako se ovi insekticidi više ne koriste u Sjedinjenim Američkim Državama, Kanadi i Europi i dalje se koriste u zemljama u razvoju. Ovi spojevi su visoko lipofilni i imaju duge poluživote. Zbog lipofilne i postojane prirode, biomagnificiraju se unutar hranidbenog lanca. Zabranjeni su zbog kontaminacije okoliša, zbog njihova utjecaja na zdravlje ljudi i na zdravlje divljih životinja te rasprostranjene otpornosti insekata (POPPENGA i TAWDE, 2012.).

Organoklorni insekticidi zabrinjavajući su u divljih ptica koje se slobodno kreću i lako mogu doći s njima u kontakt te vodenih ptica koje gutaju tretirane žitarice. Izvori otrovanja mogu dugo perzistirati u okolišu. Klinički znakovi koji se mogu pojaviti su mršavljenje, mišićne fascikulacije, klonične konvulzije, dezorijentacija, ataksija i smrt. Kronična izloženost niskim koncentracijama rezultira smanjenom plodnošću, stanjivanjem ljuske jaja i smanjenjem valivosti. Tijekom razdoblja stresa ili pothranjenosti organoklorni spojevi se otpuštaju iz zaliha pohranjenih u tkivnoj masti, što rezultira kliničkim znakovima otrovanja (LIGHTFOOT, 2001.).

Visoke razine organoklornih insekticida u tkivu mozga i jetre mogu biti korisne u potvrđivanju dijagnoze. Liječenje je potpuno (DEGERNESS, 2010.).

2.7.1.2. Inhibitori kolinesteraze (organofosforni i karbamatni insekticidi)

Organofosforni i karbamatni insekticidi najčešći su uzročnici otrovanja ptica insekticidima. Organofosforni insekticidi uključuju između ostalih i fention, famfur, disulfoton,

diazinon, diklorvos i malation, a karbamati karbaril, karbofuran i aldikarb. LD₅₀ koncentracije ukazuju da su ptičje vrste do 20% osjetljivije na toksične učinke od sisavaca (HUMPHREYS, 1998.). Inhalacija je primarni izvor izloženosti ptica kućnih ljubimaca, a u divljih ptica i ptica držanih na otvorenome, ingestija kontaminirane hrane i vode ili, primjerice, gutanje insekata izloženih pesticidima (KWAN, 2004.; REECE i HANDSON, 1982.).

Zbog njihovog brzog raspada u okolišu, organofosforni (OFS) i karbamatni insekticidi (CBM) zamijenili su organoklorne pesticide koji su 1970-ih zabranjeni za uporabu u Sjevernoj Americi i Europi. Dostupni su za upotrebu na otvorenom, u poljoprivredi, stanovima ili na životinjama kao sprejevi za stoku. Organofosforni i karbamatni insekticidi formulirani su kao tekućine, granule i prah. Što su otrovniji insekticidi svake skupine, to su veća ograničenja u korištenju u poljoprivredi, dok su oni manje toksični odobreni za uporabu na životinjama ili u stambenim okruženjima. Iako su kemijski različiti, organofosforni i karbamatni insekticidi imaju zajednički mehanizam toksičnog djelovanja, inhibiciju enzima kolinesteraze (POPPENGA i TAWDE, 2012.).

Inhibicija acetilkolinesteraze (AChE) prvenstveno je odgovorna za kliničke znakove trovanja. Inhibicija enzima sprječava razgradnju acetilkolina na sinapsama i neuromuskularnim spojevima. Kao rezultat toga, acetilkolin se nakuplja u sinapsama živaca i pretjerano stimulira muskarinske i nikotinske receptore u središnjem i perifernom živčanom sustavu (FRIEND i FRANSON, 1999.). Akumulacija acetilkolina uzrokuje kolinergijsku hiperstimulaciju srca i dišnih putova te paralizu skeletnih mišića. Smrt je obično uzrokovana neurološkim i mišićnim disfunkcijama zbog poremećene neurotransmisije odnosno prijenosa živčanih impulsa (MEERDINK, 1989.).

Klinički znakovi koji se mogu pojaviti su konvulzije, hiperekscitabilnost, opistotonus, letargija, mioza ili midrijaza, ataksija, mišićna slabost, tahipneja, dispneja, povraćanje, dijareja, nakostriješenost dlake, lakrimacija, blefaroptoza i epistaksa (FRIEND i FRANSON, 1999.). Početak kliničkih znakova i uginuće može nastupiti brzo te se ptice često nalaze mrtve. Smrt najčešće nastupa zbog zatajenja disanja i hipoksije. Kod trovanja organofosfatima javlja se proljev, povraćanje, slabost, paraliza i zavrtanje nogu prema nazad (INDRANIL i BANDYOPADHYAY, 2017.). Makroskopske i histopatološke lezije u mrtvih ptica obično su minimalne i nespecifične. Gastrointestinalni sadržaj trebalo bi pažljivo ispitati, jer prisutnost granula ili boje može ukazati na otrovanje pesticidima. Često se s obzirom na brzo uginuće, svježe unesena hrana može naći u gornjem dijelu gastrointestinalnog trakta. Inhibicija aktivnosti acetilkolinesteraze može biti nepovratna kod organofosfata, što zahtijeva sintezu

novog enzima prije oporavka (POPPENGA i TAWDE, 2012.). Karbamati reverzibilno inhibiraju acetilkolinesterazu, pa je spontana regeneracija aktivnosti enzima brza. Klinički znakovi mogu trajati danima u životinja otrovanim organofosfatima, dok oporavak kod otrovanja karbamatima traje 2 ili 3 dana (POPPENGA i TAWDE, 2012.).



Slika 7. Klinički znakovi otrovanja organofosfatima u papige: zavrtnje noge i paraliza tijela

(Izvor: INDRANIL i BANDYOPADHYAY, 2017.)

Mogući su različiti načini izloženosti ptica ovim otrovima. Ptice kućni ljubimci mogu biti izložene putem svoje hrane ili izravno. Moguća je i inhalacija tijekom uporabe impregniranih traka sa diklorvosom, prskanjem ili dimljenjem. Perad i ostale ptice u uzgoju mogu biti izložene na sličan način. Relativno je malo dokumentiranih izvješća o akutnom otrovanju kućnih ljubimaca ili intenzivno uzgajanih ptica zbog uporabe organofosfata i karbamata. Međutim, akutna otrovanja česta su kod divljih ptica. Iako je broj otrovanih ptica teško procijeniti, gubici su značajni. Na vrhuncu uporabe karbamatnog insekticida karbofurana u granulama, procjenjuje se da je godišnje uginulo 17-91 milijun ptica (MINEAU, 2005.). Divlje ptice se mogu otrovati tim insekticidima ingestijom tretiranih sjemenki ili vegetacije (slučajno, namjerno ili zlouporabom proizvoda), otrovanih insekata ili životinja (živih ili lešina), proizvoda (osobito granula) ili kontaminirane vode te inhalacijom ili preko kože također prilikom prskanja (FRIEND i FRANSON, 1999.). Postoji određeni stupanj sezonalnosti u pojavnosti otrovanja ptica kao rezultat uporabe organofosfornih ili karbamatnih insekticida tijekom godine (POPPENGA i TAWDE, 2012.).

Akutna oralna toksičnost pojedinih organofosfata i karbamata znatno se razlikuje unutar svake od njihovih skupina što ovisi o raznim čimbenicima kao što je vrsta ptica, dob, spol, prehrana, tjelesna kondicija i formulacija proizvoda (FRIEND i FRANSON, 1999.). Neki organofosforni insekticidi kao što su leptofos, mipafox, cijanofenfos mogu uzrokovati odgođeni neurotoksični učinak koji se naziva odgođena neuropatija izazvana organofosforinim insekticidima (OPIDN). Ona nastaje kao posljedica inhibicije neurotoksične esteraze, enzima koji se nalazi u perifernim živcima. Organofosforni insekticidi se testiraju prema njihovoj sposobnosti da uzrokuju odgođenu neuropatiju u odraslih kokoši. Također, fazani i pačiči divlje patke (*Anas platyrhynchos*) vrlo su osjetljivi na neutoksičnost (BROWN i JULIAN, 2003.). Većina takvih insekticida se više ne koristi (HILL, 2003.).

Dijagnoza otrovanja ovisi o mjerenju aktivnosti kolinesteraze i identifikaciji određenog insekticida u uzorcima uzetim od otrovane životinje za života ili nakon uginuća. Kod ptica je plazma pogodna za određivanje aktivnosti kolinesteraze. Aktivnost kolinesteraze u mozgu se može mjeriti u uginulih ptica gdje je korteks preferirani uzorak (POPPENGA i TAWDE, 2012.). Dijagnoza se može odrediti i prema odgovoru na liječenje. Na toksičnost organofosforinim insekticida može se posumnjati ako je prisutna bradikardija i ne popravlja se primjenom 0,02 mg/kg atropina intravenozno. Analize acetilkolinesteraze iz pune krvi, plazme, seruma ili tkiva mozga koriste se za određivanje izloženosti životinje. Ovi uzorci dostavljaju se zajedno sa nekontaminiranim uzorcima kako bi se utvrdilo je li aktivnost enzima inhibirana. U akutnim toksikozama acetilkolinesteraze može uopće ne biti ili je može biti u malim koncentracijama. Smanjene koncentracije zbog djelovanja karbamata možda se neće naći zahvaljujući brzom regeneraciji, osim ako se uzorci ne predaju što je prije moguće. Inhibicija aktivnosti kolinesteraze uzrokovana karbamatima je lako reverzibilna, čak i nakon uginuća, što treba uzeti u obzir pri tumačenju laboratorijskih nalaza. Za dijagnostiku i ispitivanje specifičnog pesticida uzimaju se i želučani sadržaj i izvori iz okoline zajedno s jetrom i bubrezima uzetima postmortem (HILL i FLEMING, 1982.; MEERDINK, 1989.; REDIG i ARENT, 2008.), a urin se pretražuje za otkrivanje glavnih metabolita organofosforinim spojeva (JAIN, 2006.).

Općenito, aktivnost kolinesteraze manja od 50 % od normalne znači znatnu izloženost organofosforinim insekticidima ili karbamatima. Aktivnost manja od 20% od normalne znači izloženost količinama koje će izazvati uginuće (HILL, 2003.). Normalne aktivnosti kolinesteraze u plazmi, punoj krvi i mozgu prilično su promjenjive među vrstama ptica i tumačenje bi trebalo biti vrsno-specifično i temeljiti se na specifičnim laboratorijskim

referentnim vrijednostima. Objavljene su referentne vrijednosti aktivnosti kolinesteraze u plazmi i mozgu u raznih vrsta ptica (HILL, 1988.; WESTLAKE i sur., 1983.).

Subletalna izloženost organofosforim ili karbamatnim insekticidima može rezultirati smrću zbog njihovih učinaka kao što su povećana osjetljivost na traumu ili smanjena sposobnost reguliranja tjelesne temperature. Time je povećana osjetljivost na hipotermiju i smanjena aktivnost što dovodi do smanjenog hranjenja i gubitka težine (FRIEND i FRANSON, 1999.; HILL, 2003.). Osim toga, na ptice može neizravno utjecati smanjena dostupnost hrane kao rezultat ugibanja plijena nakon trovanja insekticidima (POPPENGA i TAWDE, 2012.).



Slika 8. Primjer sekundarnog otrovanja pesticidima

Slučaj ilegalnog otrovanja karbamatnim insekticidom (bensiokarbom) u Španjolskoj, gdje je nakon hranjenja na otrovanoj lisici (*Vulpes vulpes*), uginulo 12 bjeloglavih supova (*Gyps fulvus*) i crni strvinar (*Aegypius monachus*)

(Izvor: SMITH i NAIDOO, 2018.)

Liječenje se provodi primjenom atropina 0,2-0,5 mg/kg intramuskularno, svaka 3 do 4 sata po potrebi. Jedna četvrtina početne doze daje se intravenozno (CARPENTER, 2005.). Atropin, kompetitivni antagonist muskarinskih receptora, prekinut će učinak acetilkolina na srce, probavni trakt i dišne puteve. Atropin ima mali ili nikakav učinak na nikotinske receptore

i ako se koristi sam, neće djelovati na neuromuskularnu paralizu. Pralidoksim (2-PAM), poznati reaktivator acetilkolinesteraze, daje se u dozi od 10-20 mg/kg intramuskularno svakih 8 do 12 sati po potrebi i učinkovit je samo ako se koristi u prvih 24 do 36 sati od izlaganja (CARPENTER, 2005.; MEERDINK, 1989.). Doza od 100 mg/kg data intramuskularno u roku od 24 sata od otrovanja organofosfornim insekticidima učinkovita je kod ptica grabljivica, međutim, prijavljeno je da doza veća od 20 mg/kg može biti otrovna (SHLOSBERG, 1976.). Pralidoksim je kontraindiciran ili ga treba koristiti s oprezom kod nekih toksikoza karbamatima, jer se pokazalo da inhibira aktivnost acetilkolinesteraze (MEERDINK, 1989.).

Srećom, ukupni štetni učinak upotrebe pesticida u poljoprivredi na divlje ptice se smanjio u proteklom desetljeću, prvenstveno zbog zamjena starijih, toksičnijih insekticida novijim i manje toksičnim kao što su piretrin, piretroidi i neonikotinoidi (MINEAU i WHITESIDE, 2006.).

2.7.1.3. Piretrin i piretroidi

Prirodni piretrini su insekticidi izolirani iz krizantema. Procjenjuje se da sintetski piretroidni insekticidi čine više od 25 % svih insekticida diljem svijeta. Popularni su zbog smanjene postojanosti u prirodi i relativno niske toksičnosti za ptice i sisavce. Nasuprot tome, vrlo su toksični za ribe. Koriste se za kontrolu raznih poljoprivrednih i kućnih štetnika te životinjskih nametnika i dostupni su u različitim oblicima kao što su sprejevi, prašci, šamponi, emulzije, spot-on pripravci, topivi prašci i granule (POPPENGA i TAWDE, 2012.).

Često se kombiniraju sa sinergistima kao što je piperonil butoksid kako bi se poboljšala njihova insekticidna aktivnost. Piretrini i piretroidi imaju nisku toksičnost za ptice. Primjerice, akutna oralna LD₅₀ cipermetrina za divlje patke (*Anas platyrhynchos*) je veća od 4640 mg/kg, a u hrani veća od 20 000 ppm za divlje patke i prepelice. Izmjerena osmodnevna LD₅₀ deltametrina je za divlje patke veća od 4650 mg/kg, a za prepelice veća od 10 000 mg/kg. Permetrin je praktički netoksičan za ptice. Njegova akutna oralna LD₅₀ je veća od 9900 mg/kg za divlje patke, veća od 13 500 mg/kg za fazane i veća od 15 500 mg/kg za japanske prepelice (*Coturnix japonica*) (POPPENGA i TAWDE, 2012.).

Klinički znakovi akutnog otrovanja nastaju zbog stimulacije živčanog sustava. Toksično djelovanje piretrina zasniva se na poremećaju funkcioniranja natrijevih kanala aksona (LIGHTFOOT i YEAGER, 2008.). Neurotoksičnost piretrina i piretroida je rezultat

ponavljanja pražnjenja živaca ili depolarizacije membrane živčane stanice. Otrovanja rezultiraju kliničkim znakovima sličnima onima kod sisavaca, a može se javiti drhtanje, hipertermija, živčani napadaji i smrt (POPPENGA i TAWDE, 2012.).

Gotovo da ne postoje štetni učinci na ptičji, biljni i životinjski svijet nakon izloženosti subletalnim dozama piretrina ili piretroida, kao što je to slučaj u organofosfata ili karbamata. (POPPENGA i TAWDE, 2012.). Liječenje se provodi primjenom diazepama, metokarbamola, potporne njege i kupanja blagim deterdžentom nakon što ptica postane stabilna (LaBONDE, 2012.).

2.7.1.4. Borna kiselina

Borna kiselina se koristi u uzgoju peradi za kontrolu kornjaša (BROWN i JULIAN, 2003.). Preporučene koncentracije za tretiranje legla su između 0,4 i 0,9 kg po 9.3 m² (DUFOUR i sur., 1992.). Borna kiselina ima relativno visok LD₅₀ za jednodnevne piliće od 2,95 g/kg (SANDER i sur., 1991.). Tijekom tretiranja prostora u kojem se drže jednodnevni pilići s 7,2 kg borne kiseline na 9,3 m² kroz 15 dana uočena je abnormalnost perja, ali nije bilo učinka na produktivnost ili primijećenih lezija. Do otrovanja peradi bornom kiselinom vjerojatno neće doći ako se u tretiranom prostoru koriste preporučene količine (POPPENGA i TAWDE, 2012.).

2.7.2. Rodenticidi

2.7.2.1. Antikoagulacijski rodenticidi

Antikoagulacijski rodenticidi su najčešće korišteni rodenticidi. Toksičnost se najčešće izražava kao medijan smrtonosne koncentracije (LC₅₀) antikoagulansa u hrani u određenom vremenskom razdoblju (PETTERINO i PAOLO, 2001.). Antikoagulacijski rodenticidi uzrokuju toksičnost izravnim uzimanjem te sekundarno, odnosno ingestijom otrovanih glodavaca (KENNY i KINSEY, 1987.). Rodenticidi prve generacije, kao što je varfarin, imaju kratki biološki poluživot i ponekad je potrebno kronično izlaganje kako bi izazvali kliničke

znakove otrovanja. Rodenticidi druge generacije, kao što je brodifakum, otrovniji su i zahtijevaju samo jednokratno izlaganje zbog njihovog dugog poluživota te zahtijevaju dugotrajnu terapiju (DORMAN, 1990.).



Slika 9. Usna šupljina velike ušare (*Bubo virginianus*) nakon otrovanja antikoagulacijskim rodenticidima: veoma blijede sluznicama zbog gubitka krvi i anemije

(Izvor: MURRAY, 2018.)

Primarni mehanizam djelovanja antikoagulacijskih rodenticida je interferiranje s ciklusom vitamina K, odnosno inhibicija enzima K-epoksid reduktaze što u konačnici rezultira smanjenjem sinteze faktora zgrušavanja krvi (DORMAN, 1990.). Ptice se više oslanjaju na intrinzični put zgrušavanja od ekstrinzičnog koji je ovisan o vitaminu K, čime je smanjena njihova osjetljivost na antikoagulacijske rodenticide (LIGHTFOOT, 2008.). Međutim, toksikoze se mogu javiti i to u dozama manjim od 1 mg/kg i onima do 20 mg /kg (LIGHTFOOT, 2008.). Klinički znakovi koji se mogu javiti su depresija, anoreksija, potkožno krvarenje, krvarenje iz nosa, krvavi izmet i petehije u ustima (LaBONDE, 1991.; KENNY i KINSEY, 1987.).

Gotovo nema prijavljenih slučajeva otrovanja antikoagulacijskim rodenticidima kod ptica u uzgoju. Postoji jedno izvješće o otrovanju pilića u dobi od jednog tjedna kao posljedica

izloženosti tretiranoj drvenoj prostirci koja se koristila za isporuku pilića (MUNGER i sur., 1993.). Niska incidencija trovanja najvjerojatnija je zbog kontrolirane komercijalne peradarske proizvodnje, prepoznavanja rizika povezanih s antikoagulacijskim rodenticidima, korištenja alternativnih rodenticida te poduzimanja mjera opreza kako bi se izbjeglo izlaganje. Stoga, izloženost je vjerojatnija kod peradi koja se drži slobodno (POPPENGA i TAWDE, 2012.).

Postoji nekoliko dokumentiranih slučajeva otrovanja antikoagulansima kod divljih ptica, uključujući ptice vodarice i rajske ptice (*Paradisaeidae*). Najznačajnija su otrovanja divljih ptica antikoagulansima putem mamaca ili ingestijom otrovanog plijena. Zbog dugog poluživota antikoagulansa druge generacije, moguća su otrovanja povezana s ponovljenim izlaganjem relativno niskim dozama. Najveći je rizik za ptičje vrste koje se hrane prvenstveno malim glodavcima. Ubrzo nakon uvođenja antikoagulansa druge generacije, krenula su istraživanja o mogućnostima sekundarnog trovanja u grabljivica poput sova (MENDENHALL i PANK, 1980.; TOWNSEND i sur., 1981.).

Dijagnoza se temelji na anamnezi, kliničkim znakovima, antemortem i postmortem dokazu koagulopatije te otkrivanju antikoagulansa u krvi, serumu ili uzorcima jetre. Samo pronalaženje rezidua antikoagulansa u organizmu nije dovoljno za dijagnozu otrovanja, jer rezidue se mogu pronaći i kada nije prisutna koagulopatija. Liječenje se provodi primjenom vitamina K₁ koji je antidot te se daje u dozi od 0.2 do 2.2 mg/kg intramuskularno ili subkutano svakih 4 do 8 sati dok ptica ne postane stabilna. Može se davati peroralno svaki dan dok se toksin ne izluči. Liječenje toksikoza uzrokovanih brodifakumom traje dva i više tjedna. Ispiranje želuca i primjena aktivnog ugljena korisno je kod akutnih otrovanja (POPPENGA i TAWDE, 2012.).



A) Krvarenja u usnoj šupljini i zgrušana krv na nosnim otvorima



B) Jaka potkožna krvarenja u mišićima izražena u desnoj nozi



C) Jajnik i jajovod sa kalcificiranim jajetom i krvarenjima iz žila jajovoda

Slika 10. Znakovi trovanja antikoagulacijskim rodenticidima u crvenorepog škanjca (*Buteo jamaicensis*) (A, B i C)

(Izvor: MURRAY, 2018.)

2.7.3. Avicidi

Avicidi se koriste prvenstveno za suzbijanje šteta i kontrolu ptica kao što su primjerice kosovi, golubovi, vrane i vrapci. Avicidi su napravljeni tako da se mogu staviti kao mamac na zrno na takav način da utječu samo na pojedine ptice u jatu (POPPENGA i TAWDE, 2012.).

Klinički znakovi u otrovanih ptica, kao što su pojačano glasanje i zračni distres, su takvi da se ostale ptice uplaše i odlaze. Dva najčešće korištena avicida su 4-aminopiridin i 3-kloro-p-toludin hidroklorid (CPTH). Repelenti kao što je metil-antranilat općenito nisu povezani sa otrovanjima koja završavaju uginućem. Razne kemikalije su istraživane zbog njihove sposobnosti odbijanja ptica (CLARK, 1998.; DOLBEER i sur., 1998.; STEVENS i CLARK, 1998.).

U Tablici 2. prikazano je 7 vrsta pesticida: rodenticida, avicida i moluscida (sredstva za suzbijanje štetnih puževa) koji uzrokuju štetne učinke u ptica. Naveden je njihov naziv, područje primjene, letalne doze (LD₅₀), mehanizam toksičnog djelovanja, klinički znakovi koje uzrokuju u ptica i vrstu ptica koja je pogođena njihovim djelovanjem koje te izvor iz kojeg su prikupljeni podaci.

Tablica 2. Pesticidi toksični za ptice

RODENTICIDI, AVICIDI I MOLUSCIDI	PRIMJENA	TOKSIČNOST U PTICA	MEHANIZAM TOKSIČNOG DJELOVANJA	KLINIČKI ZNAKOVI	UTJECAJ NA VRSTU	IZVOR
4-Aminopiridin	Kontrola broja ptica (avacid): vrana, golubova, vrabaca, kosova, crvenokrilih kosova	Veoma toksični za većinu ptica; LD ₅₀ za ptice je od 1.4 do 8.1 mg/kg	Blokira kalijeve kanale i povećava oslobađanje acetilkolina	Pojačano glasanje, distres u letenju, napadaji, koma	Sve ptice mogu biti pogođene	BISCHOFF i sur., 2001.; SCHNELL, 2004.
3-kloro-p-toludin hidroklorid	Kontrola broja ptica: gavrana,	Veoma toksični za većinu ptica;	Nepoznat	Smanjena aktivnost, tahipneja,	Sve ptice mogu biti pogođene	SCHNELL, 2004.

	vrana, čvoraka, svraka, golubova i nekih vrsta galebova	LD ₅₀ za ptice je od 1.8 do 3.8 mg/kg		dispneja, zatajenje rada bubrega		
Brometalin	Rodenticid	Nepoznat	Utječe na oksidativnu fosforilaciju	Nisu opisani u ptica, klinički znakovi u sisavaca ovise o unesenoj dozi (ekscitacija CNS-a kod viših doza i paraliza kod nižih)	Sve ptice mogu biti pogođene	DORMAN, 2004.
Fluoroacetat	Rodenticid i kontrola broja kojota	U svraka oralni LD ₅₀ je 1.78-2.3. mg/kg	Energetska deplecija zbog blokade ciklusa trikarboksilne kiseline	Znakovi poremetnje živčanog, gastro- intestinalnog i kardiovaskular nog sustava; nekroza skeletnog mišićja u divlje patke	Sve ptice mogu biti pogođene, nešto manji učinak na lešinare	ATARIA i sur., 2000.; BURNS i CONNOLLY, 1995.; PARTON, 2004.
Metaldehid	Moluscidi (kontrola broja štetnih puževa)	Minimalna letalna doza za kokoši je 500 mg/kg, a za patke 300 mg/kg	Smanjenje GABA-e u mozgu, utjecaj na ostale neuro- transmitere u mozgu	Tahipneja, napadaji, hipertermija, anksioznost, nemir	Sve ptice mogu biti pogođene	TALCOTT, 2004.

Strihinin	Kontrola broja vjeverica, prerijskih pasa (glodavci), miševa, dikobraza, zečeva i golubova	Peroralna LD ₅₀ za orlove je 5-10 mg/kg, za tetrijebe 42.5 mg/kg i za fazane 8.5-24.7 mg/kg	Blokira inhibitornu aktivnost neurotransmitora glicina u leđnoj moždini i inhibira otpuštanje neurotransmitera iz Renshaw stanica (neuroni prednjeg roga leđne moždine)	Uznemirenost, strah, tahipneja, spazam mišića, ukočenost, smrt zbog zastoja u disanju; tonične kontrakcije ekstenzornih mišića; prijavljena i sekundarna otrovanja	Sve ptice mogu biti pogođene	REDIG i sur., 1982.; TALCOTT, 2004.; WARNOCK i SCHWARZBA CH, 1995.; WOBESER i BLAKLEY, 1987.
Cinkov fosfat	Kontrola broja štakora, miševa, vjeverica, zečeva; nutrija, bizamskih štakora i prerijskih pasa (glodavci), voluharica, oposuma	Peroalna LD ₅₀ za divlje ptice i patke je 23.7-37.5 mg/kg, za kokoši 25 mg/kg	Fosfin iz cinkova ili aluminijevog fosfida blokira citokrom oksidazu	Ptice su često pronađene mrtve; tahipneja, dispneja, tremor, paraliza, tupost, napadaji i smrt; sekundarna otrovanja nisu poznata	Sve ptice mogu biti pogođene	ALBRETSON, 2004.; POPPENGA i sur., 2005.; SHIVANANDA PPA i sur., 1979.; TIWARY i sur., 2005.

2.8. Otrovanja teškim metalima

Otrovanje teškim metalima jedna je od najčešće prijavljenih toksikoza ptica zbog sveprisutne dostupnosti izvora teških metala i sklonosti ptica žvakanju predmeta u njihovoj okolini. Olovo je najčešći uzrok otrovanja, a slijedi ga cink i bakar te rjeđe, željezo i živa (LaBONDE, 2012.).

2.8.1. Olovo

Otrovanja olovom kod ptica opisana su diljem svijeta (FISHER i sur., 2006.). Uzrok su često okoliš kontaminiran rudarenjem i industrijskim aktivnostima, nepravilno odlaganje kontaminiranog otpada, ljuštenje boje, olovno streljivo, razni kućanski i drugi predmeti koji sadrže značajne količine olova. Vrsta ptice i stanište mogu biti specifični čimbenici tijekom izloženosti olovu. Zbog znatizeljne prirode ptice kućne ljubimce privlače sjajni predmeti, pa često pojedu olovno zrno ili drugi olovni predmet misleći da je hrana (CADE, 2007.; STORM i sur., 2009.). Brojni su izvori olova koje ptice mogu ključati i unositi u organizam kao što su olovne igračke, pocinčana žica, zvona, vitraž i prozori, antikni nakit ili bižuterija, ribički pribor, folija iz boca šampanjca ili konjaka, nepropisno ostakljena keramika, stražnja strana ogledala, baterije i boje nanesene prije 1955. godine (LaBONDE, 1991.). Potrošenu municiju ili ribolovni pribor mogu progutati vodene ili divlje ptice. Izložene su također i ptice grabljivice kao što su vrane, gavrani, orlovi, jastrebovi i kondori (CHURCH i sur., 2006.). Za toksikozu je najvjerojatnije potrebno gutanje metala, dok olovni metak ili fragmenti u tkivu nisu toksični za životinje, ali prisutnost u tkivu može smanjiti dozu potrebnu za pojavu kliničkih znakova pri ingestiji olova (REDIG i ARENT, 2008.; SANDERSON i sur., 1998.).

Anorganske olovne soli i organski oblici imaju veću biodostupnost od elementarnog olova, međutim, kiseli okoliš gornjeg dijela probavnog sustava povećava topljivost elementarnog olova. Kada se olovo unese ingestijom, otapa se u proventrikulusu i ventrikulusu te se apsorbira u tankom crijevu. Što je niži pH u probavnom traktu (grabljivice) to je brža apsorpcija nego u ptica s višim pH (papiga i ostalih ptica koje se hrane sjemenkama) (REDIG i ARENT, 2008.). Olovo se zatim veže za eritrocite i raspodjeljuje se tijelom. Aktivno se transportira preko gastrointestinalnog trakta pomoću istog transportnog mehanizma koji se koristi za apsorpciju kalcija. Bez obzira na oblik, uneseno olovo se uglavnom izlučuje izmetom.

Eritrociti sadrže većinu apsorbiranog olova, ali mogu biti i vezani za albumin ili slobodni u plazmi (POPPENGA i TAWDE 2012.).

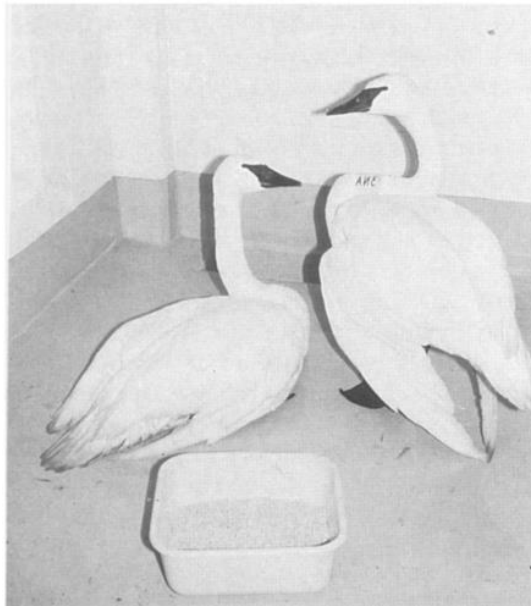


Slika 11. Fragmenti olovnog metka pomiješani sa pijeskom pronađeni u ventrikulusu labuda (*Cygnus buccinator*) (Izvor: DEGERNESS, 2008.)

Znakovi otrovanja mogu biti nespecifični i ograničeni na regurgitaciju, anoreksiju, slabost i gubitak težine (PUSCHNER i POPPENGA, 2009.). Količina i oblik unesenog olova, prehrana i veličina čestica olova u ventrikulusu su neki od čimbenika koji utječu na apsorpciju i naknadna otrovanja (LOCKE i THOMAS, 1996.). Gastrointestinalni znakovi koji se mogu javiti su regurgitacija, smanjena pokretljivost gornjeg dijela probavnog trakta (jednjaka, proventrikulusa i ventrikulusa) i zelenkasti proljev (DUMONCEAUX i HARRISON, 1994.). Može se javiti i anemija kao posljedica povećane krhkosti eritrocita i kasnijeg sazrijevanja. Koncentracija olova u krvi često ne odgovara težini kliničkih znakova (POPPENGA i TAWDE 2012.).

Limitirana je dostupnost informacija o toksičnim dozama prema vrsti ptica (SMITH i sur., 2009.). U ptica kućnih ljubimaca najčešći su klinički znakovi depresija, slabost, regurgitacija, poliurija, polidipsija, živčani napadaji, hemoglobinurija i proljev. Ovisno o dozi i multisistemski su te zahvaćaju hematopoetski, neurološki, gastrointestinalni i bubrežni sustav. Učinci na bubrege se ne opažaju kod ptica grabljivica. Letargija, spušteno krilo, pareza nogu, promjene u fonaciji, nakrivljenje glave, ataksija, sljepoća, kruženje, drhtanje glave i napadaji su znakovi koji se javljaju zbog disfunkcije živčanog sustava. U vodenih ptica i ptica

grabljivica javljaju se sljepoća, obješena krila, periferna neuropatija, opstipacija, svijetlozelena proljev i biliverdinurija (DEGERNESS, 2008.; PLATT i sur., 1999.).



Slika 12. Klinički znakovi otrovanja olovom u labudova: opuštena krila, paraliza nogu i/ili proljevom zaprljana krila i repno perje (Izvor: DEGERNES, 1995.)

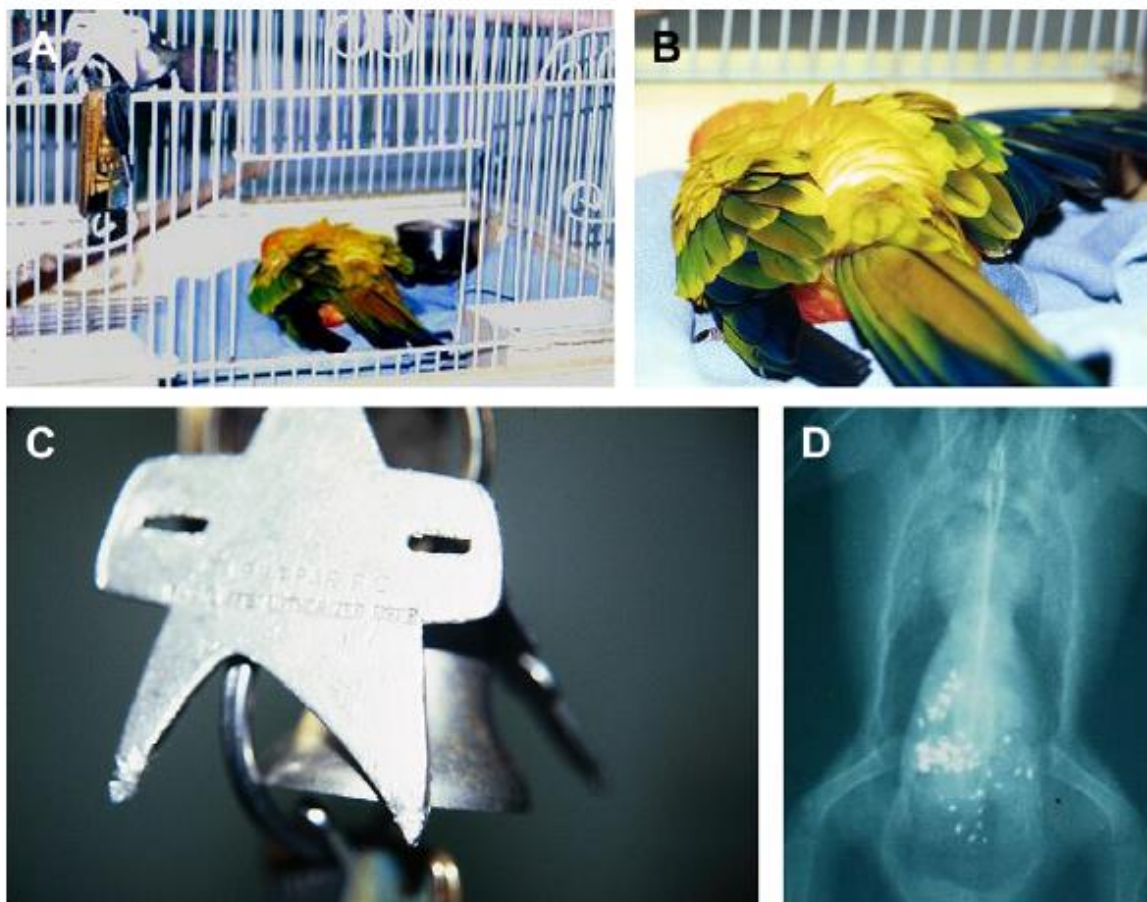
Tolerancija na otrovanje olovom je zabilježena kod nekih vrsta grabljivica (CARPENTER i sur, 2003.; REDIG i ARENT, 2008.). Ptice nakon akutnog izlaganja mogu biti blago anemične, hipoproteinemične, slabe, depresivne, s neurološkim simptomima, hemoglobinurijom ili biliverdinurijom te otežanim disanjem. Ptice su nakon kronične izloženosti olovu bile mršave i imale gastrointestinalne simptome (REDIG i ARENT, 2008.). Kronična izloženost olovu može rezultirati imunosupresijom, heterofilijom, hipokromnom regenerativnom anemijom, cistoplazmatskom vakuolizacijom eritrocita, povišenjem koncentracije laktat dehidrogenaze, aspartat transaminaze, kreatinin fosfokinaze i mokraćne kiseline. Ozbiljnost promjena ovisi o dozi i trajanju izloženosti (HOFFMAN i sur., 1981.; MAUTINO, 1997.).

Razudbom se može uočiti blijedo mišićje i utroba zbog anemije, bubrežni ili visceralni giht, upala zračnih vrećica, atrofija mišića i masti te splenomegalija u različitim vrsta ptica (LOCKE i THOMAS, 1996.). U grabljivica je uočena staza tamnozeleno viskozne žuči koja može uzrokovati povećanje žučnog mjehura i obojenje želučane i crijevne sluznice te zelenkast izgled jetre (LOCKE i THOMAS, 1996.).

Mjerenje koncentracije olova u punoj krvi u živih ptica ili u jetri i bubrezima uginulih ptica koristi se za postavljanje dijagnoze. Serum i plazma nisu prikladni za testiranje jer se olovo povezuje s crvenim krvnim stanicama. Koncentracija olova od 0.20 ppm i više u punoj krvi ukazuje na izloženost olovu (PUSCHER i POPPENGA, 2009.). Koncentracije veće od 0.50 ppm su potvrdne za otrovanje olovom (LaBONDE, 1999.; OSOFSKY i sur., 2001.). Dijagnoza se temelji i na anamnezi, kliničkim znakovima, patološkom nalazu i RTG nalazu metalnih čestica u gastrointestinalnom traktu. Ako se ne pronađu čestice metala, to ne isključuje toksikoze teškim metalima, posebice u grabljivica, a potvrdni test otrovanja je određivanje koncentracije olova u krvi. U krvi, parenhimskim organima, živčanom sustavu i mekim tkivima nalazi se otprilike 6% ukupno unesenog olova, a ostalih 94% odlazi u kosti. Kost sporije izmjenjuje olovo od mekih tkiva, stoga količina olova u krvi predstavlja mali udio ukupne koncentracije u organizmu (MAUTINO, 1997.).



Slika 13. Rendgenski nalaz fragmenata olova u ventrikulusu sokola koji je očitovao neurološke simptome (Izvor: RODRIGEZ BARBON i KUBIAK, 2021.)



Slika 14. Prikaz slučaja otrovanja olovom u zelenolice papige (*Pyrrhura molinae*):

a i b) Uginula papiga u kavezu

c) Igračka od olova koja se nalazila u kavezu papige

d) Ventrodorzalni RTG prikaz papige koji pokazuje značajnu količinu metalnih čestica u gastrointestinalnom traktu

(Izvor: LIGHTFOOT, 2008.)

Liječenje se provodi u skladu s fizičkim stanjem otrovane životinje i izmjerenom koncentracijom olova. Liječenje primjenom kelirajućih tvari rezultira stvaranjem netoksičnih spojeva s olovom koji se onda izlučuju urinom ili putem žuči. Na početku terapije se primjenjuje sol etilenediamintetraoctene kiseline (CaEDTA) koja se aplicira intramuskularno 35-50 mg/kg svakih 12 sati tijekom 5 dana s prestankom od 3 dana, pa se ponavlja po potrebi (CARPENTER i sur., 2005.; LaBONDE, 1991.). Trajanje liječenja se može i produljiti. CaEDTA ima malu sposobnost vezanja olova u mekim tkivima, ali veliku u kostima. Liječenje je završeno kada je ptica klinički oporavljena, koncentracija olova u krvi je normalna i nema

dokaza metala na RTG nalazu. Nuspojave dugotrajne kelacije su nefroza, neurološka toksičnost i slučajna kelacija cinka (REDIG i ARENT, 2008.).

Kelacija je moguća i korištenjem dimerkaptosukcinilne kiseline (DMSA) koja je najčešći peroralni kelator i daje se u dozi od 25-35 mg/kg svakih 12 sati te se može kombinirati sa CaEDTA po potrebi (DENVER i sur., 2000.). U nekim slučajevima je povoljnija za prolongiranu kelaciju, ali ne veže olovo iz kosti već samo iz mekog tkiva (HOOGESTEIJN i sur., 2003.). U uznapredovanim slučajevima treba koristiti kombinaciju ova dva spoja kako bi se povećala šansa za preživljenje (DEGERNESS, 2008.). D-penicilamin (PA) također je kelator koji se daje peroralno 30-55 mg/kg svakih 12 sati tijekom 7 do 14 dana. Može se koristiti u kombinaciji s injekcijama CaEDTA. Nuspojava koja se može javiti je regurgitacija. Ne preporuča se ako su dostupni CaEDTA i DMSA (LaBONDE 2012.).

Ako su utvrđene čestice olova u želudcu preporučuje se njihovo endoskopsko uklanjanje (SAMOUR i NALDO, 2005.). Mnoge se čestice same razlažu i prolaze kroz probavni sustav. Sve dok se ptici daje kelacijska terapija i poboljšava se stanje, nema potrebe za operacijom, ali ako se u probavnom sustavu nalaze velike količine teških metala one će se morati ukloniti operativno. (LaBONDE 2012.). Mogu se koristiti razni načini dekontaminacije kao što je lavaža, poticanje ekskrecije, korištenje laksativa kao što su mineralno ulje ili natrijev sulfat. Potporna terapija usmjerena je na kontrolu živčanih napadaja, anemije, imunosupresije i anoreksije. Antioksidativna terapija vitaminom C i vitaminom B korisna je u oporavku živčanog sustava (REDIG i ARENT, 2008.). Simptomatska i potporna njega, tekućinska terapija i terapija elektrolitima za ptice koje imaju proljev i suplementacija vitamina mogu dodatno pomoći u stabilizaciji otrovane ptice (POPPENGA i TAWDE 2012.).

2.8.2. Cink

Neki od izvora cinka povezani s toksikozama u ptica su pocinčane kavezne žice, posuđe i pribor, novčići iskovani nakon 1982. godine, kontaminirano tlo, voda i hrana, umjetna gnojiva, boje, kreme i šamponi i cinkov oksid (LaBONDE, 1991.; MAUTINO, 1997.; REECE i sur., 1986.). Koncentracije između 800 i 4000 ppm cinkova oksida, sulfata ili karbonata uzrokuju smanjeni rast i mišićnu distrofiju (SELL i sur., 1994.).

Cink se apsorbira u proventrikulusu i tankom crijevu. To je proces koji ne ovisi o energiji i odvija se olakšanom difuzijom uz posredovanje proteinskog nosača (MENARD i COUSINS, 1983.). Na apsorpciju cinka u crijevu utječe njegova koncentracija u hrani, oblik cinka, prisutnost drugih minerala u crijevnom lumenu, prisutnost kelatora cinka u prehrani i sinteza molekula prenositelja cinka u sluznici crijeva (SONG, 1987.). Nakon apsorpcije, cink se distribuira u gušteraču, jetru, bubrege, kosti, mišiće, mozak, retinu, crijevnu mukožu i kožu, gdje se veže za metalotionein (protein), posebno u gušterači, jetri, bubrezima, sluznici crijeva i mozgu. Prije izlučivanja putem fecesa, cink odlazi u gušteraču, žuč i gastroduodenalne izlučevine (POPPENGA i TAWDE, 2012.).

Posebni mehanizmi na kojima se temelje toksični učinci cinka nisu utvrđeni. Izravni i neizravni toksični učinci cinka opaženi su u gastrointestinalnom traktu, bubregu, gušterači, eritrocitima i mozgu. Posljedice visokih koncentracija unutarstaničnog cinka vode do povećane proizvodnje reaktivnih spojeva kisika, smanjene stanične koncentracije ATP-a i gubitka membranskog potencijala mitohondrija (DINELEY i sur. 2003.). Otrovanje cinkom prijavljeno je u nekoliko ptičjih vrsta. U nimfi (*N. hollandicus*) doza od 32 mg čistog cinka u prahu davana tjedno uzrokovala je ozbiljno oboljenje i smrt unutar dva tjedna. Doza od 2 mg tjedno tijekom 6 tjedana je uzrokovala kronične znakove otrovanja: tupost, gubitak težine i povremeno izlučivanje zelenkastog izmeta (HOWARD i sur., 1992.).

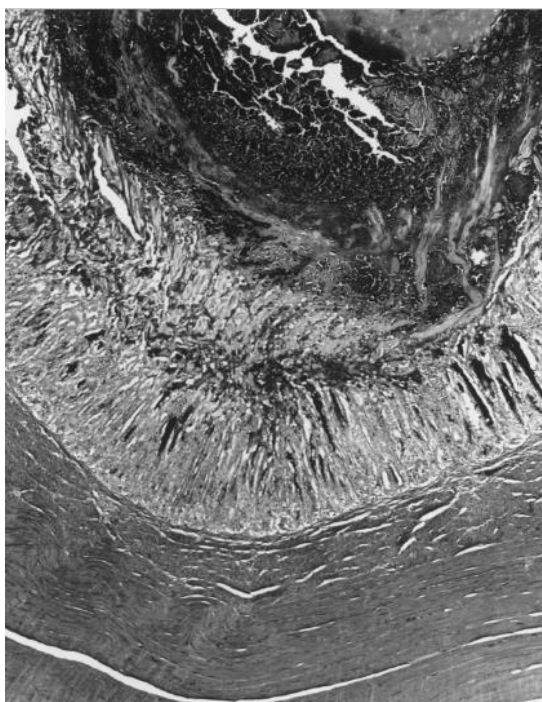
U akutnim slučajevima javljaju se neurološki znakovi, korozivne lezije gastrointestinalnog sustava, oštećenja jetre, bubrega i gušterače. U kroničnim slučajevima, javljaju se abnormalnosti eritrocita i anemija koji su posljedica oksidativnog oštećenja hemoglobina eritrocita i staničnih membranskih proteina (LUTTGEN i sur., 1990.). Ptice mogu pokazivati znakove letargije, anoreksije, poliurije, polidipsije, hematurije, hematokrezije, regurgitacije, bljedilo, tamni ili svijetlozeleni smrdljivi proljev, parezu i živčane napadaje (CHRISTOPHER i sur., 2004.; HOWARD i sur., 1992.; LLOYD, 1992.; ROMAGNANO i sur., 1995.). Primijećeni su i različiti stupnjevi dehidracije i obojenje kloake fekalnim/uratnim sadržajem, iznenadno umiranje te neurološki znakovi kao što su povremeno klimanje glave i ataksija (CHRISTOPHER i sur., 2004.). Ostali nespecifični znakovi koji se mogu javiti su gubitak težine, depresija te čupanje i kljucanje perja (INDRANIL i BANDYOPADHYAY, 2017).



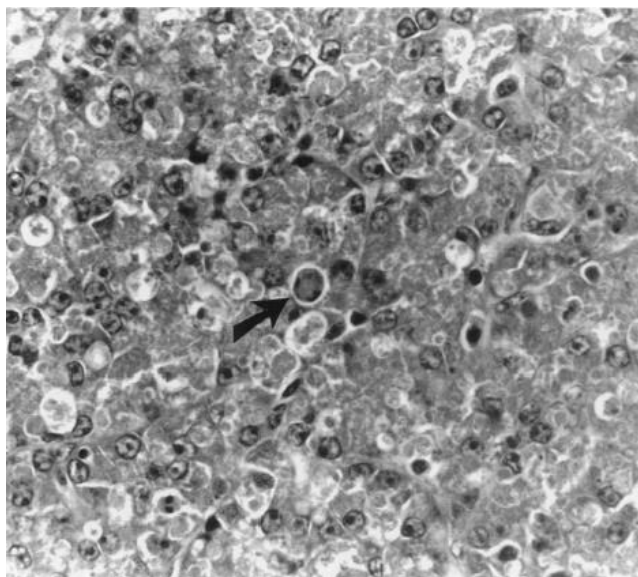
Slika 15. Znakovi otrovanja cinkom u papige: čupanje perja u afričke sive papige (*Psittacus erithacus*)

(Izvor: INDRANIL i BANDYOPADHYAY, 2017.)

Uobičajeni nalaz razudbe u ptica uginulih zbog otrovanja cinkom obilježava zelenkasti, sluzavi izmet u ileumu, debelom crijevu ili kloaki i atrofija mišića, posebno prsnih mišića. Povremeno su jetra ili bubrezi blago povećani, a može se utvrditi i nekrotični pankreatitis. Histološkom pretragom gušterače može se otkriti teška stanična apoptoza sa ostacima acidofilnih stanica čija je jezgra piknotična te nekroza pojedinačnih acinarnih stanica i intersticijalna fibroza (WIGHT i DEWAR, 1986.; ZDZIARSKI i sur., 1994.). Također se može pronaći i hemosideroza u jetri, uz jetrenu bilijarnu retenciju i multifokalni, nekrotični hepatitis (HOWARD i sur., 1992.; PUSCHNER i POPPENGA, 2009.). Lezije u bubrezima mogu imati različite stupnjeve akutne tubularne nekroze, povremeno sa sekundarnim bubrežnim ili visceralnim gihtom i umjerenim intersticijskim nefritisom kao posljedicom nefroze. Gastrointestinalne lezije pojavljuju se kao krvarenje u crijevima, hemoragijski enteritis i ventrikulitis (PUSCHNER i sur., 1999.). Značajnije patološke lezije uzrokovane cinkom uključuju i ileus te žarišnu mononuklearnu degeneraciju jetre, bubrega i gušterače. U vodenih ptica, mogu se uočiti nekrotizirajući ventrikulitis i lezije gušterače (MAUTINO, 1997.).



a) Erozija sluznice ventrikulusa



b) Pankreas sa staničnom apoptozom (strelica) i nekrozom pojedinačnih acinarnih stanica

Slike 16. Histološke promjene kod otrovanja cinkom u sivoglave čačalake (*Ortalis cinereiceps*) (Izvor: DROUAL, 1991.)

Postavljanje dijagnoze otrovanja cinkom može biti složeno. Klinički znakovi ne moraju uvijek biti specifični, stoga je važan temeljit klinički pregled, rendgenografija, dijagnostičko uzorkovanje seruma ili plazme kod živih ptica, evaluacija razmaza krvi, pretraga jetre i bubrega u slučaju uginuća. Korisno je prikupiti informacije od vlasnika ptice o mogućoj izloženosti cinku u novom kavezu, preko posuđa za hranidbu i/ili piće ili metalne igračke. Ako se ne pronađu čestice metala u gastrointestinalnom traktu na RTG nalazu, to ne isključuje otrovanje cinkom, jer neke čestice možda nemaju dovoljnu gustoću da budu vidljive. Razudba i patohistološka pretraga bi se trebale izvoditi na svim pticama koje su uginule od potencijalne toksikoze metalima. Jetra, bubrezi i gušterača se koriste za postmortalnu analizu. Živim pticama koje pokazuju kliničke znakove trovanja cinkom, treba uzeti uzorke seruma ili plazme za određivanje cinka (KOSMAN i HENKIN, 1979.). Za većinu laboratorija, količine uzoraka od 50-100 μ L su dovoljne za analizu. Potrebno je spriječiti hemolizu i kontakt s gumenim proizvodima koji mogu biti izvor cinka, što također može povećati njegovu koncentraciju u uzorku. Procjena morfologije eritocita može pomoći u dijagnostici otrovanja cinkom kod ptica, pritom abnormalnosti obuhvaćaju veći broj nezrelih crvenih krvnih stanica, hipokromazije,

poikilocitoze i nuklearne abnormalnosti kao što su izdužene i nepravilne jezgre (CHRISTOPHER i sur., 2004.).

Moguće je i postmortem određivanje koncentracije cinka u jetri ili bubrezima. Za većinu papiga porodice *Psittacidae* netoksične koncentracije cinka u serumu ili plazmi iznose 2 ppm (0.2 mg/dL) ili manje. Kakadui iz porodice *Cacatuidae* i edel papige (*Eclectus roratus*) imaju više fiziološke koncentracije cinka u plazmi ili serumu, pa su netoksične koncentracije do 3.5 ppm (0-35 mg/dL) za kakadue te 2.5 ppm (0.25 mg/dL) za edel papige (PUSCHNER i sur., 1999.). Većina ptica kućnih ljubimaca ima fiziološke koncentracije cinka u jetri od 30-70 ppm (mg/kg) (PUSCHNER i sur., 1999.). Koncentracije cinka u jetri do 100 ppm (mg/kg) smatraju se netoksičnima. Toksične koncentracije cinka u tkivu jetre obično prelaze 100 ppm (SMITH, 1995.).

Ako je cink identificiran rendgenografski može se liječiti ispiranjem, laksativima ili adsorbansima, endoskopijom ili operativno. Uklanjanje izvora cinka rezultira brzim padom njegove koncentracije u tijelu. Ako brzo uklanjanje nije moguće ili je zakašnjelo, apsorpcija cinka u gastrointestinalnom traktu se može smanjiti primjenom antacida kao što je kalcijev karbonat (VAN DER MERWE i TAWDE, 2009.). Na mogućnosti liječenja utječu visoki troškovi, vrlo male čestice koje nisu pogodne za endoskopsko uklanjanje, a i ptice slabog općeg stanja ne mogu podnijeti anesteziju. Kelacija cinka moguća je sa CaNa_2EDTA , iako djelotvornost i sigurnost u liječenju otrovanja cinkom u ptica nisu poznati (POPPENGA i TAWDE, 2012.).

Ptice mogu istodobno biti otrovane olovom i cinkom. Klinički znakovi se opažaju kada su koncentracije više od 10 ppm. Koncentracije cinka veće od 5 ppm upućuju na toksikozu. (DEGERNESS, 2010.; LIGHTFOOT i YEAGER, 2008.). Najvažnija razlika između olova i cinka je u tome što se cink ne skladišti u kostima i stoga brže uravnotežuje i kelira (DENVER i sur., 2000.).

2.8.3. Željezo

Otrovanja ptica željezom mogu biti posljedica jedenja iz zdjelica od lijevanog željeza s emajliranim premazom koji, ako je oštećen, ne štiti hranu od kontakta sa metalom. Sve veća incidencija bolesti skladištenja jetrenog željeza ili hemokromatoze, zabilježena je kod vrsta

ptica rođenih i uzgojenih u zatočeništvu tijekom protekla četiri desetljeća. Isto tako, i kod onih ptica koje su osjetljive na razine željeza u hrani, posebno porodice *Paradiseadae* (rajske ptice), *Ramphastidae* (tukani) i *Stumidae* (čvorci) (SHEPPARD i DIERENFELD, 2002.). Osjetljivi su i kljunorošci, mine iz porodice čvoraka te papige loriji koje pokazuju predilekcijsku sklonost za bolest skladištenja željeza. Nije jasno je li ta sklonost posljedica visoke razine željeza u hrani ili viška vitamina C ili A koji olakšavaju apsorpciju željeza (WEST i sur., 2000.).

Često se javlja i hemosideroza zbog taloženja feritina koji sadrži željezni kompleks (hemosiderin). Ove povišene razine željeza u jetri i drugim organima ponekad mogu dovesti do ikterusa, ascitesa i ostalih patoloških promjena jetre. No, zabilježena je i asimptomatska hemosideroza (BORCH-JOHNSEN i sur., 1991.; TAYLOR, 1984.; WARD i sur., 1988.).

Hranidbeni čimbenici koji utječu na metabolizam željeza i genetski reguliran povećan unos željeza u osjetljivih vrsta može dovesti do drastično povećane koncentracije željeza u jetri rajskih ptica u koncentraciji od 5517 mg/kg (DIERENFELD i sur., 1994.). Kod ptica uzgojenih u zatočeništvu, evolucijski fiziološki mehanizmi nadoknađuju nisku biodostupnost željeza, pa dodatak željeza u hrani može doprinijeti prekomjernom nakupljanju i dodatno zakomplicirati problem (SHEPPARD i DIERENFELD, 2002.). Prehrambene potrebe za željezom mnogih osjetljivih ptičjih vrsta nisu poznate, što otežava njegovo doziranje. Istraživanje PEREIRA i sur. (2010.) pokazalo je značajnu korelaciju između jetrene hemosideroze s dobi i vremenom provedenom u zatočeništvu. U kokoški (*Galliformes*) zabilježena je hemosideroza, dok hemokromatoza ili bolest skladištenja željeza, nije (SHEPPARD i DIERENFELD, 2002.).

Mnoge komercijalne hrane namijenjene pticama u zatočeništvu formulirane su prema nutritivnim potrebama peradi. U to nije uključena prehrana voćem i insektima s niskim udjelom željeza. Minerali, ugljikohidrati, šećeri, vitamini, polifenoli i životinjski nusprodukti mogu utjecati na prehrambene interakcije i biodostupnost željeza. Dakle, veće koncentracije željeza u hrani, povećavaju biodostupnost i apsorpciju u osjetljivih vrsta i glavni su etiološki čimbenik bolesti skladištenja željeza. U osjetljivih ptičjih vrsta preporučena je hrana koja sadrži željezo u koncentraciji od 50-100 mg/kg u suhoj tvari (SHEPPARD i DIERENFELD, 2002.).

Povećane koncentracije željeza u stanici dovode do oštećenja lizosoma i otpuštanja ionskog željeza, što uzrokuje oksidativna oštećenja membrana i proteina. Jetra, srce i slezina su najčešće pogođeni (GOSSELIN i KRAMER, 1983.; KINCAID i STOSKOPF, 1987.; RANDELL i sur., 1981.). Oštećenja jetre dovode do ascitesa, hipoalbuminemije i ikterusa što utječe na njenu funkciju. Dispneja, gubitak težine i depresija su glavni klinički znakovi. Na

RTG nalazu, može se primijetiti povećanje jetre, srca i slezene. Razne upalne, zarazne, hemolitičke i druge bolesti jetre mogu uzrokovati povećanje koncentracije feritina. Željezo i ukupni kapacitet vezanja željeza u serumu loši su pokazatelji skladištenja željeza u tijelu ili jetri. Za života je često potrebna biopsija jetre kako bi se potvrdila bolest skladištenja željeza. (POPPENGA i TAWDE, 2012.). Hematološka i biokemijska pretraga seruma mogu ukazivati na povišenja jetrenih enzima i žučne kiseline i povećani volumen stanica (LaBONDE, 2012.).

Liječenje otrovanja željezom može se provoditi na više načina. Kod vrijednih ptica može se provoditi terapija kelirajućom tvari, deferoksaminom (Desferal) (100 mg/kg, svakih 24 sata, potkožno) uz hranu s niskim udjelom željeza (CORNELISSEN i sur., 1995.). Također je moguća primjena drugih kelirajućih tvari kao što je deferipron (Ferriprox) (LaBONDE, 1996.; CARPENTER i sur., 2005.). Kalcijev etilen-diamin tetraoctena kiselina (CaEDTA) i dimerkaprol (BAL) također mogu vezati željezo. Iako može biti veoma stresno, ispuštanje krvi iz vene pomaže kako bi otrovane ptice koristile pohranjeno željezo u tijelu. Trbušna centeza ascitesa će pomoći u disanju i stabilizirati kritičnog pacijenta. Ako je došlo do znatnog oštećenja unutarnjih organa, ove intervencije mogu imati mali terapijski učinak. Povremeno hranjenje prehranom koja sadrži vrlo niske koncentracije željeza može biti korisno, ali ne ako izazove anemiju zbog nedostatka željeza. Liječenje se provodi ograničenim uzimanjem vitamina C i vitamina A te hranom sa smanjenim količinama željeza (DREWS i sur., 2004.; OTTEN i sur., 2001.). Dodatak prirodnih kelatora kao što su vlakna, tanini ili listovi čaja može biti korisno, ali je rizično zbog upitne dosljednosti kelacije i moguće keliranje drugih minerala u prehrani (SEIBELS sur., 2003.).

2.8.4. Živa

Živa može biti u tri kemijska oblika: elementarnom (fluorescentne svjetlosne žarulje, termometri, ulja za podmazivanje), anorganskom (kreme za kožu, sapuni, laksativi) i organska ili metilživa (MeHg). Izvori otrovanja metilživom mogu biti fungicidi na bazi organske žive ili industrijska onečišćenja koja se akumuliraju u akvatičnom prehrambenom lancu odnosno planktonima, biljkama, ribama i drugim morskim organizmima. Elementarna živa se ne apsorbira dobro u crijevnom traktu i općenito neće uzrokovati otrovanje, osim u velikim količinama (TEGZES, 2006.).

Prirodni izvori žive su vulkani ili stijene, a antropogeni su izgaranje ugljena ili industrijske aktivnosti koje doprinose nakupljanju žive u okolišu. Metilživa predstavlja najznačajniji rizik za ptice, osobito divlje ptice koje jedu ribu (LIGHTFOOT, 2008.). Metilacija anorganske žive od strane vodenih anaerobnih organizama dovodi do biomagnifikacije u mikrobima i planktonima i naknadnoj akumulaciji u ribi, koja onda može biti značajan izvor žive pticama koje jedu ribu (SCHEUHAMMER i sur., 2007.).

Konzumacija hrane koja sadrži metilživu u visokim koncentracijama može uzrokovati promjene u ponašanju, reprodukciji, te neurološke i hormonske poremetnje kod ptica, riba i sisavaca (SCHEUHAMMER i sur., 2007.). Čak je zabilježena promjena u vokalizaciji, niža raznolikost nota i niže frekvencije u promatranim ptičjim vrstama izloženim živi, nego u pjevu ptica u kontrolnim skupinama (HALLINGER i sur., 2010.).

Osim zbog biomagnifikacije, metilživa je najotrovniji oblik žive za životinje zbog toga što je liposolubilna zbog čega se lako apsorbira i lako prelazi krvno-moždanu barijeru. Metilživa se metabolizira i izlučuje sporije od anorganske (STICKEL i sur., 1977.). Klinički znakovi otrovanja živom slični su u više vrsta ptica i očituju se smanjenim unosom hrane, slabošću krila i nogu, poteškoćama letenja, hodanja, stajanja (BORG i sur., 1970.; FIMREITE i KARSTAD, 1971.) i nekoordinacijom pokreta mišića (TEJNING, 1967.). Osim neuroloških kliničkih znakova zabilježeni su i smanjena reprodukcijaska sposobnost i valivost (LIGHTFOOT, 2008.; RICHARDSON, 1999.). Pojava ovih simptoma uzrokuje smrt, čak i ako se ukloni izvor žive. Hranjenje sjemenom kontaminiranim metilživom s 2 ili 3 ppm tijekom 12 tjedana u uzgoju rasplodnog običnog fazana (*Phasianus colchicus*) uzrokovalo je povećano polaganje jaja bez ljuske te smanjenje težine jaja. Uočeno je i smanjenje valivosti zbog rane embrionalne smrtnosti i povećanog broja neoplođenih jaja u usporedbi s kontrolnim jatima. Nije bilo nikakvih promjena u ponašanju tijekom parenja, proizvodnji jaja i smrtnosti, niti je bilo učinka na potrošnju hrane ili živčani sustav. Neizvaljena jaja sadržavala su 0,5-1,5 ppm žive, a jetre ptica su sadržavale približno 2 ppm žive (FIMREITE, 1971.). Degeneracija leđne moždine zbog toksičnosti metilžive zabilježena je kod ptica, međutim, postoje znatne razlike u osjetljivosti na toksične učinke među vrstama (SCHEUHAMMER, 1987.). Istodobna primjena selena može formirati stabilne, netoksične komplekse žive i selena i spriječiti vezanje žive s enzimima i drugim bioligandima. Stoga, toksični učinak žive u ptica se suzbija selenom (SUGIURA i sur., 1976.).



Slika 17. Prikaz kruženja žive u prirodi

(Izvor: <https://webcam.srs.fs.fed.us/impacts/mercury/MercuryPic.png>)

Koncentracije metilžive u bubrezima od 40 ppm i više uzrokuju smrtnost mnogih vrsta ptica, međutim, povišene koncentracije u tkivu ne moraju uzrokovati znakove toksičnosti (FINLEY i sur., 1979.). Stoga, dijagnoza otrovanja živom ne bi se trebala temeljiti na koncentracijama u tkivu, već na anamnezi, prisutnosti ili odsutnosti kliničkih znakova, koncentraciji rezidua u bubrezima većoj od 40 mcg/g mase, nalazu razudbe i eliminaciji drugih zaraznih ili nezaraznih uzroka (DEGERNESS, 2010.).

Za kelaciju žive mogu se koristiti kelatori kao što su dimerkaprol (BAL) i D-penicilamin (DUMONCEAUX i HARRISON, 1994.). Dimerkaptosukcinilna kiselina (DMSA) se koristi kod sisavaca kao učinkovit kelator. Ispiranje želuca i aktivni ugljen se primjenjuju kod akutnih otrovanja (TEGZES, 2006.). Selen i vitamin E mogu se dodatno koristiti za smanjenje toksičnosti žive prije pojave kliničkih znakova otrovanja (POPPENGA i TAWDE, 2012.).

2.9. Selen

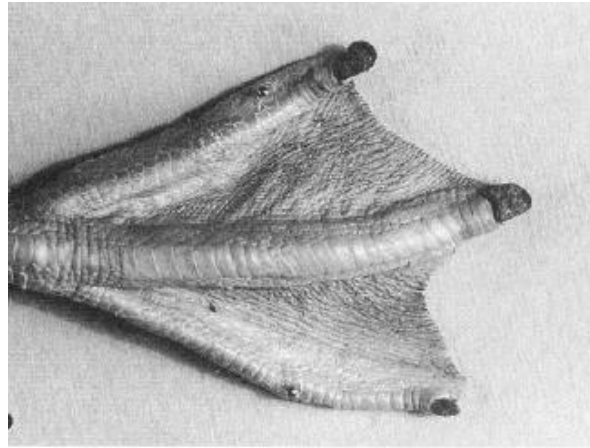
Iako je rijetko, otrovanje selenom u ptica obično se manifestira smanjenjem proizvodnje jaja i valivosti, sporijim povećanjem težine i lošim iskorištavanjem hrane, embrionalnim deformacijama i smrću. Do otrovanja selenom može doći u ptica vodarica pijenjem vode iz odvoda za navodnjavanje koja sadrži višak selena ili tijekom hranjenja zbog viška selena u hrani (OHLENDORF i sur., 1986.). Brazilski oraščići su poznati po velikoj količini selena (GRAY, 2009.).

Biodostupnost i relativna toksičnost selena ovisi o njegovom kemijskom obliku i topljivosti. Elementarni selen je daleko manje topiv i manje toksičan od njegovih oblika selenita i selenata. Organski oblici selena kao što je selenometionin mogu se naći u većim koncentracijama u tkivima od anorganskog selenita ili soli selenita. Utvrđeno je da selenit jače deprimira rast u pilića od selenometionina pri hranjenju jednakim koncentracijama od 15 mg/kg (LOWRY i BAKER, 1989.). No, selenometionin je znatno teratogeniji i embriotoksičniji od natrij selenita (HOFFMAN i HEINZ, 1988.).

Mnogi elementi u tragovima kao što su živa, arsen, antimon, bizmut, kadmij, srebro i volfram mogu utjecati na toksičnost i metabolizam selena (RAHIM i sur., 1986.; SELL i sur., 1994.). Slučaj otrovanja selenom u uzgoju običnog fazana (*Phasianus colchicus*) hranom koja je sadržavala koncentracije selena od 9,3 mg/kg hrane uzrokovala je smrtnost u 12% fazana tijekom prvog tjedna hranjenja. Čak 70% izležanih pilića imalo je deformirane kljunove i abnormalnosti na očima dok je 50% svih embrija u jajima imalo deformacije i uginuli su prije valjenja. Razudba je otkrila bezbojnu tekućinu oko srca i oštećenja jetre. Histološki, zabilježena je degenerativna kardiomiopatija, vakuolarna degeneracija hepatocita i centrolobularna nekroza jetre. Promjena hrane vratila je proizvodnju jaja u normalu za 10 dana. Prema jednom izvješću, vodene ptice koje su pile odvodne vode za navodnjavanje razvile su srčane defekte, hidrocefaliju, deformacije nogu i krila te su imale varijacije u veličini jetre (OHLENDORF i sur., 1986.).



a) Alopecije na dorzalnoj strani vrata i na glavi



b) Gubitak noktiju na drugom, trećem i četvrtom prstu i zadebljanje kože

Slika 18. Klinički znakovi otrovanja selenom u divlje patke hranjene sa 25 ppm selena tijekom 88 dana (A i B) (Izvor: O'TOLLE i RAISBECK, 1997.)

2.10. Toksične tvari iz okoliša

2.10.1. Pentaklorofenol

Pentaklorofenol (PCP) se prvenstveno koristi za zaštitu drva. Perad može biti izložena piljevini i strugotinama drva tretiranog pentaklorfenolom (BROWN i sur., 1997.). Štetni učinci povezani s pentaklorfenolom su smanjenje stope rasta, hipertrofija bubrega i smanjen humoralni imunološki odgovor (PRESCOTT i sur, 1982.; STEDMAN i sur., 1980.). Pentaklorfenol u jajima i mesu može rezultirati neugodnim okusom kao rezultat degradacije klorofenola, skupine kloriranih ugljikovodika, u kloroanisele (FRANK i sur., 1983.).

2.10.2. Nafta

Sirova nafta i naftni derivati složeni su kompleksi kemikalija i obuhvaćaju razne aromatske i alifatske spojeve. Najčešće trovanja ptica naftom povezuje se s izlivanjem nafte u velikim nesrećama tankera (JESSUP i LEIGHTON, 1996.). Jedna od najvećih ekoloških katastrofa bilo je nasukavanje velikog tankera Exxon Valdez na Aljasci u ožujku 1989. pri čemu se u more izlilo 38 800 tona nafte. Naftna mrlja proširila se na 1700 km obale i uzrokovala uginuće 400 000 ptica, 5000 morskih vidri, 300 tuljana, 250 orlova i kitova (GUPTA, 2012).



Slika 19. Posljedice izlivanja nafte iz tankera Exxon Valdez na Aljasci 1989. godine

(Izvor: <https://www.gettyimages.com/detail/news-photo/exxon-valdez-oil-spill-workers-recover-and-clean-birds-news-photo/112884000?adppopup=true>)

Do nastajanja izvora otrovanja može doći i prilikom bušenja naftnih nalazišta, tijekom istovarivanja nafte iz tankera, proizvodnje, prerade i rafiniranja nafte, zbog cestovnog prometa te nepravilnog odlaganja otpadnog ulja i naftnih derivata (JESSUP i LEIGHTON, 1996.). Izloženost divljih ptica nafti je značajna zbog morbiditeta i mortaliteta najviše u ptica koje žive na vodi ili rone kroz vodu u potrazi za hranom, jer ulje pluta na površini vode. Morske ptice i ptice u blizini obala će također vjerojatno biti izložene nafti ako dođe do izlivanja u priobalju. Grabljivice kao što su sivi sokolovi (*Falco peregrinus*) koje se hrane drugim pticama mogu biti izložene ulju iz kontaminiranog plijena (ZUBEROGOITIA i sur., 2006.).



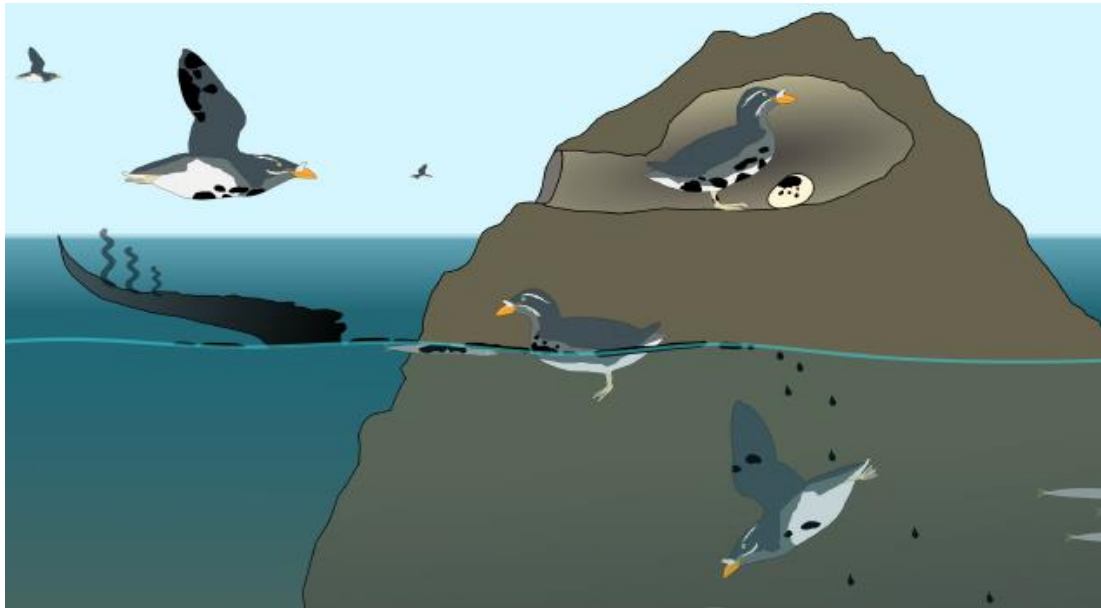
Slika 20. Sivi sokol (*Peregrine falco*)

(Izvor: RODRIGEZ BARBON i KUBIAK, 2021.)

Toksičnost sirovih ulja i naftnih derivata varira ovisno o njihovom kemijskom sastavu. Procjenu toksičnosti sirove nafte otežava činjenica da se ubrzo nakon ispuštanja u okoliš, mijenjaju njezina kemijska i fizikalna svojstva. Sirova nafta i drugi naftni proizvodi štetno utječu na ptice na nekoliko načina. Gubitak izolacijskih svojstava perja rezultira brzom hipotermijom. Također, sirova nafta i drugi naftni proizvodi iritiraju kožu, sluznicu i dišne puteve, a nafta je izuzetno otrovna i za ptičje zametke. Nauljene ptice gube sposobnost letenja, a često umiru od gladi, iscrpljenosti ili utapanja (FRIEND i FRANSON, 1999.). Aspiracija ulja u dišne puteve i pluća može uzrokovati aspiracijsku upalu pluća. Nadalje, apsorpcija kemikalija koje se nalaze u sirovoj nafti ili naftnim derivatima uzrokuje štetne učinke na reproduktivni, hematopoetski, živčani, imunološki i hepatobilijarni sustav (POPPENGA i TAWDE, 2012.).

Dijagnosticiranje otrovanja naftom kao uzrokom smrti nije jednostavno, jer ne postoje specifične makroskopske ili histopatološke lezije. Dijagnoza se temelji na anamnezi ili dokazima izloženosti uz karakteristični klinički nalaz. Perje, koža ili organi ptica mogu se analizirati na prisutnost kemikalija koje se obično nalaze u sirovoj nafti ili naftnim derivatima (JESSUP i LEIGHTON, 1996.). Lako se prepoznaju na pticama s bijelim ili perjem svijetle boje zbog postojanosti ulja na perju i koži. Ulje može biti prisutno u respiratornom ili

gastrointestinalnom traktu te može doći do kongestije duž crijeva (FRIEND i FRANSON, 1999.).



Slika 21. Utjecaj nafte na ptice:

Izloženost ptica nafte rezultira iritacijom sluznice dišnih puteva i gastrointestinalnog trakta te vanjskom kontaminacijom kože i perja koja uzrokuje hipotermiju, iritaciju kože, gubitak sposobnosti letenja i posljedično utapanje zbog gladi i iscrpljenosti

(Izvor: KING, 2020.)

Proizvodi na bazi nafte su sredstva za uklanjanje lakova i boja, lakovi za namještaj te benzin. Klinički znakovi su iritacija kože, mentalna depresija i iritacija sluznice dišnih puteva, a u težim slučajevima može doći do hepatorenalnog oštećenja i upale pluća. Ako ovi proizvodi dođu na kožu ptice, potrebno je to mjesto oprati blagim deterdžentom. Ako je došlo do gutanja može se koristiti sukralfat 25 mg/kg, peroralno svakih 8 sati. Za liječenje upale pluća koristi se i kisik te potporna terapija (LaBONDE, 2012.).

2.10.3. Cijanidi

Cijanidi su soli cijanovodične kiseline i brzo djelujući stanični otrovi. Otrovanje se najčešće događa nakon unošenja soli ili udisanja plina cijanovodika. Prema jednom izvješću,

divlje ptice otrovale su se nakon izloženosti cijanidima koji se u rudnicima dobivaju industrijskim procesima ekstrakcije vrijednih metala i minerala (FRIEND i FRANSON, 1999.). Ptice se najčešće otuju pijenjem vode kontaminirane cijanidom. Između 1980. i 1995. godine, 3000 smrtnih slučajeva 75 vrsta ptica povezanih s otrovanjem cijanidima, prijavljeno je Nacionalnom biljnom i životinjskom zdravstvenom centru u Sjedinjenim Američkim državama (FRIEND i FRANSON, 1999.). Većina smrtnih slučajeva dogodila se u proljeće i jesen tijekom migracije ptica kroz rudarska područja. Izlijevanje cijanida uzrokovalo je i kontaminaciju rijeka u Europi i Južnoj Americi (KOENIG, 2000.).

Cijanidi se vežu za željezo u mitohondrijskoj citokrom oksidazi. Ovaj enzim pospješuje prijelaz elektrona do molekularnog kisika, što je posljednji korak u oksidativnoj fosforilaciji (DELANEY, 2001.). Stanice ne mogu koristiti kisik, što rezultira anoksijom tkiva, povećanim anaerobnim metabolizmom i brzim razvojem laktičke acidoze. Akutna oralna toksičnost natrijevog cijanida proučavana je u nekoliko vrsta ptica. LD₅₀ se kreće od 4 do 21 mg/kg (WIEMEYER i sur., 1986).

Cijanid je brzo djelujući otrov, a otovane ptice se najčešće pronalaze mrtve. Tijekom razudbe, pronalazi se svijetlo crvena krv i multiorganska kongestija. Dijagnoza se temelji na anamnezi i mjerenju koncentracije cijanida u krvi, srcu, jetri ili mozgu. Uzorci bi se trebali skladištiti i otpremiti zamrznuti kako se cijanidi ne bi razgradili prije analize. Sprječavanje pristupa pticama vodi kontaminiranoj cijanidom je najbolja prevencija (POPPENGA i TAWDE, 2012.).

2.11. Inhalacijski toksini

Inhalacijske toksikoze najčešće su toksikoze uočene kod ptica kućnih ljubimaca, a najčešće su rezultat nepravilne uporabe različitih proizvoda u kućanstvu ili držanja ptica kućnih ljubimaca u blizini plinovitih izvora otrovanja. Učinkovitost ptičjeg respiratornog sustava čini ptice osjetljivijima na plinove u kućanstvu ili volijeri. Ventilacija, temperatura i vlaga mogu utjecati na toksični potencijal određenih plinova. Manje ptičje vrste osjetljivije su na inhalacijske toksine. Česti uzroci inhalacijskih toksikoza su plinovi i pare od kuhanja, plinovi koji nastaju izgaranjem materijala, aerosoli ili sredstava za čišćenje. Kad su prisutni bilo kakvi plinovi ili pare u kući ili volijeri, ptice treba ukloniti iz tog prostora i otvoriti prozore. Standardni ventilatori, štednjaci ili usisivači ne filtriraju dovoljno otrovne čestice u zraku. Kada

se udišu, emitirane mikroaerosolizirane čestice mogu izazvati respiratorne poremećaje. Primarni uzrok respiratornog oštećenja je iritacija pluća i zračnih vrećica (LaBONDE, 2012).

Postoje mnogi proizvodi u kućanstvu koji su otrovni za ptice i često rezultiraju akutnom smrću ako se udišu u štetnoj koncentraciji. Udahnute čestice mogu uzrokovati ozbiljnu upalu dušnika gdje može doći i do mukoidne opstrukcije. Duhanski dim pasivnim udisanjem može rezultirati kroničnim respiratornim problemima, plućnom fibrozom, povećanom osjetljivošću na bakterije, iritacijom očiju i dermatološkim problemima, najčešće na stopalima ili licu. Kašalj, kihanje i konjunktivitis najčešći su klinički znakovi. Pasivna kronična izloženost dimu povećava aterosklerotične plakove u pijetlova (LIGHTFOOT i YEAGER, 2008.). Udisanje nikotina iz duhanskog dima također može uzrokovati probleme poput povraćanja, proljeva, hiperekscitabilnosti (LaBONDE, 2012.).

Liječenje se provodi nebulizacijom, davanjem bronhodilatatora, diuretika za tretiranje plućnog edema, antibiotika širokog spektra, protuupalnih lijekova, analgetika i potporne terapije tekućinom i toplinom. Ostaci dima mogu se isprati s perja blagim deterdžentom nakon što ptica postane stabilna. Terapija će pomoći samo ako se ptica ukloni od takvih proizvoda (LaBONDE, 2012).

2.11.1. Politetrafluoretilen- teflon

Politetrafluoroetilen (PTFE) je sintetički polimer koji se naširoko koristi kao neprianjajuća površina u posuđu. Jedan je od najčešćih toksičnih plinova za ptice (LaBONDE, 2012.). Također se koristi u pećnicama, posudama za prženje (koje mogu doseći temperaturu od 600 °F), na površinama žarulja za grijanje, loncima, tavama, wokovima, glačalima i navlakama za daske za glačanje. Ako se zagrije na visokoj temperaturi (>280 °C), politetrafluoretilen se razgrađuje i otpušta toksične proizvode pirolize koji mogu uzrokovati brzu smrt ptica (LaBONDE, 2012.). Nema prijavljenih otrovanja ako se posuđe obloženo politetrafluoroetilenom pravilno koristi, jer se piroliza ne pojavljuje na uobičajenim temperaturama. Međutim, prazno posuđe može zagrijavanjem doseći kritične temperature u roku od nekoliko minuta (POPPENGA i TAWDE, 2012.).



Slika 22. Nimfa (*Nymphicus hollandicus*)



Slika 23. Tigrica (*Melopsittacus undulatus*)

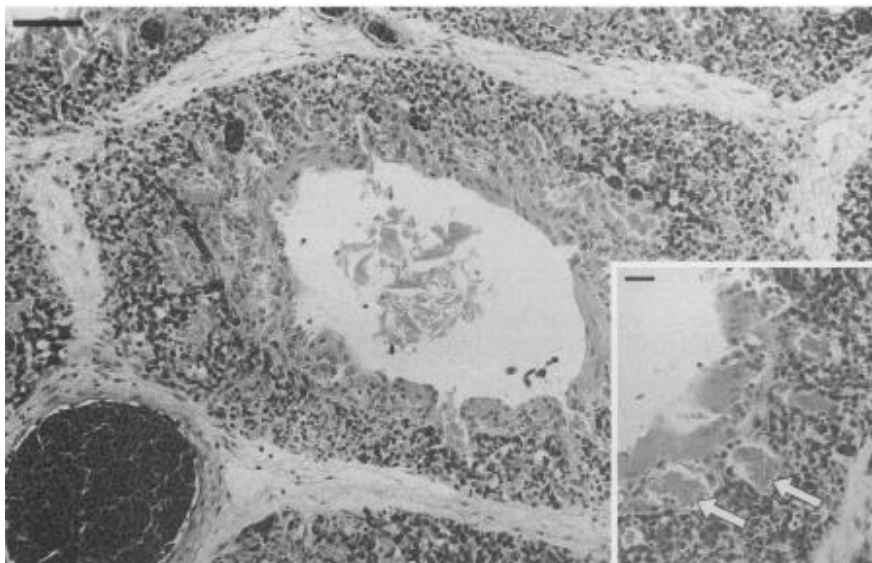
(Izvor: <https://www.oiseaux.net/birds/cockatiel.html>) (Izvor: <https://www.oiseaux.net/birds/budgerigar.html>)

Većina spontanih slučajeva otrovanja opisana je u ptica kućnih ljubimca kao što su papige nimfe (*N. hollandicus*), zebe iz porodice *Fringillidae* i tigrice (*Melopsittacus undulatus*) (BLANDFORD i sur., 1975.; STOLTZ i sur., 1992.; WELLS, 1983.). No, postoje i slučajevi otrovanja tovnih pilića toplinskim svjetiljkama na kojima su žarulje bile obložene PTFE-om (BOUCHER i sur., 2000.). PTFE produkti pirolize sadrže čestice promjera < 1 μm koje se mogu udahnuti i mogu prodrijeti do alveola (WELLS i sur., 1982.). Čestice su same po sebi toksične i pospešuju ulazak plinova i štetnih kemikalija u organizam koji se također oslobađaju iz PTFE-a. Plinovi koji se oslobađaju su vodikov fluorid, karbonil fluorid i perfluoro izobutilen (WELLS i SLOCOMBE, 1982.). Pare su kisele i uzrokuju izravna oštećenja membrana stranica u plućima. Oštećenje pluća je posljedica izravne iritacije i oksidativnih procesa (JOHNSTON i sur., 1996.; WELLS i sur., 1982.).

Izloženost tigrice produktima pirolize PTFE-a tijekom 9 minuta ili dulje je rezultirala teškim kliničkim znakovima, smrću i znatnim plućnim lezijama u 31 od ukupno 32 ptice (WELLS i sur., 1982.). Iako postoji malo komparativnih informacija o razini osjetljivosti među ptičjim vrstama, prema jednoj eksperimentalnoj studiji tigrice su osjetljivije od prepelica (GRIFFITH i sur., 1973.).

Nakon izlaganja parama, pojava kliničkih znakova je brza, a akutna smrt nastaje zbog respiratornog zastoja, često bez drugih kliničkih znakova. Blaga izloženost uzrokuje groznicu, dispneju, ataksiju, depresiju ili tjeskobno ponašanje (LaBONDE, 2012.). Treptanje kapaka rani je znak i može biti povezan s izravnim nadražujućim učinkom na konjunktive i rožnicu (WELLS i sur., 1982.). Tahipneja, dispneja, tjeskoba, griženje žica u kavezu, nekoordinacija i nemogućnost stajanja mogu biti posljedica hipoksije zbog oštećenja pluća.

Tijekom razudbe vidljive su promjene na plućima koja su hemoragična i edematozna. Histološki, vidljiv je plućni edem, krvarenje i nekroza te opsežan, nekrotizirajući i hemoragijski pneumonitis. Mogu se pronaći i amorfne, izdužene čestice (WELLS i SLOCOMBE, 1982.). Dijagnoza se općenito temelji na anamnezi i karakterističnim postmortalnim lezijama. Trenutno, ne postoji analitički test za potvrdu izloženosti proizvodima pirolize iz PTFEa. Zbog brzine razvoja kliničkih znakova i smrti, liječenje često nije moguće. Svijest o opasnosti iz PTFE premaza i izbjegavanje smještaja ptica u njihovoj blizini je najbolja prevencija (LaBONDE, 2012.).



Slika 24. Histološki prikaz pluća pilića izloženih produktima pirolize politetraflouretilena:

Jak difuzni edem i kongestija u plućima pilića izloženih produktima pirolize politetraflouretilena: nakupine fibina u parabronhijalnom lumenu; strelice pokazuju fibrin unutar atrija alveola.

(Izvor: BOUCHER, 2000.)

2.11.2. Amonijak

Primarni klinički znak izloženosti amonijaku je iritacija dišnog sustava. Visoke koncentracije amonijaka u zraku prostorije u kojem boravi perad (od 50 do 75 ppm) mogu smanjiti uzimanje hrane, stopu rasta i proizvodnju jaja (DEATON i sur., 1986.). Amonijak se otapa u vodi kako bi se formirao alkalni amonijev hidroksid, pa kontakt s vlažnim sluznicama očiju i dišnim putevima rezultira oštećenjem kornealnih i epitelnih stanica. Otrovne koncentracije u zraku uzrokuju keratokonjunktivitis, ulceraciju rožnice, sljepoću, fotofobiju, traheitis, tahipneju i dispneju. Dugotrajna izloženost može rezultirati povećanom sekrecijom sluznica i hiperplazijom bronhiolarnog i alveolarnog epitela (BROWN i JULIAN, 2003.). U kućanstvu, amonijak se nalazi u sredstvima za čišćenje. Liječenje uključuje svježi zrak, kisik i potpurnu terapiju (LaBONDE, 2012.).

2.11.3. Ugljični dioksid

Nakupljanje ugljičnog dioksida smanjuje količinu slobodnog kisika i djeluje kao respiratorni stimulans, što rezultira pojačanim udisanjem drugih otrovnih sastojaka dima (LaBONDE, 2012.). Liječenje pri udisanju dima uključuje pristup svježem zraku nakon čega slijedi hitna terapija po potrebi. Kisik u mračnom okruženju bez stresa i navlažen zrak ili nebulizacija fiziološkom otopinom, smanjit će sušenje sekreta i ulazak bakterija u dišne prohode. Terapija bronhodilatatorima može se koristiti za ublaživanje bronhospazma i to primjenom terbutalina 0.01 mg/kg intramuskularno svakih 6 sati. Nebulizacija terbutalinom provodi se u dozi od 0.01 mg/kg u 9 ml 0.9% fiziološke otopine. Terapija tekućinom pojačati će srčani volumen i pospješiti isporuku kisika do tkiva (LaBONDE, 2012.).

3. Rasprava

Ptice mogu biti izložene otrovima kroz različite izvore u svakodnevnom okolišu, a mogu se otrovati inhalacijski, oralno ili dermalnim izlaganjem. Uloga veterinara je dijagnosticirati otrovanje i liječiti otrovane životinje. Prepoznavanje kliničkih znakova otrovanja uključuje i prepoznavanje vrste otrova i izvora otrovanja u okolišu životinje. Općenito, veterinari koji liječe otrovane životinje imaju odgovornost razmotriti posljedice na ljudsko zdravlje, druge životinje i ekosustav (LIGHTFOOT i YEAGER, 2008).

Svaka otrovana životinja je u stanju potencijalno opasnom po život. Ptica u kritičnom stanju liječi se postupcima koji uključuju hitnu terapiju za održavanje respiratorne, kardiovaskularne i neurološke funkcije. Kada je ptica dovedena veterinaru s akutnim otrovanjem, prvo ju je potrebno stabilizirati pri čemu treba paziti na otkucaje srca, kontrolu tlaka, vrijeme punjenja kapilara, boju sluznica i temperaturu. Isto tako, bitno je kontinuirano praćenje srčane i pulsne oksimetrije kao i održavanje fiziološkog acidobaznog statusa. Osim toga, neki pacijenti mogu zahtijevati endotrahealnu intubaciju kojom se otvara put za oksigenaciju i kojom se štite od aspiracije želučanog sadržaja (LICHTENBERGER i RICHARDSON, 2008.). Iako je malo specifičnih protuotrova za određene toksine, moguće je primijeniti antagonist. Ako je došlo do vanjske kontaminacije, ptice je potrebno isprati ili oprati kožu i perje da bi uklonili toksin (LaBONDE, 2012.). Kod gutanja kiselina ptici se može dati razrijeđeno mlijeko ili voda, a također je potrebno ispirati pticu vodom i nanijeti natrijevu bikarbonatnu pastu. Kod ingestije alkalnih spojeva ptici se može dati razrijeđen ocat, limunov sok ili razrijeđen bjelanjak. Izvana ju je potrebno isprati vodom i nanijeti ocat (LaBONDE, 1996.). Za sprječavanje daljnje apsorpcije otrova, može se dati aktivni ugljen u dozi od 1-4 g/kg ili bizmut-sulfat oralno u dozi od 1-2 ml/kg. Isto tako, važno je primijeniti potpurnu terapiju koja uključuje osiguravanje optimalne topline, nadoknadu tekućina, odgovarajuće dodatke prehrani, primjenu antibiotika i ostalih indiciranih lijekova (LaBONDE, 2012.).

Otrovanja teškim metalima se u podjednakoj mjeri pojavljuju i u ptica kućnih ljubimaca i u divljih ptica. U ptica kućnih ljubimaca su česta otrovanja olovom i cinkom. Kroz povijest olovo je bilo najčešći izvor otrovanja, no danas se sve rjeđe koristi u kućnim proizvodima, igračkama i cijevima zbog poznavanja njegove toksičnosti što je smanjilo broj slučajeva otrovanja u ljudi, ptica i drugih životinja (LIGHTFOOT, 2008.). Nadalje, otrovanja plinovima opasna su za ptice zbog njihove specifične anatomske i fiziološke građe. U ptica kućnih

ljubimaca PTFE može uzrokovati oštećenja membrana stranica pluća. No, i ljudi mogu zbog izlaganja plinovima PTFE-a razviti znakove otrovanja slične prehladi te nekardiogeni pulmonarni edem. Također, ptice kućni ljubimci mogu doći u situaciju da konzumiraju lijekove svojih vlasnika. Često je teško odrediti unesenu količinu lijeka, a znakovi predoziranja i štetna količina lijeka često nisu poznati. Isto tako, mnogi lijekovi koji se uobičajeno koriste u drugim vrsta nisu odobreni u ptičjih i stoga su terapijska i toksična doza ponekad nepoznate. Nadalje, pticama se lijekovi često daju u vodi ili u hrani što otežava doziranje za pojedinu jedinku. Stoga, zbog njihove male veličine, i najmanja greška može rezultirati neželjenim događajem. Otrovanja suplementima vitamina i minerala mogu se dogoditi nakon nebalansiranog dodavanja u hranu. Najčešća su otrovanja vitaminima A i D zbog njihove liposolubilne prirode i češće će izazvati otrovanja od ostalih (LaBONDE, 2012.).

U divljih ptica česta su otrovanja pesticidima, iako se i ptice kućni ljubimci mogu otrovati pesticidima korištenima u kućnom okruženju, primjerice rodenticidima koji se koriste za suzbijanje štetnih glodavaca. Najčešće korišteni pesticidi su organofosfati, karbamati i piretrini. No, najveći broj slučajeva otrovanja pesticidima događa se u ptica grabljivica nakon hranjenja otrovanim plijenom ili otrovanim glodavcima. Sekundarna otrovanja mogu rezultirati kliničkim znakovima ili smrću kao i u životinja koje su primarno cilj otrovanja (POPPENGA i TAWDE, 2012.). Također, divlje ptice će češće doći u kontakt s naftom i naftnim derivatima, posebice one koje žive u blizini naftnih nalazišta ili nakon slučajne ili namjerne kontaminacije okoliša (JESSUP i LEIGHTON, 1996.).

Većina peradi uzgaja se u dobro kontroliranom okolišu i osigurava im se kvalitetna hrana i voda, pa je izloženost nekoj otrovnoj tvari redovito posljedica neznanja ili nepažnje u proizvodnom sustavu. Najčešće do otrovanja može doći pri prekomjernom doziranju dodataka hrani, pogrešaka u liječenju ili zbog povećanih koncentracija štetnih plinova u objektu (POPPENGA i TAWDE, 2012.).

Važno je spomenuti da postmortalna autoliza uzoraka tkiva ili tekućine često utječe na mikrobiološka i virološka testiranja, no za većinu toksikoloških testova i autolizirani uzorci mogu biti pogodni za ispitivanja. Za života se za dijagnostiku može uzeti plazma, serum, puna krv, smrznuto ili svježe tkivo te želučani sadržaj. Nakon uginuća životinje potrebno je prikupiti uzorke za histopatološku pretragu, pohranjene u 10% puferiranom formalinu, a za toksikološko ispitivanje potrebno ih je smrznuti kako bi očuvali moguće otrove u uzorku (LaBONDE, 2012.).

4. Zaključci

1. S obzirom na broj i raznolikost ptičjih vrsta i njihova okoliša te raznolikost kemikalija i otrova kojima mogu biti izložene, toksikologija ptica je opsežno i zahtjevno područje.
2. Razumijevanju toksikologije ptica koristilo je razvijanje znanja o otrovanjima kod ljudi i drugih životinja te razvitak dijagnostičkih metoda. Veterinari praktičari moraju biti svjesni tih potencijalnih povezanosti, podijeliti nalaze s kolegama, kako veterinarima tako i liječnicima.
3. Poznato je da su divlje ptice često predmet istraživanja kojima se otkrivaju opasnosti iz našeg okruženja kao što su teški metali, pesticidi i druge štetne tvari u vodi ili hrani za životinje i ljude. No, kronična izloženost otrovima je zasad nedovoljno istražena.
4. Potrebno je procijeniti koliki su štetni učinci pojedinačnih otrovanja na cjelokupnu populaciju i kakav je utjecaj kroničnih trovanja niskim dozama na dugoročnu stabilnost ptičje populacije. Isto tako, važno je kontinuirano informirati i upoznati vlasnike s potencijalnim opasnostima za zdravlje njihovih ptica kućnih ljubimaca koje proizlaze iz njihovog neposrednog okruženja.
5. Akutna otrovanja često rezultiraju naglim uginućem životinje, bez specifičnih znakova otrovanja. Stoga, bitno je definirati potencijalne izvore otrovanja i puteve izlaganja te ih reducirati na najmanju moguću mjeru.
6. Dok je otrovanje olovom i cinkom, dobro istraženo u ptičjih vrsta, podaci o nekim drugim otrovanjima su limitirani. Zbog toga su potrebna kontinuirana istraživanja u području toksikologije ptica kako bismo proširili svoje znanje i poboljšali našu sposobnost dijagnosticiranja i liječenja.

5. Literatura

1. ALBRETSON, J. C. (2004.): Zinc phosphide. In: Clinical Veterinary Toxicology. (Plumlee, K., Ed.). Mosby, St. Louis, MO, s. 456-458.
2. ATARIA J. M., WICKSTROM M., ARTHUR D. i C.T. EASON (2000.): Biochemical and histopathological changes induced by sodium monofluoroacetate (1080) in mallard ducks. N Z Plant Protect 53, 293-298.
3. BAKER, J. R., N. K. ALLEN, A. J. KLEISS (1967.): Hypervitaminosis A in the chick. Br. J. Exp. Pathol. 48, 507-512.
4. BARNES, H. J. (2003.): Clostridial diseases. In: Diseases of Poultry, 11th. edn (Saif, Y. M., H. J. Barnes, J. R. Glisson, Eds). Iowa State University Press, Ames, IA, s. 775-197.
5. BERGER, L. L. (1993.): Salt and Trace Minerals for Livestock, Poultry and Other Animals. Salt Institute, Alexandria, SAD.
6. BIRD, J. E., M. M. WALSER, G. E. DUKE (1983.): Toxicity of gentamicin in red tailed hawks. Am. J. Vet. Res. 44, 1289-1293.
7. BISCHOFF, K., S. MORGAN, J. CHELSVIG i D. SPENCER (2001.): 4-Aminopyridine poisoning of crows in the Chicago area. Vet. Hum. Toxicol. 43, 350-352.
8. BLANDFORD, T. B., P. J. SEAMON, R. HUGES, PATTISON M. i M. P. WILDERSPIN (1975.): A case of polytetrafluoroethylene poisoning in cockatiels accompanied by polymer fume fever in the owner. Vet. Rec. 96, 175-176.
9. BOLLINGER, T. K., P. MINEAU i M. L. WICKSTROM (2005.): Toxicity of sodium chloride to house sparrows (*Passer domesticus*). J. Wildl. Dis. 41, 363-370.
10. BOOTHE, D. M. (2001.): Antimicrobial drugs. In: Small Animal Clinical Pharmacology and Therapeutics. (Boothe, D. M., Ed.). Saunders, Philadelphia, s. 150-173.
11. BORCH-JOHNSEN, B., H. HOLM, A. JORGENSEN i G. NORHEIM (1991.): Seasonal siderosis in female eider nesting in Svalbard, J. Comp. Pathol. 104 (1), 7-15.
12. BORG, K., K. ERNE, E. HANKO i H. WANNTORP (1970.): Experimental secondary methyl mercury poisoning in the goshawk (*Accipiter gentilis L.*). Environ Pollut. 1 (2), 91-104.
13. BOUCHER, M., T. J. EHMLER, A. J. BERMUDEZ (2000.): Polytetrafluoroethylene gas intoxication in broiler chickens, Avian Dis. 44, 449-453.
14. BROWN H. i F. PIERCE (1976.): Inorganic interference study of automated arsenic and selenium determination with atomic absorption spectrometry. Anal. Chem. 48, 693-695
15. BROWN, T. P., C. T. LARSEN, D. L. BOYD i B. M. ALLEN (1991.): Ulcerative cholecystitis produced by 3-nitro-4-hydroxy-phenylarsonic acid toxicosis in turkey poults, Avian Dis. 35, 241-243.
16. BROWN, R. E., J. D. BRAIN, N. WANG (1997.): The avian respiratory system: a unique model for studies of respiratory toxicosis and for monitoring air quality. Environ Health Perspect 105, 188-200.
17. BROWN, T. P. i R. J. JULIAN (2003.): Other toxins and poisons. In: Diseases of Poultry, 11th ed. (Saif, Y. M., H. J. Barnes, J. R. Glisson, Eds). Iowa State University Press, Ames, IA, s. 1133-1159.

18. BURNS R. J. i G. E. CONNOLLY (1995.): Assessment of potential toxicity of compound 1080 from livestock protection collars to canines and scavenging birds. *Int. Biodeterior Biodegrad* 36, 161-167.
19. CADE, T. (2007.): Exposure of California condors to lead from spent ammunition. *J. Wildl. Manage* 71 (7), 2125-2133.
20. CARPENTER, J. W., O. H. PATTEE, S. H. FRITTS, B. A. RATTNER, S. N. WIEMEYER, J. A. ROYLE, M. R. SMITH (2003.): Experimental lead poisoning in turkey vultures (*Cathartes aura*). *J. Wildl. Dis.* 39, 95-104.
21. CARPENTER, J. W. (2005.): *Exotic Animal Formulary*, 3rd ed., St Louis, Elsevier Saunders, s. 226-229.
22. CHRISTOPHER, M. M., M. P. SHOOSHTARI, J. M. LEVENGOOD (2004.): Assessment of erythrocyte morphologic abnormalities in mallards with experimentally induced zinc toxicosis, *Am. J. Vet. Res.* 65 (4), 440-446.
23. CHURCH, M. E., R. GWIAZDA, R. W. RISEBROUGH i K. SORENSON, K. CHAMBERLAIN, C. P. FARRY, W. HEINRICH, B. A. RIDEOUT i D. R. SMITH (2006.): Ammunition is the principle source of lead accumulated by California Condors re-introduced to the wild. *Environ Sci. Technol.* 40 (19), 6143-6150.
24. CLARK, L. (1998.): Review of bird repellants. *Proceedings of the 18th Vertebral Pesticides Conference.* University of California, Davis, CA, s. 330-337.
25. CLARKSON, T. W., L. MAGOS, G. J. MYERS (2003.): The toxicology of mercury current exposures and clinical manifestations. *New England J. Med.* 349 (18), 1731-1737.
26. CORNELISSEN, H., R. DUCATELLE, S. ROELS (1995.): Successful treatment of a channel-billed toucan (*Ramphastos vitellinus*) with iron storage disease by chelation therapy: sequential monitoring of the iron content of the liver during the treatment period by quantitative chemical and image analyses. *J. Avian Med. Surg.* 9 (2), 131-137.
27. DAFT B. M., A. A. BICKORD i M. A. HAMMARLUND (1989.): Experimental and field sulfaquinoxaline toxicosis in Leghorn chickens. *Avian Dis.* 33, 30-34.
28. DALVI, R. R., V. A. NUNN i J. JUSKEVICH (1987.): Studies on comparative drug metabolism by hepatic P-450-containing microsomal enzymes in quail, ducks, geese, chickens, turkeys and rats. *Comp. Biochem. Physiol.* 86 C, 421- 424.
29. DEATON, J. W., F. N. REECE, D. D. THORBERRY (1986.): Atmospheric ammonia and incidence of blood spots in eggs. *Poult. Sci.* 65, 1427-1428.
30. DEDOSSI, A., N. ROUBIES, A. TSERVENI-GOUSSI (2007.): Monensin toxicity in ostriches on a farm in northern Greece. *Vet. Rec.* 161 (18), 628-629.
31. DEGERNESS, L. A. (1995.): Toxicities in waterfowl. *Sem. Avian Exot. Pet. Med.* 4, 15-22.
32. DEGERNESS, L. (2008.): Waterfowl toxicology: a review, *Vet. Clin. North AM Exot. Animal Pract.* 11 (2), 283-299.
33. DEGERNESS, L. (2010.): Avian toxicology: common problems, *Proc. Ann. Meeting Assoc. Avian Vet., San Diego, CA*, s. 193-205.
34. DELANEY, K. A. (2001.): Cyanide. In: *Clinical Toxicology.* (Ford, M. D., K. A. Delaney, L. J. Ling, Eds). Saunders, Philadelphia, s. 705-711.
35. DELBERGHE, A. (2012): Nimfa (*Nymphicus hollandicus*), <<https://www.oiseaux.net/birds/cockatiel.html>>. *Pristupljeno 10. svibnja 2021.*

36. DENVER, M. C., L. A. TELL., F. D. GALEY i J. G. TRUPKIEWICZ (2000.): Comparison of two heavy metal chelators for treatment of lead toxicosis in cockatiels. *Am. J. Vet. Res.* 61 (3), 935-940.
37. DIERENFELD, E. S., M. T. PINI, C. D. SHEPPARD (1994.): Hemosiderosis and dietary iron in birds. *J. Nutr.* 124 (12 Suppl), 2685-2686.
38. DINELEY, K. E., T. V. VOTYAKOVA, I. J. REYNOLDS (2003.): Zinc inhibition of cellular energy production: implications for mitochondria and neurodegeneration. *J. Neurochem.* 85 (3), 563-570.
39. DOLBEER, R. A., T. W. SEAMANS, B. F. BLACKWELL i J. L. JERROLD (1998.): Anthraquinone formulation (Flight Control) shows promise as avian feeding repellent. *J. Wildl. Manage* 62, 1558-1564.
40. DORMAN, D. C. (1990.): Anticoagulant, cholecalciferol and bromethaline-based rodenticides, *Vet. Clin. North Am. Small Animal Pract.* 20 (2), 339 -352.
41. DORMAN, D. (2004.) Bromethalin. In: *Clinical Veterinary Toxicology.* (Plumlee K., Ed.). Mosby, St. Louis, MO, s. 446-448.
42. DORNE, J. L. C. M., M. L. FERNANDEZ-CRUZ, U. BERTELSEN, D. W. RENSHAW, K. PELTONEN, A. ANADON, A. FEIL, P. SANDERS, P. WESTER i J. FINK-GREMMELS (2011.): Risk assessment of coccidostatics during feed cross-contamination: animal and human health aspects. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 270 (3), 196-208.
43. DREWS A. V., S. P. REDROBE i J. C. PATTERSON-KANE (2004.): Successful reduction of hepatocellular hemosiderin content by dietary modification in toco toucans (*Ramphastos toco*) with iron storage disease. *J. Avian Med. Surg.* 18 (2), 101-105.
44. DROUAL, R., C. U. METEYER i F. D. GALEY (1991.): Zinc Toxicosis due to ingestion of a penny in a Gray-Headed Chachalaca (*Ortalis cinereiceps*). *Avian Dis.* 35 (4), 1007-1011.
45. DUFOUR, L., J. E. SANDER, R. D. WYATT, G. N. ROWLAND i R. K. PAGE (1992.): Experimental exposure of broiler chickens to boric acid to assess clinical signs and lesions of toxicosis. *Avian Dis.* 36, 1007-1011.
46. DUMONCEAUX, G. i G. H. HARRISON (1994.): Toxins. In: *Avian Medicine: Principles and Practice.* (Ritchie, B. W., G. J. Harrison, L. R. Harrison, Eds.). Wingers, Delray Beach, FL, s. 1030-1052.
47. ENSLEY, S., (2004.): Arsenic. In: *Clinical Veterinary Toxicology.* (Plumlee, K., Ed.). Mosby, St. Louis, MO, s. 193-195.
48. FIMREITE, N. (1971.): Effects of dietary methylmercury on ring-necked pheasants: with special reference to reproduction. *Canadian Wildlife Service Occasional Paper* 9. Canadian Wildlife Service, Ottawa, ON, Canada, 1-39.
49. FIMREITE, N. i L. KARSTAD (1971.): Effects of dietary methyl mercury on red-tailed hawks. *J. Wildl. Manage* 35 (2), 293-300.
50. FINLEY, M. T., W. H. STICKEL, R. E. CHRISTENSEN (1979.): Mercury residues in tissues of dead and surviving birds fed methylmercury. *Bull Environ Contam. Toxicol.* 21 (1), 105-110.
51. FISHER, I. J., D. J. PAIN, V. G. THOMAS (2006.): A review of lead poisoning from ammunition sources in terrestrial birds. *Biol. Conserv.* 131 (3), 421-432.

52. FRANK, R., N. FISH, G. J. SIRONS, J. WALKER, H. L. ORR i S. LEESON (1983.): Residues of polychlorinated phenols and anisoles in broilers raised on contaminated wood shavings. *Poult. Sci.* 62, 1559-1565.
53. FRIEND, M. i J. C. FRANSON (1999.): *Field Manual of Wildlife Diseases*. Biological Resources Division, USGS, Information and Technology Report 1999-2001. U. S. Government Printing Office, Washington, DC.
54. GARBARINO, J. R., A. J. BEDNAR. i D. W. RUTHERFORD, R. S. BEYER i R. L. WERSHAW (2003.): Environmental fate of roxarsone in poultry litter: I. Degradation of roxarsone during composting. *Environ Sci. Technol.* 37, 1509-1514.
55. GITTER, M., G. LEWIS, P. J. CROSSMAN i P. L. DON (1979.): Salt poisoning in turkey poults. *Br. Vet. J.* 135, 55-63.
56. GORDUS, A. G., H. L. SHIVAPRASAD, P. K. SWIFT (2002.): Salt toxicosis in ruddy ducks that winter on an agricultural evaporation basin in California. *J. Wildl. Dis.* 38, 124-131.
57. GOSSELIN, S. J. i L. W. KRAMER (1983.): Pathophysiology of excessive iron storage in mynah birds. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 183 (11), 1238-1240.
58. GRAY, T. (2009.): Selenium. In: *The elements: A visual representation of every known atom in the universe*. (Gray, T. Ed.). Black dog and Leventhal Publishers, Inc. s. 88-89.
59. GRIFFITH, F. D., S. S. STEPHENS, F. O. TAYFUN (1973.): Exposure of Japanese quail and parakeets to the pyrolysis products of fry pans coated with teflon and common cooking oils. *Am. Ind. Hyg. Assoc. J.* 34, 176-178.
60. GUPTA, R. C. (2012.): Avian toxicology. In: *Veterinary toxicology: Basic and clinical principles*, 2nd ed. (Gupta, R. C., Ed.). Elsevier Inc., 67, s. 856-880.
61. HALLINGER, K. K., D. J. ZABRANSKY, K. A. KAZMER i D. A. CRISTOL (2010.): Birdsong differs between mercury polluted and reference sites. *The Auk* 127 (1), 156-161.
62. HILL, E. F. i W. F. FLEMING (1982.): Anticholinesterase poisoning of birds: field monitoring and diagnosis of acute poisonings. *Environ Toxicol. Chem.* L, 27-38.
63. HILL, E. F. (1988.): Brain cholinesterase activity of apparently normal wild birds. *J. Wildl. Dis.* 24, 51-61.
64. HILL, E. F. (2003.): Wildlife toxicology of organophosphorus and carbamate pesticides. In: *Handbook of Ecotoxicology*, 2nd (Hoffman, D. J., B. A. Rattner, G. A. Burton, Eds.). Lewis, Boca Raton, FL., s. 287-372.
65. HOFFMAN, D. L., O. H. PATEE, S. N. WIEMEYER i B. MULHERN (1981.): Effects of lead shot ingestion on delta-aminolevulinic acid dehydratase activity, hemoglobin concentration, and serum chemistry in bald eagles. *Wildl. Dis.* 17(3), 423-431.
66. HOFFMAN, D. J. i G. H. HEINZ (1988.): Embryotoxic and teratogenic effects of selenium in the diet of mallards. *J. Toxicol. Environ Health A* 24 (4), 477-490.
67. HOOGESTEIJN, A. L., B. L. RAPHAEL, P. CALLE, R. COOK i G. KOLLIAS (2003.): Oral treatment of avian lead intoxication with meso-2,3-dimercaptosuccinic acid. *J. Zoo Wildl. Med.* 34(1), 82-87.
68. HOWARD B. R. (1992.): Health risks of housing small psittacines in galvanized wire mesh cages. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 200 (11), 1667-1674.

69. HOWARD L. L. i R. PAPENDICK, I. H. STALIS, J. L. ALLEN, M. SUTHERLAND-SMITH, J. R. ZUBA, D. L. WARD i B. A. RIDEOUT (2002.): Fenbendazole and albendazole toxicity in pigeons and doves, *J. Avian Med. Surg.* 16 (3), 203-210.
70. HUGHES B. L., J. E. JONES, J. E. TOLER, J. SOLIS i D. J. CASTALDO (1991.): Effects of exposing broiler breeders to nicarbazin contaminated feed. *Poult. Sci.* 70, 476-482.
71. HUMPHREYS, D. J. (1998.): *Veterinary toxicology*, 3rd ed., London, Baillere Tindall., s. 179-182.
72. INDRANIL, S. i S. BANDYOPADHYAY (2017.): Toxicity. In: *Pet bird diseases and care*. Springer Nature Singapore Pte. Ltd., s. 253-262.
73. JAIN, A. V. (2006.): Analysis of organophosphate and carbamate pesticides and anticholinesterase therapeutic agents. In: *Toxicology of Organophosphate and Carbamate Compounds*. (Gupta, R. C., Ed.). Elsevier, Amsterdam, s. 681-707.
74. JESSUP, D. A. i F. A. LEIGHTON (1996.): Oil pollution and toxicity to wildlife. In: *Noninfectious Diseases of Wildlife*, 2nd ed. (Fairbrother, A., L. N. Locke, G. L. Hoff, Eds). Iowa State University Press, Ames, IA, s. 141-156.
75. JOHNSTON, C. J., J. N. FINKELSTEIN, P. MERCER, N. CORSON, R. GELEIN i G. OBERDORSTER (1996.): Pulmonary effects induced by ultrafine PTFE particles. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 168, 208-215.
76. KENNY, D. i KINSEY M. (1987.): Brodifacoum toxicity in avian species at the Denver Zoologic Gardens, *Regional Proc. Am. Assoc. Zoological Parks and Aquariums* 4(1), 23.
77. KIM, J. S. i E. C. CRICHLLOW (1995.): Clinical signs of ivermectin toxicity and the efficacy of antigabaergic convulsants as antidotes for ivermectin poisoning in epileptic chickens. *Vet. Hum. Toxicol.* 37, 122-126.
78. KINCAID, A. L. i M. K. STOSKOPF (1987.): Passerine dietary iron overload syndrome. *Zoo. Biol.* 6 (1), 79-88.
79. KING, M. D. i J. E. ELLIOT i T. D. WILLIAMS (2020.): Effects of petroleum exposure on birds: A review. *Science of the total environment*, 1-63.
80. KOENIG, R. (2000.): Wildlife deaths are a grim wake-up call in Eastern Europe. *Science* 287, 1737-1738.
81. KOSMAN, D. J. i R. I. HENKIN (1979.): Plasma and serum zinc concentrations. *Lancet* (8131), 1410.
82. KOUTSOS, E. A., L. A. TELL, L. W. WOODS i K. C. KLASING (2003.): Adult cockatiels (*Nymphicus hollandicus*) at maintenance are more sensitive to diets containing excess vitamin A than to vitamin A deficient diets. *J. Nutr.* 133, 1898-1902.
83. KUBOTA, R., T. KUNITO, S. TANABE (2003.): Occurrence of several arsenic compounds in the liver of birds, cetaceans, pinnipeds and sea turtles. *Environ Toxicol. Chem.* 22, 1200-1207.
84. KWAN, Y. (2004.): Pesticide poisoning events in wild birds in Korea from 1998-2002. *J. Wildl. Dis.* 40 (4), 737-740.
85. LaBONDE, J. J. (1991.): Avian toxicology. *Vet. Clin. North Am. Exot. Anim. Pract.* II (6): s. 1329-1343.

86. LaBONDE J. J. (1995.): Household poisonings in caged birds. In: Kirk's current veterinary therapy XII small animal practice. (Bonagura J. D, R. W. Kirk, Eds.). Philadelphia, W.B. Saunders, s. 1299-1302.
87. LaBONDE, J. J. (1996.): Toxic disorders. In: Diseases of caged and aviary birds, 3rd ed. (Roskopf, W. J., R. W. Woerpel, Eds.). Philadelphia, Williams and Wilkins, s. 511-522.
88. LaBONDE, J. J. (2012.): Poisoning in the Avian Patient. In: Small Animal Toxicology. 3rd ed. (Peterson, M. E., P. A. Talcott, Eds.) Elsevier Saunders, St. Louis, Missouri, s. 259-273.
89. LEBOFF, A. i G. LEBOFF (2011.): Indijski lešinar (*Gyps indicus*), <https://www.oiseaux.net/photos/gabriel.leboff/vautour.indien.1.html#espece>. Pristupljeno 10. svibnja 2021.
90. LICHTENBERGER M. i RICHARDSON A. (2008.): Emergency care and managing toxicoses in the exotic animal patient. *Vet. Clin. Exot. Anim.* 11, 211-228.
91. LIGHTFOOT, T. (1999.): Warning: fenbendazole in cockatiels. *Exot. DVM Vet. Mag.* 1 (4), 39.
92. LIGHTFOOT, T. L. i M. Y. YEAGER (2008.): Pet bird toxicity and related environmental concerns, *Vet. Clin. North Am. Exot. Anim. Pract.* 11 (2), 229 -260.
93. LIGHTFOOT, T. (2001.): Organochlorine disaster in Florida-2 years later. *J. Avian Med. Surg.* 15 (2), 138-140.
94. LLOYD, M. (1992.): Heavy metal ingestion: medical management and gastroscopic foreign body removal. *J. Assoc. Avian Vet.* 6 (1), 25-29.
95. LOCKE, L. N. i N. J. THOMAS (1996.): Lead poisoning of waterfowl and raptors. In: *Noninfectious Diseases of Wildlife.* (Fairbrother, A., L. N. Locke, G. L. Hoff, Eds.). Iowa State University Press, Ames, IA, s. 108-117.
96. LOWRY, K. R. i D. H. BAKER (1989.): Amelioration of selenium toxicity by arsenicals and cysteine. *J. Anim. Sci.* 67 (4), 959-965.
97. LUTTGEN, P. J., M. S. WHITNEY, A. M. WOLF i D. W. SCRUGGS (1990.): Heinz body haemolytic anemia associated with high plasma zinc concentration in a dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 197 (10), 1347-1350.
98. MAUTINO, M. (1997.): Lead and zinc intoxication in zoological medicine: review. *J. Zoo. Wildl. Med.* 28, 28-35.
99. MEERDINK, G. L. (1989.): Organophosphorous and carbamate insecticide poisoning. In: *Current veterinary therapy*, vol. 10. (Kirk, R. W., Ed.). Philadelphia, WB Saunders, s. 135-137.
100. MENARD, M. P. i COUSINS R. J. (1983.): Zinc transport by brush border membrane vesicles from rat intestine. *J. Nutr.* 113 (7), 1434-1442.
101. MENDENHALL, V. M. i PANK L. F. (1980.): Secondary poisoning of owls by anticoagulant rodenticides. *Wildl. Soc. Bull* 8, 311-315.
102. METEYER, C. U., R. R. DUBIELZIG, F. J. DEIN, L. A. BAETEN, M. I. S. MOORE, J. R. JEHL i K. WESENBERG (1997.): Sodium toxicity and pathology associated with exposure of waterfowl to hypersaline playa lakes of southeast New Mexico. *J. Vet. Diagn. Invest* 9, 269-280.

103. MINEAU, P. (2005.): Direct losses of birds to pesticides: beginnings of a quantification. In: Bird Conservation implementation and integration in the Americas: Third international Partners in Flight Conference 2002. (Ralph, C. J., T. D. Rich, Eds.). Vol 2. U. S. Department of Agriculture, Albany, CA, s. 1065-1070.
104. MINEAU, P. i M. WHITESIDE (2006.): Lethal risk to birds from insecticide use in the United States: a spatial and temporal analysis. *Environ Toxicol. Chem.* 25, 1214-1222.
105. MISTRY, N. V. (2010.): Bengalski sup (*Gyps bengalensis*), <<https://www.oiseaux.net/birds/white-rumped.vulture.html>>. Pristupljeno 10. svibnja 2021.
106. MUNGER, L. L., J. J. SU i H. J. BARNES (1993.): Coumafuryl (Fumarin) toxicity in chicks. *Avian Dis.* 37, 622-624.
107. MURRAY, M. (2018.): Ante-mortem and post-mortem signs of anticoagulant rodenticide toxicosis in birds of prey. In: Anticoagulant rodenticides and wildlife. (Van der Brink, N. W. i sur., Eds.). Springer international publishing AG, s. 109-134.
108. NOVILLA, M. N. (2007.): Ionophores. In: Veterinary Toxicology: Basic and Clinical Principles. (Gupta, R. C., Ed.). Academic Press, Burlington, M. A., s. 1021-1041.
109. OAKS, J. L., M. GILBERT, M. Z. VIRANI, R. T. WATSON, C. U. METEYER, B. A. RIDEOUT, H.L. SHIVAPRASAD, S. AHMED, M. J. I. CHAUDHRY, M. ARSHAD, S. MAHMOOD, A. ALI i A. A. KHAN (2004.): Diclofenac residues as the cause of vulture population decline in Pakistan. *Nature* 427, 630-633.
110. OHLENDORF, H. M., D. J. HOFFMAN, M. K. SAIKI i T. W. ALDRICH (1986.): Embryonic mortality and abnormalities of aquatic birds: apparent impacts of selenium from irrigation drain water. *Sci. Total Environ* 52 (1-2), 49-63.
111. O'ROURKE, K. (2002.): Euthanized animals can poison wildlife: veterinarians receive fines. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 220, 145-146.
112. OSOFSKY, A., P. JOWETT, G. HOSGOOD i T. N. TULLY (2001.): Determination of normal blood concentrations of lead, zinc, copper and iron in Hispaniolan Amazon (*Amazona vetralis*). *J. Avian Med. Surg.* 15 (1), 31-36.
113. OTTEN, B. A., S. E. OROSZ, S. AUGÉ i D. L. FRAZIER (2001.): Mineral content of food items commonly ingested by toucans (*Ramphastos sulfuratus*). *J. Avian Med. Surg.* 15 (3), 194-196.
114. OTOLLE, D. i M. F. RAISBECK (1997.): Experimentally induced selenosis of adult mallard ducks: clinical signs, lesions and toxicology. *Vet. Pathol.* 34, 330-340.
115. PAN, H. P. (1978.): Drug metabolism in birds. *Drug. Metab. Rev.* 7, 1-253.
116. PARTON, K. H. (2004.) Sodium fluoroacetate. In: Clinical Veterinary Toxicology. (Plumlee, K., Ed.). Mosby, St. Louis, MO, s. 451-454.
117. PELS, F. (2017): Tigrica (*Melopsittacus undulatus*), <<https://www.oiseaux.net/birds/budgerigar.html>>. Pristupljeno 10. svibnja 2021.
118. PEREIRA, L. Q., R. D. F. STREFEZZI, J. L. CATAO-DIAS, M. M. TRINDADE, R. A. FIGHERA, G. D. KOMMERS i M. LOVATO (2010.): Hepatic hemosiderosis in red-spectacled Amazons (*Amazona pretrei*) and correlation with nutritional aspects. *Avian Dis.* 54 (4), 1323-1326.

119. PETERSON, M. E. (2006.): Toxicological decontamination. In: Small animal toxicology, 2nd ed. (Peterson, M. E. i P. A. Talcott, Eds.). St Louis. Elsevier Saunders, s. 127-140.
120. PETERSON, M. E. i P. A. TALCOTT (2012.): Small animal toxicology, 3rd edition, St Louis, Elsevier Saunders s. 259-273.
121. PETTERINO, C. i B. PAOLO (2001.): Toxicology of various anticoagulant rodenticides in animals. *Vet. Hunt. Toxicol.* 43, 353-360.
122. PLATT, S. R., K. E. HELMICK, J. GRAHAM, R. A. BENNETT, L. PHILLIPS, C. L. CHRISMAN i P. E. GINN (1999.): Peripheral neuropathy in a turkey vulture with lead toxicosis, *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 214, 1218-1220.
123. POPPENG, R. H., A. F. ZIEGLER, P. L. HABECKER, D. L. SINGLETARY, M. K. WALTER i P. G. MILLER (2005.): Zinc phosphide intoxication of wild turkeys (*Meleagris gallopavo*). *J. Wildl. Dis.* 41, 218-223.
124. POPPENG, R. H. i S. TAWDE (2012.): Avian toxicology. In: *Veterinary Toxicology: Basic and Clinical Principles*. 2nd ed., Chapter 6 (Gupta, R. C., Ed). Elsevier Inc., San Diego, s. 856-857.
125. POTTER, L. M., J. P. BLAKE, M. E. BLAIR, B. A. BLISS i D. M. DENBOW (1986.): Salinomycin toxicity in turkeys. *Poult. Sci.* 65 (10), 1955-1959.
126. PRESCOTT, C. A., B. N. WILKIE, B. HUNTER i R. J. JULIAN (1982.): Influence of a purified grade of pentachlorophenol on the immune response of chickens. *Am. J. Vet. Res.* 43, 481-487.
127. PULS, R. (1994.): Sodium. *Mineral Levels in Animal Health*, 2nd ed., Sherpa International Clearbrook, BC, Canada, s. 260-261.
128. PUSCHNER, B. P., J. S. T. LEGER i F. D. GALEY (1999.): Normal and toxic zinc concentrations in serum/plasma and liver of psittacines with respect to genus differences. *J. Vet. Diagn. Invest.* 11 (6), 522-527.
129. PUSCHNER, B. P. i R. H. POPPENG (2009.): Lead and zinc intoxication in companion birds. *Vet. Learn Compendium*, Vet. Learn, San Francisco.
130. RAHIM, A. G. A., J. R. ARTHUR i C. F. MILLS (1986.): Effects of dietary copper, cadmium, iron, molybdenum and manganese on selenium utilization by the rat. *J. Nutr.* 116 (3), 403-411.
131. RANDELL, M. J., A. K. PATNAIK i W. J. GOULD (1981.): Hepatopathy associated with excessive iron storage in mynah birds. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 179 (11), 1214-1217.
132. REDIG, P. T. i L. R. ARENT (2008.): Raptor toxicology, *Vet. Clin. North Am. Exot. Anim. Pract.* 11 (2), 261-282.
133. REDIG, P. T., C. M. STOWE, T. D. ARENDT i D. H. DUNCAN (1982.): Relay toxicity of strychnine in raptors in relation to a pigeon eradication program. *Vet. Hum. Toxicol.* 24, 335-336.
134. REECE, R. L. i P. HANDSON (1982.): Observations on the accidental poisonings of birds by organophosphate insecticides and other toxic substances. *Vet. Rec.* III, 453-455.
135. REECE, R. L., P. T. HOOPER (1984.): Toxicity in utility pigeons caused by the coccidostat dinitolmide. *Aust. Vet. J.* 61, 259-261.

136. REECE, R. L., D. A. BARR, W. M. FORSYTH i P. C. SCOTT (1985.): Investigations of toxicity episodes involving chemotherapeutic agents in Victorian poultry and pigeons. *Avian Dis.* 29, 1239-1251.
137. REECE, R. L., D. B. DICKSON i P. J. BURROWES (1986.): Zinc toxicity (new wire disease) in aviary birds. *Aust. Vet. J.* 63, 199.
138. RICHARDSON, J. (1999.): Implications of toxic substances in clinical disorders. In: *Clinical Avian Medicine.* (Harrison G. J. i T. Lightfoot, Eds.). Palm Beach, HBD International Inc., s. 1030-1049.
139. RIDDELL, C. (1984.): Toxicity of dimetridazole in waterfowl. *Avian Dis.* 28, 974-977.
140. ROMAGNANO, A., C. B. GRINDEM, L. DEGERNES i M. MAUTINO (1995.): Treatment of a hyacinth macaw with zinc toxicity. *J. Avian Med. Surg.* 9 (3), 185-189.
141. RODRIGEZ BARBON, A. R. i M. KUBIAK (2021.): Birds of prey. In: *Handbook of exotic pet medicine*, 1st ed. (Kubiak, M., Ed.). 12, s. 190-220.
142. RUTHERFORD, D. W., A. J. BEDNAR, J. R. GARBARINO, R. NEEDHAM, K. W. STAWER i R. L. WERSHAW (2003.): Environmental fate of roxarsone in poultry litter: Part II. Mobility of arsenic in soils amended with poultry litter. *Environ Sci. Technol.* 37, 1515-1520.
143. SAMOUR, J. i J. L. NALDO (2005.): Lead toxicosis in falcons: a method for lead retrieval. *Sem. Avian Exotic Pet. Med.* 14 (2), 143-148.
144. SANDER, J. E., L. DUFOUR, R. D. WYATT, P. B. BUSH i R. K. PAGE (1991.): Acute toxicity of boric acid and boron tissue residues after chronic exposure in broiler chickens. *Avian Dis.* 35, 745-749.
145. SANDER, J. E., S. I. SAVAGE, G. N. ROWLAND (1998.): Sodium sesquicarbonate toxicity in broiler chickens. *Avian Dis.* 42, 215-218.
146. SANDERSON, G. C., W. L. ANDERSON, G. L. FOLEY, S. P. HAVERA, L. M. SKOWRON, J. W. BRAUN, G. D. TAYLOR i J. W. SEETS (1998.): Effects of lead, iron, and bismuth alloy shot embedded in the breast muscles of game-farm mallards. *J. Wildl. Dis.* 34, 688-697.
147. SARKAR, K., R. NARBAITZ, R. POKRUPA i H. K. UHTHOFF (1981.): The ultrastructure of nephrocalcinosis induced in chicks by *Cestrum diurnum* leaves. *Vet. Pathol.* 18 (1), 62-70.
148. SCHEUHAMMER, A. M. (1987.): The chronic toxicity of aluminium, cadmium, mercury and lead in birds: a review. *Environ Pollut.* 46 (4), 263-295.
149. SCHEUHAMMER, A. M., M. W. MEYER, M. B. SANDHEINRICH (2007.): Effects of environmental methylmercury on the health of wild birds, mammals and fish. *AMBIO* 36 (1), 12-19.
150. SCHELL M. M. (2004.): 4-Aminopyridine. In: *Clinical Veterinary Toxicology.* (Plumlee K., Ed.). Mosby, St. Louis, MO, s. 443-444.
151. SCHUHMACHER, A., K. W. BAFUNDO, K. M. S. ISLAM, H. AUPPERLE, R. GLASER, H. A. SCHOON i J. M. GROPP (2006.): Tiamulin and semduramicin: effects of simultaneous administration on performance and health of growing broiler chickens. *Poult. Sci.* 85 (3), 441-445.
152. SEIDEL, W. C., K. V. SCHERER, D. CLINE, A. H. OLSON i J. K. BONESTEEL (1991.): Chemical, physical, and toxicological characterization of fumes produced by

- heating tetrafluoroethane homopolymer and its copolymers with hexafluoropropene and perfluoro (propyl vinyl) ether. Chem. Res. Toxicol. 4 (2), 229-236.
153. SELL, J. L., F. H. KRATZER i J. D. LATSHAW (1994.): Toxicity of certain inorganic elements. Nutrient Requirements of Poultry. National Academy Press, Washington, DC, 58-60.
 154. SEIBELS B., LAMBERSKI N., GREGORY C. R., K. SLIFKA i A. E. HAGERMAN (2003.): Effective use of tea to limit dietary iron available to starlings (*Sturnus vulgaris*). J. Zoo Wildl. Med. 34 (3), 314-316.
 155. SHEPPARD, C. i E. DIERENFELD (2002.): Iron storage disease in birds: speculation on aetiology and implications for captive husbandry. J. Avian Med. Surg. 16 (3), 2192-197.
 156. SHIVANANDAPPA, T., H. P. RAMESH i M. K. KRISHNAKUMARI (1979.): Rodenticidal poisoning on non-target animals: acute oral toxicity of zinc phosphide to poultry. Environ Contam. Toxicol. 23, 452-455.
 157. SHLOSBERG, A. (1976.): Treatment of monocrotophos-poisoned birds of prey with pralidoxamine iodide, J. Am. Vet. Assoc. 169 (9), 989-990.
 158. SHULTZ, C., H. S. BARAL, S. CHARMAN, A. A. CUNNINGHAM, D. DAS, G. R. GHALSASI, M. S. GOUDAR, R. E. GREEN, A. JONES, P. NIGHOT, D. J. PAIN i V. PRAKASH (2004.): Diclofenac poisoning is widespread in declining vulture populations across the Indian subcontinent. Proc. R. Soc. London B 271, 458-460.
 159. SMITH, A. (1995.): Zinc toxicosis in a flock of Hispaniolan Amazons. Proc. Annu. Conf. Assoc. Avian Vet., 447-453.
 160. SMITH, J. T., L. A. WALKER, R. F. SHORE i S. E. A. DURELL, P. D. HOWE i M. TAYLOR (2009.): Do estuaries pose a toxic contamination risk for wading birds? Ecotoxicology 18 (7), 906-917.
 161. SMITH, J. i V. NAIDOO (2018.): Toxicology of birds of prey, In: Birds of prey. (Sarasola, J. H., J. Grande i J. Negro, Eds.). 10, s. 229-250.
 162. SONG, M. K. (1987.): Low-molecular-weight zinc-binding ligand: a regulatory modulator for intestinal zinc transport. Comp. Biochem. Physiol. A Physiol. 87 (2), 223-230.
 163. SREBOČAN, E. i V. SREBOČAN (2009.): Veterinarska toksikologija, 2nd ed., Medicinska naklada, Zagreb.
 164. STEDMAN, T. M., N. H. BOOTH, P. B. BUSH, R. K. PAGE i D. D. GOETSCH (1980.): Toxicity and bioaccumulation of pentachlorophenol in broiler chickens. Poult. Sci. 59, 1018-1026.
 165. STEVENS G. R. i CLARK L. (1998.): Bird repellents: development of avian specific tear gases for resolution of human-wildlife conflicts. Int. Biodeterior Biodegrad 42, 153-160.
 166. STICKEL, L. F., W. H. STICKEL, M. A. R. McLANE i M. BRUNS (1977.): Prolonged retention of methyl mercury by mallard drakes. Bull Environ Contam. Toxicol. 18 (4), 393-400.
 167. STOLLEY, D. S. i C. U. METEYER (2004.): Peracute sodium toxicity in free-ranging black-bellied whistling duck ducklings. J. Wildl. Dis. 40, 571-574.
 168. STOLTZ, J. H., F. GALEY i B. JOHNSON (1992.): Sudden death in ten psittacine birds associated with the operation of a self-cleaning oven. Vet. Hum. Toxicol. 34, 420-421.

169. STORM, S. M., J. A. LANGENBERG, N. K. BUSINGA i J. K. BATTEN (2009.): Lead exposure in Wisconsin birds. In: Ingestion of Lead from Spent Ammunition: Implications for Wildlife and Humans. (Watson R., M. Fuller, Eds). Peregrine Fund, Boise, ID, s. 1-8.
170. SUGIURA, Y., H. YASUJI, Y. TAMAI i H. TANAKA (1976.): Selenium protection against mercury toxicity: binding of methylmercury by the selenohydril-containing ligand. J. Am. Chem. Soc. 98 (8), 2339-2341.
171. TALCOTT, P. A. (2004.): Strychnine. In: Clinical Veterinary Toxicology. (Plumlee K., Ed.). Mosby, St. Louis, MO, s. 454-456.
172. TANG, K. N., G. N. ROWLAND, J. R. VELTMAN (1985.): Vitamin A toxicity: comparative changes in bone of the broiler and leghorn chicken. Avian Dis. 29, 416-429.
173. TAYLOR, J. J. (1984.): Iron accumulation in avian species in captivity. Dodo 21, 126-131.
174. TAYLOR, D. A. (2004.): Funky chicken. Environ Health Perspect. 112, 50.
175. TEGZES, J. H. (2006.): Mercury. In: Small animal toxicology, 2nd edition. (Peterson M. E., P. A. Talcott, Eds.), St. Louis, Elsevier Saunders, s. 822-829.
176. TEJNING, S. G. (1967.): Biological effects of methylmercury dicyandiamide-treated grain in the domestic fowl *Gallus gallus* L. Munksgaard, s. 1-116.
177. TIWARY, A. K., B. PUSCHNER, B. R. CHARLTON i M. S. FILIGENZI (2005.): Diagnosis of zinc phosphide poisoning in chickens using a new analytical approach. Avian Dis. 49, 288-291.
178. TOWNSEND, M. G., M. R. FLETCHER, E. M. ODAM i P. I. STANLEY (1981.): An assessment of the secondary poisoning hazard of warfarin to tawny owls. Wildl. Manage 45, 242-247.
179. VAN DER MERWE, D. i S. TAWDE (2009.): Antacids in the initial management of metallic zinc ingestion in dogs. J. Vet. Pharmacol. Ther. 32 (2), 203-206.
180. WAGES, D. P., M. D. FICKEN, M. E. COOK i J. MITCHELL (1995.): Salt toxicosis in commercial turkeys. Avian Dis. 39, 158-161.
181. WARD, R. J., T. C. IANCU, G. M. HENDERSON, J. R. KIRKWOOD i T. J. PETERS (1988.): Hepatic iron overload in birds: analytical and morphological studies. Avian Pathol. 17 (2), 451-464.
182. WARNOCK, N. i SCHWARZBACH S. F. (1995.): Incidental kill of dunlin and killdeer by strychnine. J. Wildl. Dis. 31, 566-569.
183. WELLS, R. E., R. F. SLOCOMBE i A. L. TRAPP (1982.): Acute toxicosis of budgerigars (*Melopsittacus undulates*) caused by pyrolysis products from heated polytetrafluoroethylene: microscopic study. J. Am. Vet. Res. 43, 1243-1248.
184. WELLS, R. E. (1983.): Fatal toxicosis in pet birds caused by an overheated cooking pan lined with polytetrafluoroethylene. J. Am. Vet. Med. Assoc. 182, 1248-1250.
185. WEST G. D., M. M. GARNER i TALCOTT P. A. (2000.): Hemochromatosis in several species of lorries with high dietary iron. J. Avian Med. Surg. 15 (4), 297 -301.
186. WESTLAKE, G. E., A. D. MARTIN, P. I. STANLEY i C. H. WALKER (1983.): Control enzyme levels in the plasma, brain and liver from wild birds and mammals in Britain. Comp. Biochem. Physiol. 76C, 15-24.

187. WIEMEYER, S. N., E. F. HILL, J. W. CARPENTER i A. J. KRYNITSKY (1986.): Acute oral toxicity of sodium cyanide in birds. *J. Wildl. Dis* 22, 538-546.
188. WIGHT, P. A. i DEWAR W. A. (1986.): Zinc toxicity in the fowl: ultrastructural pathology and relationship to selenium, lead and copper. *Avian. Pathol.* 15 (1), 23-28.
189. WINDINGSTAD, R. M., F. X. KARTCH, R. K. STROUND i M. R. SMITH (1987.): Salt toxicosis in waterfowl in North Dakota. *J. Wildl. Dis.* 23, 443-446.
190. WOBESER B. i B. R. BLAKLEY (1987.): Strychnine poisoning of aquatic birds. *J. Wildl. Dis.* 23, 341-343.
191. WOOLLEY S. M., A. M WISSMAN. i E. W. RUBEL (2001.): Hair cell regeneration and recovery of auditory thresholds following aminoglycoside ototoxicity in Bengalese finches. *Hear Res.* 153, 181-185.
192. YODER C. A., J. K. GRAHAM i L. A. MILLER (2006.): Molecular effects of ncarbazin on avian reproduction. *Poult. Sci.* 85, 1285-1293.
193. ZDZIARSKI, J. M., M. MATTIX, R. M. BUSH, R. MITCHELL i R. J. MONTALI (1994.): Zinc toxicosis in diving ducks. *J. Zoo. Wildl. Med.* 25 (3), 438-445.
194. ZUBEROGOITIA, I., J. A MARTINEZ, A. IRAETA, A. AZKONA, J. ZABALA, B. JIMENEZ, R. MERINO i G. GOMEZ (2006.): Short-term effects of the prestige oil spill on the peregrine falcon (*Falco peregrinus*). *Mar. Pollut. Bull.* 52, 1176-1181.
195. Posljedice izlivanja nafte iz tankera Exxon Valdez na Aljasci 1989. godine, <<https://www.gettyimages.com/detail/news-photo/exxon-valdez-oil-spill-workers-recover-and-clean-birds-news-photo/112884000?adppopup=true>> . Pristupljeno 10. svibnja 2021.
196. Prikaz kruženja žive u prirodi, <<https://webcam.srs.fs.fed.us/impacts/mercury/MercuryPic.png>>. Pristupljeno 10. svibnja 2021.

6. Sažetak

Ptice mogu biti izložene različitim otrovima u svojem okruženju. Otrovanja ptica kućnih ljubimaca, onih u uzgoju te divljih ptica često ovise o dozi i o pojedinačnom odgovoru na različite otrove. Otrovanje se može dogoditi nakon inhalacije, ingestije ili dermalnog kontakta s otrovom. Do otrovanja može doći zbog primarne izloženosti otrovu ili sekundarnog otrovanja zbog bioakumulacije otrovnih tvari u ptičjem plijenu. Ptice kućni ljubimci uglavnom su izložene drugačijim izvorima otrova od divljih ptica. Jedan od najčešćih uzroka otrovanja plinovitim tvarima su plinovi koji se oslobađaju izgaranjem PTFE tijekom kuhanja. Česte su i pogreške u doziranju dodataka hrani ili lijekova. Rijetko, otrovanja mogu uzrokovati pentaklorfenol, cijanidi ili selen. U intenzivnoj proizvodnji peradi otrovanja su rijetka jer je proizvodnja kontrolirana. No, otrovanja se mogu dogoditi zbog povećane koncentracije štetnih plinova, grešaka pri primjeni dodataka hrani ili tijekom liječenja. Divlje ptice će se češće otrovati pesticidima ili naftom. Nadalje, sve kategorije ptica mogu biti podjednako izložene metalima kao što su živa, cink, željezo ili olovo, zbog njihove sveprisutnosti. Otrovanja se često manifestiraju nespecifičnim znakovima poput smanjenja reproduktivnosti i slabog napredovanja dok tek povremeno klinički znakovi mogu ukazivati na specifični otrov. Dijagnoza otrovanja u ptica zahtjeva temeljit dijagnostički pristup koji uključuje uzimanje anamneze i utvrđivanje potencijalnih izvora otrova, klinički pregled, uzimanje dijagnostičkih uzoraka te obdukcijski i histopatološki pregled. Određena otrovanja su dobro istražena dok druga nisu, stoga su daljna istraživanja neophodna kako bi se unaprijedila dijagnostika i liječenje.

Ključne riječi: ptice, dodatci hrani, lijekovi, metali, pesticidi, toksični plinovi, nafta, cijanidi, pentaklorfenol

7. Summary

Toxicology of birds

Poisoning by food additives, drugs, pesticides, metals, gases and toxins from the environment

Birds may be exposed to toxins through various sources in their environment. Poisoning of pet birds, poultry and wild birds often depend on the dose and on the individual response to various toxins. Toxicity may occur through inhalation, orally or dermally. Additionally, toxicosis may occur due to primary exposure to poison or as secondary toxicosis due to bioaccumulation of toxic substances in bird's prey. Pet birds are more likely to be exposed to a different toxins than wild birds. Some of the most common causes are PTFE gases released during cooking, food additives or medicines. Rarely, toxicosis can cause pentachlorophenol, cyanide or selenium. In poultry production, the cases of poisoning are rare due to balanced production. Wild birds are more likely to be intoxicated with pesticides and petroleum. Furthermore, all categories of birds are equally exposed to metals, such as mercury, zinc, iron and lead due to their various sources in the environment. Poisoning will often manifest with non-specific signs such as decreased reproductivity and poor progression. Sometimes, clinical signs may indicate a specific poison. Diagnosis of toxicosis in birds is often challenging and a thorough diagnostic approach is needed. This includes clinical examination, review of potential sources of toxins and anamnesis, taking diagnostic samples, necropsy and histopathological examination. Some toxicosis have been well documented, while others are limited and further research is needed to expand our knowledge and improve diagnosis and treatment options.

Keywords: birds, food additives, medicines, metals, pesticides, environmental toxins, selenium, toxic gases

8. Životopis

Rođena sam u Zagrebu 22. kolovoza 1994. godine. Pohađala sam Osnovnu školu u Garešnici, a zatim opću gimnaziju 'August Šenoa' također u Garešnici. Upisala sam Veterinarski fakultet u Zagrebu 2013. godine. Tijekom studiranja, šest redovnih godina i dvije apsolventske godine, težila sam ka radu u farmaciji i farmakovigilanciji gdje sam se zaposlila kao student i gdje se želim nastaviti razvijati.