



Отравиться, не выходя из квартиры.

Собаки и кошки на это
способны

Калашникова О. В., терапевт,
токсиколог
СПб, ВКНТИТ доктора Сотникова,
2018



Продукты питания ядовитые для собак и кошек.





Отравление луковыми растениями



С 1994 по 2008 год Veterinary Poisons Information Service (VPIS) было зарегистрировано 69 случаев отравления собак и 4 случая отравления кошек растениями рода *Allium* SPP3.



Отравление луковыми растениями.

Токсические вещества: Ди-пропил-
дисульфид ($\text{H}_7\text{C}_3\text{S}_2\text{C}_3\text{H}_7$) и

аллил пропилсульфид ($\text{H}_5\text{C}_3\text{S}_2\text{C}_3\text{H}_7$),
содержащиеся в сыром луке и чесноке, а
также

натрий н-пропил тиосульфат, выделенный
из вареного лука.

Это вещества-окислители, трансформирующие гемоглобин крови в метгемоглобин, неспособный переносить молекулы кислорода к тканям. Результатом такой трансформации становится гемолитическая анемия с образованием телец Хайнца.



Отравление луковыми растениями

Токсичность.

- **5 г/кг веса для кошек и 15-30 г/кг для собак** приводят к клинически значимым изменениям гематологических показателей. Токсикоз может развиваться как при **одномоментном** потреблении лука, так и при **повторном** потреблении ядовитого вещества в количестве меньше токсической дозы.
- Опасен, как **свежий** растительный материал, так и пища, содержащая лук или чеснок **в вареном виде** (котлеты, суповые пакетики с сублимированным материалом). Зафиксированы случаи отравления кошек продуктами детского питания, содержащими лук в обезвоженной форме.



Отравление луковыми растениями

Клиническая картина:

Первые признаки в течение суток после отравления: рвота, диарея, боль в животе, анорексия и депрессия.

В течение нескольких дней появляются признаки гемолитической анемии: бледность или желтушность слизистых оболочек, учащенное, поверхностное дыхание, тахикардия, вялость, слабость, иногда атаксия, темный цвет мочи (красноватый или коричневый)





Отравление луковыми растениями

Диагностика:

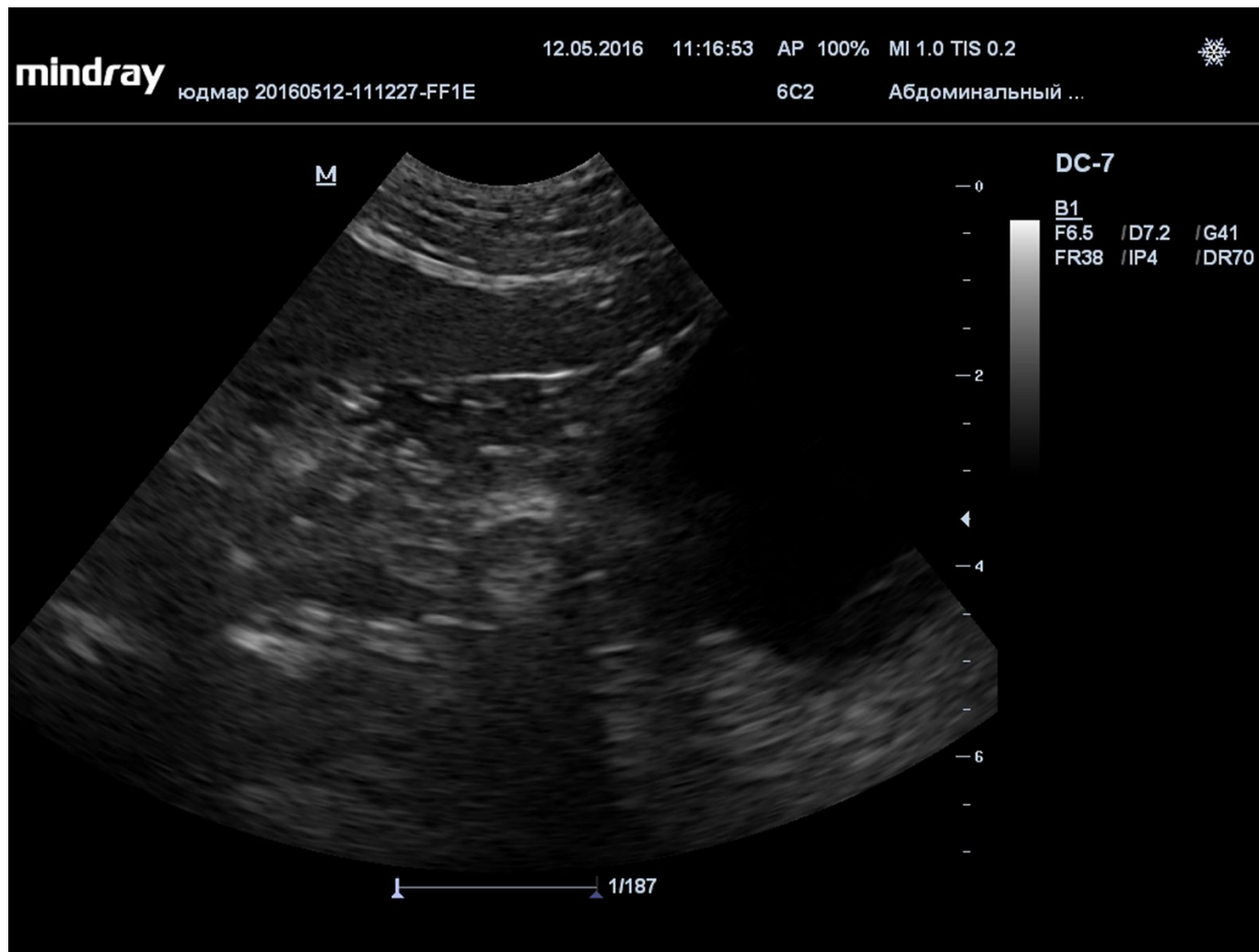
А) Лабораторная

- Клинический анализ крови. Анемия с тельцами Хайнца, иногда сопровождаемая нейтрофилией и лимфопенией.
- В моче могут быть обнаружены гемоглобин и билирубин.
- Биохимический анализ крови. Повышение уровня билирубина и снижение концентрации фосфора ниже 0,8.

Б) Визуальная

- УЗИ брюшной полости. Спленомегалия наблюдается практически во всех случаях анемии с тельцами Хайнца, поскольку в селезенке происходит фильтрация крови с удалением из кровотока старых и дефектных эритроцитов, а при окислительном повреждении количество таковых возрастает.
- Острый нефрит с тубулярным некрозом встречается редко и вероятно связан с выведением миоглобина. УЗИ-признаки острого тубулярного некроза (повышение индекса резистентности выше 0,8) свидетельствуют о серьезных, иногда необратимых повреждениях ткани почек и ухудшают прогноз.

Спленомегалия



Клинический случай

Соня, чихуахуа, 2 года



Внезапно стала вялой, слабой, была однократная рвота. В течение двух суток не пьет, не ест, почти не ходит, прячется в темные углы. Мочеиспускание и дефекация без особенностей.

Кормление: говядина отварная или корма премиум класса. Может получать пищу со стола, но «ничего вредного для собак» владельцы не дают.

Вакцинирована, не кастрирована.

Были в сторонней клинике. Из назначений: викасол, цефтриаксон, преднизолон и гемобаланс. Состояние не улучшилось, слабость нарастает.

Осмотр: Слизистые анемичные, одышка, тахипное.

Лабораторно: Гемоглобин 80 г/л

Эритроциты $3,1 \cdot 10^{12}/л$, Гематокрит 22,9%

Ядросодержащие эритроциты, кл/100 лейкоцитов 5

Полихроматофилия +++ Анизоцитоз ++ Тельца Хайнца +

Щелочная фосфатаза 309 МЕ/л

Билирубин 8,6 мкмоль/л

Фосфор 0,58 ммоль/л

Клинический случай

Бося, йоркширский терьер, 9 лет



Причина обращения: Моча темного, почти черного цвета. Аппетит снижен на протяжении жизни. Рвоты не было. На протяжении жизни запоры, кал твердый, неоднородного цвета. Неделю назад наблюдалась атаксия, в настоящее время сохраняется слабость.

Рацион: консервы «Цезарь» + вареное куриное мясо, яблоки, груши, сливы.

Вакцинирована, не кастрирована.

Гемоглобин 94 г/л

Эритроциты $4 \cdot 10^{12}/л$

Гематокрит 28,4%

Ядросодержащие эритроциты,

Полихроматофилия ++

Анизоцитоз ++

Тельца Хайнца +++

Билирубин 13,13 мкмоль/л

Фосфор 0,79 ммоль/л

УЗИ:

- Спленомегалия, без изменения эхогенности.

- Слабо выраженный экссудативный эндометрит.

-Повышение эхогенности кортикального слоя почек (может быть вариантом возрастной нормы или следствием канальцевого некроза).



Дифференциальная диагностика гемолитической анемии с тельцами Хайнца

Вид животных	Инфекция / инвазия	Токсины	Наследственные дефекты	Иные причины
Собаки	1. Эрлихиоз. 2. Анаплазмоз. 3. Лептоспироз.		1. Дефицит пируваткиназы у лабрадоров, мопсов, биглей и басенджи. 2. Дефект фосфофруктокиназы у спаниелей, уиппетов и метисов этих пород.	
Кошки	1. Цитозооноз. 2. ВЛК.		1. Дефицит пируваткиназы у абиссинских, сомалийских, бенгальских, сибирских, норвежских лесных кошек и мейн-кунов. 2. Повышенная хрупкость эритроцитов у абиссинских и сомалийских кошек.	Любой системный ацидоз: сахарный диабет, особенно осложненный кетоацидозом, липидоз печени, гипертиреоз, лимфома и другие новообразования.
Собаки и кошки	1. Дирофиляриоз. 2. Гемотропный микоплазмоз (гемобартонеллез).	Луковые растения, свинец, цинк, метиленовый синий, ацетаминофен (парацетамол), бензокаин, витамин К3 (менадион), фенилгидразин (содержится в сточных водах промышленных предприятий по производству красителей).		1. Гемофагоцитарный синдром. 2. Васкулит. 3. Гипофосфатемия при уровне фосфора в крови менее 0,32 ммоль/л.

Отравление луковыми растениями.

Лечение



- Антидот отсутствует. Применяются сорбенты для прекращения всасывания токсина из желудочно-кишечного тракта.
- Аскорбиновая кислота 30 мг/кг внутривенно каждые 6-8 часов в течение суток.
- Ацетилцистеин (АЦЦ) 140 мг/кг внутрь или внутривенно как максимальная первичная доза, затем по 70 мг/кг каждые 6 часов еще 7 раз. Имеет меньшее значение, чем при отравлении парацетамолом, но может быть полезен, поскольку увеличивает синтез глутатиона и активирует процессы детоксикации. Обладает противовоспалительными свойствами, обусловленными подавлением образования свободных радикалов и реактивных кислородных метаболитов.
- В тяжелых случаях может потребоваться переливание крови и нахождение в кислородной камере для стабилизации.

Препараты, усиливающие окислительное повреждение эритроцитов



- пропофол,
- метионин,
- сульфаниламиды,
- сульфапиридин,
- большие дозы менадиона (витамина К3),
- бензокаин,
- ацетаминофен (парацетамол)





Allium species poisoning in dogs and cats

Salgado BS (1), Monteiro LN (2), Rocha NS (1, 2)

(1) Department of Pathology, Botucatu Medical School, São Paulo State University (UNESP – Univ Estadual Paulista), Botucatu, São Paulo State, Brazil; (2) Department of Veterinary Clinical Sciences, Veterinary Pathology Service, School of Veterinary Medicine and Animal Husbandry, São Paulo State University (UNESP – Univ Estadual Paulista), Botucatu, São Paulo State, Brazil.

Abstract: Dogs and cats are the animals that owners most frequently seek assistance for potential poisonings, and these species are frequently involved with toxicoses due to ingestion of poisonous food. Feeding human foodstuff to pets may prove itself dangerous for their health, similarly to what is observed in *Allium* species toxicosis. *Allium* species toxicosis is reported worldwide in several animal species, and the toxic principles present in them causes the transformation of hemoglobin into methemoglobin, consequently resulting in hemolytic anemia with Heinz body formation. The aim of this review is to analyze the clinicopathologic aspects and therapeutic approach of this serious toxicosis of dogs and cats in order to give knowledge to veterinarians about *Allium* species toxicosis, and subsequently allow them to correctly diagnose this disease when facing it; and to educate pet owners to not feed their animals with *Allium*-containing food in order to better control this particular life-threatening toxicosis.

Key words: *Allium* spp., poisonous plants, hemolytic anemia, Heinz bodies.



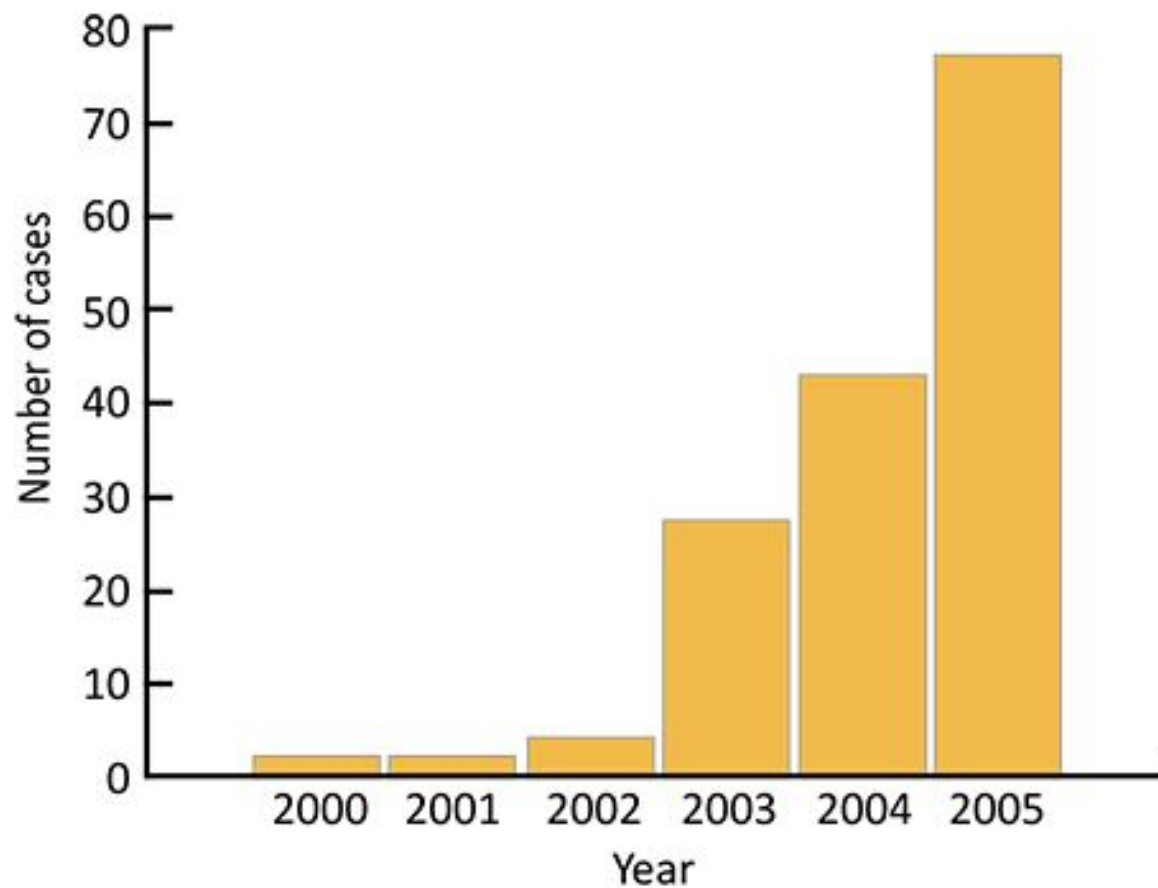
Отравление виноградом



Токсическое вещество



- Известно: вызывает острый некроз канальцев почек и острую почечную недостаточность.
- Не известно: что это за вещество.
- Виноград исследовали на содержание тяжелых металлов, производных витамина Д, пестицидов, гербицидов, а также на охратоксин инсектицидов. Данные токсины могут быть причиной тубулярного некроза, но в винограде они **не обнаружены**.
- Актуальная гипотеза: Высокая концентрация фруктозы и глюкозы в винограде (15%) и изюме (40%), приводит к гиперкальцемии, из-за чего повреждаются канальцы почек. Но другие богатые моносахаридами продукты не вызывают ОПН.



[Рост количества зафиксированных случаев отравления виноградом](#)

Токсичность



- Минимальная документально подтвержденная токсическая доза винограда составляет 0,32 – 0,65 унций на кг веса, то есть **9,07 – 18,43 граммов на кг.**
- Токсическая доза изюма значительно меньше – 0,11 унций на кг, то есть, **3 грамма на кг.**

В серии экспериментов, проведенных ASPCA Animal Poison Control Center в 1998–2004 годах выяснилось, что не имеют значения сорт и регион произрастания винограда, а также пол, возраст и порода собак. Клиническая картина и характер течения отравления одинаковы во всех уголках мира.

Клиническая картина



- **Через 2-6 часов**, реже через сутки – однократная рвота. Затем наблюдается эпизод диареи, во время которого выделяется водянистый, иногда геморрагический кал, с большим количеством газов, содержащий не переваренные частицы пищи. Часто отмечается полиурия.
- Клиническое выздоровление собаки.
- **Через 1-2 дня** апатия и снижение аппетита. Вялость и слабость нарастают, развивается тремор, собака полностью отказывается от еды и воды, мочеиспускание становится более редким или отсутствует вовсе. Без своевременной и адекватной ветеринарной помощи животное погибает от острой почечной недостаточности.
- Терапевтическое окно от 24 до 72 часов после отравления



M

DC-7

B1
F8.0 /D4.3 /G48
FR54 /IP4 /DR70

-0
-
-
-
-
-
-
-
-
-4

Р Почка

1/224

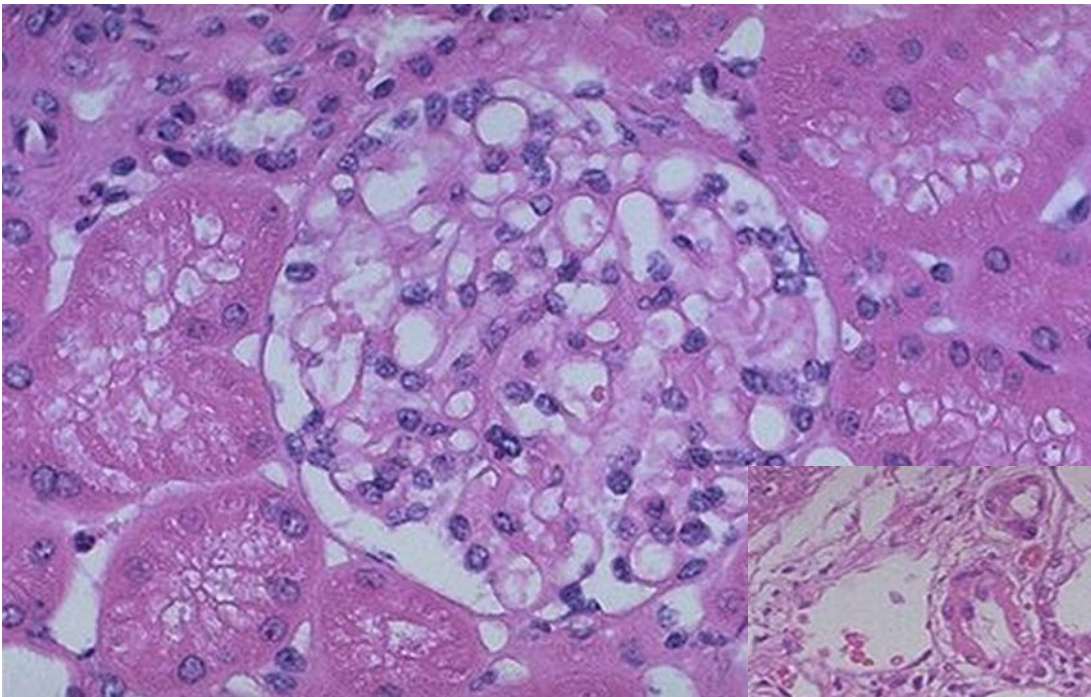
Визуальная диагностика.

УЗИ почек

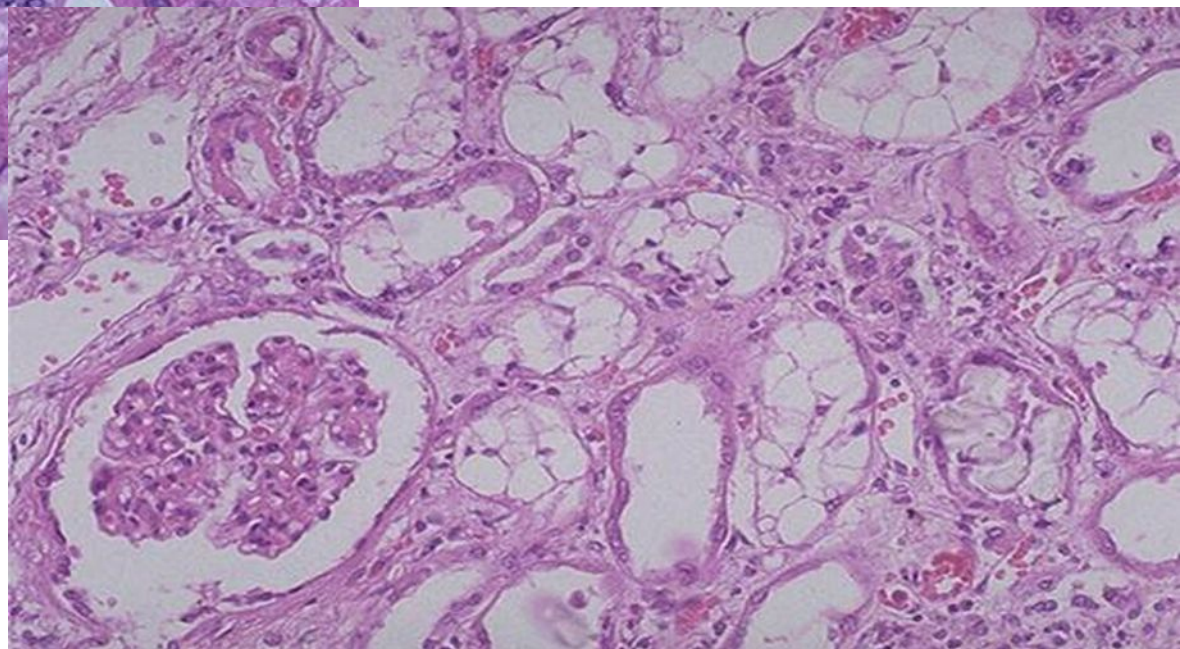


- Увеличение размера, преимущественно дорсовентрально.
- Повышение эхогенности коркового слоя.
- Гиперэхогенная линия на уровне КМГ.
- Часто не выявляется никаких отклонений от ультразвуковой нормы.

Гистологическая картина



Нормальный клубочек



Острый канальцевый некроз

Лабораторная диагностика до развития олигурии



- Клинический анализ в норме. Иногда гемоконцентрация или анемия, связанная с гематурией. Изредка лейкоцитоз.
- Биохимический анализ крови в норме. У 1\3 собак гиперкальцемия. При рвоте и диарее – гипонатриемия, гипохлоремия.
- Анализ мочи – **изостенурия** (плотность 1007 – 1012 г/л), иногда клетки почечного эпителия в осадке.

Лабораторная диагностика после развития олигурии



- **Всегда** повышение в крови уровня мочевины, креатинина, фосфора.
- **Часто** гиперкальцемия.
- **Иногда** гипергликемия, повышение щелочной фосфатазы, амилазы, глюкозы, лейкоцитоз.
- При отсутствии мочеиспускания больше 12 часов – гиперкалиемия.

Клинический случай

Арчибальд, цвергшнауцер, 10 лет



- За 2 дня до обращения в клинику у собаки возникла острая рвота, а затем - диарея. Владельцы дали активированный уголь, после чего состояние животного стабилизировалось, но через сутки Арчибальд отказался от еды и питья, стал вялым и малоподвижным.
- Обычное кормление: «Ориджин» и пища со стола, особенно часто владельцы дают ягоды и фрукты. За день до появления рвоты собаке давались кусочки яблока и большое количество винограда без косточек.
- Температура - 40,7 °С. Тургор кожи незначительно снижен.



Гемоглобин 117 г/л
Эритроциты $4,76 \cdot 10^{12}/л$
Гематокрит 33%
Лейкоциты $29,2 \cdot 10^9/л$
Ядросодержащие эритроциты,
Нейтрофильный лейкоцитоз
со сдвигом влево.
Биохимические показатели в норме.
Моча: плотность 1,008,
клетки почечного эпителия в осадке.

Клинический случай

Пинч, джек-рассел-терьер, 7,5 лет



- Последние 1.5 года рацион собаки состоит из каш, овощных супов, фруктов и ягод. Изредка яйца или кефир. Наблюдаются эпизоды рвоты и диареи. До перехода с промышленного корма на вегетарианский рацион проблем со здоровьем не было.
- Последние 2 недели – ежедневная дача винограда. Частая рвота, постепенное снижение аппетита до полной анорексии.
- Проходили лечение в сторонней клинике. Обратились к нам в связи ухудшением состояния.



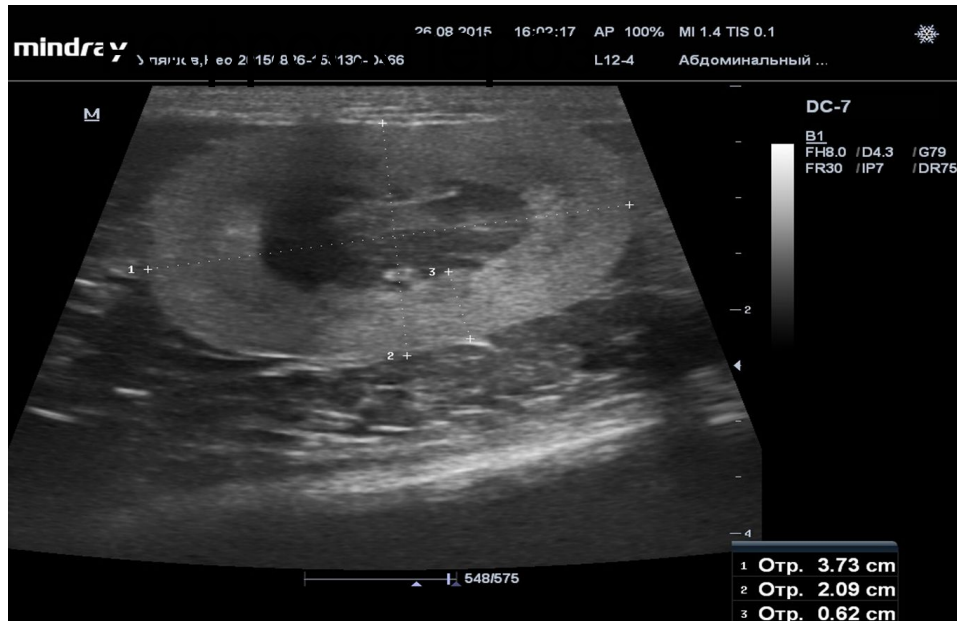
На приеме:

- Положение тела вынужденное, лежачее.
- Крайнее истощение.
- Снижение тургора кожи.
- Слизистые анемичные, с точечными кровоизлияниями.
- Запах аммиака из пасти.

Клинический случай Пинч, диагностик.




- УЗИ почек:



- Моча:
изостенуричная
(плотность 1,020),
в осадке клетки
почечного эпителия.
- Биохимический
анализ крови:

Креатинин 1801,9
Мочевина 107,9

Дифференциальная диагностика острой почечной недостаточности



Нефротоксины	Инфекции	Гломерулонефрит	Ишемия Плохая перфузия	Разное
этиленгликоль, амингликозиды, тетрациклины, сульфаниламиды, тяжелые металлы, ЭДТА, цисплатин и т.д.	лептоспироз, боррелиоз, пиелонефрит	вторичный хроническому заболеванию, вызывающему образование иммунных комплексов	сепсис, шок, ЗСН, гипoadрено-кортицизм, тепловой удар.	травма, укусы змеи, васкулит, тромбоз, эмболия, трансфузионная реакция

Диагноз ставится после исключения иных причин ОПН.

В идеальном варианте - при обнаружении характерной гистологической картины канальцевого некроза в биоптате почек.

Лечение



- Промывание желудка в первые несколько часов и дача сорбентов (уменьшает тяжесть интоксикации, если сохранена перистальтика кишечника).
- Инфузионная терапия на раннем клиническом этапе отравления позволяет предотвратить развитие ОПН.
- Симптоматическая терапия. Метоклопрамид 0,5-1 мг на кг перорально, подкожно или внутримышечно каждые 6-8 часов или 1-2 мг / кг в день в виде медленной внутривенной инъекции.

Лечение. Инфузионная терапия.

Формула расчета



Инфузия = коррекция обезвоживания + поддерживающая доза + при необходимости компенсация продолжающихся потерь.

Коррекция обезвоживание: % обезвоживания * вес тела в кг.

% обезвоживания находится между **5** и **12**.

Корректировать обезвоживание нужно за 6 часов, затем инфузия в поддерживающей дозе в течение 72 часов.

- **Поддерживающая доза:** 44 мл \ кг\ сутки для больших собак и кошек или 66 мл \ кг \ сутки для маленьких собак.

Лечение. Борьба с олигурией



- **Фуросемид** 5 мг / кг внутривенно болюсно, с последующим внутривенным введением препарата 5 мг / кг в час.
- **Маннит**, в дозировке 0,25-0,5 г/кг через 10 минут после восполнения дефицита жидкости.
- **Допамин** в виде инфузии с постоянной скоростью в дозировке 1-3 мкг на кг в минуту.
- **Экстракорпоральная очистка крови (гемодиализ)** – лучший, но не слишком доступный вариант.

Grapes, raisins and sultanas, and other foods toxic to dogs

Alexander Campbell BSc

VPIS (LONDON), MEDICAL TOXICOLOGY UNIT, AVONLEY ROAD, LONDON. SE14 5ER

One of the more striking poisonings to have emerged as a potential concern over the last few years has been that of raisin poisoning in dogs. A foodstuff thought unlikely to cause problems in the past, it may well be that significant exposures had been wrongly diagnosed for many years. Assuming the incidence of ingestions has not changed much over the years then there is certainly increased awareness and reporting of such occurrences if the call enquiry data to the Veterinary Poisons Information Service (VPIS) are analysed. This article intends to outline current knowledge based on both the literature reports and the VPIS experience and to offer some guidance as to an appropriate case

clinical signs following ingestion. In a recently published report on these cases (Sutton and Campbell, 2006) it was notable that 80% of those animals that showed no clinical signs throughout had all received either emetics and/or absorbents in the hours after the ingestion. However, there were eight cases with a fatal outcome. Owing to severe deterioration in their condition seven had been euthanased, one after consuming a large amount of fruitcake. The other case concerned a dog that had died owing to renal failure. The ingested 'doses' involved in these fatal cases ranged from 10 to 57 g of fruit per kg body weight. Interestingly, none of these cases with fatal outcomes had received any



Отравление шоколадом



Токсическое вещество



- Природные метилксантины: Теобромин и Кофеин. Оба соединения – алкалоиды, стимулирующие ЦНС.
- Содержатся в какао, чае, тонизирующих прохладительных напитках, лекарствах (кофеин, теофиллин, эуфиллин), гуаране.
- Доказанная токсичность для собак и кошек. Собаки более чувствительны к теобромину, для кошек более токсичен кофеин, которого не так много содержится в шоколаде.
- Остается в желудке в течение длительного времени.
- Спонтанная рвота происходит только при съедании большого количества шоколада.
- Первые признаки через 2-3 часа, нарастают в течение 12-17 часов. Терапевтическое окно 72 часа.
- Высокое содержание жира в шоколаде может приводить к гиперлипидемии и развитию панкреатита.

Концентрация метилксантинов в различных продуктах.



Product	Theobromine	Caffeine
White chocolate	0.25 mg/oz	0.85 mg/oz
Milk chocolate	44-60 mg/oz	6 mg/oz
Dark semisweet	135 mg/oz	20 mg/oz
Unsweetened baker's chocolate	390-450 mg/oz	47 mg/oz
Dry cocoa powder	400-737 mg/oz	70 mg/oz
Cocoa beans	300-1500 mg/oz	
Cocoa bean mulch	56-900 mg/oz	

Токсичность



- Горький шоколад – 7 г\кг
- Молочный шоколад – 56 г\кг
- Белый шоколад – 11,2 кг\кг

Дозозависимый эффект по теобромину:

- 20 мг/кг признаки гастроинтестинального расстройства
- 40-50 мг/кг кардиотоксичность
- 60 мг/кг нейротоксичность

100-200 мг\кг ЛД50 кофеина и теобромина для собак и кошек

300 мг\кг ЛД50 теофилина для собак и 700 мг\кг для кошек

Клиническая картина



- Первые признаки возникают через 6-12 часов после отравления
- Гастроинтестинальные: повышенная жажда, слюнотечение, рвота с примесью шоколада или с кровью и диарея. Беспокойство, болезненность и вздутие живота. Могут прогрессировать до более тяжелого состояния.
- Кардиологические: полиурия\полидипсия, тахикардия, аритмия, учащенное дыхание, цианоз слизистых.
- Неврологические: агитация/гиперактивность, тремор, атаксия, судороги, гипертермия, кома.
- Более уязвимы щенки и котята, старые животные и собаки с кардиологическими заболеваниями, у них может наблюдаться внезапная смерть после поедания шоколада.

Диагностика



анализ
маркет
Поисковая система

Ваш регион: Санкт-Петербург

Введите необходимый анализ

Найти

Вы выбрали:
1 исследований

Анализы FAQ

Выбранные исследования Очистить

Доступных лабораторий в вашем регионе: 1 Выбрать лабораторию

Анализ

Теofilлин, кровь	1380 р 1380 р ... 1380 р	Удалить
------------------	-----------------------------	---------

Итого (средняя цена в вашем регионе): **1380 Р**

Добавить еще исследований Выбрать лабораторию

Показаны средние цены на выбранные исследования.
Цены в конкретных учреждениях приведены на странице выбора лаборатории.
Сервис не взимает никаких комиссий. Оплата услуг на сервисе не производится

- Информация о поедании шоколада.
- Обнаружение кофеина и теобромина в содержимом желудка, сыворотке крови и моче.

Лечение



- Деконтаминация:
 - провокация рвоты если прошло менее 2 часов,
 - промывание желудка в течение 12 часов,
 - активированный уголь после освобождения от яда (каждые 4-6 часов в течение суток).
- Инфузия жидкости + частые прогулки, чтобы держать мочевой пузырь пустым. В условиях ОРИТ катетеризация уретры.
- Мониторинг температуры тела.
- Противорвотные средства/прокинетики:
 - маропитант: 1 мг/кг,
 - метоклопрамид: 0,1-0,4 мг/кг каждые 6 часов в/м или 1-2 мг/кг/сут в ИПС.

Лечение при тяжелом отравлении



- Размещение в ОРИТ на период до 72 часов
- Мониторинг ЭКГ
- При беспокойстве - седация: Ацепромазин 0,05 мг/кг, Торбужестик 0,1-0,4 мг/кг
- При тахикардии бета-блокаторы: Эсмолол 0,25-0,5 мг/кг внутривенно болюсно, с последующим ИПС 10-200 мкг/кг/мин
- Противосудорожная терапия: Диазепам 0,25-0,5 мг/кг, Фенобарбитал 4-16 мг/кг



Отравление ксилитом



Токсическое вещество



- Ксилит – натуральный подсластитель, используемый в качестве заменителя сахара.
- Содержится в жвачке, сиропах от кашля, детских жевательных поливитаминах и зубной пасте.
- Используется в продуктах для диабетического и диетического питания, в производстве кондитерских изделий и прохладительных напитков.
- Известен как пищевая добавка E967, которая является влагоудерживающим агентом, подсластителем, стабилизатором и эмульгатором и входит в состав многих продуктов.

Токсичность



- Гипогликемия доза от **0,15 г/кг.**
- Гепатотоксичность **1,4-2 г/кг.**
- По экспериментальным данным ксилит в количестве меньше, чем **0,4 г/кг** переносится сравнительно легко и не приводит к гибели животного



Ксилит доказано ядовит только для собак

Механизм действия



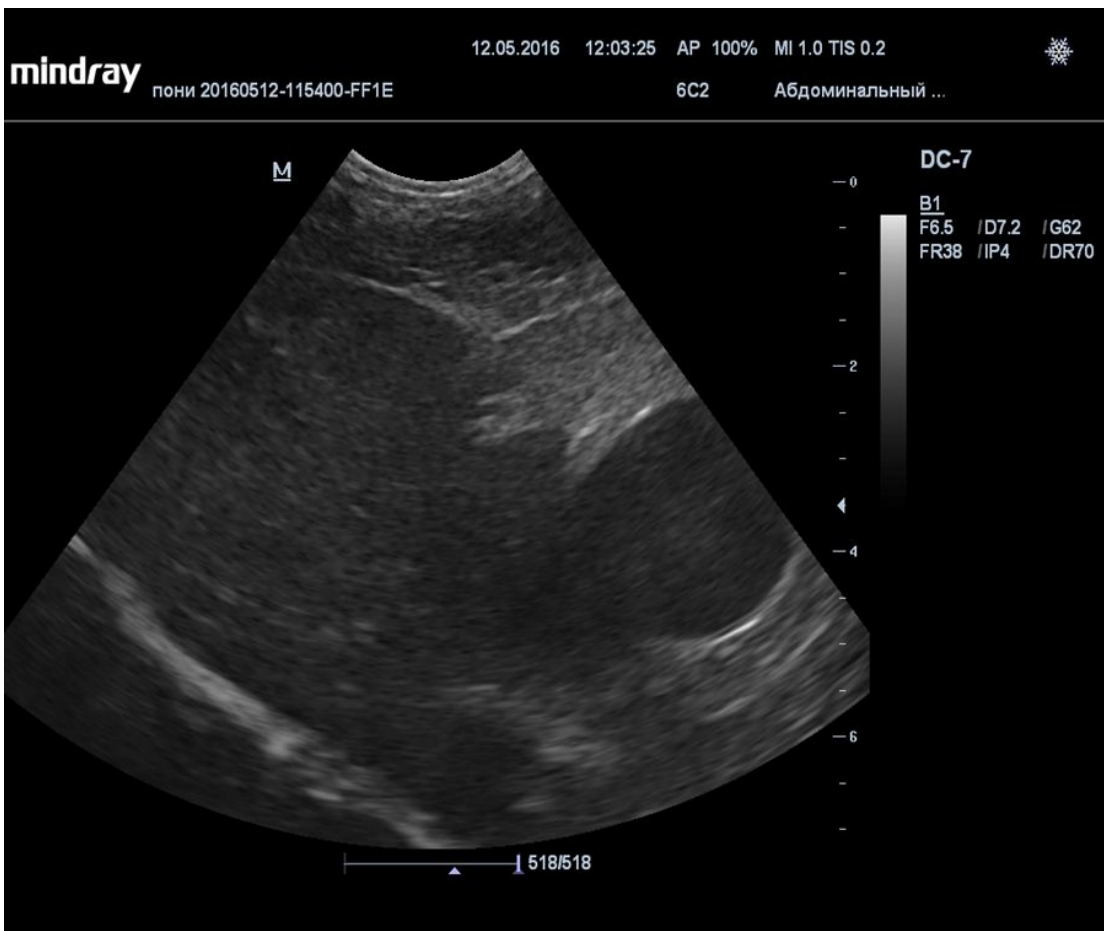
- Стимулирует у собак синтез и секрецию инсулина, действуя на В-клетки островков Лангерганса. В сравнении с равным количеством глюкозы ксилит вызывает у собак в **2,5-7 раз** более выраженную секрецию инсулина.
- Метаболизируется в печени по пентозофосфатному пути с расходом АТФ. Истощение АТФ гепатоцитов приводит к их некрозу и развитию дозозависимого повреждения клеток печени.
- **Может** развиваться гемолиз вследствие повреждения мембран эритроцитов из-за гипогликемии или нарушение свертывания крови из-за повреждения печени.

Клинические признаки



- Депрессия, рвота, атаксия и судороги примерно через час после поедания яда.
- Отдельные животные демонстрируют рвоту, диарею и депрессию, связанную с поражением печени без предшествующей гипогликемии.
- На коже собак могут наблюдаться петехиальные кровоизлияния и экхимозы.
- Возможно осложнение кровотечением из желудочно-кишечного тракта.
- У некоторых животных желтушность кожи и слизистых оболочек.
- Отдельные собаки в отдаленный период (через 2-3 дня после поедания яда) демонстрируют признаки печеночной энцефалопатии.

Диагностика. УЗИ печени



Признаки острого гепатита: снижение эхогенности органа с усилением зернистости, увеличением размера печени и округлением краев долей.

Лабораторная диагностика



- Ранняя диагностика – гипогликемия.
- Уровень инсулина в крови от 5 до 20 мкМЕ/мл (36-144 пмоль/л).
- Позже увеличение активности АЛТ, АСТ, гиперкальцемию, гипербилирубинемия и гипокалиемию.
- Уровень фосфора имеет прогностический признак. У собак с гиперфосфатемией прогноз хуже.
- Анемия (иногда гемолитическая), или гемоконцентрация, тромбоцитопения, нейтрофильный лейкоцитоз без сдвига влево и лимфопения.

Клинический случай

Бигль, Верона, 6.5 лет



- Принята из холла как экстренный пациент с приступами судорог.
- Сутки назад сразу после прогулки отметили нарушение координации, слабость. Слабость нарастала, сегодня появились приступы судорог.
- Склонна подбирать на улице.



Уровень глюкозы крови 1,3 ммоль/л
Тонико-клонические судороги с потерей сознания.
После введения болюса глюкозы 40%,
Судороги прекратились,
собака пришла в сознание

Дифференциальный диагноз



- При гипогликемии с повышенным уровнем инсулина – инсулинома.
- При низком и нормальном уровне инсулина на фоне гипогликемии – новообразования, выделяющие инсулиноподобные белки.
- При поражении печени:
 - инфекционные агенты (аденовирусный гепатит, лептоспироз),
 - гемолитические яды (зоокумарин)
 - отравление гепатотоксичными веществами (ацетоминофеном, бледной поганкой, афлотоксинами, солями тяжелых металлов, сине-зелеными водорослями).

Клинический случай

Ханта, эрдельтерьер, 8,5 лет

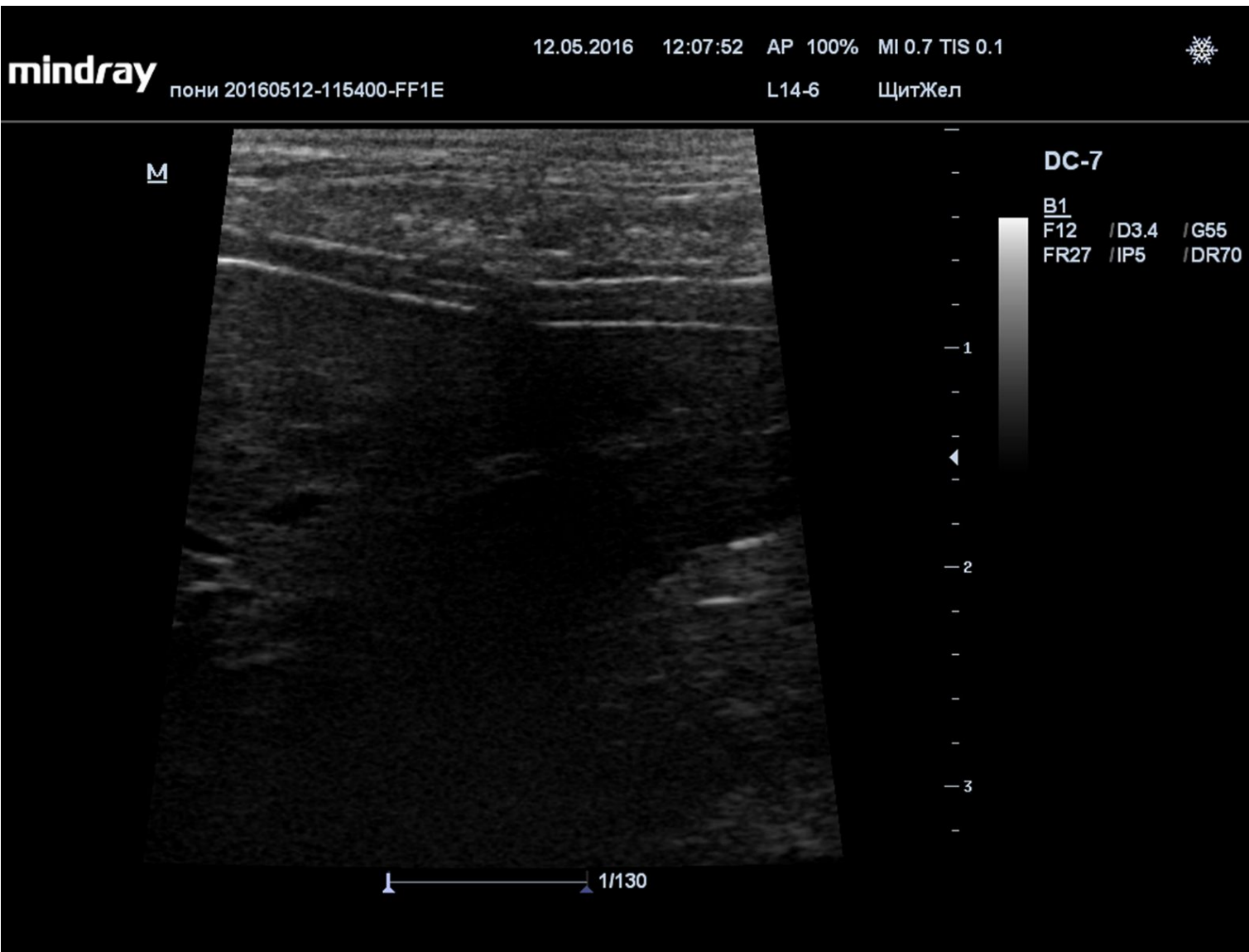


- В августе (5 месяцев тому назад) начались приступы - подскакивала, бегала по квартире, это повторялось раз в 10 дней. Обратились в стороннюю клинику, назначили физам, нейромультивит. Приступы учащались, но без судорог. Первый судорожный приступ 2 дня назад, длительность 4 минуты. Со вчерашнего вечера - "Глючит" тыкается в двери. Ночью сильный приступ, в 10.00 повторился.
- Аппетит усилен. На улице подбирать склонна. В промежутке между приступами активна, игрива.

Уровень глюкозы крови 0,7 ммоль/л
Атаксия, вялость, тремор.
Улучшение состояния после введения
Болюса глюкозы 40%

Клинический случай. Ханта

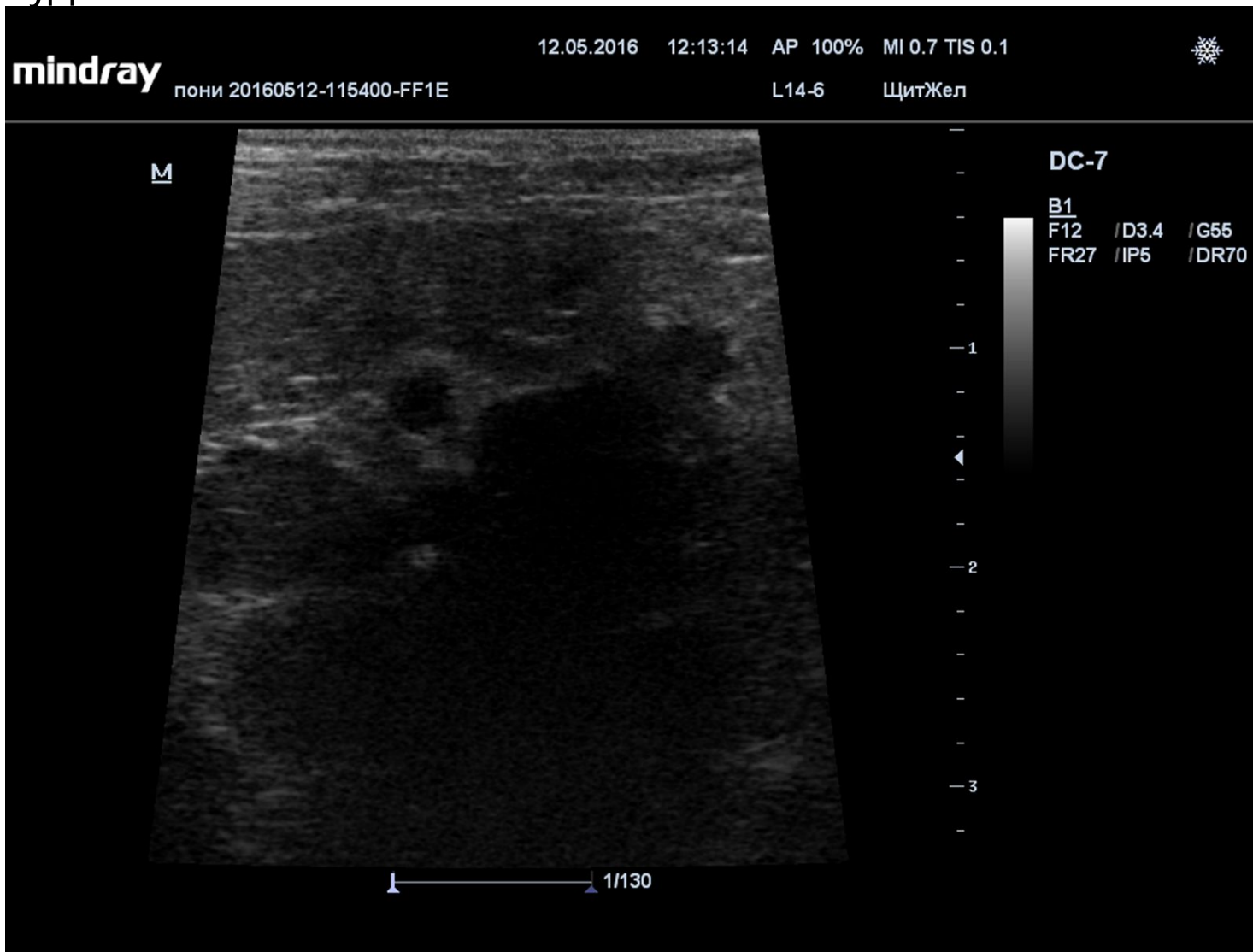
УЗИ печени. Признаки нодулярной гиперплазии



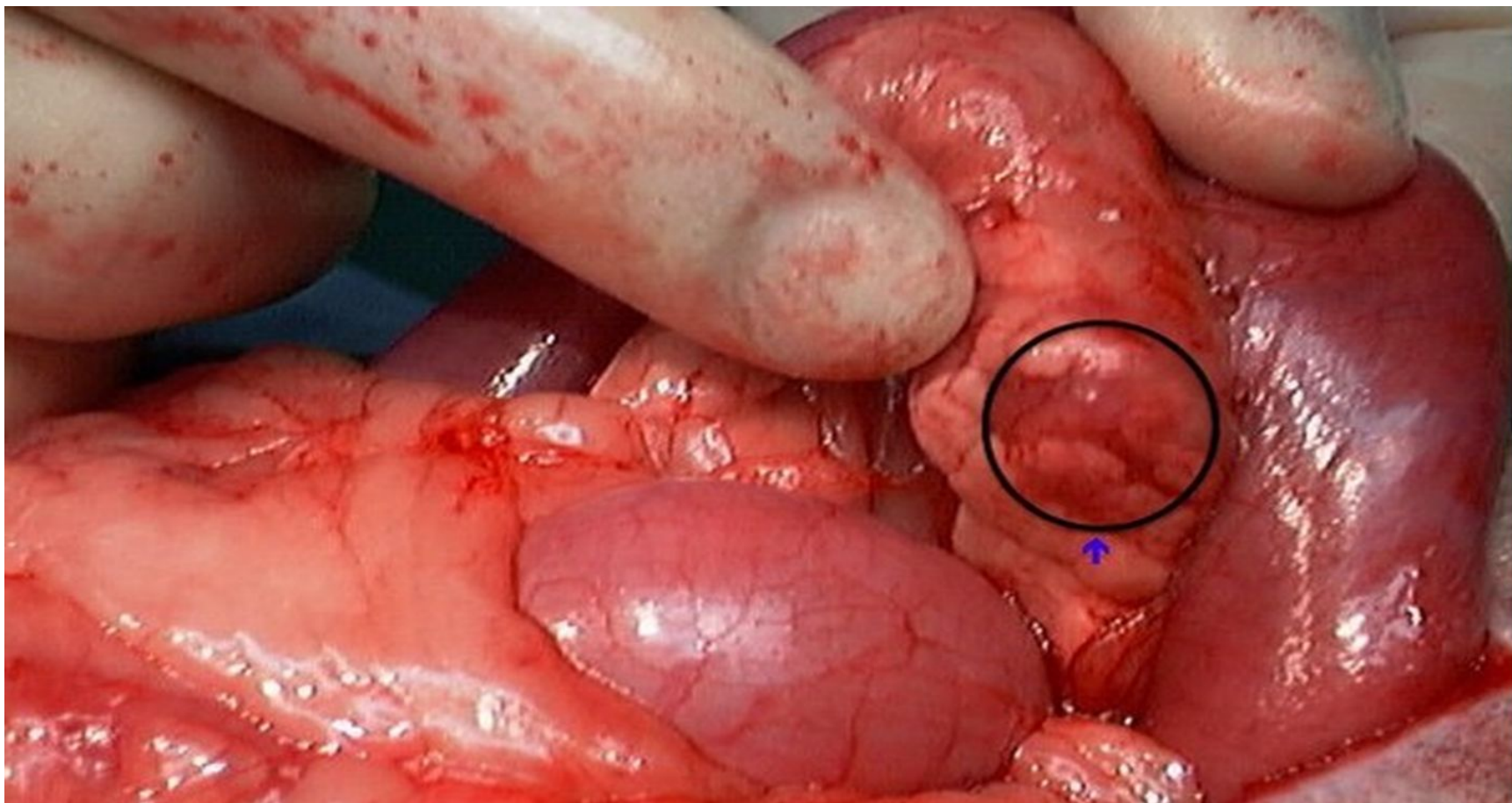
Клинический случай, Ханта

УЗИ поджелудочной железы.

Неоднородная гипоэхогенная левая доля, правую лоцировать не удалось.



Новообразование поджелудочной железы, инсулинома



Лечение



- Сорбенты не эффективны. При наличии клинических признаков вызывать рвоту поздно.
- **Коррекция уровня глюкозы.** Внутривенно вводится болюс 20% глюкозы из расчета 1 мл на кг веса. Через минуту измеряется уровень глюкозы крови и при необходимости вводится повторный болюс.
- Может понадобиться введение **глюкокортикоидов** 0,5 мг/кг 2 раза в день до нормализации уровня глюкозы.

Лечение



Коррекция гипокалиемии

Уровень калия в сыворотке (мЭкв/л)	KCL (мЭкв/л) добавить к 1 л жидкости	Максимальная скорость введения (мл/кг/ч)
3,6-5,0	20	24
3,1-3,5	30	16
2,6-3,0	40	11
2,1-2,5	50	8
Меньше 2,0	60	6

Калия хлорид содержит в 1 мл 2 мЭкв/мл.

Общепринятая скорость введения растворов с калием 0,5 мЭкв/кг/ч.

Лечение



- При кровоточивости: переливание свежей плазмы и инъекция **витамина К1** (конакион) в дозировке **2,5 мг/кг**.
- Для защиты гепатоцитов от некроза **S-аденозил-L-метионин** (гептрал) в дозировке **15-20 мг/кг**.
- **N-ацетилцистеин** (АЦЦ) для предотвращения окислительного гемолиза **140 мг/кг** внутрь или внутривенно как максимальная первичная доза, затем по **70 мг/ кг** внутрь каждые 6 часов еще 7 раз



Отравление поваренной солью

STOP!

Гипернатриемия.



- Токсическое вещество: натрий (чипсы, соленая рыба, морская вода). Обязательное условие – отсутствие или ограничение доступа к воде.
- Механизм действия: увеличение концентрации натрия в сыворотке крови, затем в тканях, особенно в головном мозге.
- Клиническая картина: угнетение вплоть до комы, атаксия, судороги, слепота, запор или диарея.
- Диагноз: натрий сыворотки крови превышает 170 ммоль\л, признаки гиперволиемии: расширенные яремные вены, высокое давление, отек легких.

Гипернатриемия

Дифференциальные диагнозы



Потеря чистой воды, без натрия	Потеря гипотонической жидкости	Накопление натрия
<p>Разбавленная моча:</p> <ul style="list-style-type: none">- Нефрогенный несахарный диабет- Центральный несахарный диабет <p>Через легкие (одышка)</p> <ul style="list-style-type: none">- Лихорадка- Перегрев <p>Через полости тела во время операции</p> <p>Нарушение механизма жажды</p>	<p>Через ЖКТ</p> <ul style="list-style-type: none">- Рвота- Диарея <p>Через почки</p> <ul style="list-style-type: none">- Осмотический диурез (сахарный диабет, внутривенное введение глюкозы, маннит)- Полиурическая стадия ХБП- Пособструктивная полиурия <p>Воспаление плевры</p>	<ul style="list-style-type: none">- Внутривенное введение растворов с высоким содержанием натрия (натрия хлорид, натрия бикарбонат)- Клизма с натрием фосфатом у маленьких собак и кошек- Гиперальдостеронизм- Передозировка минералкортикоидов

Лечение



- Медленное снижение уровня натрия в сыворотке крови! Вода переместится вслед за натрием и при потреблении большой порции вызовет отек мозга.
- При сохранении возможности пить, порции воды не более 0,5% от массы тела с интервалом в час.
- Животным в коме вводят 5% раствор декстрозы.
- Фуросемид 1-2 мг\кг в\в для снижения риска перегрузки объемом и выведения избытка натрия.



Токсические вещества в современной квартире:

- Инсектициды (средства против тараканов и моли)
- Моющие средства
- Декоративные растения
- Лекарства
- Продукты питания





Инсектициды

- Степень токсичности и клиническая картина зависят от действующего вещества.
- Наиболее **безопасны** средства, содержащие **пестициды** (фипронил или гидраметилнон) - Домовой, Дохлокс, Капкан, Комбат, Клинбейт.
- Но **не для кроликов, морских свинок и крыс** - у них повышенная восприимчивость к фипронилу. **ЛД50** при проникновении через кожу выше **2000 мг/кг**, а при попадании внутрь всего **9,7 мг/кг**. Чувствительность насекомых в 700-1300 раз выше.

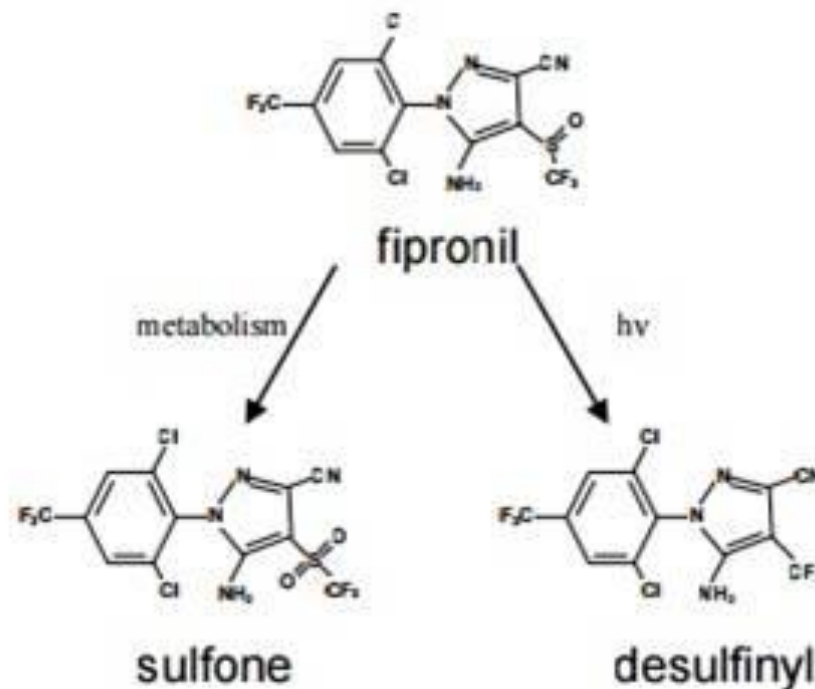


Отравление пестицидами

Фипронил воздействует на глутаминовые рецепторы насекомых, почти отсутствующие у млекопитающих, поэтому достаточно безопасен.

Но **риск отравления возрастает** при:

- приеме внутрь (проглатывании или вдыхании)
- повышенной индивидуальной чувствительности
- Наличии системных заболеваний
- Распаде фипронила на более токсичные для млекопитающих метаболиты под воздействием повышения температуры



**Токсичность у собак при пероральном применении:
5-10 мг\кг\сутки**



Отравление пестицидами: клиническая картина

- Вялость, атаксия, потеря аппетита, слюнотечение, иногда рвота и диарея.
- Реже - возбуждение вплоть до судорог, сменяющееся депрессией. *У кошек судорог при отравлении фипронилом не зафиксировано, отмечают слюнотечение, потерю аппетита. Не ясно, является ли это следствием местного поражения слизистой ротовой полости или системного токсического воздействия.*
- Слезотечение при попадании инсектицида в глаза.
Отмечен контактный дерматит, алопеции в месте попадания препарата.



Отравление пестицидами: лечение

- Антидота нет
- **Промывание** глаз, кожи, при приеме внутрь – промывание ротовой полости, **сорбенты**, обильное питье. Активированный уголь - **4 таблетки по 0,25 мг на кг веса** (меньшая дозировка не эффективна)
- В тяжелых случаях - **инфузионная терапия** и **форсированный диурез**
- **Противосудорожные средства**



Препараты от насекомых, содержащие пестициды



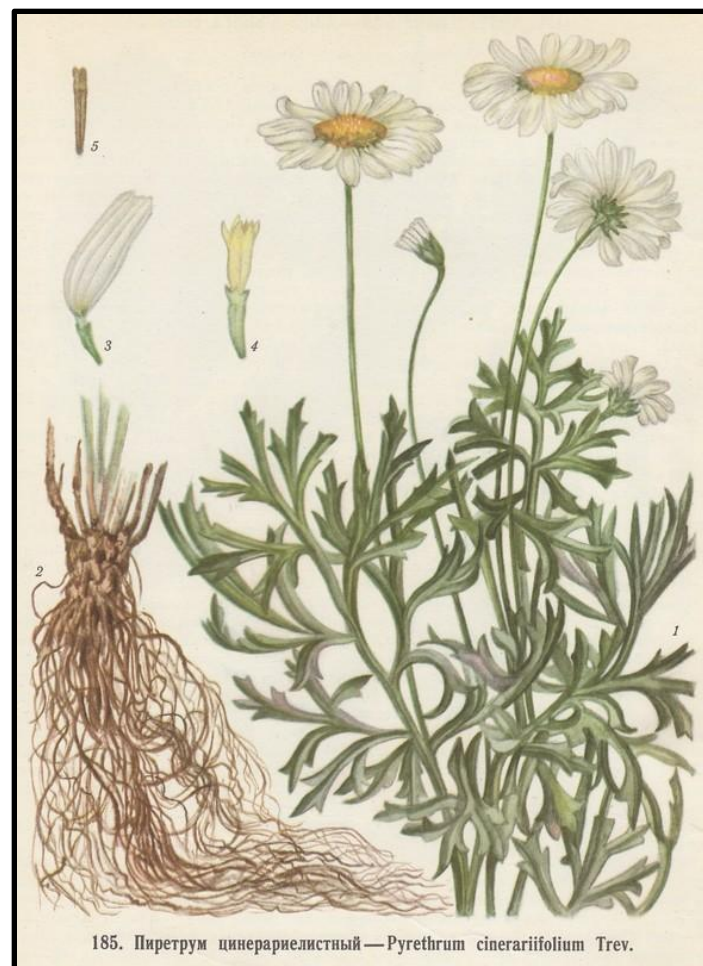


Отравление пиретроидами

Пиретроиды –
синтезированные
химические вещества,
аналогичные
естественным
инсектицидам
пиретринам,
содержащимся в цветах
Пиретрума
Цинерариелистного.

Вероятность
отравления
млекопитающих
невелика.

Токсическая **доза**





Отравление пиретроидами: клиническая картина

- Гиперсаливация, тремор, повышенная возбудимость или депрессия, судороги
- рвота, диарея
- Атаксия, “пьяные движения”. В некоторых случаях парезы, тряска головой, жевательные движения
- Мидриаз

Симптомы появляются **через час** после перорального отравления, достигают **пикового проявления через 8 часов** и разрешаются через **24-48 часов**



Инсектициды, содержащие пиретроиды





Механизм токсического действия пиретроидов

- **Синтетические пиретроиды** - это нейротропные яды. В стволовой части их накапливается меньше, в ингибиторных синапсах переднего мозга - больше. Мишенью являются натриевые каналы, переходящие в пролонгированное открытое состояние, которое ведет к возбуждению нервной системы.
- **ЛД₅₀ для белых мышей и крыс** варьируют от **455 до 4000 мг/кг**. **Токсическая доза для кошек и собак неизвестна**. Зафиксированы случаи угрожающей жизни интоксикации кошек весом **4,5 кг**, получивших **1 мл 45%** перметрина дермально. При этом существуют капли на холку для собак такого же веса, содержащие до **74,4%** перметрина.



Отравление пиретроидами. Что не так с кошками?



- У **кошек** повышенная чувствительность к воздействию пиретроидов. С 1988 по 2006 года в Великобритании зафиксировано 1306 случаев отравления пиретроидами, из них 80,9% произошли с кошками.
- В организме млекопитающих **пиретроиды разрушаются** путем **гидролиза** по сложноэфирной связи, а также путем **окисления**. Дезактивация препаратов протекает и путем **конъюгации** пиретроидов и продуктов их метаболизма с глюкуроновой, серной кислотой и другими соединениями. У кошек снижен метаболизм глюкуроновой кислоты, что способствует накоплению метаболитов.



Отравление пиретроидами: клиническая картина

- Гиперсаливация, тремор, повышенная возбудимость или депрессия, судороги
 - Рвота, диарея, повышенное слюноотечение при попадании препарата на слизистую ротовой полости.
 - Атаксия, “пьяные движения”. В некоторых случаях парезы, тряска головой, жевательные движения.
 - Мидриаз, временная слепота
 - Токсическое действие усиливается при гипотремии.
- Симптомы, как правило, появляются **через час** после перорального отравления, но возможно развитие интоксикации **через 72 часа**.



Редкий случай отравления собаки пиретроидами

- такса Тима, 3 год 9 месяцев
- владельцы вылили на него всю ампулу дельцида, перепутав с каплями на холку. Зуд, гиперемия конъюнктивы, Гиперсаливация, атаксия.

Первая помощь?





Отравление пиретроидами: лечение

- Антидота нет
- **Очищение кожи** от попавшего препарата, включая отмывание в ванне с мылом. Важно не допустить гипотермии.
- **Купирование судорог** (диазепам 0,2-2 мг/кг вв) в течение всего периода выведения токсина. При сохранении тремора рекомендован миорелаксант метокарбамол в разовой дозе 55-220 мг\кг, суточная доза не должна превышать 330 мг\кг. При недоступности – пропофол.
- **Сорбенты и слабительные**
- **Атропин** при гиперсаливации 0,02-0,14 мг\кг каждые 6-8 часов вв, пк или вм
- **Инфузии** при дегидратации из-за рвоты, диареи, слюнотечения или отсутствия нормальной жажды.



Восстановление занимает 2-3 суток, реже 7 дней.



Средства от моли

- Современные средства от моли содержат нафталин или парадихлорбензол, пары которых убивают и отпугивают моль и других насекомых.
- Токсичность парадихлорбензола вдвое меньше чем нафталина.
- **Отравление** мелких домашних животных происходит **при проглатывании** инсектицида, но он способен проникать в организм **через кожу** и **органы дыхания**.
- Кошки обладают большей чувствительностью к токсическому воздействию, но собаки чаще поедают шарики средств от моли.



Отравление средством от моли: механизм действия

- Нафталин медленно метаболизируется в печени до 1- и 2-нафтола и до 1,2- и 1,4-нафтохинона. Эти данные о токсических дозах в литературе метаболиты (в первую очередь 1-нафтол) являются мощными окислителями, именно ими вызвано токсическое действие нафталина разнятся, но все сходятся на том, что даже один проглоченный нафталиновый шарик может привести к отравлению кошки или собаки.
- Механизм токсического действия парадихлорбензола выяснен не полностью. Известно, что вещество, хорошо растворяясь в жирах и липоидах, способны проникать в богатые липоидами нервные клетки, а также накапливаться в липоидах паренхиматозных органов.



Товаромания.РФ



Отравление средством от моли: клинические признаки

Действующее вещество – нафталин

- Рвота, диарея, вялость, слабость, иногда судороги.
- Десны бледного или коричневого цвета, затрудненное дыхание. Анемия с тельцами Хайнца и метгемоглобинемия.
- Отек головного мозга. Полидипсия и полиурия.
- Возможно, развитие катаракты и острого поражения печени, появление желтухи.

Действующее вещество – парадихлорбензол

- Гиперсаливация
- Шаткая походка, тремор, дезориентация, судороги.
- Может развиваться острое поражение почек и печени.
- Анемия возникает редко.

Оба вещества обладают раздражающим действием, вызывая слезотечение, насморк, чихание, кашель, контактный дерматит.



Отравление средствами от моли: лечение

- Антидота нет
- При отравлении менее 2х часов – **вызвать рвоту** или **промыть желудок**
- **Активированный уголь**
- **Инфузионная терапия.** Противорвотные и противосудорожные препараты
- При анемии – **переливание крови**
- При затрудненном дыхании – **кислородотерапия**
- Может потребоваться размещение в **ОРИТ**



Отравление мылами и моющими средствами



- Большинство моющих средств (стекоочистители, средства для мытья посуды) малотоксичны и вызывают только рвоту и диарею.
- Но есть бытовая химия содержащая **щелочи**, высокую концентрацию **катионных ПАВ** или **хлора** – они вызывают **химические ожоги** кожи и слизистых оболочек и чрезвычайно опасны для домашних животных. Это довольно часто встречающиеся на практике отравления.



Отравление моющими средствами: клиническая картина

- Химический ожог языка, слизистых или кожи. Гиперсаливация. Сильные ожоги могут приводить к разрыву пищевода или желудка.
- Анорексия, рвота, иногда диарея, реже лихорадка, вялость.
- При попадании в ЖКТ моющих средств с катионными ПАВ возможен гемолиз, дезориентация в пространстве, судороги, цианоз кожи и слизистых, развитие шокового состояния.





Отравление моющими средствами: лечение

- Антидота нет
- **Промывание** ротовой полости большим количеством воды в течение 10-15 минут, лучше из шланга, сбоку, опустив голову животного вниз.
- **Выпаивание молока или воды** со вкусом курицы или консервированного тунца, чтобы разбавить концентрацию попавшего в ЖКТ моющего средства.
- Использовать **противорвотные**. **Рвота противопоказана** при данном типе отравления, поскольку увеличивает контакт с повреждающим веществом.
- **Обволакивающие** и **противоязвенные** средства (**фамотидин 0,1-0,5 мг\кг** каждые 12-24 часа или **омепразол 0,2-1 мг\кг** при неэффективности H₂-блокаторов),
- **Восполнение дефицита жидкости** (до **60-90 мл\час** при симптомах шока). Иногда целесообразна **установка гастростомы** для обеспечения энтерального кормления.



Домашние растения – незаметные убийцы





Отравление лилиями

- К развитию **почечной недостаточности** приводит поедание растений рода Lilium (истинные лилии) и Neemerocalis (дневные лилии). От растений других родов, в названии которых присутствует слово «лилия», следует ждать иного токсического эффекта.
- Лилии токсичны только для кошек.
- У кошек **отравление вызывает** потребление минимального количества растительного материала – **меньше 1 листка**. Зафиксированы случаи отравление кошек, пивших воду, в которой стоял букет лилий.



Токсическое вещество:
под подозрением
содержащийся в лилиях
алкалоид колхицин



Отравления лилиями: клиническая картина

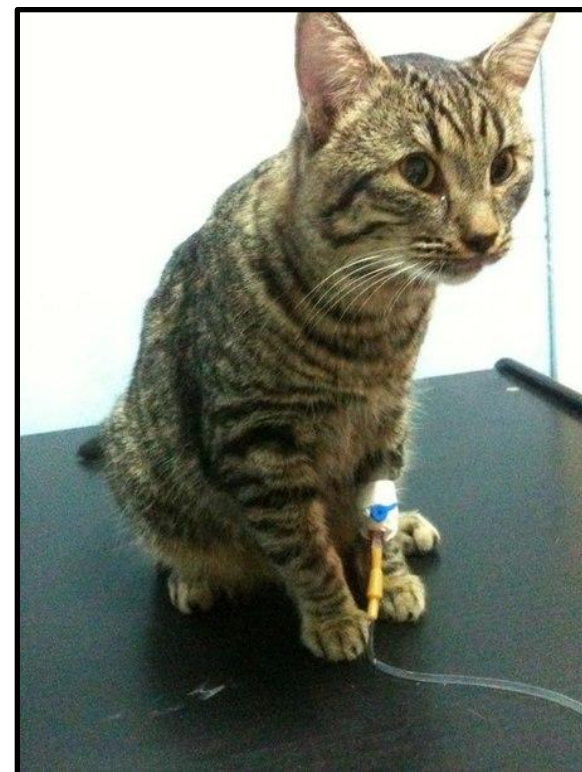
- **0-3 часа** после приема: рвота, анорексия, депрессия
- **12-24 часа** после приема: начальная стадия почечной недостаточности, кристаллы в моче не обнаруживаются
- **1-5 дней** после приема: обезвоживание, анурия, гибель в результате острой почечной недостаточности
- **Прогноз:**
 - Хороший, при агрессивном лечении на ранней стадии
 - Плохой, если нет лечения
 - Осторожный, при начале терапии после 18 часов или если анурия уже развилась

У собак, съевших лилии, могут развиваться симптомы поражения ЖКТ – рвота, диарея с кровью, но не почечная недостаточность.



Отравление лилиями: лечение

- **Удаление токсического вещества из ЖКТ** – вызывается рвота, если ее не было (ксилазин 0,4-0,6 мг/кг в / м однократно), выпаивается **активированный уголь**.
- **Агрессивная инфузионная терапия, противорвотные препараты, Н2-блокаторы, фосфатбайндеры.**
Инфузионная терапия должна продолжаться не менее **3 суток**.
- **Мониторинг функции почек, контроль артериального давления, диуреза** (норма **1-2 мл\кг\час**).



Терапевтическое окно –
18 часов после отравления

consultant on call

TOXICOLOGY



The 10 MOST TOXIC Plants

Eric Dunayer, MS, VMD, ASPCA Animal Poison Control Center, Urbana, Illinois

Over their evolution, plants have developed numerous toxic agents to protect themselves from being eaten; many of these substances are extremely poisonous. Even plants that are considered nontoxic—that is, ingestion should not cause serious systemic signs—may result in vomiting and other gastrointestinal disorders. The plants discussed in this article are considered to be among the most toxic for dogs and cats; serious illness and death can result from consumption of relatively small amounts. These plants are

from the gastrointestinal tract. Other treatments are aimed at controlling such signs as vomiting, diarrhea, and arrhythmias.

LILIES

Various members of the *Lilium* genus, including Easter lilies (*L. longiflorum*), tiger lilies (*L. lancifolium*), stargazer lilies (*L. auratum*), and various species of day lilies (*Hemerocallis* species); depending on the species, the flower's stem is about 1 to 8 feet tall uncut.

- Occur wild throughout North America.
- Commonly sold as cut flowers or as part

Clinical Signs

- Initially, vomiting, anorexia, and lethargy starting within hours of ingestion; vomiting may subside by 12 hours.
- Renal values (blood urea nitrogen, creatinine, and phosphorus) and potassium levels begin to increase by 24 to 72 hours.
- Renal epithelial tubular casts and glucosuria can be seen within 18 hours.

Treatment

- Decontamination; fluid diuresis—twice maintenance amounts for at least 48 hours

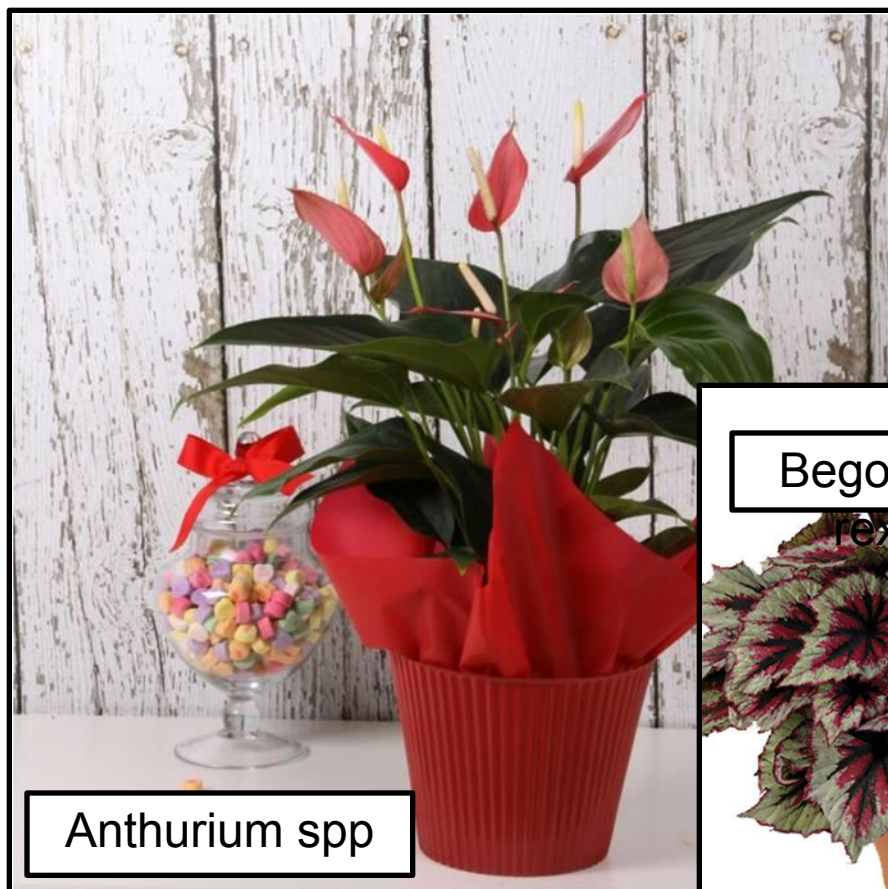


Растения, содержащие нерастворимые оксалаты

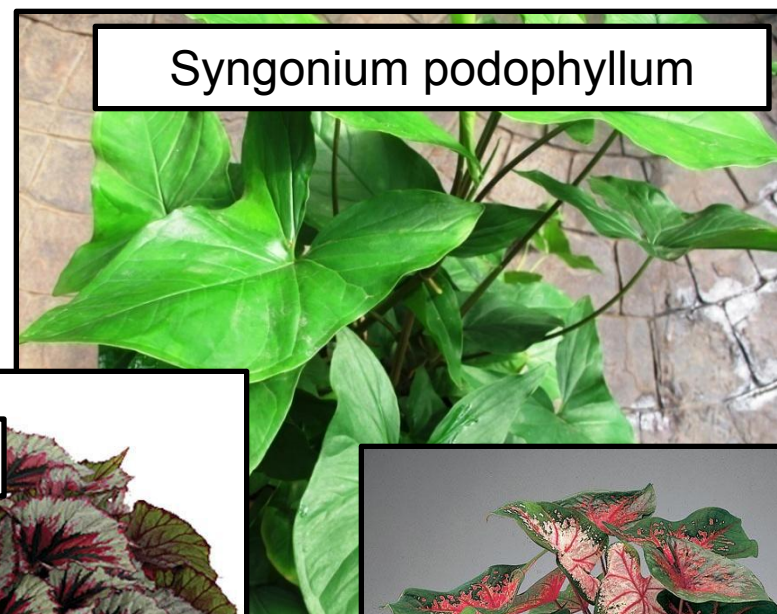
Это большая группа комнатных растений, преимущественно из семейства Ароидные (Araceae), в которую входят более 200 видов: Anthurium spp., Syngonium podophyllum, Begonia rex, Caladium bicolor, Xanthosoma spp., Zantedeschia spp., Seindapsis aereus, Diffenbachia spp., Alacasia spp., Arisaema spp., Philodendron spp., Symplocarpus foetidus, Spathiphyllum spp.



Растения, содержащие нерастворимые оксалаты



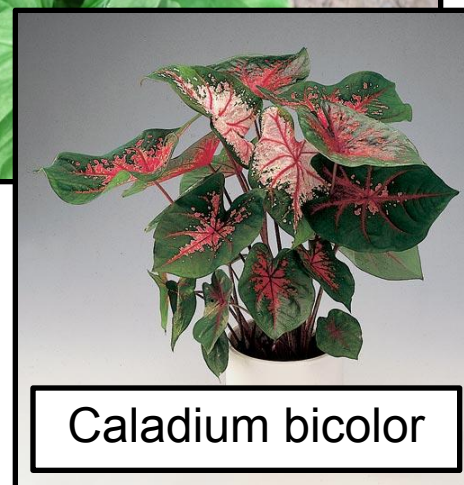
Anthurium spp



Syngonium podophyllum



Begonia
rex

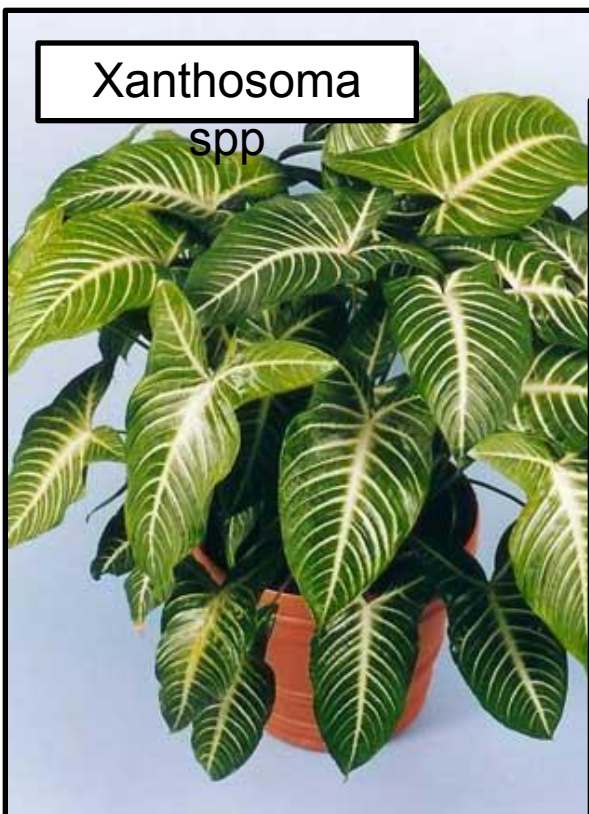


Caladium bicolor



Растения, содержащие нерастворимые оксалаты

Xanthosoma
spp



Scindapsus
aureus



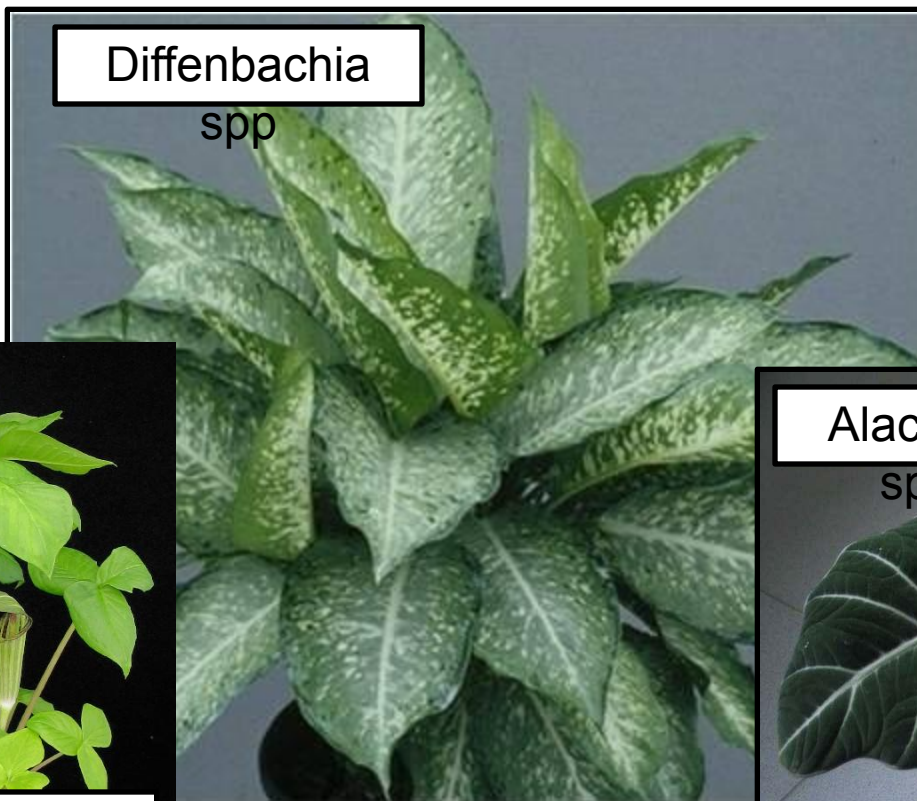
Zantedeschia
spp





Растения, содержащие нерастворимые оксалаты

Diffenbachia
spp



Arisaema
spp



Alacasia
spp



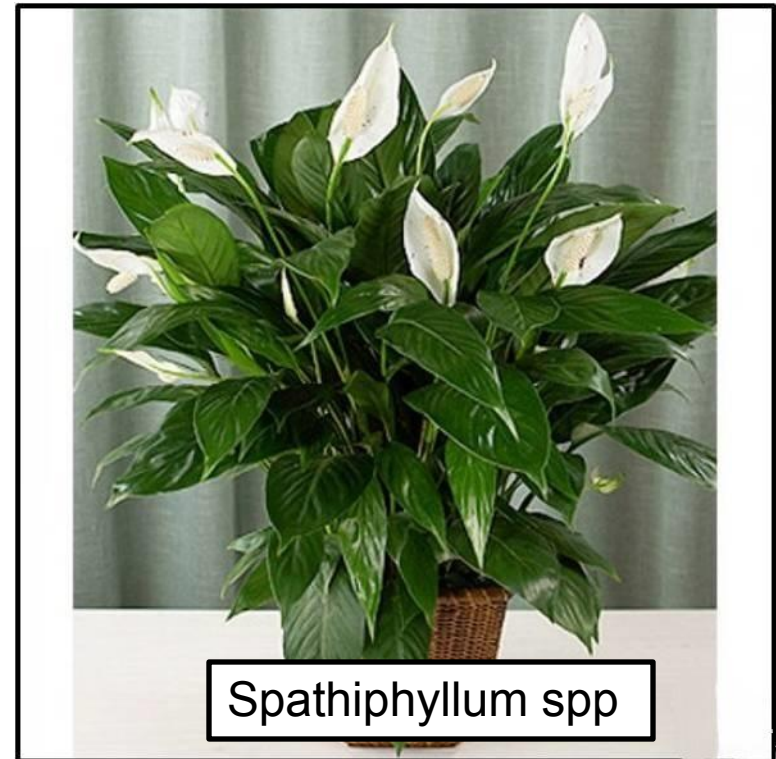


Растения, содержащие нерастворимые оксалаты

Ароидные популярны, так
как:

- не нужно много воды
- не нужно много света
- почти не нужен уход

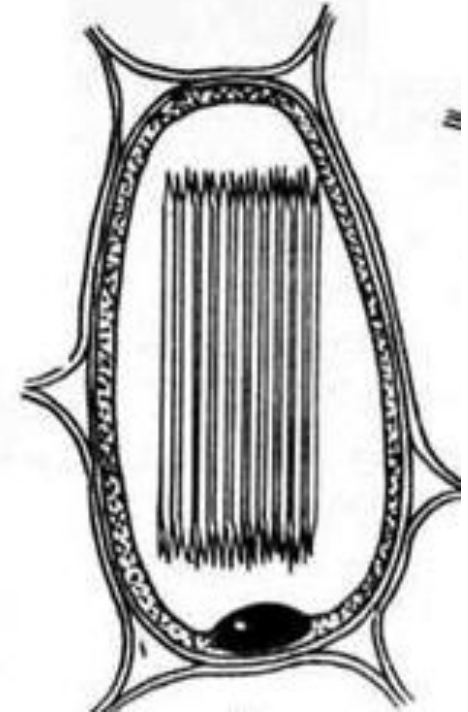
К отравлению
чувствительны все виды
животных, отмечены случаи
Заболевания **ДЕТЕЙ**.





Механизм токсического действия

- В клетках растений содержатся кристаллы оксалата кальция, которые «выстреливают» при повреждении клетки.
- Наиболее «коварные» представители семейства Ароидные выделяют протеолитические ферменты, провоцирующие поступление в очаг кининов и гистаминов, что усиливает отек.





Клиническая картина

- Гиперсаливация
- Отек и покраснение слизистой оболочки ротовой полости
- Дисфагия
- Расчесывание лапами морды
- Отечность морды или горла
- Дрожание головы
- Иногда абдоминальная боль
- В тяжелых случаях, отек вызывает нарушение дыхания.
- При попадании сока в глаза наблюдается слезотечение, возможна язва роговицы.



Через **2 часа** после попадания токсичного вещества у животного возникает боль и отек ротовой полости и глотки.



Лечение

- **Промывание** пораженной слизистой холодной водой, выпаивание молока.
- **Антигистаминные** средства (дифенгидрамин 2 мг\кг в/м или п/к каждые 8 часов)
- **Противорвотные** средства
- **Кристаллоидные растворы** по необходимости.
- При угрожающем жизни отеке животное размещается в **ОРИТ**, проводится **кислородотерапия, интубация трахеи** до снятия отека.

Review article — Oorsigartikel

Potential plant poisonings in dogs and cats in southern Africa

C J Botha^{a*} and M-L Penrith^{b,c}

ABSTRACT

Plant poisoning occurs less commonly in dogs and cats than in herbivorous livestock, but numerous cases have been documented worldwide, most of them caused by common and internationally widely cultivated ornamental garden and house plants. Few cases of poisoning of cats and dogs have been reported in southern Africa, but many of the plants that have caused poisoning in these species elsewhere are widely available in the subregion and are briefly reviewed in terms of toxic principles, toxicity, species affected, clinical signs, and prognosis. The list includes *Melia azedarach* (syringa), *Brunfelsia* spp. (yesterday, today and tomorrow), *Datura stramonium* (jimsonweed, stinkblaar), a wide variety of lilies and lily-like plants, cycads, plants that contain soluble oxalates, plants containing cardiac glycosides and other cardiotoxins and euphorbias (*Euphorbia pulcherrima*, *E. tirucalli*). Poisoning by plant products such as macadamia nuts, onions and garlic, grapes and raisins, cannabis (marijuana, dagga) or hashish and castor oil seed or seedcake is also discussed. Many of the poisonings are not usually fatal, but others frequently result in death unless rapid action is taken by the owner and the veterinarian, underlining the importance of awareness of the poisonous potential of a number of familiar plants.

Keywords: cats, dogs, intoxications, poisoning, poisonous plants.

Botha C J, Penrith M-L. Potential plant poisonings in dogs and cats in southern Africa. *Journal of the South African Veterinary Association* (2009) 80(2): 63–74 (En.). Department of Paraclinical Sciences, Faculty of Veterinary Science, University of Pretoria, Private Bag X04, Onderstepoort, 0110 South Africa.

in an emergency, rapid intervention may be needed without confirming the diagnosis first. However, submission of plant samples for botanical confirmation is useful in order to determine ongoing treatment protocols and prognosis and to help owners to make the home a safer place for their dogs and cats.

COMMON PLANT POISONINGS IN DOGS AND CATS

Plant poisoning in dogs and cats has been surveyed in veterinary practices, veterinary toxicological assistance services, poison information centres and animal welfare organisations in North America, Europe and Australia. Because the majority of ornamental garden and house plants have a worldwide distribution regardless of their area of origin, the more frequent causes of intoxication of dogs and cats occur in all the areas surveyed, and a similar situation might be expected in southern Africa.

INTRODUCTION

Plant toxicoses occur worldwide, but

in puppies. Some causes of plant poisoning in pets, like onions, grapes and raisins,

Nervous system

Melia azedarach



Растения, содержащие растворимые оксалаты



амарант

Растворимые оксалаты содержат листья многих овощных и декоративных культур: свекла, щавель, ревень, опунции, амаранты.



опунции



Механизм токсического действия

Растворимые оксалаты калия, натрия или аммония, содержащиеся в растениях всасываются в ЖКТ



Они связываются с оксалатом кальция сыворотки крови



Развивается системная гипокальцемия



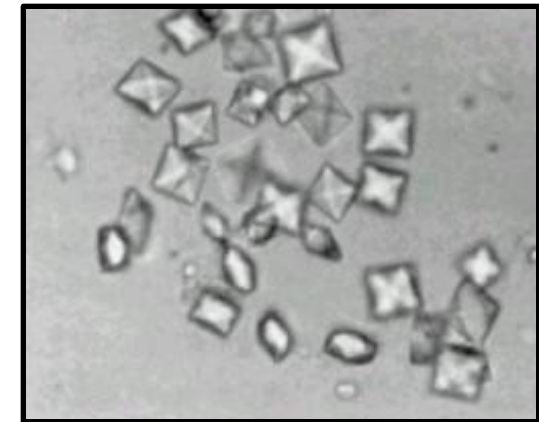
Оксалаты кальция выводятся через почки, вызывая острое повреждение нефронов.



Растворимые оксалаты: Клиническая картина

- Гиперсаливация, анорексия, рвота, диарея
- Вялость, слабость
- Гипокальциемия: Тетания/тремор
- 24-36 часов после приема:
полидипсия/полиурия – олигурия–
оксалурия– гематурия

Лабораторно: *низкий уровень кальция, и высокий мочевины, иногда обнаруживаются кристаллы оксалат кальция в моче. Гистологическое исследование почек выявляет тяжелый нефроз с отложением кристаллов оксалата в почечных канальцах, их дилатация и некроз.*



Растворимые оксалаты содержатся в антикоррозийных и отбеливающих средствах бытовой химии. Отравление протекает



Растворимые оксалаты: лечение

- **Обеззараживание**: индукция рвоты, активированный уголь + слабительное
- **Глюконат кальция** (0,5-1,5 мг/кг вв медленно) при гипокальциемии
- **Инфузионная терапия** при оксалурии или азотемии
- Противорвотное
+ мониторинг функции почек



Растения, содержащие сердечные гликозиды

Основными гликозидами являются:

- дигитоксин (из наперстянки пурпурной)
- дигоксин (из наперстянки шерстистой)
- строфантин (из строфанта)
- комваллатоксин (из ландыша)



Декоративные растения:

- Каланхоэ
- Олеандр
- Роза пустыни (Адениум)
- Азалия
- Котиледон
- Тилекодон и др. суккуленты



Kalanchoe (Kalanchoe
spp.)

Toxicology Brief

managing common poisonings in companion animals

PEER-REVIEWED

Kalanchoe species poisoning in pets

Geof Smith, DVM, PhD, DACVIM

Kalanchoe is a genus of 150 to 200 plant species, most of which are native to southern Africa, Madagascar, and Australia. In the past, the genus was divided into three genera: *Kalanchoe*, *Bryophyllum*, and *Kitchingia*. But today most botanists recognize it as one genus.¹ In the United States, *Kalanchoe* species are primarily ornamentals and houseplants, but some have escaped cultivation and can be found in the wild, especially in Florida and Hawaii. *Table 1* lists the most common *Kalanchoe* species found in North America.

TABLE 1 Common *Kalanchoe* Species Found in North America

Scientific Name	Common Names
<i>Kalanchoe blossfeldiana</i>	Florist's kalanchoe, Madagascar widow's-thrill
<i>Kalanchoe daigremontiana</i>	Devil's backbone, mother of millions, Mexican hat plant
<i>Kalanchoe beharensis</i>	Feltbush, velvetleaf
<i>Kalanchoe delagoensis</i>	Mother of millions, chandelier plant
<i>Kalanchoe fedtschenkoi</i>	South American air plant, lavender scallops
<i>Kalanchoe pinnata</i>	Air plant, Mexican love plant, cathedral bells
<i>Kalanchoe gastonis-bonnieri</i>	Palm beachbells, donkey ears
<i>Kalanchoe beauverdi</i>	Sotre-Sotry
<i>Kalanchoe prolifera</i>	Blooming boxes
<i>Kalanchoe laciniata</i>	Christmastree plant



Растения, содержащие сердечные гликозиды

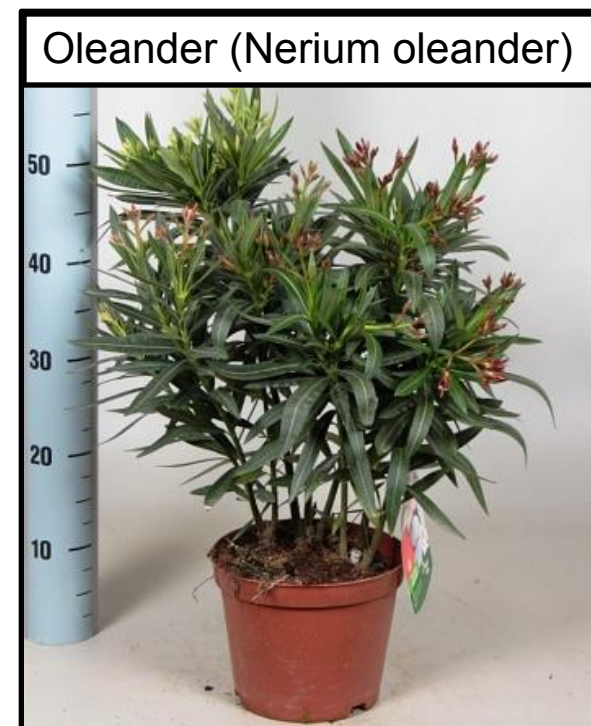
Острое отравление вызывает
сердечную или дыхательную
недостаточность, приводящую к
гибели животного.



Rhododendron simsii



Desert rose (Adenium
obesum)



Oleander (Nerium oleander)



Растения, содержащие сердечные гликозиды

Молекула сердечных гликозидов состоит из двух частей: сахаристой (гликон) и несахаристой (агликон, генин).

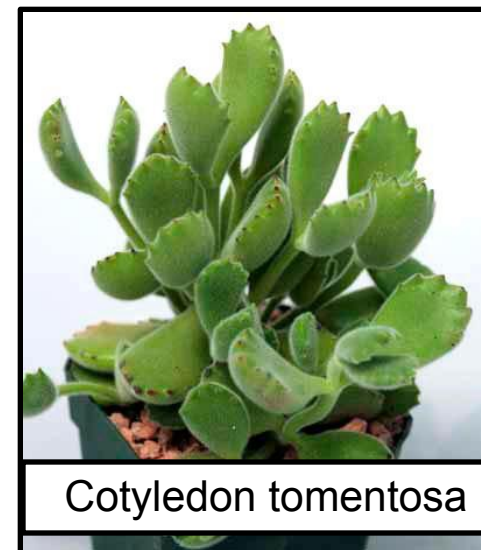
Агликон имеет стероидную структуру и обеспечивает специфическое действие на миокард.

Глюкон представляет различные сахара и определяет фармакокинетические особенности гликозидов (растворимость, всасывание, проникновение через мембраны, связывание с белками, распределение, выведение) и влияет на активность и токсичность.

Токсичность растений высокая, как правило, даже поедания небольшого количества растительного материала достаточно для



Tylecodon sulphureus



Cotyledon tomentosa



Механизм токсического действия

- Резкое угнетение транспортной АТФ-азы
- Потеря K^+ клетками миокарда и чрезмерное повышение концентрации Ca^{++}
- Нарушение мембранных процессов (поляризации и деполяризации), угнетению обмена веществ.
- Функция миокарда ослабевает и усиливается сердечная недостаточность.
- Угнетается проводимость, может развиться блокада сердца. Повышение автоматизма вызывает появление множественных эктопических очагов возбуждения и нарушений сердечного ритма. Эти эффекты усиливаются нейротропными влияниями: перевозбуждение вагуса, выделение избыточного количества катехоламинов.

Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult
Clinical Companion



Small Animal Toxicology

Second Edition



Lynn Hovda
Ahna Brutlag
Robert Poppenga
Katherine Peterson



WILEY Blackwell



Клиническая картина

Первые несколько часов после отравления

- Рвота (+/- с кровью), понос (+/- с кровью), боль в животе, гиперсаливация, анорексия

Прогрессирующее ухудшение состояния обычно в течение 12-24 часов, иногда 4-5 дней.

- Депрессия, мышечная слабость, мидриаз, холодные конечности, коллапс
- Цианоз, одышка, брадикардия, реже тахикардия, слабый/нерегулярный пульс, АВ блокада, аритмии, асистолия
- При отравлении каланхое у собак зафиксированы неврологические признаки, включая нистагм, судороги, нарушение сознания.





Диагностика

- Поедание растений в анамнезе. Следы зубов на домашних растениях.
- Растительный материал в рвоте.
- В лабораторных анализах - гиперкалиемия и ацидоз. Редко – гипокалиемия.
- Гистологически у животных с молниеносным течением и быстрой гибелью ничего не выявляют, а у собак и кошек погибших через двое суток после отравления обнаруживают участки некроза в миокарде.





Лечение

- У бессимптомных животных **промывание желудка** или **рвота**. После – **активированный уголь**.
- При наличии симптомов:
 - **Инфузионная терапия** для поддержания сердечного выброса. С осторожностью применять растворы, содержащие **кальций**, он может **усиливать эффекты сердечных гликозидов**. Исключить стрессы.
 - **ЭКГ мониторинг** 24 часа. Контроль АД, электролитов.
 - **Коррекция гиперкалиемии натрия бикарбонатом** (1-2 мЭкв\кг в течение 15 минут) или **инсулин\глюкозу** (0,55-1,1 ЕД\кг инсулина в\в, затем 25% декстрозу 1-2 г\Ед введенного инсулина, следить за УГК и при необходимости вводить декстрозу).
 - **Антиаритмические препараты**, такие как прокаинамида гидрохлорид, лидокаина гидрохлорид, атропина сульфат при необходимости.
 - При отравлении дигоксином – **дигибинд** (дигоксин-специфические антитела) **1-2 ампулы** на животное. Не известно будет ли препарат эффективен при отравлении другими



Растения, поражающие ЖКТ



Да, нарциссы тоже яд!

- Многие растения, используемые в букетах или выращиваемые в горшках, обладают токсичным для ЖКТ действием.
- В основном токсическими веществами служат различные алкалоиды и гликозиды.
- Для отравления животному не обязательно поедать сами растения. Достаточно пить воду, в которой стоял букет.



Луковичные растения: нарциссы

- *Narcissus spp*
- Наиболее ядовиты луковицы.
- Вызывают острый геморрагический гастроэнтерит, сильную рвоту, слюнотечение, абдоминальную боль.
- Возможны признаки поражения ЦНС (депрессия), нарушение сердечного ритма, дыхания.
- Возможно развитие непроходимости кишечника.





Луковичные растения: Тюльпаны

- Содержат гликозиды, лектины, гликопротеины
- Поедание листьев и стеблей вызывает желудочно-кишечное расстройство
- При поедании луковицы – более серьёзные повреждения ЖКТ, одышка, признаки поражения сердечнососудистой системы.





Луковичные растения: гиацинты

- *Hyacinthus* spp.
- Ядовиты все части растения, особенно луковица
- Содержит нерастворимые частицы оксалата кальция
- Вызывает сильное раздражение желудка





Луковичные растения: амариллис

- Содержат алкалоиды (ликорин и тазетин)
- Токсичные вещества концентрируются в луковицах и листьях (до 0,5%)
- Клинические признаки: рвота, диарея, анорексия, слюнотечение, гепатопатия, беспокойство, тремор, диспноэ, гипотензия, судороги.





Луковичные растения: ирис

- В луковице ириса содержатся раздражающие смолы (ирдышин, иридин и иригенин).
- Клинические признаки: рвота, абдоминальная боль, энтерит, панкреатит или поражение печени.





Отравление луковичными растениями: лечение

- **Противорвотные** (маропитант)
- **Ацетилцистеин** **140 мг\кг вв** в течение часа, затем по **70 мг\кг** каждые 6 часов всего 6 раз.
- **С-аденил метионин** (гептрал) **20 мг\кг** перорально каждые 24 часа
- При коагулопатии – **витамин К1** по **0,5-1,5 мг\кг** пк каждые 12 часов трехкратно. Свежая донорская плазма.



Растения, токсичные для ЖКТ: декоративные паслены и брунфельсии

- Токсичны плоды и листья.
- Содержат гликоалкалоид соланин



брунфельсия

Отравляющее
вещество
оказывает
воздействие
на ЖКТ и ЦНС



Паслен ложноперецный



Клиническая картина

- Слюнотечение, рвота и геморрагическая диарея, кашель, нистагм.
- Иногда гипертермия, частые позывы к мочеиспусканию.
- В более тяжелых случаях затрудненное дыхание, атаксия, депрессия, вялость и сонливость, либо тревожность, тремор.
- Судороги, обычно проявляющиеся ригидностью экстензоров (напоминают судороги при отравлении стрихнином). Берутся под контроль только посредством общей анестезии.



Диагностика

- Признаки отравления проявляются быстро.
- Поедание данных растений в анамнезе или обнаружение растительного материала в рвотных массах или фекалиях.
- Лабораторные анализы не выявляют иных отклонений, кроме гемоконцентрации.
- Гистологически в кишечнике погибших от отравления собак выявлен отек и гиперемия слизистой, а также некроз эпителия ворсинок.
- Лечение такое же как при отравлении луковичными растениями.



Отравление саговником или макрозамией

- Ядовиты все части растения, особенно семена.
- Вызывает коагуляционный некроз клеток печени.
- Опасно для собак: 50% смертность в известных случаях отравления.



Sago Palm Toxicosis in Dogs

Todd R. Tams, DVM, DACVIM • Justine A. Lee, DVM, DACVECC, DABT



SUMMARY

While veterinarians are aware of the dangers of lilies to cats, many are unaware of the dangers of sago palm to dogs. This tropical plant is commonly found in the southwestern and southeastern United States. The prevalence of sago palm toxicosis in dogs has increased, likely due to the increased availability of the bonsai houseplant variety that is now sold throughout North America. Ingestion results in acute gastrointestinal (GI) signs (e.g., vomiting, diarrhea, hypersalivation) within 15 minutes to several hours after ingestion, with severe acute hepatic necrosis and neurologic signs (e.g., weakness, ataxia, seizures, tremors) within 2 to 3 days after ingestion. The latest information on clinical presentation, management, and treatment of the acute hepatic necrosis associated with sago palm toxicosis is presented in this article.



CRITICAL KEYS

- There are many causes of acute vomiting in puppies, including infection (e.g., viral, bacterial, parasitic), dietary indiscretion, foreign body ingestion, and toxic ingestion. Appropriate history is imperative to help identify the underlying cause.
- While the majority of plants ingested only result in gastrointestinal signs (e.g., vomiting, diarrhea), a few can be life threatening. Veterinary professionals must be aware of the dangers of sago palm toxicosis.
- Sago palm typically thrives in hot, humid climates and is commonly found in the southern United States and Hawaii. However, sago palm is now more commonly sold as an indoor bonsai houseplant in locations all around the country, and exposure to pets is now more common.
- Sago palm toxicosis affects three main organ systems: the gastrointestinal tract (GIT), the liver, and the central nervous system (CNS). Acute hepatic necrosis (AHN) can be severe, with a reported mortality of 50% in recent veterinary literature.⁴
- Aggressive decontamination, including emesis induction and administration of multiple doses of activated charcoal, is recommended due to the severity of toxicosis.
- The ancillary use of benign hepatoprotectants (e.g., N-acetylcysteine, SAME, milk thistle) is recommended due to the severity of hepatic injury.
- Studies showed that survivors of sago palm toxicosis were more likely to have received activated charcoal, which reiterates the importance of aggressive decontamination with this toxicant.
- Overall, long-term recovery is poor, as the potential for chronic liver disease exists.



Механизм токсического действия

- Основной активный токсический агент гликозид циказин, в ЖКТ метаболизируется бактериями в метилоксиметанол вызывающий некроз гепатоцитов
- Второе вещество beta-Methylamino-L-alanine (ВМАА), который является нейротоксичной аминокислотой.
- Существует третье ядовитое вещество, о котором известно, только то, что оно имеет высокий молекулярный вес.



Клиническая картина

Через 15 минут – несколько часов после отравления:

- Анорексия, рвота, иногда кровавая
- Диарея, иногда мелена, гематохезия
- Общая слабость, обезвоживание, абдоминальная боль

В течение 2-3 дней после приема острый некроз печени и неврологические симптомы:

- Асцит
- Желтуха
- Атаксия, тремор, судороги
- Слабость, кома, смерть.





Лабораторная диагностика. Мониторинг.

- Повышение АЛТ, АСТ, щелочной фосфатазы, уровня желчных кислот крови – но, через не раньше чем через 24-48 часов после отравления. Иногда только спустя 9 дней.
- Коагулопатия (увеличение продолжительности ПТ, АЧТВ).
- Другие находки в ОКА включают гемоконцентрацию или анемию, лейкоцитоз, тромбоцитопению.
- В биохимическом анализе крови: гипоальбуминемию, гипохолестеринемию, гипербилирубинемию. Возможно повышение мочевины из-за преренальной азотемии или понижение из-за печеночной недостаточности.
- Часто наблюдается гипергликемия или гипогликемия, повышение уровня лактата.
- Гистологичеки: цирроз и центролобулярный геморрагический некроз печени. Демиелинизация и дегенерация аксонов в ЦНС.

Лечение



У бессимптомных пациентов проводится **агрессивная дезактивация**.

- **Стимляция рвоты**, если ее не было: апоморфин **0,02-0,04 мг\кг** в/м или в/в однократно.
- Многократные дозы **активированного угля** (**1-2 г/кг** перорально).
- **Лактулоза** (латусан, дюфалак) по **1 мл\ 4,5 кг** каждые 8 часов до эффекта.
- С момента дачи лекарств внутрь – **противорвотные** (маропитант, ондансетрон).



По статистике у отравившихся собак, получивших активированный уголь, выживаемость выше.



Лечение

При наличии симптомов:

- **Инфузия сбалансированного раствора кристаллоидов** (избегать рингера лактата).
- При гипоальбуминемии, коагулопатии – свежая донорская **плазма**, К1 (конакион) по **1 мг\кг** каждые 12 часов.
- **N-ацетилцистеин**: ударная доза **280 мг/кг** вв, затем по **70 мг/кг** каждые 6 часов от 7 до 17 доз. Прекратить введение через 48 часов после нормализации печеночных показателей.
- **S-аденозилметионин** (гептрал) по **20 мг\кг** в сутки 30 дней.
- **Силибин** (препарат расторопши, карсил) **20-50 мг/кг/сутки** каждые 6 - 8 или 24 часа.



Лечение

Симптоматическая терапия:

- **H₂-блокаторы, ингибиторы протонной помпы, сукральфат.**
- **Противосудорожная терапия, лечение вторичной печеночной энцефалопатии** (лактолоза **0.5 мл\кг** каждые 8 часов, неомицин **10-20 мг\кг** каждые 6-12 часов)
- **Декстро́за** при гипогликемии
- **Мониторинг** артериального давления, температуры.



Отравления лекарственными препаратами

- НПВС
- анальгетики
- снотворные
- антидепрессанты
- многие другие, о которых мы не сможем поговорить.

Как часто вас звонят с вопросом: «Моя собака съела таблетки, что делать»? Мне – постоянно.





Отравление НПВС

- Ибупрофен
- Напроксен
- Большинство препаратов от «простуды и гриппа», содержат какой-нибудь НПВС.
- Являются конкурнетными ингибиторами синтеза простагландинов (ЦОГ).
- Органы мишени: желудок, почки, тромбоциты и в высоких дозах ЦНС.
- Повышенная чувствительность у кошек и немецких овчарок.



Ибупрофен: токсические дозы (собаки)

- 8 -16 мг/кг разово или накопительно, вызывает умеренный гастрит. Гистологически: язвы, эрозии и воспаления ЖКТ
- 50 -100 мг/кг: от легкого до тяжелого гастроинтестинального расстройства.
- > 100 - 250 мг/кг: повреждение почек, острая почечная недостаточность.
- > 300 мг/кг: смертельная доза независимо от полученного лечения.





Напроксен: токсические дозы (собаки)

- Период полувыведения 72 часа
- Клинические признаки при потреблении > 5 мг/кг
- В эксперименте: 22 мг/кг по х дня = повреждение двенадцатиперстной кишки, перфорация, перитонит.





Одна загадочная смерть

- У владельцев было 3 собаки: 2 щенка немецких дога и старая такса.
- У младшего щенка (вес около 30 кг) появился кашель и поднялась температура до 40,5, ветврач по телефону рекомендовал дать таблетку ибупрофена.
- Состояние улучшилось, но через 12 часов после дачи таблетки температура вновь повысилась и владельцы дали еще одну. Через 30 минут пес начал выть и метаться, наблюдалось выделение жидкого кала с кровью, затем щенок впал в бессознательное состояние, забился в судорогах и умер.
- Ночью приступообразный кашель начался у остальных собак и владельцы попали на прием ко мне.

Ваши версии?



Разгадка

- Оставшиеся собаки живы и здоровы. Диагноз: инфекционный трахеобронхит, возбудитель – парагрипп собак.
- Температура у них не повышалась и владельцы ничего жаропонижающего не давали.
- Вместо ибупрофена владельцам в аптеке продали аналог – напроксен по 500 мг в 1 таблетке. Погибший щенок получил более 33 мг\кг.





Клинические признаки отравления НПВС

- Анемичные слизистые
- Скорость наполнения капилляров более 3 секунд
- Тахикардия
- Тахипноэ
- Рвота
- Мелена





Отравление НПВС: лечение

- **Деконтаминация**: вызывание рвоты, активированный уголь, лактулоза
- Рутинные **анализы крови** – ОКА, мочевины, креатинин, фосфор, калий. Контрольный анализ через 3-5 дней.
- При анемии, вызванной ЖКТ кровотечением – **гемотрансфузия**
- **Инфузионная терапия** для предотвращения ОПН в течение 3-5 дней.
- **Гастропротекторы** на 7-10 дней
 - Сукральфат 0,5-1 г каждые 8-12 часов внутрь
 - Блокаторы H₂ (фамотидин 0,5 мг\кг раз в 12-24 часа) или ингибиторы протонной помпы (омепразол 20 мг на собаку 1 раз в сутки).
 - +/- Мизопростол (2-5 мкг\кг каждые 6-8 часов перорально).
- При судорогах – **диазепам**



Отравление парацетамолом

- Популярный бюджетный анальгетик с жаропонижающим эффектом.
- Часто входит в состав лекарств от головной и других видов боли, «простуды». Может выпускаться в сочетании с аспирином, опиоидами, антигистаминными препаратами, противоотечными и кофеином.
- Небольшие дозы ацетоминофена токсичны для многих видов животных: кошек, собак, хорьков, птиц, свиней, приматов.





Парацетамол: токсическая доза

- Для кошек нет безопасной дозы. Признанная токсическая доза 45 мг\кг
- Для собак = 250 мг\кг.
- Риск интоксикации возрастает при повторном получении препарата.
- Механизм токсического действия:
 - Метаболизируется через систему цитохрома Р450, вырабатывая химически активные промежуточные продукты.
 - У человека метаболиты инактивируются в результате глюкуронизации. У кошек снижена активность глюкуронилтрансферазы, а их гемоглобин чрезвычайно чувствителен к окислительному повреждению и легко превращается в метгемоглобин. У собак меньше концентрация глутатиона, что препятствует инаktivации метаболитов и приводит к цитотоксичности.



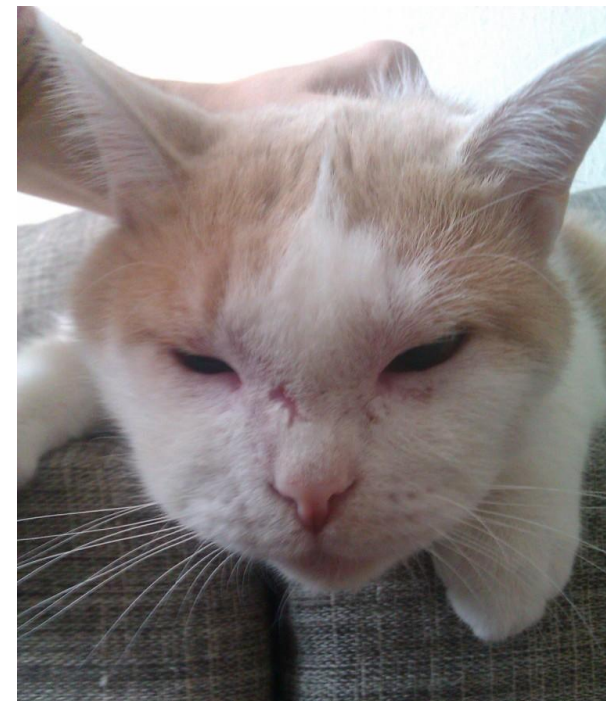
Клиническая картина:

У кошек – синдром метгلوبинемии.

- Цианоз слизистых,
- Анемия с тельцами Хайнца,
- Учащенное, поверхностное дыхание
- Депрессия
- Отеки морды и конечностей.

У собак – синдром острого некроза печени.

- Рвота, анорексия, абдоминальные боли
- Синдром сухого глаза
- Темная моча
- Шок
- При очень высоких дозах – метгемоглобинемия.



Если помимо парацитола препарат содержал иные действующие вещества:

кофеин, опиаты, антигистаминные, то могут быть дополнительные признаки:

включая изменения психического состояния, атаксия, гиперактивность,

Лечение



- При отсутствии дыхательной недостаточности – **деконтаминация** (рвота, активированный уголь, лактулоза).
- **N-ацетилцистеин** для восстановления глутатиона:
Собаки - внутривенно в дозе размере **140 мг/кг** как можно быстрее, а затем **70мг/кг** через 30 минут, и в той же дозе через час.
Кошки - **140 мг/кг** массы тела внутривенно вначале, затем **70 мг/кг** перорально 4 раза в день в течение 5 дней.
- **Коррекция метгемоглобинемии** (чаще кошки) - вв 30 мг/кг массы тела каждые 6 часов 5 дней.
- **Циметидин** в качестве ингибитора цитохрома P450, применение тормозит образование из парацитомила химически активных метаболитов 10 мг\кг каждые 6 часов.
- **Симптоматическая терапия**: кислород, инфузии, гемотрасфузии, витамин K1, карсил, гептрал.

Снотворные



В основном применяются бензодиазепины или не относящиеся к ним, но также являющиеся агонистами ГАМК рецепторов, гипнотики.

Примеры:

- Бензодиазепины: лоразепам, нозепам, диазепам, фенозепам.
- Препараты разного химического строения: золпидем, зопикон, залеплон.

Токсическая доза зависит от конкретного препарата. К примеру, для золипидема это от 0,24 - 21 мг/кг.

Токсичность от легкой до умеренной.

Проявление клинических признаков через 30-60 минут, продолжительность от 12 до 36 часов (у некоторых кошек).



BRIEF CONTRIBUTION

Zolpidem poisoning in a cat

Czopowicz,* O Szalus-Jordanow and T Frymus

Zolpidem (Stilnox) is a non-benzodiazepine hypnotic drug of the imidazopyridine class intended for treatment of insomnia in humans. A 16-year-old neutered cat, weighing 3.8 kg, was presented with sudden onset of stupor, disorientation, severe ataxia, vomiting and hypersalivation. Symptomatic treatment was given after ingestion of 1.25 mg/kg zolpidem (half of a 10-mg tablet) was confirmed, because no information on the efficacy and safety of the use of flumazenil in the treatment of zolpidem poisoning in cats has been published to date. As zolpidem is prescribed with increasing frequency in humans, the occurrence of accidental poisonings of cats is likely to increase.

Keywords ataxia; cats; neurotoxicology; zolpidem poisoning

Ver. J 2013; 88:3:26–3:27

doi:10.1111/j.1751-0813.2013.00955.x

Zolpidem is a non-benzodiazepine hypnotic drug of the imidazopyridine class intended for treatment of insomnia in humans. It inhibits neuronal excitation by selectively binding to the benzodiazepine ω -1 receptors and increases the frequency of chloride-channel opening. Although it acts in a similar way to

weight IV) was given immediately, in conjunction with a constant intravenous infusion of 0.9% saline (40 mL/kg body weight).

Two hours after the cat had been admitted for treatment, the owner realized that 5 mg of zolpidem (Stilnox, Sanofi-Aventis; half of a 10-mg tablet) had been administered to the cat instead of levothyroxine. Diagnosis of oral zolpidem poisoning was made and therapy was initiated, including intravenous infusion of balanced multi-electrolyte fluids in 5% glucose (Injectio Glucosi Isotonica et Natrii Chlorati Isotonica, WET Baxter; 250 mL IV with the addition of Kalium chloratum 15%, Polfa; 5 mmol in total). The clinical status of the cat improved gradually, with only slight vertical head tremors present 24 h after drug ingestion and complete disappearance of clinical signs within 36 h. As soon as the cat regained full consciousness, its appetite returned. Blood analyses revealed no pathological alterations, except for slightly increased alanine aminotransferase and alkaline phosphatase concentrations, which had been observed in the cat previously.

To the best of our knowledge, this is the first reported case of zolpidem poisoning in a cat. Similar cases have been described in dogs.³ In the present case, the dose ingested by the cat was 1.25 mg/kg body weight, which corresponds to the toxic dose for dogs (between 0.24 and 21 mg/kg body weight). Rapid zolpidem absorption from the gastrointestinal tract (peak plasma concentration in rats is achieved in 15 min⁴), as well as its high bioavailability explain the very short period of time from ingestion to the onset of clinical signs. In humans, zolpidem is rapidly absorbed, with peak plasma concentration occurring between 0.5 and 3 h.³ Five clinical manifestations frequently reported in poisoned dogs also occurred in this cat: ataxia (observed in



Клиническая картина

- Со стороны ЦНС: атаксия, дезориентация, депрессия, парез
- Но... У 40-50% собак парадоксальная стимуляция ЦНС! Гиперактивность, возбуждение, повышенная агрессивность, одышка, тремор
- Другие проявления: тошнота, гиперсаливация, рвота, диарея, гипертермия
- Редко наблюдается чрезмерное угнетение дыхания и сердечной деятельности.
- У кошек некоторые формы бензодиазепинов могут вызвать поражение печени.



Лечение

- Деконтаминация при отсутствии угнетения ЦНС (рвота, активированный уголь, лактулоза).
- При парадоксальной стимуляции ЦНС нельзя применять бензодиазепины. Препараты выбора фенотиазины и барбитураты.
- Антидот - флумазенил следует использовать лишь в тяжелых случаях по 0,02-0,05 мг\кг вв однократно.
- Тщательный контроль судорог.





Отравление антидепрессантами

- Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина: Флуоксетин (Прозак), Пароксетин (Паксил), Сертралин (Золофт).
Механизм действия: ингибируется повторное поглощение серотонина пресинаптической мембраной = больше серотонина в синапсе - при повышении уровня серотонина возможно развитие серотонинового синдрома.
- Трициклические антидепрессанты: Амитриптилин (Элавил), Кломипрамин (Анафранил), Мелипрамин (Имипрамин).
Наиболее опасны, поскольку могут повлиять на сердце и центральную нервную систему в течение нескольких минут и привести к быстрой гибели животного
- Ингибиторы моноаминоксидазы: Изокарбоксазид, Фенелзин, Селегилин.
- Атипичные антидепрессанты: Бупропион (Велбутрин), Дулоксетин, Венлафаксин (Эффексор)

V319

Common Pharmaceutical Poisonings from Adderall to Zoloft

Ahna Brutlag, DVM

Pet Poison Helpline, Bloomington, MN, USA

INTRODUCTION

Over 50% of the calls received by Pet Poison Helpline involve animal exposures to human drugs. This lecture will cover the most common and potentially serious prescription pharmaceutical exposures in cats and dogs: antidepressants, sleep aids, ADD/ADHD drugs (amphetamines), baclofen, and blood pressure medications (calcium channel blockers, beta blockers and ACE inhibitors). Overdoses from the majority of these drugs can result in the rapid onset of clinical signs and life-threatening toxicity. Aggressive treatment and 24 hour monitoring is often necessary. Due to the complicated and intensive treatment of these cases, early consultation with an animal poison control center is strongly recommended.

ANTIDEPRESSANTS

This category of drugs encompasses many drug classes, namely selective serotonin reuptake inhibitors (SSRI), selective serotonin and norepinephrine reuptake inhibitors (SSNRI), and cyclic antidepressants. A growing number of these drugs are used in veterinary medicine. Some veterinary specific products such as Reconcile® (fluoxetine) and Clomicalm® (clomipramine) come in chewable, meat flavored tablets.

The range of toxicity varies depending on the drug and species. Cats, overall, are more sensitive to the effects of antidepressants necessitating lower therapeutic doses and exhibiting lower ranges of toxicity. This is especially true with clomipramine as cats may develop sedation, mydriasis, and urinary retention at therapeutic doses (0.25-1 mg/kg). Similar sensitivities are also seen with fluoxetine as the feline LD₅₀ is half that of dogs (>100 mg/kg in dogs, 50 mg/kg in cats). For a listing of common antidepressants and their minimum reported toxic dose for dogs, please refer to Table 1.

Table 1. Common prescription antidepressants with correlating doses of canine toxicity.

Generic name	Trade name	Drug class	Minimum canine toxic dose
Fluoxetine	Prozac, Reconcile	SSRI	1 mg/kg
Sertraline	Zoloft	SSRI	10-20 mg/kg
Venlafaxine	Effexor	SSNRI	1 mg/kg
Paroxetine	Paxil	SSRI	1mg/kg





Токсические дозы

- Зависят от конкретного препарата.
- Иногда токсический эффект возникает при использовании терапевтических доз, но чаще при их превышении вдвое.
- Кошки чувствительней собак.

Кломипрамин в терапевтических дозах (0.25–1 мг/кг) может вызвать у кошки развитие сонливости, мидриаза и задержки мочи.

Флуоксетин, кошачий ЛД 50 вдвое меньше собачьего (>100 мг/кг в собак, 50 мг/кг у кошек).

Table 1. Common prescription antidepressants with correlating doses of canine toxicity.

Generic name	Trade name	Drug class	Minimum canine toxic dose
Fluoxetine	Prozac, Reconcile	SSRI	1 mg/kg
Sertraline	Zoloft	SSRI	10–20 mg/kg
Venlafaxine	Effexor	SSNRI	1 mg/kg
Paroxetine	Paxil	SSRI	1mg/kg
Bupropion	Wellbutrin, Zyban	Monocyclic	10 mg/kg
Clomipramine	Clomicalm	Tricyclic	12 mg/kg



Клиническая картина

Общие для всех групп антидепрессантов:

- нарушения сердечного ритма,
- возбуждение или вялость, спутанность сознания, кома, угнетение дыхания
- неспособность к мочеиспусканию,
- синеватый оттенок кожи и слизистых оболочек,
- запор или диарея, сухость во рту, рвота
- выраженная гипотермия или лихорадка
- дискоординация, приступы резких мышечных сокращений
- расширенные зрачки, нистагм
- гипертензия или гипотензия





Клиническая картина

- Небольшая передозировка СИОЗС обычно вызывает седативный эффект и заторможенность. Значительная передозировка может вызвать гиперсаливацию, возбуждение, атаксию, тремор и судороги. Серотониновый синдром чаще наблюдается у собак. Характеризуется расстройством желудка, дезориентацией, возбуждением, вокализацией, ригидностью мышц, усиление рефлексов, тремор, судороги, гипертермия и преходящая слепота.
- Циклические антидепрессанты: более глубокий кардиотоксический эффект, брадикардия, гипотония, аритмия. Это замедляет деполяризацию и приводит к клинической брадикардии, гипотонии и аритмии. Сердечная недостаточность и коллапс - основные причиной смерти после отравления. Характерна сыпь (крапивница), отек языка и отек легких.
- Ингибиторы моноаминоксидазы: аритмии, тахикардия, гипотензия или гипертензия, лихорадка, угнетение дыхания, кома.



Лечение

- В отсутствие серотонинового синдрома - **бензодиазепины**. При серотониновом синдроме бензодиазепины могут усиливать неврологическое расстройство, лучше применять барбитураты.
- **Ципрогептадин**, уменьшает тяжесть токсикоза перорально или ректально каждые 6-8-12 часов собакам **1,1 мг\кг**, кошкам **2-4 мг\кошку**.
- Дополнительные методы лечения:
 - **Метокarbамол** при ригидности мышц или треморе (собакам) внутрь по **44-220 мг\кг** каждые 6-8 часов
 - **Инфузии** для охлаждения и поддержания гидратации,
 - **Седация аминазином или ацепромазином** при необходимости. При отравлении венлафаксином (Эффексор®) приходится использовать очень высокие дозы аминазина (**10-18 мг/кг**).
 - **Бета-адреноблокаторы** (пропранолол **0.02-0.06 мг\кг**) при тахикардии и гипертензии.

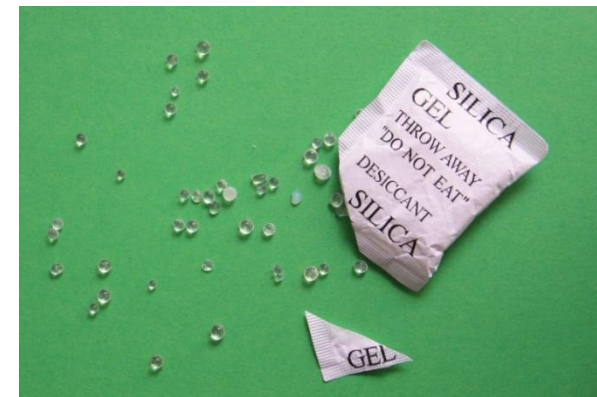


Немного экзотики...

Отравление пакетиками с поглотителем кислорода

Силикогель:

- Не токсичен, может вызвать непроходимость ЖКТ
- Кладут в обувь, сумки и т. д.



Адсорбер (поглотитель кислорода)

- Токсичен, вызывает отравление железом
- Кладут с пищевыми продуктами.
- Внутри пакета порошок черного цвета, магнитится

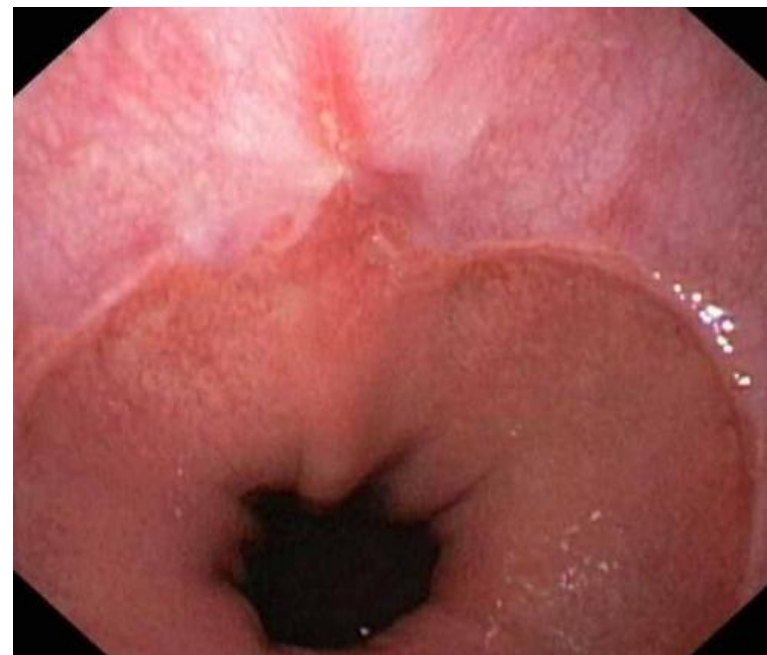




Клиническая картина

- Сначала рвота, геморрагическая диарея, затем видимое улучшение, за которым следует резкое ухудшение состояния вплоть до комы или приступа судорог.
- Может развиваться острая печеночная недостаточность, анафилактический и гиповолемический шок, кровотечения, обезвоживание и ацидоз.

Химический ожог
слизистой пищевода





Лечение

- Химический ожог слизистых ЖКТ, вызывающий их некроз и перфорацию, а также окисление липидов.
- Диагностика: повышенная концентрация железа в сыворотке крови.
- Лечение:
 - **Деконтаминация**: рвота и интенсивное промывание ЖКТ. Активированный уголь и другие сорбенты не эффективны, плохо связываются с железом.
 - **Дефероксамин** внутрь **5 г 5% раствора**, затем в\м в дозе **20 мг\кг** каждые 4-6 часов до нормализации уровня железа в крови.



Список литературы

1. Potential plant poisonings in dogs and cats in southern Africa. C. J. Botha and M-L Penrithb Tydskr.S.Afr.vet.Ver. (2009).
2. Hunchak V.M., Hufriy D.F., Maslianko R.P., Hut'yy B.V., Levkivsky D.M., Levkivska N.D., Storchak Y.G. Lviv national university of veterinary medicine and biotechnology named of S. Z. Gzitskyj THE TOXICITY EFFECT OF SELECTED DRUGS IN ANIMALS, (2014)
3. Plants Causing Kidney Failure (12-Dec-2003) A. P. Knight and R. G. Walter
4. Toxic Plants of North America, 2013. George E Burrows, DVM, PhD and Ronald J Tyrl, PhD
5. Handbook of Toxic Plants of North America, 2006 • George E Burrows and Ronald J Tyrl
6. A Guide to Poisonous House and Garden Plants, 2006 • Anthony P Knight, BVSc., MS, DACVIM



Список литературы

7. C. Ian Spencer, Kathryn H. Yuill, John J. Borg, Jules C. Hancox and Roland Z. Kozlowski
8. Neurobehavioral toxicology of pyrethroid insecticides in adult animals. M.J. Wolansky, J.A. Harrill, 2007
9. The 10 MOST TOXIC Plants Eric Dunayer, MS,VMD, ASPCA Animal Poison Control Center, Urbana, Illinois, 2005
10. Smith G.. Kalanchoe species poisoning in pets Vet Med 2004; 99(11)
11. Sago Palm Toxicosis in Dogs Todd R. Tams, DVM, DACVIM • Justine A. Lee, DVM, DACVECC, DABT, 2014 Symposium Proceedings
12. Acetaminophen (Tylenol) Poisoning Alert for Dogs and Cats
13. By Dr. Colleen M. Almgren, DVM, PhD, Pet Poison Helpline. Care & Wellness, Medications January 14, 2013
14. Common Pharmaceutical Poisonings from Adderall to Zoloft Ahna Brutlag, DVM Pet Poison Helpline, Bloomington, MN, USA, 2014



Вопросы?



Kolga.vet@yandex.ru