Otrovanje pasa i mačaka tvarima iz neposrednog životnog okoliša

Šantek, Ema

Master's thesis / Diplomski rad

2016

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://urn.nsk.hr/urn:nbn:hr:178:822365

Rights / Prava: In copyright / Zaštićeno autorskim pravom.

Download date / Datum preuzimanja: **2024-03-29**

Repository / Repozitorij:

Repository of Faculty of Veterinary Medicine - Repository of PHD, master's thesis

SVEUČILIŠTE U ZAGREBU

VETERINARSKI FAKULTET

EMA ŠANTEK

Otrovanja pasa i mačaka tvarima iz neposrednog životnog okoliša

DIPLOMSKI RAD

Zagreb, 2016.

Diplomski rad je izrađen na Zavodu za farmakologiju i toksikologiju Veterinarskog fakulteta Sveučilišta u Zagrebu.

Predstojnik:

Prof. dr. sc. Emil Srebočan

Mentorice:

Prof.dr.sc. Andreja Prevendar Crnić
Doc.dr.sc. Jelena Šuran

Članovi Povjerenstva za obranu diplomskog rada:

1. Prof. dr. sc. Emil Srebočan
2. Prof. dr. sc. Andreja Prevendar Crnić
3. Doc. dr. sc. Jelena Šuran

Zahvala

Zahvaljujem mentorima i članovima povjerenstva na pomoći i suradnji.

Zahvaljujem svojoj obitelji i prijateljima na podršci, motivaciji i razumijevanju koju su mi pružili tijekom svih 6 godina studija.

Posebno zahvaljujem roditeljima, bakama i djedovima, koji su mi omogućili da upišem i završim studij.

SADRŽAJ

1. Uvod 1
2. Pregled dosadašnjih spoznaja 3
   2.1. Otrovanje čokoladom i kavom 3
      2.1.1. Mehanizam toksičnog djelovanja 4
      2.1.2. Znakovi otrovanja 5
      2.1.3. Dijagnoza i terapija 5
   2.2. Otrovanje grožđem i grožđicama 6
      2.2.1. Mehanizam toksičnog djelovanja 6
      2.2.2. Znakovi otrovanja 6
      2.2.3. Dijagnoza i terapija 7
   2.3. Otrovanje oraščićima makadamije 7
      2.3.1. Mehanizam toksičnog djelovanja 7
      2.3.2. Znakovi otrovanja 8
      2.3.3. Dijagnoza i terapija 8
   2.4. Otrovanje lukom i češnjakom 9
      2.4.1. Mehanizam toksičnog djelovanja 9
      2.4.2. Znakovi otrovanja 10
      2.4.2. Dijagnoza i terapija 11
   2.5. Otrovanje solju 11
      2.5.1. Mehanizam toksičnog djelovanja 12
      2.5.2. Znakovi otrovanja 13
      2.5.3. Dijagnoza i terapija 13
   2.6. Otrovanje sirovim tijestom 13
      2.6.1. Mehanizam toksičnog djelovanja 14
      2.6.2. Znakovi otrovanja 14
      2.6.3. Dijagnoza i terapija 14
   2.7. Otrovanje smećem i pokvarenom hranom 15
      2.7.1. Mehanizam toksičnog djelovanja 15
      2.7.2. Znakovi otrovanja 15
      2.7.3. Dijagnoza i terapija 16
   2.8. Otrovanje umjetnim zaslađivačem (ksilitol) 17
      2.8.1. Mehanizam toksičnog djelovanja 18
      2.8.2. Znakovi otrovanja 18
      2.8.3. Dijagnoza i terapija 19
   2.9. Otrovanje alkoholom 19
      2.9.1. Mehanizam toksičnog djelovanja 20
      2.9.2. Znakovi otrovanja 20
      2.9.3. Dijagnoza i terapija 21
   2.10. Otrovanje avokadom 21
      2.10.1. Mehanizam toksičnog djelovanja 22
      2.10.2. Znakovi otrovanja 22
      2.10.3. Dijagnoza i terapija 23
   2.11. Otrovanje ananasom 24
      2.11.1. Mehanizam toksičnog djelovanja 24
      2.11.2. Znakovi otrovanja 24
      2.11.3. Dijagnoza i terapija 24

2.12. Otrovanje biljkama koje sadrže solanin (rajčica i krumpir) 24
2.12.1. Mehanizam toksičnog djelovanja 24
2.12.2. Znakovi otrovanja 25
2.12.3. Dijagnoza i terapija 25
2.13. Otrovanje gljivama 25
2.13.1. Mehanizam toksičnog djelovanja 25
2.13.2. Znakovi otrovanja 26
2.13.2. Dijagnoza i terapija 26
2.14. Otrovanje hranom koja sadrži tremorgene mikotoksine 27
2.14.1. Mehanizam toksičnog djelovanja 27
2.14.2. Znakovi otrovanja 27
2.14.3. Dijagnoza i terapija 28
3. Rasprava 29
4. Zaključak 31
5. Literatura 32
6. Sažetak 38
7. Summary 39
8. Životopis 40

1. Uvod

Podaci o otrovanjima životinja uglavnom dolaze iz Centara za kontrolu otrovanja ljudi i životinja, kojima se vlasnici životinja obraćaju za pomoć pri sumnji na otrovanje njihove životinje ili iz izvještaja Centara za hitnu pomoć kućnih ljubimca ili nastavnih klinika. Prema statističkim podacima, psi i mačke su životinjske vrste čiji vlasnici najčešće traže pomoć zbog potencijalnih otrovanja, odnosno 95-98% svih prijavljenih slučajeva otrovanja životinja odnosi se na pse i mačke (HORNFELDT i MURPHY, 1998., FORRESTER i STANLEY, 2004., GULIANO ALBO i NEBBIA, 2004., GWALTNEY-BRANT, 2007.). Otrovanja su češća ljeti i u prosincu što se povezuje sa praznicima i blagdanima (FORRESTER i STANLEY, 2004., ASPCA APCC, 2005.). Većina (> 90%) životinjskih otrovanja su slučajna i akutna, a javljaju se u neposrednoj blizini kuće vlasnika životinje (HORNFELDT i MURPHY, 1992., 1998., KHAN i sur., 1999.). Većina otrovanja događa se akutno nakon ingestije otrova (70-95%) ili nakon primjene na kožu (HORNFELDT i MURPHY, 1992., FORRESTER i STANLEY, 2004.). Kućni ljubimci su najčešće izloženi rodenticidima (pesticidima), humanim i veterinarskim lijekovima i čokoladi (COPE i sur., 2006.).

Otrovanja kućnih ljubimaca tvarima iz neposrednog životnog okoliša opisana su u velikom broju preglednih radova i opisa slučajeva iz područja toksikologije, a posebno su zanimljiva otrovanja hranom koja nije otrovna za ljude. Različita hrana koja nije štetna za ljude ili je štetna samo u velikim količinama, može uzrokovati teška otrovanja ili čak uginuće životinja. Osim toga, iako je otrovnost nekih namirnica poznata već dugo, tijekom njihove proizvodnje često se dodaju novi aditivi, koji mogu imati do sad nepoznate učinke na kućne ljubimce. Vlasnici životinja često nisu svjesni te činjenice i hrane ih potencijalno toksičnim tvarima, vjerujući da ono što nije štetno za njih ne može biti štetno ni za njihove ljubimce (HANDL i IBEN, 2010.). Također, otrovanja su moguća zbog nepažnje vlasnika kućnih ljubimaca.

U ovom radu opisana su otrovanja čokoladom, kavom, grožđem i grožđicama, koja, uz otrovanja lukom, makadamija i muškatnim oraščićima, avokadom, solju, umjetnim zaslađivačima (ksilitol) i gljivama, spadaju u najpoznatija otrovanja kućnih ljubimaca hranom. Od manje čestih otrovanja voćem i povrćem opisana su otrovanja ananasom, biljkama koje sadrže solanin (krumpir i rajčica), zatim otrovanja drugom hranom: sirovim tijestom, te pokvarenom ili kontaminiranom (smećem i pokvarenom hranom te hranom koja sadrži tremorgene mikotoksine). Na kraju su opisana otrovanja kućnih ljubimaca alkoholom.

Za svako otrovanje naveden je mehanizam toksičnog djelovanja, znakovi otrovanja, te preporučeni postupci s otrovanom životinjom. Cilj ovog rada je informirati širu javnost, a psebno vlasnike životinja o potencijalno toksičnim tvarima za kućne ljubimce kako bi mogli djelovati preventivno i izbjeći rizik od otrovanja uklanjanjem tih tvari iz prehrane i spremanja na mjesta koja im nisu dostupna.

2. Pregled dosadašnjih spoznaja

2.1. OTROVANJE ČOKOLADOM I KAVOM

Otrovanje čokoladom jedan je od najčešćih razloga zbog kojeg se vlasnici pasa obraćaju veterinarima ili centrima za kontrolu otrovanja. Razlog tome je što ljubimci često imaju pristup brojnim namirnicama koje sadrže čokoladu, odnosno toksične metilksantine – teobromin i kofein (ALBRETSEN i PLUMLEE, 2004., SMIT i FREDHOLM, 2011.). Otrovanje ne ovisi o količini pojedene čokolade, nego o vrsti tj. količini metilksantina (LUIZ i HESELTINE, 2008.). Različite koncentracije metilksantina prisutne su u brojnim proizvodima i kreću se u rasponu od malih u npr. bijeloj čokoladi do vrlo visokih koncentracija u npr. zrnju kakaa, kave, kakao prahu ili čokoladi za kuhanje Tbl. 1. (GWALTNEY-BRANT, 2001., ALBRETSEN i PLUMLEE, 2004., CARSON, 2006.).

Tablica 1. Sadržaj teobromina i kofeina u različitim proizvodima

Proizvod	Teobromin mg/100g	kofein mg/100g
Zrno kakaa	1060-5300	
Kakao ljuske	530-900	
Kakao prah	1400-2600	18-150
Čokolada za kuhanje	1380-1590	120
Tamna čokolada	480	
Mliječna čokolada	160-210	20
Bijela čokolada	0,89	
Zrno kave		1-2%
Filter kava		40-150 mg/šalici
instant kava		30-90 mg/šalici
Crni čaj		20-90 mg/šalici

Prvi opis slučaja otrovanja kakaom u pasa objavljen je 1942. godine (CLOUGH, 1942.). U radu je opisano otrovanje šest pasa koji su uginuli nakon što ih je vlasnik nahranio hranom

koju je pripremio kod kuće, a sadržavala je 0,2-0,22 % teobromina. Prije uginuća psi su imali proljev, bili su hiperaktivni i glasni. Nakon toga i drugi su autori opisali slične slučajeve (DECKER i MYERS, 1972., GLAUBERG i BLUMENTHAL, 1983., STIDWORTHY i sur., 1997., ATKINSON, 2008., POTHIAPPAN i sur., 2011., AGUDELO i sur., 2013.). Iako slučajevi otrovanja kavom ili čajem do sada nisu opisani u veterinarskoj literaturi (HANDL i IBEN, 2010.), poznato je da konzumacija humanih lijekova koji sadrže kofein može biti opasna za životinje (WIGDERSON i HACKENSACK, 1956., VIG i sur., 1986.).

2.1.1. **Mehanizam toksičnog djelovanja**

Metilksantini – kofein (1,3,7-trimetilksantin) i teobromin (3,7-dimetilksantin) uglavnom se u potpunosti resorbiraju u probavnom sustavu. Mogu prolaziti krvno-moždanu barijeru i placentu, te ući u mliječnu žlijezdu. Metabboliziraju se u jetri procesima demetilacije i konjugacije te podliježu enterohepatičkoj recirkulaciji. Otprilike 10 % metilksantina unesenih u organizam izlučuje se mokraćom nepromijenjeno. Eliminacija metilksantina iz organizma u pasa je sporija u usporedbi s drugim vrstama (poluvrijeme života u plazmi je 17,5 sati, dok je u ljudi npr. 6-10 sati). To je glavni razlog posebne osjetljivosti pasa na otrovanje (CARSON, 2006.). Metilksantini uzrokuju povećanje unutarstaničnog cikličkog adenozinmonofosfata (cAMP) zbog inhibicije fosfodiesteraza, kao i koncentracije kalcija zbog povećanog priljeva u stanice i umanjenog unosa u endoplazmatski retikulum. Posljedica toga je povećana kontraktilnost skeletnog mišićja. Središnji adenozinski receptori su također kompetitivno inhibirani, što uzrokuje prenadraženost središnjeg živčanog sustava, povećanu diurezu i tahikardiju (ALBRETSEN i PLUMLEE, 2004.).

Blagi toksični učinci metilksanitna u pasa opisani su već pri dozi od 20-40 mg/kg t.m. (nemir, povraćanje, proljev, polidipsija), iako je u prošlosti doza od 20 mg teobromina/kg tjelesne mase psa bila u veterinarskoj literaturi preporučana kao moguća terapija za stimulaciju srca i diurezu (CARSON, 2006.). Doza teobromina od 40-50 mg/kg t.m. uzrokuje kardiotoksične učinke (poremećen srčani ritam, tahikardija), a doza od 60 mg/kg t.m. živčane smetnje (napadaje) (GWALTNEY-BRANT, 2001.). Najmanja letalna doza (LDLo) kofeina u pasa kreće se u rasponu 110-200 mg/kg t.m., a doza koja će uzrokovati uginuće polovice pasa koji su konzumirali hranu koja ga sadrži (LD50) je 140 mg/kg t.m. LDLo kofeina za mačke je 80-150 mg/kg t.m. (CARSON, 2006.). Letalne doze teobromina za psa kreću se rasponu od 100-250 mg/kg t.m. nakon peroralnog uzimanja 250-500 mg/kg t.m. (CARSON, 2006., ALBRETSEN i PLUMLEE, 2004.). Iz navedenog se može izračunati da 30 g čokolade za kuhanje može biti letalno za psa težine 5 kilograma, dok se pas od 30 kg može otrovati i

uginuti ako pojede 1 kg mliječne čokolade, ½ kg tamne čokolade ili 170 g čokolade za kuhanje.

Tablica 2. Najmanje i srednje letalne doze teobromina i kofeina u pasa i mačaka

	teobromin mg/kg t.m	kofein g/kg t.m
LD_{LO}		110-200
LD_{50}	100-250	140
p.o.LD_{50}	250-500	
LD_{LO} (mačka)		80-150

2.1.2. **Znakovi otrovanja**

Klinički znakovi otrovanja metilksantinima su: ekscitacija (uzbuđenje, prenadraženost, tremor), napadaji, ataksija, slabost, povišena tjelesna temperatura, povraćanje, proljev, abdominalna bol, poliurija (često i obilato mokrenje), inkontinencija, ubrzano i otežano disanje, ubrzan rad srca i aritmija. Uginuće može nastupiti uslijed srčanog ili respiratornog aresta.

2.1.3. **Dijagnoza i terapija**

Dijagnoza se postavlja na temelju iskaza vlasnika životinje ili nalaza čokolade u povraćenom sadržaju ili sadržaju nakon ispiranja želuca. Metilksantine se može dokazati u želučanom sadržaju, krvi, mokraći ili jetri pomoću tekućinske kromatografije visoke djelotvornosti (HPLC). Patološki nalaz nakon uginuća nije specifičan, iako se mogu naći ostaci čokolade u probavnom sustavu. Antidota nema, terapija je potporna i simptomatska. Poticanje povraćanja dolazi u obzir, ako nije prošlo više od 4-6 sati nakon ingestije. U slučaju nemogućnosti povraćanja ili ako je poticanje povraćanja kontraindicirano provodi se ispiranje želuca toplom vodom. Za sprječavanje daljnje resporpcije metilksanitina iz probavnog sustava primjenjuju se aktivni ugljen, laksativi i klizme. Potrebno je rehidrirati životinju. Za suzbijanje eksitacije živčanog sustava (drhtanje, penadraženost, grčevi...) mogu se dati benzodiazepini ili barbiturati, dok se za liječnje tahikardije daju lidokain, metoprolol ili propranol. Primjenu steroida i eritromicina treba izbjegavati, budući da usporavaju

eliminaciju metilksanitna iz organizma (GFELLER i MESSONNIER, 2004., CARSON, 2006.).

2.2. OTROVANJE GROŽĐEM I GROŽĐICAMA

Prvi opisani slučaj otrovanja grožđem i grožđicama je objavljen 2001. godine (GWALTNEY-BRANT i sur., 2001.), sa podacima Centra za kontrolu otrovanja životinja (APCC) Američkog udruženja za prevenciju okrutnosti prema životinjama. Deset pasa je nakon jedenja grožđa i grožđica pokazivalo sljedeće znakove otrovanja: povraćanje, proljev, gubitak apetita, letargiju, bol u abdomenu, hiperkalcemiju, hiperfosfatemiju, povišen kreatinin u serumu i povišenu razinu dušika u obliku ureje u krvi (BUN). Pet pasa je prestalo mokriti (anurija). Dva psa su uginula, tri su eutanazirana, a ostalih pet je preživjelo zahvaljujući intenzivnoj terapiji. Histopatološkom pretragom otkrivena su samo blaga oštećenja bubrežnog epitela koja se nisu mogla povezati sa smrtnim ishodima. Autor je sumnjao na kontaminaciju grožđa nekim toksinom (mikotoksin, pesticid i dr.), moguće i nepoznatog mehanizma djelovanja. Od tada, je opisano još nekoliko slučajeva azotemije i zatajenja bubrega u pasa nakon konzumacije grožđa (PENNY i sur., 2003., KOCH i sur., 2005., CAMPBELL, 2007., PEREIRA i sur., 2012.). U Americi su između 1992. i 2002. godine (APCC) opisana 43 slučaja otrovanja pasa nakon jedenja grožđa ili grožđica (EUBIG i sur., 2005.), a u Velikoj Britaniji 23 slučaja od 2003. do 2005. godine (podatci veterinarskog servisa za informacije o otrovanju – VPIS) (SUTTON i CAMPBELL, 2006.). Unos grožđa ili grožđica namijenjenih ljudima bio je 2,8-57 mg/kg t.m. pasa, sirovih ili kuhanih, svježih ili pokvarenih, kao i usitnjenih.

2.2.1. **Mehanizam toksičnog djelovanja**

Unatoč velikom broju objavljenih slučajeva otrovanja, mehanizam toksičnog djelovanja grožđa nije poznat. Dosadašnji konsenzus toksikologa je taj da se bilo koja doza grožđa treba razmatrati kao potencijalno toksična. Oštećenje bubrega je utvrđeno nakon ingestije grožđa procjenjene doze od 2,8 mg/kg t.m., 19,6 g/kg (EUBIG i sur., 2005.), 4,7 mg/kg (MAZZAFERRO i sur., 2004.), pa do 57 mg/kg t.m. (SUTTON i CAMPBELL, 2006.). Podaci upućuju na individualne razlike u osjetljivosti na otrovanje grožđem, dok pasminska, dobna ili spolna predispozicija za otrovanje nisu dokazane.

2.2.2. **Znakovi otrovanja**

Prvi znak otrovanja grožđem uvijek je povraćanje, koje se u svim opisanim slučajevima pojavilo između 6 i 24 sata nakon ingestije, nakon čega bi nastupili gubitak apetita, letargija (slabost), proljev, bolan trbuh, oligurija i anurija. Laboratorijskim pretragama su dokazane hiperfosfatemija, hiperkalcemija, povišen kreatinin u serumu, povišena razina dušika u obliku ureje u krvi (BUN) i azotemija. Smrt nastupa zbog akutnog zatajenja bubrega.

2.2.3. **Dijagnoza i terapija**

Dijagnozu otrovanja grožđem ili grožđicama moguće je postaviti samo na temelju podataka o životinji koje treba dobiti od vlasnika ili nalazom grožđa i grožđica u povraćenom sadržaju, ispirku želuca ili izmetu. S obzirom na visoku smrtnost (50-75%), pse za koje se sumnja da su pojeli grožđe ili grožđice obavezno treba hospitalizirati i intenzivno liječiti (CAMPBELL i BATES, 2003.). Prvo treba provesti dekontaminaciju probavnog sustava primjenom emetika, laksativa ili ispiranjem želuca, a zatim je potrebno primijeniti aktivni ugljen. Ako životinja povraća treba joj dati antiemetike i gastroprotektive. Preporučuje se intenzivna intravenska primjena tekućine i stalan nadzor bubrežne funkcije i elektrolita u krvi, poticanje diureze manitolom ili furosemidom i bubrežne prefuzije dopaminom. Može se pokušati provesti peritonealna dijaliza. Ako anurija potraje nekoliko dana, prognoza je vrlo loša (GWALTNEY-BRANT i sur., 2001., GFELLER i MESSONNIER, 2004.).

2.3. OTROVANJE ORAŠČIĆIMA MAKADAMIJE

Oraščići makadamije plodovi su drveta oraha makadamija *(*lat. *Makadamia integrifolia, M. tetraphylla* i *M. ternifolia)* porijeklom iz Australije, a danas se uglavnom uzgajaju na Havajima. U domaćinstvima se koriste kao poslastica ili kao začin, bilo svježi, pečeni, slani ili u kombinaciji sa čokoladom. Psi ih rado pojedu ako ih pronađu ili im se ponude. Otrovanje oraščićima makadamije do sada je opisano samo kod pasa (McKENZIE i sur., 2000., HANSEN i sur., 2000., HANSEN, 2002., McKENZIE, 2007.). Iako je otrovanje relativno rijetko, 83 slučaja otrovanja prijavljeno je u Queenslandu, velikom području za uzgoj Macadamia spp. u Australiji u periodu od 5 godina (McKENZIE, 2007.). HANSEN je 2002. godine objavio sažetak 48 slučajeva otrovanja pasa makadamija oraščićima, koji su prijavljeni između 1987. i 2001. godine u američki Centar za kontrolu otrovanja životinja (APCC).

2.3.1. **Mehanizam toksičnog djelovanja**

Mehanizam djelovanja još nije poznat.

2.3.2. **Znakovi otrovanja**

Ingestija male količine oraščića – 0,7 g/kg tjelesne mase povezana je s razvojem kliničkih znakova otrovanja u pasa (McKENZIE i sur., 2000.) Toksična doza nije točno utvrđena, međutim vlasnici su prijavili znakove otrovanja kod ingestije od 2,2 g oraščića/kg tjelesne mase do više od 60 g/kg tjelesne mase. Uglavnom su primijećene promjene u ponašanju 12 sati nakon konzumacije. Istraživanja su pokazala da klinički znakovi nastupe nakon ingestije 20 g/kg tjelesne mase, no svi otrovani psi potpuno su se oporavili nakon 2 dana, bez obzira na to da li im je u međuvremenu pružena veterinarska skrb (HANSEN i sur., 2000.).

Najčešći klinički znakovi uključuju: slabost i nemoć koja je jače izražena u stražnjim nogama, depresiju, povraćanje, blijede sluznice, hromost, ukočenost, ataksiju, tremor stražnjih nogu, ležanje, abdominalnu bol, povišenu tjelesnu temperaturu, povišenu razinu alkalne fosfataze u serumu, povišene trigliceride u serumu, povišenu razinu lipaze i blagu neutrofiliju (McKENZIE i sur., 2000., HANSEN i sur., 2000., HANSEN, 2002., GFELLER i MESSONNIER, 2004.).

U lipnju 2006. godine, tri godine star zlatni retriver, koji je pojeo cijeli sadržaj vrećice makadamija oraščića ukraden od njegovog vlasnika prethodne večeri, doveden je na Kliniku za male životinje i konje Odjela za veterinarstvo Sveučilišta u Beču. Pas nije mogao stajati niti hodati, a spinalni refleksi u zadnjim nogama bili su odsutni. Izuzev toga, nikakve abnormalnosti nisu pronađene. Sutradan se pas u potpunosti oporavio i bio je otpušten iz klinike. Jedini lijek koji je životinji apliciran bio je intravenski drip s Ringerovom otopinom (132 mL/h) (HANDL i IBEN, 2010.).

2.3.3. **Dijagnoza i terapija**

Iz anamneze doznajemo da je pas pojeo oraščiće. Nije potrebno liječenje. Adekvatna njega pomoći će pacijentu da se brže i bolje oporavi. Do sada nije zabilježen smrtni ishod otrovanja, a potpuni oporavak očekuje se kroz 24-48 sati uz minimalnu intervenciju veterinara. Izazivanje povraćanja treba uzeti u obzir u slučajevima nedavnog gutanja makadamija oraščića u pasa koji ne pokazuju simptome otrovanja (GWALTNEY-BRANT, 2013.).

2.4. OTROVANJE LUKOM I ČEŠNJAKOM

Luk (*Allium cepa*), češnjak (*Allium sativum*), poriluk (*Allium porrum*) i vlasac (*Allium schoenoprasum*) spadaju u rod *Allium* (porodica Amaryllidaceae). Ove gomoljaste biljke su jako aromatične, stvaraju karakterističan miris kada se lome, a obično se koriste (svježe, kuhane ili dehidrirane) kao sastojci mnogih jela.

Otrovnost luka za pse poznata je od tridesetih godina prošlog stoljeća (SEBRELL, 1930.). Prvi opis otrovanja mačaka lukom objavio je KOBAYASHI 1981. godine. Od srpnja 1995. do veljače 1996. godine. 13 slučajeva otrovanja mačaka lukom dogodilo se u SAD-u, uzrokovano dječjom hranom koja je sadržavala luk u prahu (ROBERTSON i sur., 1998.). Nadalje, opisana su otrovanja pasa nakon jedenja Catalanskog proljetnog luka poznatijeg kao "calcot" (GUITART i sur., 2008.), pečenog češnjaka (KANG i PARK, 2010.), soufflea od luka (SPICE, 1976.), dinstanog luka na maslacu (FREED, 2015.) i kineskih pari okruglica koje sadrže kineski vlasac (*Allium tuberosum*) i češnjak (YAMATO i sur., 2005.). Slučaj u kojem je vlasnik namjerno hranio psa velikom količinom sirovog luka su opisali SMITH i ELLISON 1986. godine. Od 1994. do 2008. godine, 69 slučajeva otrovanja pasa i 4 slučaja otrovanja mačaka ingestijom biljaka iz roda Allium, prijavljeno je Veterinarskom informacijskom servisu za otrovanja (the Veterinary Poisons Information Service (VPIS) u Ujedinjenom Kraljevstvu (STURGEON i CAMPBELL, 2008.). Komponente odgovorne za njihovu toksičnost su organosulfidi. Žvakanjem se organosulfidi pretvaraju u složenu smjesu sumpornih spojeva.

Koncentracija disulfida je povišena u biljaka koje rastu na tlu bogatom sumporom. Aktivni sastojak u ulju luka je alil propil disulfid, a u ulju češnjaka je sličan spoj nazvan alicin. Kuhanje, sušenje i prerada ne eliminiraju toksični učinak *Allium* spp. (COPE, 2005., SALGADO i sur., 2011.).

2.4.1. **Mehanizam toksičnog djelovanja**

Primarni mehanizam toksičnog učinka sumpornih spojeva iz luka je oksidativna hemoliza karakterizirana razvojem methemoglobinemije. Budući da je methaemoglobin slabo topljiv, on će se ugrušati i formirati Heinzova tijelešaca u eritrocitimam ili će precipitirati na stjenkama eritrocita (stvoriti talog). To povećava krhkost stanične stijenke eritrocita i uzrokuje intravaskularnu hemolizu (OGAWA i sur., 1986., YAMATO i sur., 1998., KNIGHT, 2007., SALGADO i sur., 2011.).

Psi i mačke su vrlo osjetljivi na otrovanje lukom (Allium toksikoza), te je ingestija 5 g luka/kg tjelesne mase mačke i 15-30 g luka/kg tjelesne mase pasa dovoljna da uzrokuje klinički značajne hematološke promjene (COPE, 2005.). U slučaju pasa, nasljedne visoke koncentracije eritrocitnog reduciranog glutationa i kalija utvrđene u nekih japanskih pasmina (npr. Akita, Shiba i Jindo) dovode do veće osjetljivosti na oksidativna oštećenja inducirana lukom (YAMOTO i MAEDE, 1992.). Eritrociti mačaka općenito su vrlo osjetljivi na oksidaciju, budući da mačji hemoglobin sadrži osam sulfhidrilnih skupina (sve ostale vrste sisavaca imaju samo dvije). Osim toga, slezena mačaka nije dovoljno učinkovita u filtriranju oštećenih eritrocita iz krvi (CHRISTOPHER i sur., 1990., ROBERTSON i sur. 1998.).

Anemija je utvrđena kod kronične intoksikacije češnjakom. Češnjak može izazvati i kontaktni dermatitis i astmu.

2.4.2. **Znakovi otrovanja**

Klinički znakovi razviju se 24 sata od ingestije ili nekoliko dana kasnije, ovisno o količini pojedenog luka. Najčešći klinički znakovi najprije su povraćanje, proljev, bol u trbuhu, gubitak apetita i depresija. Zbog razvoja anemije sluznice su blijede, javlja se slabost, ubrzano disanje, ubrzan rad srca, žutica i tamna mokraća (crvenkasta ili smeđa), što ukazuje na hemoglobinuriju (SALGADO i sur., 2011.).

U slučaju otrovanja pasa biljkama iz roda *Allium* u Ujedinjenom Kraljevstvu u periodu od 1994. do 2008. godine, opisani su sljedeći znakovi otrovanja: povraćanje, proljev, bol u trbuhu i rjeđe anemija, hematurija i konvulzije. Dva psa su uginula, a dva su eutanazirana. U slučaju otrovanja mačaka opisani su gastrointestinalni simptomi, letargija i polidipsija u jednom slučaju, a anemija i ikterus u drugom slučaju. Jedna mačka koja nije pokazivala simptome otrovanja oporavila se bez liječenja, a druga je uginula zbog krvarenja u pleuralnu i trbušnu šupljinu (STURGEON i CAMPBELL, 2008.).

Heinzova tijelešca su prisutna u krvnim razmazima uz pomak hemoglobina do ruba eritrocita (eccentrocytes). U pokusu s anesteziranim psom kojem je aplicirano 2.5-15 mg češnjaka u granulama/kg zabilježena je natrijureza, diureza i hipotenzija. Nedavno je opisana

hipertenzija kod psa povezana s hemolitičkom anemijom induciranom češnjakom (KANG i PARK, 2010.).

2.4.3. **Dijagnoza i terapija**

Dijagnoza otrovanja lukom temelji se na podacima od vlasnika o mogućoj ingestiji luka i detekciji Heinzovih tijelešaca u krvnom razmazu.

Nema specifičnog antidota za toksikozu lukom. Izazivanje povraćanja indicirano je kod pasa i mačaka koji ne pokazuju simptome otrovanja, pod uvijetom da ne postoje čimbenici koji to onemogućuju i da nije prošlo više od 2 sata od ingestije (COPE, 2005.). Lavaža želuca dolazi u obzir ukoliko je od ingestije prošlo 2 – 4 sata. Primjena aktivnog ugljena učinkovita je (reducira apsorpciju disulfida) nakon što je povraćanje prestalo. Nakon što su klinički znakovi otrovanja vidljivi, liječenje se treba temeljiti na simptomatskoj i potpornoj terapiji i njezi čime se nastoji ublažiti učinke oksidacije izazvane aktivnim sastojcima i prevenirati oštećenje bubrega uzrokovano hemoglobinurijom. Teško anemične životinje (hipoksemija nastala zbog methemoglobinemije ili hemolitize) mogu se liječiti transfuzijom krvi (COPE, 2005.) ili primjenom polimeriziranog goveđeg hemoglobinskog glutamera-200 (Oxiglobina) (GFELLER i MESSONNIER, 2004). Antioksidansi poput vitamina E i acetilcisteina mogu biti korisni.

2.5. OTROVANJE SOLJU

Sol je normalno pristna u hrani za životinje u količini od 0,5 do 1%. Ingestija namirnica u velikoj količini koje sadrže kuhinjsku sol ili natrijev klorid (NaCl) može dovesti do stanja poznatog kao otrovanje solju, hipernatrijemije ili viška natrijevih iona uslijed nedostatka vode. Otrovanje solju neće nastupiti ukoliko životinja ima dovoljno svježe vode za piće, zbog mogućnosti korekcije nastalog stanja, odnosno otrovanje solju obično je izravno povezano s ograničenim pristupom vodi.

Hipernatrijemija zbog pretjeranog unosa soli rijetko se događa u kućnih ljubimaca. Godine 1969. CHEW je objavio opis slučaja otrovanja kuje pasmine bokser, koja se napila velike količine slane vode, dok se kupala u oceanu i redovito je nakon toga povraćala. Kad joj

vlasnik jednog dana nije ponudio vodu za piće nakon kupanja, ona je uginula uz epileptiformne konvulzije. KHANNA i sur. (1997.) i BARR i sur. (2004.) izvjestili su o ukupno 14 pasa koji su pojeli slano tijesto. Također, primjena soli kao emetik može dovesti do otrovanja (POUZOT i sur., 2007.). Pet godina stara kuja pasmine doberman uhvaćena je kako jede čokoladu i zbog toga je dobila 100 g soli od vlasnika. Povraćala je i dobila i proljev, a jedan sat kasnije postala je ataktična, dobila napadaje i pala u komu. Nakon toga, razvili su se klinički simptomi bubrežne insuficijencije i dilatativne kardiomiopatije. Nakon deset dana nestali su svi simptomi osim ireverzibilne dilatativne kardiomiopatije i otpuštena je iz klinike. Centar za otrovanja životinja iz Lyona (Francuska) zabilježio je ukupno 260 slučajeva otrovanja sa solju u pasa prije 2007. godine (POUZOT i sur., 2007.).

2.5.1. **Mehanizam toksičnog djelovanja**

Akutna toksična doza natrijevog klorida u pasa je 4 g/kg tjelesne mase, ali klinički znakovi otrovanja mogu se vidjeti i kod ingestije manjih doza (BARR i sur., 2004.), dok su i kod većih doza soli zabilježeni samo blagi simptomi otrovanja. Postoje tumačenja da je minimalna toksična doza NaCl 2 mg/ kg tjelesne mase, a minimalna letalna doza 4 mg/kg tjelesne mase (HANDL i IBEN, 2010.). Uobičajen sastav tijesta za igru je 2 dijela brašna, 1 dio vode i 1 dio soli. Jedna čajna žličica sadrži oko 8 g, jušna žlica oko 15 g, a jedna čaša oko 300 g soli.

Mehanizam toksičnog učinka je složen. Unos soli ili infuzija hipertoničnie otopine natrija podiže osmotski tlak u tijelu. Voda izlazi iz stanica što rezultira hipervolemijom. Ako se organizam nije u stanju riješiti ovog dodatnog volumena krvi, razvija se edem (MARKS i TABOADA, 1998.). U početku se organizam nastoji riješiti viška soli, pa bubrezima pojača izlučivanje soli uz ekvivalentnu količinu vode, što dovodi do prolazne poliurije. Taj je učinak kratkotrajan zbog povišenog osmotskog tlaka krvi te se voda povlači iz vodom bogatog tubularnog epitela u krv, stanice tubula se skvrče, kanali u tubulima se proširе, a proširе se i krvne kapilare koje oplahuju tubule. Taj proces poremeti bubrežnu funkciju, pa nastane anurija. Dodatno, natrijev klorid iritira sluznicu probavnog trakta uzrokujući povraćanje i prolazni proljev, nakon čega, zbog dehidracije organizma pojačana resorpcija vode iz kolona i rektuma može uzrokovati začep, također uzrokuje eroziju sluznice (čir) koji ima tendenciju krvarenja (KHANNA i sur., 1997.). Središnji živčani sustav posebno je osjetljiv na hipernatrijemija: dehidracija, skupljanje tkiva i oštećenje krvnih žila uzrokuje hematome, krvarenje i infarkte. Natrij može prijeći hemato-encefalnu barijeru i ako je prisutan u suvišku inhibira anaerobnu glikolizu, a time i proizvodnja energije u neuronima. Ako se razina natrija

u mozgu opet smanji, voda će otići u cerebrospinalnu tekućinu i uzrokovati moždani edem (BARR i sur., 2004.).

Konačno, organizam nastoji sol izlučiti i drugim putovima, pa se izlučuje u slinu, te preko mukoznih sluznica i seroznih ovojnica. Budući da uz sol iz krvi izlazi i odgovarajuća količina vode, pojavi se hipersalivacija, pojačana sekrecija iz nosa, a razviju se i hidroperikard, hidrotoraks i hidrops ascites.

2.5.2. **Znakovi otrovanja**

Letargija, povraćanje, povraćanje, proljev, poliurija, tahikardija, tahipneja, kašalj, dispneja, hipertermija, ataksija, mioklonija (nenamjerne, brze, ne ritmičke kontrakcije pojedinih skupina mišića), tremor i konvulzije opisani su u malih životinja otrovanih solju. Mogući su i smrtni ishodi.

2.5.3. **Dijagnoza i terapija**

Simptom koji može poslužiti u dijagnostičke svrhe kod otrovanja solju je hiponatrijemija bez znakova dehidracije. Od vlasnika životinje treba saznati što više podataka o potencijalnoj izloženosti životinje soli.

Ako je od ingestije soli prošlo manje od 30 min. indicirano je potaknuti povraćanje. Aktivni ugljen nije učinkovit. Sve dok životinja ne pokazuje kliničke znakove otrovanja, davanje pitke vode često i u malim količinama je jedina mjera koju treba poduzeti. Ako je pak prošlo nekoliko sati od ingestije soli i / ili je pacijent je u lošem stanju, treba odmah započeti intenzivnu terapiju. Primarni cilj je eliminacija viška natrija iz organizma. Preporuča se infuzija 5% dekstroze s diureticima poput furosemida (3,7 mL/kg/sat) koji će povećati izlučivanje natrija i spriječiti edem (BARR i sur., 2004.). Potrebno je stalno pračenje krvnog tlaka i elektrolita u krvi. Antiemetici i zaštita želučane sluznice preporučuju se u slučaju ulcerativnog učinka NaCl. Ako dođe do napadaja, oni se mogu kontrolirati primjenom diazepama. U slučaju hipertermije, potrebno je hlađenje pacijenta.

2.6. OTROVANJE SIROVIM TIJESTOM

Psi mogu pojesti sirovo tijesto, ukoliko dođu do njega (THRALL i sur., 1984., SUTER, 1992.) Sirovo tijesto s kvascem nakon ignestije uzrokuje biokemijske i mehaničke promjene uključujući proširenje želuca, metaboličku acidozu i depresiju CNS-a. Moguć je razvoj dvaju različitih sindroma kao posljedice ingestije. Jedan sindrom je intoksikacija etanolom, a drugi je opstrukcija gastrointestinalnog trakta stranim tijelom (MEANS, 2003.) U siječnju 2008. godine, opisan je slučaj otrovanja psa iz Austrije (u tisku) koji je pokazao 'simptome kao pijana osoba' nakon jedenja pola kilograma sirovog dizanog tijesta. Razina alkohola u krvi bila je 1,6%. Fermentacijom kvasca u gastrointestinalnom traktu proizvedena je dovoljna količina etanola da uzrokuje intoksikaciju. Najčešća otrovanja zabilježena su kod pasa, s obzirom na njihove prehrambene navike.

2.6.1. **Mehanizam toksičnog djelovanja**

Vlažna i topla okolina želuca služi kao učinkovit inkubator za umnožavanje kvasaca. Tijesto u želucu počinje bujati i uzrokuje njegovo proširenje koje rezultira vaskularnom kompresijom sličnoj onoj kod dilatacije i torzije želuca. Kad je želudac dovoljno proširen, posljedično nastupi kompresija na respiratorni sustav. Glavni produkt fermentacije kvasca je etanol koji se apsorbira u krv i posljedično dovodi do opijenosti i metaboličke acidoze (THRALL i sur., 1984., SUTER, 1992.).

2.6.2. **Znakovi otrovanja**

Rani klinički znakovi uključuju neproduktivno povraćanje, proširenje želuca i depresiju. Kako se razvija intoksikacija etanolom, životinja postaje ataktična i dezorijentirana. Na kraju se razvije depresija CNS-a, slabost, životinja leži, nastupa koma, hipotermija, a mogući su i napadaji. Uginuće je obično posljedica otrovanja alkoholom, iako je potrebno diferencijalno dijagnostički isključiti proširenje i zavrnuće želuca u pasminski predisponiranih pasa.

2.6.3. **Dijagnoza i terapija**

Dijagnozu postavljamo na temelju anamneze i kliničkih znakova otrovanja. U krvi je prisutan stalan porast razine etanola. Diferencijalno dijagnostički treba isključiti proširenje i zavrnuće želuca, opstrukciju stranim tijelom, otrovanje etilen glikolom i ingestiju lijekova koji uzrokuju depresiju CNS-a (npr. benzodijazepina).

Kod životinja koje su nedavno pojele tijesto potrebno je potaknuti povraćanje, iako se tijesto teško izbacuje iz želuca. Kod životinja kod kojih povraćanje nije nastupilo, potrebno je

isprati želudac. Uvođenje hladne vode u želudac može usporiti fermentaciju kvasaca i pomoći u izbacivanju tijesta iz želuca. Životinje koje pokazuju znakove otrovanja alkoholom potrebno je stabilizirati te uspostaviti acidobaznu ravnotežu, po potrebi aplicirati antiaritmike i održati normalnu tjelesnu temperaturu. U nekim slučajevima korisno je potaknuti diurezu u svrhu povećanja eliminacije alkohola iz organizma. Kod pasa koji su u komatoznom stanju može se dati indolni alkaloid yohimbin u dozi od 0,1 mg/kg i.v. (POPPENGA i GWALTNEY-BRANT, 2011.).

2.7. OTROVANJE SMEĆEM I POKVARENOM HRANOM

Otrovanja vezana uz hranu češća su u toplijim mjesecima u godini i tijekom praznika. Otrovanje nastaje kao posljedica ingestije hrane kontaminirane mirkoorganizmima ili njihovim toksinima. U otrovanju hranom glavnu ulogu imaju *E. coli, Staphylococcus, Streptococcus, Salmonella* spp., *Clostridium perfringens, Clostridium botulinum* i *Bacillus* spp. (GFELLER i MESSIONNER, 2004.).

2.7.1. **Mehanizam toksičnog djelovanja**

Enterotoksemija uzrokuje promjenu biokemijskih procesa u gastrointestinalnom sustavu i aktivaciju autokoida (kao što su prostaglandini i kinini), dovodeći do promjene motiliteta, propustljivosti i interakcije CNSa. Endotoksemija uzrokovana apsorpcijom endotoksina koji su otpušteni u gastrointestinalni sustav, može se očitovati kao endotoksični šok (opasan po život). Endotoksin je lipopolisaharid koji nastaje otpuštanjem mrtvih bakterija s membrane (uglavnom gram negativnih). Na apsorpciju iz gastrointestinalnog sustava, endotoksin djeluje preko mnogih mehanizama koji započinju povezani niz događaja uzrokujući štetne posljedice za organizam. Ako se ne liječi, endotoksemija može dovesti do šoka, diseminirane intravaskularne koagulacije - DIC-a, plućne tromboembolije, sindroma akutnog respiratornog distresa, sindroma sustavnog upalnog odgovora SIRSA-a (Systemic Inflammatory Response Syndom), sindroma mnogostrukog zakazivanja organa MODS-a (Multiple Organ Dysfunction Syndrom) i smrti (GFELLER i MESSIONNER, 2004.).

2.7.2. **Znakovi otrovanja**

Životinje s enterotoksemijom često povraćaju, najčešće 3 sata nakon konzumiranja kontaminirane ili pokvarene tvari. Povraćanjem se može izbaciti pokvarena ili štetna tvar što

može rezultirati izlječenjem. Kod pogoršanja kliničke slike može se pojaviti krvavi proljev, najčešće 2 do 48 sati nakon ingestije hrane. Oporavak uslijedi za 48 sati. Protrahirano povraćanje i proljev, zajedno s promjenama u permeabilnosti GI trakta uzrokovanom toksinom mogu rezultirati značajnim gubitkom tekućine i poremećajem ravnoteže elektrolita. U ranom stadiju enterotoksikoze može se javiti hipermotilitet probavnog trakta. U sljedećih 12 do 72 sata može se razviti ileus i nakupljanje plinova u lumenu crijeva. Crijevna staza potiče rast gram negativnih bakterija, što može dovesti do endotoksemije. Znakovi endotoksemije koji se pojavljuju 5 do 48 sati od ingestije uključuju vrućicu, povraćanje i proljev. Kod nekih intoksikacija znakovi endotoksičnog šoka uključuju depresiju, kolaps, usporeno ili ubrzano vrijeme punjenja kapilara, nizak krvni tlak, hipotermiju ili hipertermiju, ranu leukopeniju i neutropeniju praćenu s leukocitozom i neutrofilijom uz prisustvo neutrofila tipičnih za otrovanja, hiperglikemiju (u početku) ili hipoglikemiju (javlja se kasnije) i moguću oliguriju (GFELLER i MESSIONNER, 2004.).

Najčešći znakovi otrovanja su: povraćanje, proljev (krvavi), bol u abdomenu, hipermotilitet crijeva nakon kojeg slijedi staza i ileus uz nadutost crijeva zbog plina, kolaps, šok i DIC.

2.7.3. **Dijagnoza i terapija**

Intoksikacija hranom može izgledati poput nekih opasnih stanja kao što su torzija želuca ili crijeva ili ingestija stranog tijela. Korisno je napraviti RTG pretragu za postavljanje prave dijagnoze i početi s liječenjem. U slučaju povraćanja, dekontaminacija nije potrebna i dovoljna je samo potporna terapija koja uključuje nadoknadu tekućine i davanje medicinskog ugljena i eventualno kasnije laksansa. Ako životinja nije povraćala, potrebno je učiniti ispiranje želuca, više puta ponoviti davanje medicinskog ugljena i aplicirati laksans. Antiemetici (metoklopramid ili klorpromazin) se daju samo u slučajevima kada se povraćanje nastavlja nakon dekontaminacije gastrointestinalnog trakta. Kao adsorbans i protektant sluznice može se primijeniti kaopektat. U slučaju ileusa korisno je dati purgativ pr. magnezijev sulfat ili sorbitol. Kod hipovolemije, šoka ili dehidracije potrebno je nadoknaditi tekućinu. U slučajevima nejasne kliničke slike preporuča se davanje antibiotika širokog spekta. Kod enterotoksemije, iako nam se čini da se pacijent oporavio, može doći do ponovnog pogoršanja koje će se uočiti unutar 48 sati, a povezano je s crijevnom stazom i endotoksemijom. Za liječenje endotoksemije, ako treba očistiti gastrointestinali trakt potrebno je potaknuti povraćanje i isprati želudac i crijeva. Također se koriste NSPUL kao što su ketoprofen ili flunixin meglumin, koji mogu uzrokovati nuspojave (iritacija probavnog trakta,

ulceracije i nefrotoksikozu), a ne smiju se davati dehidriranim životinjama. Endotoksični šok liječimo primjenom kristaloidnih i koloidnih tekućina, kortikosteroida i davanjem manitola i ako je prisutna oligurija. Potrebno je davanje antibiotika širokog spektra. Ako su prisutni znakovi DICa ili tromboembolije potrebno je dati heparin (GFELLER i MESSIONNER, 2004.).

2.8. OTROVANJE UMJETNIM ZASLAĐIVAČEM (KSILITOL)

Ksilitol (lat. xylitol) je pentavalentni šećerni alkohol prisutan u mnogo vrsta voća i povrća kao intermedijarni produkt metabolizma glukoze. Slatkog je okusa kao saharoza, ali manje kaloričan (2/3 prehrambene energije saharoze) zbog čega se koristi kao zaslađivač u ljudskoj prehrani (E 976). Zbog učinka na smanjenje naslaga na zubima (plaka) (GINTNER i sur., 2004.) i učinka na hlađenje jezika, ksilitol se često dodaje u zubne paste, žvakaće gume i pastile. Također je sastojak aditiva za pitku vodu pasa i mačaka razvijenih u svrhu održavanja zdravlja njihovih zubiju (MURPHY i COLEMAN, 2012.).

Prvi slučaj otrovanja pasa ksilitolom je opisao DUNAYER 2004. godine. Devetomjesečni labrador retriver pojeo je oko 100 komada žvakaćih guma bez šećera koje su sadržavale 70% ksilitola (što odgovara dozi od oko 3 g/kg tjelesne težine). Kad je pas bio doveden na kliniku, nije odgovarao na poziv i ležao je u bočnom položaju. Ustanovljena je teška hipoglikemija (37 mg/dL). Nakon intravenske infuzije Ringerove otopine s 50% dekstroze pas se brzo oporavio. DUNAYER i GWALTNEY-BRANT (2006.) opisuju još osam slučajeva otrovanja ksilitolom iz baze podataka APCC. Osim letargije i povraćanja, pet od osam pasa su također pokazali tendenciju krvarenjima (petehije, ekhimoza, gastrointestinalno krvarenje). Hematološkom pretragom otkrivena je hipoglikemija, povišene vrijednosti jetrenih enzima, hiperbilirubinemija, hiperfosfatemija, trombocitopenija i produljeno vrijeme zgrušavanja krvi. Dva psa su uginula,a tri su morala biti eutanazirana. Patoanatomskim nalazom utvrđena je teška nekroza jetrenog tkiva.

Broj prijavljenih (APCC) slučajeva ingestije ksilitola u pasa porastao je tijekom posljednjih godina. Nakon samo tri slučaja u 2002. godini, 20 slučaja je prijavljeno u 2003. godini, 82 u 2004. godini, a 193 u 2005. godini. U prvoj polovici 2006. godine prijavljeno je

138 slučajeva (DUNAYER i GWALTNEY-BRANT, 2006.). TODD i POWELL (2007.) opisali su slučaj otrovanja engleskog špringer španijela koji je pojeo pola kruha s ksilitolom (3,7 g/kg tjelesne mase). Osim hipoglikemije, utvrđeni su znakovi zatajenja jetre (dramatičan porast vrijednosti svih jetrenih enzima, teški poremećaj koagulacije). Tretiran je intenzivnom njegom (uključujući i nekoliko transfuzija krvi) i spašen. Prošle godine je objavljena retrospektivna studija 192 slučaja ingestije ksilitola od strane pasa, koji su bili zaprimljeni u tri američke sveučilišne klinike od prosinca 2007. do veljače 2012. godine (DuHADWAY i sur., 2015.). Medijan procijenjene doze unijete p.o. bio je 0,32 g/kg (u rasponu 0,03 do 3,64 g/kg).

Ksilitol se također koristi kao zaslađivač u proizvodima za dijabetičare, dodacima prehrani kao što su vitamini, te ostalim proizvodima s niskim udijelom ugljikohidrata.

2.8.1. **Mehanizam toksičnog djelovanja**

Istraživanja ksilitola započela su 1960-ih i 1970-ih godina u svrhu njegove potencijalne upotrebe u prehrani ljudi sa šećernom bolesti. Ksilitol se prilikom ingestije brzo resorbira iz probavnog trakta i najvišu koncentraciju u krvi doseže 30 minuta nakon ingestije (KUZUYA i sur., 1969.). Intracelularno se metabolizira u D-ksilulozu, koja se metabolizira u pentoza fosfatnom ciklusu. Smatra se da je pentoza fosfatnim ciklusom regulirano lučenje inzulina (KUZUYA i sur., 1969.). Nakon toga je utvrđeno da u pasa, suprotno od ljudi, intravenska primjena ksilitola uzrokuje sekreciju inzulina koju prati pad razine glukoze u krvi (HIRATA i sur., 1966., PETERSON, 2013.). Niske doze od 0,03 g/kg, rezultirale su hipoglikemijom u ove vrste (DuHADWAY i sur., 2015.). Osim toga, ingestija ksilitola povezana je s otkazivanjem funkcije jetre kod pasa. Mehanizam koji dovodi do nekroze stanica jetre nije poznat. DUNAYER i GWALTNEY-BRANT (2006.) obrazlažu dvije teorije. Tijekom prijetvora ksilitola u organizmu, formiraju se fosforilirani intermedijarni produkti koji iskoristite sav adenozin monofosfat (AMP), adenozin difosfat (ADP), i fosfor u stanicama jetre. Osim toga, stvara se nikotinamid dinukleotid koji uzrokuje stvaranje reaktivnih kisikovih spojeva u mitohondrijima. Jedan od ovih mehanizama kao i njihova kombinacija može biti razlog nekroze hepatocita. Prema podacima ASPCA APCC, najniža doza povezana sa zatajenjem jetre kod pasa induciranom ksilitolom je 0,5 g/kg (DUNAYER, 2006.).

Povezanost između doze ksilitola i ozbiljnosti simptoma otrovanja nije uspostavljena (DUNAYER i GWALTNEY-BRANT, 2006.).

2.8.2. **Znakovi otrovanja**

Klinički znakovi hipoglikemije, uključujući pospanost, ataksiju, kolaps i napadaje mogu se razviti u roku od 30-60 minuta nakon ingestije, ali i nakon 12 sati (DUNAYER, 2006., MURPHY i COLEMAN, 2012.).

Mogući klinički simptomi otrovanja ksilitolom su letargija, nesvjestica, napadaji, povraćanje, epistaksa, melena, hipoglikemija, povišeni jetreni enzimi, koagulopatija i smrt zbog zatajenja jetre. U krvi je snižena razina kalija i fosfora, te povišeni bilirubin i jetreni enzimi (DUNAYER, 2004., DUNAYER i GWALTNEY-BRANT, 2006.).

2.8.3. **Dijagnoza i terapija**

Prisutnost hiperglikemije nepoznatog uzroka u pasa trebala bi veterinara uputiti na postavljane pitanja vlasniku životinje o mogućoj ingestiji tvari koje sadrže ksilitol. Nakon uginuća ne može se dokazati ksilitol u organizmu jer se brzo metabolizira i ne zadržava se u tkivima.

Potrebno je isključiti predoziranje inzulinom i gladovanje.

Da bi se izbjegla aspiracijska upala pluća, povraćanje se smije poticati tako dugo dok je pacijent potpuno pri svijesti. Budući da se hipoglikemija može razviti najranije 30 minuta nakon uzimanja ksilitola (DUNAYER, 2004.), primjenu intravenske infuziju dekstroze treba započeti odmah. Aktivni ugljen nije učinkovit (COPE, 2004.). DUNAYER i GWALTNEY-BRANT (2006.) Preporučuje se hospitalizirati sve pse koji su unijeli u organizam više od 0,1 g ksilitola/kg t.m. uz stalan nadzor razine glukoze u krvi (svaka 2-4 sata tijekom 12-24 sata) i funkcije jetre (enzimi, parametri koagulacije). 'Zaštitnu terapiju jetre' koja potiče oporavak treba započeti rano, a ona uključuje: N-acetilcistein, S-adenosil-L-metionin, silimarin kao i vitamine E i C.

2.9. OTROVANJE ALKOHOLOM

Etanol ili etilni alkohol je alkohol s dva atoma ugljika, a nalazi se u raznim proizvodima, kao što su alkoholna pića, boje i lakovi, lijekovi, parfemi, vodice za ispiranje usta, određene vrste termometara i u nekim vrstama antifriza. Također se koristi kao sredstvo za dezinfekciju, kao zamjena za goriva, a može se davati i intravenski u svrhu liječenje pasa i mačaka otrovanih etilen glikolom. „Etanol toksikoza“ kod malih životinja općenito se javlja kao posljedica slučajnog uzimanja alkoholnih pića (RATCLIFE i ZUBER, 1977., HOUSTON

i HEAD, 1993., VAN WUIJCKHUISE i CREMERS, 2003., KENO i LANGSTON, 2011.). Otrovanje etanolom također je opisano kod pasa nakon jedenja trulih jabuka (KAMMERER i sur., 2001.), trnjina bobica koje se koriste za izradu trnjina džina (LUMEIJ, 2009.) i sirovog tijesta za kruh i pizzu (THRALL i sur., 1984., SUTER, 1992., MEANS, 2003.). Tijesto sadrži kvasac *Saccharomyces cerevisiae*, koji pretvara ugljikohidratni supstrat u etanol i ugljični dioksid (THRALL i HAMAR, 2012.). Alkohol se resorbira iz gastrointestinalnog trakta već za 30-60 minuta (ELLENHORN i BARCELOUX, 1988., OSBORN, 1994., RALL, 1990., RICHARDSON, 2013.). Apsorpija alkohola je pojačana ukoliko je želudac prazan, koncentracija unsene tvari razrijeđena i ako je sadržaj gaziran (RANGO i sur., 1981., OSBORN, 1994.). Do smanjenja apsorpcije alkohola dolazi ukoliko je želudac pun hrane, prisutna je bolest gastrointestinalnog sustava, ako su u organizmu prisutni određeni lijekovi koji utječu na njegovu apsorpciju ili je smanjen motilitet crijeva (LIN i sur., 1976; OSBORN, 1994.).

2.9.1. Mehanizam toksičnog djelovanja

Točan mehanizam djelovanja nije u potpunosti razjašnjen. Pretpostavlja se da etanol inhibira receptore N-metil-D-aspartat glutamata u moždanim stanicama i s tim povezanu produkciju cikličkog gvanozin monofosfata (RICHARDSON, 2013). Također, vjeruje se da postoji povezanost sa topljenjem lipidnih membrana ionskih kanala i njihovih proteina, što ima depresivan učinak na CNS. Drugi mogući mehanizam djelovanja navodi da etanol inhibitorno djeluje na GABA receptore i promjene u kloridnim ionima. Bilo koja količina alkohola može potencijalno uzrokovati ozbiljne posljedice kod životinja. Učinci se razlikuju ovisno o količini unsene i apsorbirane količine alkohola (POPPENGA i GWALTNEY-BRANT, 2011.).

2.9.2. Znakovi otrovanja

Klinički znakovi obično se razviju u roku od sat vremena nakon uzimanja alkohola, a uključuju depresiju središnjeg živčanog sustava, ataksiju, pospanost, sedaciju, hipotermiju i metaboličku acidozu (RICHARDSON, 2013.). Životinje mogu pasti u komu i može doći do razvoja ozbiljne respiratorne depresije. Kod životinja koje su pojele sirovo tijesto može se primjetiti proširen i bolan trbuh, zbog prekomjernog stvaranja plina (MEANS, 2003.).

Znakovi koji su najčešće prijavljeni u ASPCA (Animal Poison Control Center) uključuju ataksiju, letargiju, povraćanje, ležanje, hipotermiju, dezorijentaciju i neuobičajeno glasanje. Klinički znakovi koji su zabilježeni, ali manje česti uključuju tremor, tahikardiju, acidozu,

proljev, dispneju, komu i napadaje. Klinički znakovi se obično povuku za 12 sati od nastanka (POPPENGA i GWALTNEY-BRANT, 2011.).

2.9.3. Dijagnoza i terapija

Diferencijalno dijagnostički potrebno je isključiti otrovanje željezom i izonijazidom, acidozu tijekom laktacije, dijabetes, otrovanje etilen glikolom, salicilnom kiselinom, tulenom i marihuanom. Dodatno treba isključiti uremiju, dijabetičku ketoacidozu i kardiovaskularne bolesti.

Dijagnozu potvrđujemo na temelju anamneze iz koje doznajemo da je životinja bila u kontaktu sa alkoholom i mjerenjem razine etanola u krvi.

Poticanje povraćanja (vrlo oprezno) indicirano je kod pasa i mačaka kod kojih od ingestije alkohola nije prošlo više od 25 minuta, bez prisutnih kliničkih znakova otrovanja i ukoliko ne postoje druge kontraindikacije (RICHARDSON, 2013.). Hemodijaliza se pokazala korisnom za brže uklanjanje etanola u bolesnika s teškom toksikozom (KENO, 2011.). Johimbin, alfa 2-adrenergični antagonist koji lako prelazi krvno-moždanu barijeru, preporuča se kao tvar za pobuđivanje u liječenju intoksikacije etanolom (MEANS, 2003.). U navedenim slučajevima otrovanja, većina pacijenata se oporavila, uz pozorno praćenje njihovog stanja i potpornu terapiju (LUMEIJ, 2009., SUTER, 1992., SUTON i sur., 2009.). Fatalna opijenost etanolom bila je opisana u slučaju psa, nakon obilnog jedenja trulih jabuka. Pas je povraćao, bio ataktičan, imao tremor i dehidraciju, a uginuo je 48 sati kasnije. Pretpostavlja se da je uzrok uginuća ovog psa sekundarno oštećenje jetre zbog dugotrajne ingestije trulih jabuka (pretpostavlja se zbog kronične toksičnosti etanola) (KAMMERER i sur., 2001.).
Potrebno je pratiti rad srca, krvni tlak i napraviti elektrokardiogram. Ukoliko dođe do razvoja metaboličke acidoze i hipoglikemije indicirano je davanje natrjevog hidrogen bikarbonata i dekstroze. Daljnje liječenje provodi se simptomatski.

2.10. OTROVANJE AVOKADOM

Avokado (*Persea americana, P. gratissima, P. nubigena*) raste kao drveće na visini od 15 metara u tropskim područjima. Pripada obitelji Lauraceae, potječe iz Južne i Srednje Amerike. Jajolik plod konzumiraju ljudi diljem svijeta. Listovi i ostali dijelovi biljke testirani

su za hranidbu domaćih životinja, a prvi izvještaji o toksičnosti objavljeni su 40-ih godina prošlog stoljeća (HURT, 1942., APPELMAN, 1944.). Aseptični mastitis pojavio se u krava, koza i kunica; nakon ingestije avokada uginuo je kanarinac, kao i sve ribe u jezeru na koje je palo lišće avokada. Godine 1994., dva psa u Namibiji, koji su bili poznati da vole jesti avokado, uginuli su od akutne kardiomiopatije (BUORO i sur., 1994.). Ptice su posebno osjetljive na otrovanje avokadom. HARGIS i sur. (1989.) opisali su slučajeve akutne dispneje i smrti u kanarinaca i nimfi (*Nymphicus hollandicus*) nakon jedenja avokada. Istraživači su eksperimentalno davali pire avokada u različitim dozama kanarincima (0,7 ml svaka 4 sata, ili svakih 2 h) i tigricama (1 ml svaka 4 sata ili svakih 2 sata). Sve ptice su bile letargične, nakostriješenog perja i otežano su disale. Šest od osam tigrica i jedan od osam kanarinaca (iz skupine s učestalijom primjenom) uginulo je u roku od 48 sati, a druge ptice su se oporavile. Potkožni edem, hidroperikarditis i kongestija svih organa, posebno pluća, pronađeni su tijekom razudbe. U pokusu koji su proveli SHROPSHIRE i sur. (1992.) primjenjeno je ukupno 1000 mg avokada (četiri puta 250 mg, u intervalima od 90 minuta) što je rezultiralo samo uzbuđenjem i čupkanjem perja u dvije tigrice. Jato od 120 mladih nojeva dovedeno je na plantažu avokada da pasu u okrugu Oudtshoorn, Južnoafrička Republika. Sutradan je osam ptica pokazalo slabost, otežano disanje i otečen vrat. Uginuli su u kratkom vremenu, a neke je trebalo eutanazirati. Plodovi i lišće s ove plantaže eksperimentalno su davani kokošima (10) (5-25 g/kg tjelesne težine) i nojevima (8) (15 g/kg t.m. dva puta dnevno do 20 mg/kg tjelesne težine pet puta dnevno). Kokoši nisu pokazivala kliničke simptome, dok su svi nojevi uginuli. U obje vrste, tijekom razudbe nađeni su znakovi kardiomiopatije (BURGER i sur., 1994.).

2.10.1. Mehanizam toksičnog djelovanja

OELRICHS i sur. (1995.) identificirali su spoj nazvan persin ([Z, Z] -1- [acetiloksi] -2-hidroksi-12,15-heneicosadien-4-on) kao uzročnik nekroze epitela mliječne žlijezde i srčanog mišića. Samo R-izomer je aktivan, ali mehanizam toksičanog djelovanja je ostao nepoznat (PICKRELL i sur., 2004.). Stupanj toksičnosti se razlikuje između različitih kultura avokado biljke (kolumbijski, meksički, gvatemalski i hibrida). Kako se ove sorte ne mogu razlikovati morfološki, preporuka je ne hraniti životinje ni jednim dijelom biljke avokada.

2.10.2. Znakovi otrovanja

U ptica otrovanih avokadom može se vidjeti: letargija, slabost, nakostriješenost perja, tahipneja, tahikardija, aritmija, dispneja i edem vrata i prsa. Moguće je uginuće od zatajenja srca. U sisavaca u laktaciji smanjuje se količina mlijeka (čak do 75%), povećan je broj

somatskih stanica, mlijeko je pahuljasto i može se javiti edem mliječne žlijezde. Mastitis se razvije za 24 sata od ingestije, žlijezde su otečene i tvrde, a mlijeko promijenjeno (vodenasto i kiselo). Kod ingestije veće doze za 24-48 sati nastupa insuficijencija miokarda koju karakterizira letargija, respiratorni distres, potkožni edemi, cijanoza, kašalj, nemogućnost tjelesne aktivnosti i uginuće.

Patoanatomski nalaz

Kod životinja s insuficijencijom srca prisutna je kongestija pluća i jetre s potkožnim edemima, dok u trbušnoj šupljini, perikardijalnoj vreći i prsnoj šupljini može biti i slobodne tekućine. Moguć je razvoj edema pluća i vidljiva su blijeda područja nekroze na srcu. Histopatološke lezije na mliječnoj žlijezdi uključuju degeneraciju i nekrozu sekretornog epitela s edemom i krvarenjem intersticija. Lezije u miokardu uključuju degeneraciju i nekrozu vlakana miokarda što je najviše izraženo na ventrikularnom zidu i septumu. Može biti prisutan edem i hemoragija intersticija miokarda (GWALTNEY-BRANT, 2010.).

2.10.3. Dijagnoza i terapija

Kod dijagnosticiranja otrovanja avokadom važna je anamneza iz koje doznajemo dali je životinja pojela plod, lišće, stabljiku ili sjemenke avokada i potvrđujemo je praćenjem specifičnih kliničkih znakova koji upućuju na otrovanje. Drugih dijagnostičkih postupaka za dokaz otrovanja avokadom još nema. Diferencijalno dijagnostički treba isključiti mastitis i druge bolesti miokarda uključujući deficit vitamina E i selena, otrovanje gosipolom, otrovanje srčanim glikozidima (npr. oleandar), kardiomiopatije i infektivni miokarditis.

Terapija intoksikacije avokadom može biti samo simptomatska. Ako su se razvili simptomi oštećenja srca i pluća, prognoza je neizvjesna i nije isključivo nastajanje dugoročnih posljedica. Ako je prvenstveno zahvaćeni organ mliječna žlijezda, životinje će se oporaviti, ali će proizvodnja mlijeka ostati smanjena kroz neko vrijeme ili možda čak u potpunosti prestati (CORTINOVIS i CALONI, 2016.).

NSPUL i analgetici mogu imati povoljno djelovanje na životinje koje su razvile mastitis. Liječenje kognestivnog zatajenja srca diureticima i antiaritmicima može biti od koristi (GWALTNEY-BRANT, 2010.).

2.11. OTROVANJE ANANASOM

Ananas (lat. *Ananas comosus*) je biljka iz porodice Bromeliaceae, podrijetlom iz Amerike, a danas je rasprostranjen širom svijeta. U trgovinama je dostupan kao svježi plod, u obliku sušenih mesnatih plodova ili u konzervama.

2.11.1. Mehanizam djelovanja

Ananas sadrži bromelin (enzim koji sudjeluje u razgradnji proteina), kalcijev oksalat (najčešći sastavni dio bubrežnih kamenaca) i etil akrilat (etilni ester akrilne kiseline, koji može uzrokovati glavobolju, letargiju, mučninu i iritaciju respiratornog i gastrointestinalnog trakta).

2.11.2. Znakovi otrovanja

Nakon konzumacije ananasa može se pojaviti iritacija na ustima, jeziku i sluznicama. Kod nekih pasa moguće je i povraćanje. Djeluje i kao alergen u vidu kontaktnog dermatitisa.

2.11.3. Dijagnoza i terapija

Iz anamneze doznajemo da je životinja bila u doticaju sa ananasom. Ukoliko je nastao kontaktni dermatitis treba isprati zahvaćeno mjesto vodom. Kod neproduktivnog povraćanja potrebno je dati antiemetik (PETERSON i TALCOTT, 2013.).

2.12. OTROVANJE BILJKAMA KOJE SADRŽE SOLANIN (RAJČICA I KRUMPIR)

Rajčica (lat. *Lycopersicon lycopersicum*) je jednogodišnja povrtna biljka, najbliži je srodnik krumpiru i spada u porodicu voća. Krumpir (lat. *Solanum tuberosum*) je podrijetlom iz južnoameričkih Anda i u prehrani se koristi samo gomolj.

2.12.1. Mehanizam toksičnog djelovanja

Glavni uzročnik otrovanja u rajčici i krumpiru je solanin (toksični alkaloid) kojeg najviše ima u stabljici i lišću rajčice, zelenom krumpiru i klicama krumpira. Važno je napomenuti da je solanin toksičan u malim dozama.

2.12.2. Znakovi otrovanja

Nakon 4-9 sati od konzumacije dijelova biljaka koje sadrže solanin, nastupa povraćanje, jaki proljev, a moguć je nastanak hipertermije i cirkulatornog kolapsa. Mučnina i povraćanje mogu potrajati 3-6 dana. Kod nekih životinja javljaju se halucinacije, apatija, nemir, konvulzije i smetnje vida, a može završiti i uginućem.

2.12.3. Dijagnoza i terapija

Iz anamneze doznajemo da je životinja pojela sirovi krumpir ili dijelove biljke rajčice ili da je bila u kontaktu sa pojedinim dijelovima biljke. U većini slučajeva najprije je potrebna dekontaminacija, pa potporna terapija. Nakon povraćanja potrebno je isprati želudac i dati medicinski ugljen, te pratiti stanje pacijenta i nadoknaditi izgubljenu tekućinu (PETERSON i TALCOTT, 2013.).

2.13. OTROVANJE GLJIVAMA

Životinje su najizloženije divljim gljivama. Naime, tijekom branja gljiva od strane vlasnika može doći do nehotičnog otrovanja.

2.13.1. Mehanizam toksičnog djelovanja

Zabilježeni slučajevi otrovanja gljivama oskudni su u veterinarskoj literaturi. Mnoge gljive su identificirane kao otrovne, ali njihova otrovna komponenta još nije utvrđena. Raspoznavanje otrovnih gljiva teško je čak i stručnjacima, stoga svako otrovanje gljivama smatramo potencijalno letalnim. Mehanizam djelovanja ovisi o vrsti toksina u svakoj gljivi. Toksini koji su otkriveni razvrstani su prema njihovom učinku. Gljive koje sadrže kompleksne polipeptide ili ciklopeptide (amanitin, faloidin) uzrokuju staničnu smrt koja dovodi do oštećenja bubrega, jetre i srca i posljedične smrti životinje. Autonomni živčani simptomi (muskarinski) mogu biti uzrokovani toksinima izloliranim iz gljiva. Toksini kao što su ibotenična kiselina, muscimol ili indoli slični LSDu uzrokuju halucinacije i ostale simptome poremećaja CNSa. U brojim vrstama gljiva nađene su tvari koje nadražuju gastrointestinalni trakt.

2.13.2. Znakovi otrovanja

Klinički znakovi najčešće uključuju napadaje, halucinacije, depresiju, ataksiju, komu, želučano-crijevne poremetnje, bol u abdomenu, kolike, mučninu, povraćanje, proljev, grčeve,

hipertermiju, slinjenje, suzenje, mokrenje, defekaciju, akutno zatajenje bubrega i jetre, hipoglikemiju, kolaps i smrt.

Muskarinske/histaminske gljive

Znakovi trovanja počinju obično 30-120 minuta nakon ingestije. Znakovi uključuju slinjenje, suzenje, bradikadiju, miozu, zamućenje vida, proljev, grčeve, pad tlaka, plućnu kongestiju i astmatično disanje. Klinička slika nalikuje otrovanju inhibitorima kolinesteraza (GFELLER i MESSONNIER, 2004.).

2.13.3. Dijagnoza i terapija

Identifikacija pojedene gljive najčešće nije moguća, stoga vrijedi staro pravilo "Tretiraj pacijenta, a ne gljivu".

Liječenje u hitnim slučajevima:

1. Osigurati prohodnost dišnih puteva
2. Oksigenacija pacijenta
3. Postavljanje venskog puta

   Uzimanje uzorka krvi za analizu

   Tekućinska terapija

   Mjerenje tlaka i perfuzije
4. Kontrola napadaja
5. Liječenje hipotermije

Dekontaminacija

1. Potaknuti povraćanje, ako je otrovanje nastalo ingestijom, a životinja nije počela povraćati sama, nakon toga isprati želudac
2. Davanje medicinskog ugljena u više navrata
3. Nadoknada tekućine fiziološkom otopinom
4. Klizma (ukoliko nema proljeva)

Davanje protuotrova i ostalih lijekova

1. Nepoznati antidot
2. Nadoknada tekućine i mjerenje produkcije urina

3. Praćenje funkcija jetre i bubrega i mjerenje glukoze u krvi
4. Davanje atropina može biti korisno kod trovanja muskarinima. Indikacija za davanje atropina su bradikardija i edem pluća. Početna doza atropina iznosi 0,02 mg/kg i.v. Otrovani pacijenti neće pokazivati znakove učinka atropina, stoga se može dati u više navrata, dok se ne povuku klinički znakovi (GFELLER i MESSONNIER, 2004.).

2.14. OTROVANJE HRANOM KOJA SADRŽI TREMORGENE MIKOTOKSINE

Mikotoksini su sekundarni produkti metabolizma gljivica koji mogu biti toksični za životinje, biljke i druge mikroorganizme. Utvrđeno je približno 20 vrsta mikotoksina koji izazivaju tremor (nekontrolirano drhtanje cijelog tijela, ekstremiteta ili određenih grupa mišića usljed brzog naizmjeničnog grčenja). Najčešće utvrđeni mikotoksini koji izazivaju tremor kod pasa su petitrem A i roquefortin C koje proizvode plijesni iz porodice Penicillium. Otrovanja su posljedica konzumiranja pljesnive hrane, uključujući mliječne proizvode, pljesnive orahe i kikiriki, uskladištene žitarice, pljesnivu tjesteninu i kompostni materijal.
2003. godine YOUNG i suradnici su prijavili 2 slučaja otrovanja. Jedan slučaj otrovanja bio je posljedica ingestije pljesnivog kremastog sira, a drugi ingestije pljesnive tjestenine sa sirom. Kasnije je prijavljen još jedan slučaj otrovanja u kućanstvu sa četiri psa koji su pojeli kompostni materijal.

2.14.1. Mehanizam toksičnog djelovanja

Mikotoksini koji izazivaju tremor brzo se resorbiraju iz gastrointestinalnog trakta i izazivaju promjene 15 minuta do nekoliko sati od ingestije (YOUNG i sur., 2003.).
Mehanizam djelovanja nije u potpunosti objašnjen. Potencijalni mehanizam djelovanja uključuje interferenciju između djelovanja inhibitornih neurotransmitera glicina i GABAe (COLE, 1977., PITT, 1994.). Izraziti tremor zabilježen je u pasa koji su izloženi dozi od 0,175 mg mikotoksina/kg tjelesne težine.

2.14.2. Znakovi otrovanja

Klinički znakovi uključuju hipertermiju, slinjenje, povraćanje, ataksiju, tahikardiju, fascikulacije, tremor, napadaje i na kraju mogu rezultirati smrtnim ishodom. Pojavljuju se 15 minuta do 2 sata nakon ingestije toksične doze mikotoksina.

U opisu otrovanja labradora koji je pojeo pljesnivu kremu od sira iz smeća (YOUNG i sur., 2003.) bili su navedeni sljedeći klinički znakovi koji su se pojavili sljedećeg jutra: generalizirana fascikulacija mišića i hiperekstenzija ekstremiteta, blefarospazam, spazam mišićja, tahipneja, stenjanje, hiperekscitacija i tahikardija. Na analizu je poslan omot od sira i utvrđeno je da se radi o mikotoksinima penitremu A i roquefortinu C. Drugi opisani slučaj u njihovom izvještaju je otrovanje psa nakon ingestije mikotoksina koji je dobio epileptički napadaj. Pas je tijekom napadaja povraćao, aspirirao povraćeni sadržaj i posljedično razvio aspiracijsku pneumoniju. Znakovi otrovanja mikotoksinima većinom se povuku za 48 sati, ali mogu trajati i duže.

2.14.3. Dijagnoza i terapija

Dijagnozu možemo postaviti nalazom mikotoksina u sumnjivoj hrani ili povraćenom sadržaju pomoću kromatografije ili spektrometrije mase.

Na temelju kliničkih znakova potrebo je praćenje specifične krve slike i elektrolita.

Diferencijalno dijagnostički potrebno je isključiti otrovanja drugim mikotoksinima koji uzrokuju slične kliničke simptome. Od velike je važnosti prikupljanje sumnjive hrane ili povraćenog sadržaja za slanje na analitičku pretragu. Uzorci hrane trebaju se slati rashlađeni, a povraćani sadržaj smrznut.

Patoanatomski nalaz nije specifičan.

Kod pasa koji su nedavno pojeli pljesnivu hranu i ne pokazuju kliničke simptome otrovanja nužno je potaknuti povraćanje, ukoliko nema nikakvih kontraindikacija. U nekim slučajevima indicirana je lavaža želuca. Korisno je životinji dati medicinski ugljen, jer on na sebe veže toksine i na taj način spriječava njihovu apsorpciju. Kod ponavljanog davanja medicinskog ugljena moguć je poremećaj u ravnoteži elektrolita, stoga je potrebno pratiti njihovu razinu i životinji dati infuziju kako bi se nadoknadio mogući gubitak elektrolita i spriječila dehidracija nastala uslijed povraćanja.

Za ublažavanje tremora životinji se daje dijazepam ili metokarbamol. Ukoliko se jave teži napadaji indicirano je davanje većih doza dijazepama,fenobarbitala ili inhalacijske anestezije.

Prognoza je dobra za životinje koje su na vrijeme dekontaminirane i liječene. Kod neliječenih životinja mogući je smrtni ishod (POPPENGA i GWALTNEY-BRANT, 2011.).

3. Rasprava

Iako su toksični učinci nekih prehrambenih proizvoda za životinje poznati već dugo vremena, slučajevi otrovanja kućnih ljubimaca i dalje su česti iz razloga što ih vlasnici hrane namirnicama za koje ne znaju da mogu biti opasne ili zato što životinje imaju slobodan pristup tim tvarima. U većini slučajeva, otruju se psi. Čini se da ljudska hrana nije privlačna mačkama, koje su poznate po svojem osebujnom ponašanju pri hranjenju. Može se očekivati da će slučajevi otrovanja kućnih ljubimaca postati još češći u budućnosti, jer oni žive u sve bližoj zajednici sa svojim vlasnicima pružajući im zamjenu za ljudske suputnike.

Osim u slučajevima intoksikacija koje su opisane u ovom radu, treba napomenuti da još nekoliko namirnica za ljude, također, mogu izazvati nepovoljne reakcije u kućnih ljubimaca. Odrasli sisavci imaju nisku aktivnost laktaze, što znači da velike količine mliječnih proizvoda
koji sadrže laktozu mogu dovesti do proljeva uzrokovanog osmotskom neravnotežom. Dok štene može probaviti do 5 g laktoze/kg tjelesne težine na dan, odrastao pas podnosi samo 2 g/kg tjelesne težine na dan, što je ekvivalentno količini od 20 mL kravljeg mlijeka (MEYER i ZENTEK, 2005.). Fermentirani mliječni proizvodi kao što su sir, skuta ili jogurt su lakše probavljivi. S tim u vezi, također, treba biti oprezan sa poslasticama napravljenih od mliječnih proizvoda.

Nadalje, sirovi bjelanjak sadrži inhibitore tripsina koji umanjuju probavu bjelančevina i avidin, koji inhibira apsorpciju biotina i time može uzrokovati njegovu deficijenciju

(vitamina H). To znači da se mačke i pse treba hraniti samo kuhanim jajima koja su vrijedan izvor proteina.

Koštice voća koje pripada rodu *Prunus* (jabuke, kruške, šljive, marelice, breskve, nektarine, trešnje) sadrže cijanogeni glikozid amigdalin. Ako su koštice napuknute i otvorene te ih životinja proguta, probavni enzimi će razgraditi amigdalin i oslobodit će se cijanovodična kiselina. FITZGERALD (2006.) ukazuje na to da već 5 do 25 koštica može uzrokovati otrovanje cijanovodičnom kiselinom. Sirova tapioka (manioka / yucca korijen) sadrži također cijanogene glikozide. Grah roda *Phaseolus* (obični grah) nije pogodan sirov za prehranu jer sadrži niz štetnih spojeva (lektini, tanini, inhibitore tripsina, cijanogene glikozide) koji mogu uzrokovati probavne smetnje i oštećenja stjenke probavnog trakta.

Psi se mogu otrovati hmeljem ako imaju pristup otpadu pivovare. Naime, hmelj se koristi u proizvodnji piva još od srednjeg vijeka, kojem daje tipičan gorak okus i umanjuje rast mikroorganizama. DUNCAN i sur. (1997.) opisuju pet slučajeva otrovanja hmeljem od 1994. do 1997. godine, u kojima je vlasnik dva psa pravio pivo za kućnu potrošnju i ostavio otpad na kompostu dostupan psima. Četiri od pet pasa bili su hrtovi koji spadaju u pasmine s predispozicijom za razvoj maligne hipertermije i čini se da su posebno osjetljivi na otrovanje hmeljem (LEE, 2010.). Najtipičniji simptom je jako povišena tjelesna temperatura, što se povezuje s mehanizmom nastanka sindroma maligne hipertermije i raskopčavanjem oksidativne fosforilacije.

Prehrambene navike i njihovi učinci na dobrobit postali su popularna tema, kako u humanoj medicini, tako i u znanstvenoj literaturi. Vlasnici kućnih ljubimaca u Europi počeli su temeljiti svoju prosudbu o hrani za kućne ljubimce prema preporukama za ljudsku prehranu. Općenito pojavljuje se ne odobravanje komercijalne hrane za kućne ljubimce uspoređujući je s 'brzom hranom' za ljude i potreba da se pripremi "svježa i zdrava“ hrana za njihovog ljubimca. Ovaj trend ne nosi samo rizik od pothranjenosti za kućne ljubimce, nego i opasnost da toksične tvari dospiju u njihovu hranu.

Osim toga, sve više egzotičnih namirnica i dodataka hrani dospijeva na tržište. Takve namirnice bi mogle imati još nepoznat toksični učinak na životinje.

Dužnost veterinara je obavijestiti vlasnike kućnih ljubimaca o tim opasnostima. Namirnice za koje se zna ili sumnja da sadrže štetne tvari ne smiju biti hrana za kućne ljubimce i moraju se pohraniti tako da budu nedostupne.

Otrovanja pasa i mačaka namirnicama iz kućanstva puno su češća nego što je to zabilježeno u veterinarskoj literaturi. Glavni razlog tome je što mnoga od njih ostanu

nedijagnosticirana. Slučajeve otrovanja životinja s kojima se susreću u praksi, veterinari bi trebali objavljivati kako bi za njih saznali njihovi kolege i šira javnost.

Ne treba zaboraviti činjenicu da su životinje i dalje najviše izložene toksičnom djelovanju pesticida, iako se broj otrovanja s vremenom smanjuje, dok su otrovanja lijekovima i čokoladom u porastu.

Cilj ovoga rada je informirati vlasnike i veterinare o potencijalno toksičnim namirnicama, kliničkoj slici i postupku sa takvom životinjom. Najvažniji korak prema spašavanju otrovane životinje je pravodobna reakcija vlasnika, obavještavanje veterinara, dolazak u ambulantu ili kliniku i prikupljanje materijala koji može poslužiti u dijagnostici otrovanja

4. Zaključci

1. Otrovanja kućnih ljubimaca hranom za ljude događaju se često iz razloga što ih vlasnici hrane namirnicama za koje nisu znali da mogu biti opasne ili zato što životinje imaju slobodan pristup tim tvarima.

2. U većini slučajeva, otruju se psi, budući da ljudska hrana uglavnom nije privlačna mačkama, koje su poznate po svom osebujnom ponašanju pri hranjenju.

3. Otrovanje čokoladom jedan je od najčešćih razloga zbog kojeg se vlasnici pasa obraćaju veterinarima ili centrima za kontrolu otrovanja.

4. Osim čokoladom, važna su otrovanja kavom, grožđem i grožđicama, makadamija oraščićima, lukom i češnjakom, sirovim tijestom, solju, ksilitolom, avokadom i alkoholom (etanolom).

5. Manje česta, ali moguća su otrovanja kućnih ljubimaca ananasom, rajčicom, krumpirom, gljivama, smećem i pokvarenom hranom, te hranom koja sadrži tremorgene mikotoksine.

6. Poznavanje tvari koje imaju potencijal da izazovu ozbiljna otrovanja, omogućuje veterinarima da upute vlasnike kućnih ljubimaca na moguće opasne namirnice.

7. Slučajeve otrovanja životinja s kojima se susreću u praksi, veterinari bi trebali objavljivati kako bi za njih saznali njihovi kolege i šira javnost.

8. Može se očekivati da će slučajevi otrovanja kućnih ljubimaca postati još češći u budućnosti, jer oni žive u sve bližim zajednicama sa svojim vlasnicima.

9. Budući da većina podataka o otrovanjima kućnih ljubimaca u svijetu dolazi iz Centara za praćenje otrovanja životinja, bilo bi korisno uspostaviti takav centar i u Republici Hrvatskoj.

5. Literatura

AGUDELO, C. F., Z. FILIPEJOVA, P. SCHANILEC (2013): A case report of Chocolate ingestion-induced non-cardiogenic pulmonary oedema in a puppy. Vet. Med.-Czech. 58, 109-112.

APPELMAN, D. (1944): Preliminary report on toxicity of avocado leaves. Cal. Av. Soc. Yearbook, p.37.

ALBRETSEN, J. A., K. H. PLUMLEE (2004): Methylxanthines. In: Clinical Veterinary Toxicology. (Plumlee K.), Part Three Classes of Toxicants, Chapter 24: Pharmaceuticals, pp. 323-326.

ATKINSON, M. (2008): Suspected case of Angel's near 'death by chocolate' experience. Veterinary Times. 38, 16-18.

BARR, J., M. KHAN, S. MCCOLLOUGH, S. M. P. A. VOLMER (2004): Hypernatremia secondary to homemade play dough ingestion in dogs. A review of 14 cases from 1998 to 2001. J. Vet. Emerg. Crit. Care. 14, 196-202.

BUORO, I. B. J., S. B. NYAMWANGE, D. CHAI, S. MUNYUA (1994): Putative avocado toxicity in two dogs. Onderst. J. Vet. Res. 61, 107-9.

BURGER, W. P., T. W. NAUDÉ, I. B. J. VAN RENSBURG, C. J. BOTHA, A. C. E. PIENAAR (1994): Cardiomyopathy in ostriches (Struthio camelus) due to avocado (Persea americana var. guatemalensis) intoxication. J. S. Afr. Vet. Ass. 65, 113-118.

CAMPBELL, A., N. BATES (2003): Raisin poisoning in dogs. Vet. Rec. 152, p. 376.

CAMPBELL, A. (2007): Grapes, raisins and sultanas, and other food toxic to dogs. UK Vet. 12, 1-3.

CARSON, T. (2006): Methylxanthines. In: Small Animal Toxicology. (Peterson, M. E., P. A. Talcott, Saunders), Section 3 Specific toxicants: 2nd Edition. St. Louis, Missouri, pp. 845-852.

CHEW, M. (1969): Salt poisoning in a boxer bitch. Vet. Rec. 85, 685-686.
CHRISTOPHER, M., M. WHITE, J. G. J. W. EATON (1990): Erythrocyte pathology and mechanisms of Heinz body-mediated hemolysis in cats. Vet.Pathol. 27, 299-3.
CLOUGH, G. H. (1942): Theobromine poisoning in the dog. Vet. J. 98, 196-197.
CORTINOVIS, C., F. CALONI (2016): Household food items toxic to dogs and cats. Front. Vet. Sci. 3, 26.
COLE , R. J. (1977): Tremorgenic mycotoxins . Mycotoxins in Human and Animal Health, Conference Proceedings, edited by Rodricks , Hesseltine , and Mehlman , Park Forest South, Illinois : Pathotox Publishers, pp. 583 – 595 .
COPE, R. A. (2004): Screening study of xylitol binding in vitro to activated charcoal. Vet. Hum. Toxicol. 46: 336-337.
COPE, R. B. (2005): Allium species poisoning in dogs and cats. Vet. Med. 100, 562–566.
COPE, R. B., K. S. WHITE, E. MORE, K. HOLMES, A. NAIR, P. CHANVIN, A. OUCKEN (2006): Exposure to treatment interval and clinical severity in canine poisoning: a retrospective analysis at a Portland Veterinary Emergency Center. J. Vet. Pharmacol. Therapy. 29, 233–236.
DECKER, R. A., G. H. MYERS (1972): Theobromine poisoning in a dog. JAVMA, 161, 198-199.
DuHADWAY, M. R, C. R. SHARP, K. E. MEYERS, A. M. KOENIGSHOF (2015): Retrospective evaluation of xylitol ingestion in dogs: 192 cases (2007-2012). J. Vet. Emerg. Crit. Care. 25, 646-654.
DUNAYER, E. K. (2004): Sources of xylitol in Food Associated Intoxications. In: Small Animal Toxicology. (Poppenga, E. K., S. M. Gwaltney-Brant), Eds.John Wiley and Sonc, Inc., Ames, Iowa; Section 3, Chapter 24, p. 217.
DUNAYER , E. K. (2004): Hypoglycemia following canine ingestion of xylitol - containing gum . Veterinary and Human Toxicology. 46, 87 – 88 .
DUNAYER, E. K., S. M. GWALTNEY-BRANT (2006): Acute hepatic failure andcoagulopathy associated with xylitol ingestion in eight dogs.JAVMA. 229, 1113-1117.
DUNAYER, E. K. (2006): New findings on the effects of xylitol ingestion in dogs. Vet. Med. 12, 791-7.
DUNCAN, K. L., W. R. HARE, W. B. BUCK (1997): Malignant hyperthermia-like reaction secondary to ingestion of hops in five dogs. JAVMA. 210, 51-4.
ELLENHORN, M. J., D. G. BARCELOUX (1988): Ethanol. In: Medical Toxicology: Diagnosis and Treatment of Human Poisoning. (Ellenhorn , M. J., D. G. Barceloux , Eds.), Elsevier, New York, p. 1512.
EUBIG, P. A., M. S. BRADY, S. M. GWALTNEY-BRANT, S. A. KHAN, E. M. MAZZAFERRO, C. M. K. MORROW (2005): Acute renal failure in dogs after the ingestion of grapes or raisins: a retrospective evaluation of 43 dogs (1992-2002). J. Vet. Intern. Med. 19, 663-674.
FREED, E. A. (2015): Pungent poisoning: onion toxicosis in a cat. Vet Med. 110, p. 8.
FITZGERALD, K. T. (2006): Cyanide. In: Small Animal Toxicology. (Peterson, M. E., P. A. Talcott, Eds.), 2nd edition Elsevier Saunders, St. Louis, Missouri Section 3: Specific toxicants 674-684.
FORRESTER, M. B., S. K. STANLEY (2004): Patterns of animal poisoning reported to the Texas Poison Center Network 1998-2000, Vet. Hum. Toxicol. 46, pp. 96-99.
GFELLER, R. W., S. P. MESSONNIER (2004): Handbook of Small Animal Toxicology and Poisonings, 2nd Edition. Mosby, St. Loius, Missouri, pp. 498.

GINTNER, Z., J. SZÖKE, A. PATTHY, E. SÖDERLING, J. BANOCZY (2004): Effect of xylitol on dental plaque and *Streptococcus mutans*. Oralprophylaxe Kinderzahnheilkunde. 26, 93-5.
GIULIANO, A., C. NEBBIA (2004): Incidence of poisonings in domestic carnivores in Italy . Vet, Res. Commun 1, pp. 83-8.
GLAUBERG, A., H. P. BLUMENTHAL (1983): Chocolate poisoning in the dog. J. Am. Anim. Hosp. Ass. 19, 246-248.
GUITART, R., C. MATEU, I. LOPEZ, A. AGULLO , J. ALBEROLA (2008): Heinz body anaemia in two dogs after Catalan spring onion ("calcot") ingestion: case reports. Veterinarni Medicina. 53, 392–395.
GWALTNEY-BRANT, S. M. (2001): Chocolate intoxication. Vet. Med. 96, 108-111.
GWALTNEY-BRANT, S. M, J. K. HOLDING, C. W. DONALDSON, P. A. EUBIG, S. A. KHAN (2001): Renal failure associated with ingestion of grapes or raisins in dogs. JAVMA. 218, 1555-1556.
GWALTNEY-BRANT, S. M. (2007): Epidemiology of animal poisoning. In: GUPTA, R. C. (Ed.): Veterinary Toxicology. Basic and Clinical Principles; Elsevier Ltd. pp. 67-73.
GWALTNEY-BRANT, S. M. (2010): Foodhazards. Avocado. In: The Merck Veterinary Mannual, 10th edition. (Khan, C. M., Ed.), BA, MA, pp. 2553.
GWALTNEY-BRANT, S. M. (2013): Macadamia nuts. In: Small Animal Toxicology (Petersen, M. E., Talcott, P. A.), 3rd ed. Elsevier Saunders, St. Louis, Missouri, SAD, pp. 625–627.
HANDL, S., C. IBEN (2010): Foodstuffs toxic to small animals – a review. EJCAP. 20, 36-44.
HANSEN, S. R., W. B. BUCK, G. MEERDINK, S. A. KHAN (2000): Weakness, tremors, and depression associated with macadamia nuts in dogs. Vet. Hum. Toxicol. 42 (1), 18-21.
HANSEN, S. R. (2002): Macadamia nut toxicosis in dogs. Vet Med. 97, 274-276. Health Rep Wash, 24, 1175-1190.
HARGIS, A. M., E. STAUBER ,S. CASTEEL, D. EITNER (1989): Avocado (Persea americana) intoxication in caged birds. JAVMA. 194, 64-66.
HIRATA, Y., M. FUJISAWA, H. SATO (1966): Blood glucose and plasma insulin responses to xylitol administered intravenously in dogs. Biochem. Biophys. Res. Comm. 24, 471-475.
HORNFELDT, C. S., M. J. MURPHY (1992): Report of the poisonings in animals. J. Am. Vet. Med. Assoc. 200, pp. 1077-1080.
HORNFELDT, C. S., M. J. MURPHY (1998): American Association of Poison Control Centers report on poisonings of animals, 1993-1994. J. Am. Vet. Med. Assoc. 212, pp. 358-361.
HOUSTON, D. M., L. L. HEAD (1993): Acute alcohol intoxication in a dog. Can. Vet. J. 34, 41-2.
HURT, L. (1942): Avocado poisoning. Los Angeles Livestock Department Report. 43, 43-4.
KAMMERER, M., E. SACHOT, D. BLANCHOT (2001): Ethanol toxicosis from the ingestion of rotten apples by a dog. Vet. Hum. Toxicol. 43, 349–50.
KANG, M. H., H. M. PARK (2010): Hypertension after ingestion of baked garlic (Allium sativum) in a dog. J. Vet. Med. Sci. 72, 515–518.
KENO, L. A., C. E. LANGSTON (2011): Treatment of accidental ethanol intoxication with hemodialysis in a dog J. Vet. Emerg. Crit. Care. 21, 363-3688.
KHAN, S. A., M. M. SCHELL, H. L. TRAMMEL, S. K. HANSEN, M. W. KNIGHT (1999): Ethylene glycol exposures managed by the ASPCA from July 1995 to December 1997. Vet. Hum. Toxicol. 41, pp. 403-406.

KHANNA, C., H. J. BOERMANS, B. WILCOCK (1997): Fatal hypernatremia in a dog from salt ingestion. J. Am. Anim. Hosp. Assoc. 33, 113-117.
KNIGHT, A. P. (2007): A Guide to Poisonous House and Garden Plants. Jackson, ID: Teton NewMedia.
KOBAYASHI, K. (1981): Onion poisoning in the cat. Feline Pract. 11, 22-17.
KOCH, U., A. KOCH, S. ÜBERSCHÄR (2005): Acute renal failure in a dog after raisin ingestion. Kleintierpraxis, 50, 745-808.
KUZUYA, T., Y. KANAZAWA, K. KOSAKA (1969): Stimulation of insulin secretion by xylitol in dogs . Endocrinology, 84, 200 – 207 .
LEE, J. A. (2010): Hops. In: Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult Clinical Companion: Small Animal Toxicology. (Osweiler, G.D., L. R. Hovda, A.G. Brutlag, J. A. Lee, Eds.), Wiley-Blackwell, Ames, IA, pp. 436–440.
LIN, Y. J., D. J. WEIDLER , D. C. GARG (1976):: Effects of solid food on blood levels of alcohol in man . Research Communications in Chemistry, Pathology, and Pharmacology. 13, 713 – 722.
LUMEIJ, J. T. (2009): Ethanol poisoning as a differential diagnosis in a hunter's dog with tetraplegia. Tijdschr Diergeneeskd, 134, 932-3.
LUIZ, J. A., J. HESELTINE (2008): Five common toxins ingested by dogs and cats. Comp. Cont. Ed. Pract. Vet. 30, 578–587.
MARKS, S. L., J. TABOADA (1998): Hypernatremia and hypertonic syndromes. Vet. Clin. North. Am. Small. Anim. Pract. 28, 533-43.
MAZZAFERRO, E. M., P. A. EUBIG, T. B. HACKETT, M. LEGARE, C. MILLER, W. E. WINGFIELD, L. WISE (2004): Acute renal failure associated with raisin or grape ingestion in 4 dogs. J. Vet. Emerg. Crit. Care. 14, 196-202.
MEANS, C. (2003): Bread dough toxicosis in dogs. J. Vet. Emerg. Crit. Care. 13, 39-41.
MEYER, H., J. ZENTEK: Nutrition of the dog. (Paul Parey), 5th edition. Stuttgart, p. 37.
MCKENZIE, R. A., G. R. PURVIS-SMITH, S. J. ALLAN, B. J. CZERWONKA-LEDEZ , L. M. HICK , M. S. DUNN (2000): et al. Macadamia nut poisoning of dogs. Aust. Vet. Pract. 30, 6–10.
MCKENZIE, R. A. (2007): Poisoning of companion animals by garden and house plants in Queensland. A veterinary practice survey. Aust. Vet. J. 85, 467–468.
MURPHY, L. A., A. E. COLEMAN (2012): Xylitol toxicosis in dogs. Vet. Clin. North. Am. Small Anim. Pract. 42, 307-12.
OELRICHS, P. B., J. C. NG, A. A. SEAWRIGHT, A. WARD, L. SCHÄFFELER, J. K. MACLEOD (1995): Isolation and identifi cation of a compound from avocado (Persea americana) leaves which causes necrosis of the acinarepithelium of the lactating mammary gland and the myocardium. Nat. Tox. 3, 344-349.
OGAWA, E., F. AKAHORI, K. KOBAYASHI (1985): In vitro studies on the breakdown of canine erythrocytes exposed to onion extracts. Jpn. J. Vet. Sci. 47, 719-729.
OSBORN, H. (1994): Ethanol. In: Goldfrank ' s Toxicologic Emergencies. (Flomenbaum, L. R., N. E. Lewin , N. A. Norwalk), 5th ed., edited by Goldfrank , Connecticut: Appleton and Lange, pp. 813 – 824 .
PANTOJA (1991): Report in Food Associated Intoxications in Small Animal Toxicology Essentials. (Robert H. Poppenga, Sharon M. Gwaltney-Brant), 1st edition, chapapter 24, pp. 207-219.
PENNY, D., S. M. HENDERSON, P. J. BROWN (2003): Raisin poisoning in a dog. Vet. Rec. 152. p. 308.
PEREIRA, L. C., A. L. S. VIEIRA, C.B. CARDINOT, R. M. C. GUEDES (2012): Grape intoxication in a dog - case report. Clinica Veterinaria. 17, 74-77.

PETERSON, M. E., P. A. TALCOTT (2013): Small Animal Toxicology, Toxic Plant Information Summary (Table 27-1), Section 3. pp. 371-395.
PETERSON, M. E. (2013): Xylitol. Top Companion Anim. Med. 28, 18-20.
PICKRELL, J. A., F. OEHME , S. A. MANNALA (2004): Avocado. In: Clinical Veterinary Toxicology, edited by Plumlee , K. H., St. Louis: Mosby, pp. 424 – 425.
PITT, J. I. (1994): Penicillium. In: Foodborne Disease Handbook Vol. 2 (Hui , Y.H., Gorham, J. R. , Murrell, K. D., Cliver , D.O., Eds.), Marcel Dekker, Inc., New York, pp. 517 – 630.
POPPENGA, R. H., M. SHARON, GWALTNEY-BRANT (2011): Food-Associated Intoxications. In: Small Animal Toxicology, Eds. John Wiley and Sonc, Inc., Ames, Iowa; 1st Edition, Section 3 ,Chapter 24, pp. 206-219.
POTHIAPPAN, P., V. V. RAO, L. SIVASUDHARSHAN (2011): Chocolate poisoning in a dog and its successful treatment. Intas. Polivet. 12, 227-228.
POUZOT, C., C. DESCONE-JUNOT, J. LOUP , I. GOY-THOLLOT (2007): Successful treatment of severe salt intoxication in a dog. J. Vet. Emerg. Crit. Care. 17, 294-298.
RALL, T. W. (1990): Hypnotics and sedatives. Ethanol . In: The Pharmacological Basis of Therapeutics, edited by Goodman and Gilman . New York : Pergamon Press.
RANGNO, R. E., J. H. KREEFT, D. S. SITAR (1981): Ethanol dose dependent elimination: Michaelis- Menten v classical kinetic analysis . British Journal of Clinical Pharmacology, 12, 667 – 673.
RATCLIFE, R. C., R. M. ZUBER (1977): Acute ethyl alcohol poisoning in dogs. Aust. Vet. J. 53, 48-9.
RICHARDSON, J. A. (2013): Ethanol. In: Small Animal Toxicology. (Petersen M. E., Talcott P. A), editors St. Louis, MO: Saunders; 3rd ed., p. 547-9.
ROBERTSON, J. E., M. M. CHRISTOPHER, Q. R. ROGERS (1998): Heinz body formation in cats fed baby food containing onion powder. Section 3, Chapter 24, Alium species-Toxicity, JAVMA. 212, 1260-1266, pp. 207.
SALGADO, B. S., L. N. MONTEIRO, N. S. ROCHA (2011): Allium species poisoning in dogs and cats. J. Venom. Anim. Toxins. Incl. Trop. Dis. 17, 4–11.
SEBRELL, W. H. (1930): Anemia of dogs produced by feeding onions. Publ.
SHROPSHIRE, C. M., E. STAUBER, M. ARAI (1992): Evaluation of selected plants for acute toxicosis in budgerigars. JAVMA. 200, 936-9.
SMITH, C. H., R. S. ELLISON (1986): Concurrent onion poisoning and haematuria in a dog. N. Z. Vet. J. 34, 77–8.
SMIT, H. J., B. B. FREDHOLM (2011): Theobromine and the pharmacology of cocoa in Methylxanthines, Handbook of Experimental Pharmacology. 1st Edition. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, pp. 201–234.
SPICE, R. N. (1976): Hemolytic anemia associated with ingestion of onions in a dog. Can. Vet. J. 17, 181–183.
STIDWORTHY, M. F., J. S. BLEAKLEY, M. T. CHEESEMAN, D. F. KELLY (1997): Chocolate poisoning in dog. Vet. Rec. 141, pp. 28.
STURGEON, K., A. A. CAMPBELL (2008): Comparison of Allium species poisoning in cats and dogs. Clin Toxicology. 46, p. 385.
SUTER, R. J. (1992): Presumed ethanol intoxication in sheep dogs fed uncooked pizza dough. Aust. Vet. J. 69, p.20.
SUTTON, N., A. CAMPBELL (2006): Grape poisoning in dogs: a case series from the Veterinary Poisons Information Service, London. Clin. Tox. 44, 526-527.
SUTTON, N. M., N. BATES, A. CAMPBELL (2009): Factors influencing outcome of Vitis vinifera (grapes, raisins, currants and sultanas) intoxication in dogs. Vet. Rec.164, 430-1.

THRALL, M. A., D. W. HAMAR (2012): Alcohols and glycols. In: Veterinary Toxicology: Basic and Clinical Principles. (Gupta, R. C.), Editor, San Diego, CA: Elsevier Inc, 2nd ed., p. 735–44.

THRALL, M. A. , F. G. FREEMYER, D. W. HAMAR, R. L. JONES (1984): Ethanol toxicosis secondary to sourdough ingestion in a dog . JAVMA. 184 (12), 1513 – 1514.

TODD, J. M., L. L. POWELL (2007): Xylitol intoxication associated with fulminant hepatic failure in a dog. J. Vet. Emerg. Crit. Care. 17, 286-9.

VAN WUIJCKHUISE, L., G. G. CREMERS (2003): Alcohol poisoning in dogs. Tijdschr diergeneeskd. 128, 284-5.

VIG, M. M., R. R. DALVI, E. KUFUOR-MENSAH (1986): Acute caffeine poisoning in a dog. Comp. Cont. Ed. Pract. Vet. 8, 82-84.

WIGDERSON, F. J., N. J. HACKENSACK (1956): Accidental caffeine poisoning in a dog. JAVMA, 129, p. 233.

WHO (World Health Organization), (1978): WHO: Food Additives Series 12. Xylitol. Retrieved December 30, 2008, from http://www.inchem.org/documents/jecfa/jecmono/v18je16.htm

YAMOTO, O., Y. MAEDE (1992): Susceptibility to onion-induced hemolysis in dogs with hereditary high erythrocyte reduced glutathione and potassium concentrations. Am. J. Vet. Res. 53, 134–137.

YAMATO, O., M. HAYASHI, M. YAMASAKI, Y. MAEDE (1998): Induction of onion-induced haemolytic anaemia in dogs with sodium n-propylthiosulphate. Vet. Rec. 142, 216-219.

YAMATO, O., E. KASAI, T. KATSURA, S. TAKAHASHI, T. SHIOTA , M. TAJIMA (2005): Heinz body hemolytic anemia with eccentrocytosis from ingestion of Chinese chive (Allium tuberosum) and garlic (Allium sativum) in a dog. J. Am. Anim. Hosp. Assoc. 41, 68–73.

YOUNG , K., D. VILLAR , T. CARSON, P. IERMAN, R. MOORE, M. BOTTOFF (2003): Tremorgenic mycotoxin intoxication with penitrem a and roquefortine in two dogs . JAVMA, 221 (1), 52 – 53 .

6. Sažetak

Određena hrana koju ljudi uobičajeno i sigurno konzumiraju, može biti štetna za kućne ljubimce, pa čak i uzrokovati njihovo uginuće. U ovom radu opisana su otrovanja pasa i mačaka čokoladom, kavom, grožđem i grožđicama, makadamija oraščićima, lukom i češnjakom, solju, sirovim tijestom, smećem i pokvarenom hranom, ksilitolom, alkoholom, avokadom, ananasom, biljkama koje sadrže solanin (rajčica i krumpir), gljivama i hranom koja sadrži tremorgene mikotoksine. Za sve navedene tvari koje su toksične za kućne ljubimce navedeni su izvori otrovanja, mehanizmi njihovog toksičnog djelovanja i preporučeni postupci s otrovanom životinjom. Cilj ovog rada je informirati veterinare i vlasnike životinja o potencijalno toksičnim tvarima za njihove ljubimce kako bi mogli djelovati preventivno i izbjeći rizik od otrovanja uklanjanjem tih tvari iz prehrane i spremanjem na mjesta koja su njima nedostupna.

7. Summary

Toxic substances for pets from immediate environment

Foodstuffs toxic to dogs and cats: chocolate, grapes and raisins, macadamia nuts, garlic and onion, salt, raw dough, garbage xylitol, alcohol fruits and vegetables, mushrooms and tremorgenic mycotoxins.

Certain foodstuffs usualy consumed by humans, can be seriously harmfull for their pets. This thesis describes chocolate, coffee, grapes and raisins, macadamia nuts, garlic and onion, salt, raw dough, garbage and food intoxication, xylitol, alcohol, avocado, pineapple, plants that contains solanin (tomato and potato), mushrooms and food that contains tremorgenic mycotoxins. For all mentioned food which is toxic for pets in this text are mentioned sources of poisoning, their mechanisams of toxicity and recommended treatments. The aim of this thesis is to raise awearness about potentially toxic substances for pets among veterinarians and animal owners, so they can act preventively, by avoiding their consumation or storage potentially dangerous food in places accessible to their pets.

8. Životopis

Moje ime je Ema Šantek. Rođena sam 11. kolovoza 1990. u Varaždinu gdje sam završila I. Osnovnu školu i Opći smjer Prve gimnazije Varaždin na kojoj sam maturirala 2009. godine.

Uz osnovno i srednjoškolsko obrazovanje paralelno sam pohađala školu stranih jezika i bavila se raznim školskim, izvanškolskim i sportskim aktivnostima (plivanje, plesanje, dramska grupa).

Nakon završene Gimnazije upisala sam Veterinarski fakultet Sveučilišta u Zagrebu na kojem redovno upisujem svih 6 godina, a tijekom studija pohađala sam seminare i kongrese iz područja struke.

Suautor sam znanstvene rasprave "Otrovanje pasa hranom: čokolada i grožđe", objavljenog na veterina portalu na navedenoj adresi internet stranice: http://veterina.com.hr/?p=45695

Odobrenjem Fakultetskog vijeća Veterinarskog fakulteta Sveučilišta u Zagrebu, položila sam sve ispite zaključno sa 24.3.2016.