

Humánní léčiva

Paracetamol

Paracetamol je jedno z nejčastěji používaných léčiv v humánní medicíně, řadíme jej mezi analgetika a antipyretika. V prostředí zánětu je rychle degradován. V ČR je pro veterinární použití registrován pouze přípravek pro symptomatickou léčbu horečky a onemocnění dýchacího ústrojí u prasat, jehož aplikaci je ale vhodné doplnit vhodnou antiinfekční terapií.

Velmi časté jsou otravy tímto léčivem u malých zvířat, ať už z důvodu podání léčiva majitelem z neznalosti nebo po náhodném požití léku. V USA a Kanadě je znám pod názvem acetaminophen. Najdeme ho například ve výrobcích, jako je Panadol (Obr. 1) nebo Paralen (Obr. 2).

LD₅₀ pro kočky a fretky = 60 mg/kg, toxické projevy se objevují již po požití cca 10 mg/kg

LD₅₀ pro psy a člověka = 600–900 mg/kg, toxické účinky se objevují již při konzumaci 100–200 mg/kg.

Toxokinetika a mechanismus účinku

Za běžných podmínek je paracetamol z trávicího systému velmi rychle absorbován. V játrech je přednostně detoxikován konjugací s kyselinou glukuronovou. Menší část paracetamolu se konjuguje se sulfáty. Kočky a fretky mají nízkou aktivitu glukuronyl-S-transferázy, proto u nich vzniká rychleji vyšší množství toxického meziproductu N-acetyl-p-benzochinonu (NAPQI). Na odbourávání tohoto metabolitu je pak spotřebováván glutathion. Jeho následný nedostatek v těle vede k poškození erytrocytů, tvorbě methemoglobinu a následné hemolýze. Kočky mají navíc nízkou kapacitu enzymu methemoglobin reduktázy, proto nemohou snadno přeměnit Fe³⁺ na Fe²⁺ a konvertovat tak methemoglobin zpět na hemoglobin. V důsledku toho hynou rychleji, v řádu hodin od požití následkem methemoglobinemie, zatímco psi a další savci obvykle hynou za 1–2 dny v důsledku akutního selhání jater (přímý efekt NAPQI).



Obr. 1 Paracetamol v přípravku Panadol



Obr. 2 Paracetamol v přípravku Paralen

Klinické příznaky

Projevy intoxikace se dostaví většinou do 4 hodin po pozření. Nejdříve pozorujeme progresivní cyanózu, tachykardii, tachypnoe a dyspnoe, přičemž všechny tyto příznaky jsou závislé na stupni methemoglobinemie. Následuje deprese, zvracení, inapetence, anorexie, submandibulární otok, otok končetin, sliznice jsou bledé a projevuje se pruritus a hypotermie. Můžeme pozorovat hematurii, anemii a příznaky hemolýzy. Mezi méně časté příznaky patří ataxie, letargie, mydriáza, nystagmus, fotofobie, salivace, lakrimace, abdominální bolesti a křeče.

Mezi pozdější příznaky, které se mohou objevit do týdne po otravě, patří hemoglobinurie, intravaskulární hemolýza, žloutenka a další příznaky poškození jater. U koček a frettek otrava ve velkém procentu případů končí úhynem.

Patologické vyšetření

Při pitvě pozorujeme žloutenku, degenerativní změny na játrech (proliferaci žlučových vakuolizaci hepatocytů, nekrózu), otok plic a hnědě zbarvenou krev. Může být zjištěno i poškození ledvin.

Diagnostika a diferenciální diagnostika

Založena na anamnéze a typických změnách biochemických parametrů a markerů jaterní funkce (zvýšená hladina alaninaminotransferázy a bilirubinu), detekci methemoglobinemie a Heinzových tělísek v erytrocytech. Koncentrace paracetamolu v krvi nebo orgánech se u zvířat běžně nestanovují.

Diferenciálně musíme odlišit intoxikaci látkami, které způsobují methemoglobinemii. Mezi takové patří nitráty, fenol, krezol a například i benzokain. Poškození jater způsobí i otrava mědí, zinkem, toxiny cyanobakterií, xylitolem a aflatoxiny. Celkově se otrava může zaměnit s pankreatitidou, infekční hepatitidou a toxickým působením široké škály dalších léčivých látek.

Terapie

Léčba okamžitě po pozření zahrnuje podání emetik a opakovaně také aktivního uhlí. Jako účinné antidotum podáme N-acetylcystein, který je třeba aplikovat opakovaně. N-acetylcystein funguje jako zdroj síry v sulfatační reakci a zároveň je prekurzorem glutathionu. Je k dispozici ve formě 10% a 20% roztoku. Aplikaci provedeme v iniciální dávce 140 mg/kg i.v. nebo p.o. Následně každých 6 hodin podáme i.v. nebo p.o. 70 mg/kg v pěti

až sedmi cyklech. Dále je možnost podat vitamín C jako antioxidant, vitamíny B na ochranu jater, infuzi a v případě dušnosti inhalaci kyslíku. V případě methemoglobinemie můžeme aplikovat methylenovou modř v dávce 1 mg/kg i.v. každé 2 hodiny ve dvou až třech cyklech.

NSAIDs

Tato léčiva mají analgetické, protizánětlivé a protirevmatické účinky. V humánní medicíně se jedná o často používaná léčiva. Veterinární medicína léčiva z této skupiny také využívá. Otravy zvířat mohou nastat v důsledku použití humánních i veterinárních léčiv, a to z důvodu předávkování, podání terapeutika nevhodnému cílovému druhu nebo při náhodném požití. Vyšší toxicita NSAIDs byla

zaznamenána u psů, kteří mají nízkou aktivitu acetylačních enzymů nutných pro metabolizaci této skupiny léčiv, a dále u koček a frettek, protože se mnoho těchto účinných látek metabolizuje glukuronidací, která je u těchto druhů zvířat omezená. Extrémně vysoká toxicita NSAIDs je známa u ptáků, příčina této citlivosti není přesně neznámá.



Obr. 3 NSAIDs v přípravku Apo-Ibuprofen

Ibuprofen (Obr. 3) je jednou z účinných látek patřících do skupiny NSAIDs. Volně k dostání jsou léky s obsahem ibuprofenu 200 mg nebo 400 mg v jedné tabletě. Léky s vyšší koncentrací ibuprofenu jsou pouze na předpis.

LD_{50} ibuprofenu pro psy = 400 mg/kg

LD_{50} ibuprofenu pro kočky a fretky = 200 mg/kg

Veterinární přípravky obsahující NSAIDs jsou například: Caprofen (pro psy), Diclofenac (pro koně), Flunixin meglumin (pro koně, prasata a skot), Ketoprofen (pro koně), Meloxicam (pro kočky a psy), Naproxen (pro koně) nebo Fenylbutazon (pro psy a koně).

Diclofenac je extrémně toxický pro ptáky, hlavně predátory a mrchožrouty, u nichž i rezidua v mase kořisti v řádu mikrogramů mohou znamenat smrtelnou dávku.

Léčiva obsahující jako účinnou látku kyselinu acetylsalicylovou mohou způsobit zvýšené krvácení. Při předávkování nastávají změny v acidobazické a minerální rovnováze.

Toxokinetika a mechanismus účinku

Všechny tyto látky se dobře vstřebávají přes gastroenterální systém. Některé z nich prodělávají enterohepatální cyklus. Mechanismus toxického účinku je shodný s tím, který se uplatňuje při léčebném účinku NSAIDs, pouze je vystupňován. Dochází k inhibici enzymu cyklooxygenázy (COX), což vede ke snížené tvorbě cytoprotektivních prostaglandinů (PG). Cyklooxygenáza má dvě formy, COX1, konstitutivní formu nutnou pro regulaci fyziologických funkcí (glomerulární filtrace, protekce žaludeční sliznice vůči kyselému pH apod.), a COX2, indukovatelnou formu, která se podílí na patogenezi bolesti a zánětu. Nedostatek prostaglandinů pak vede k absenci jejich fyziologických účinků.

Inaktivní metabolity jsou z organismu vyloučeny močí.

Klinické příznaky

V trávicím traktu dochází ke kritické inhibici tvorby prostaglandinu E2, která vede ke snížené produkci bikarbonátů a protektivního hlenu v žaludku a tenkém střevě. Sliznice trávicího traktu je více náchylná k poškození kyselinou chlorovodíkovou a trávicími enzymy. Tvoří se žaludeční nebo duodenální vředy, pozorujeme nevolnost, zvracení, průjem, bolesti břicha a v důsledku vykrvácení z prasklého vředu hrozí úhyn. Prostaglandiny jsou nutné k regulaci rovnováhy iontů a vody, napětí cév a průtoku krve v ledvinách a jejich cévách. Při nedostatku PG vznikne v ledvinách vazokonstrikce a v důsledku ischemie a nekrózy tubulů dochází k selhání ledvin. Objevuje se žíznivost, změny v produkci moči, později neurologické příznaky v důsledku kumulace zplodin. Také je pozorována zvýšená krvácivost jako nedostatek prostaglandinu tromboxanu A2 v krevních destičkách. Ty pak nemohou agregovat a dochází k poruchám hemostázy.

Při otravě ibuprofenem je u pacientů do dvou hodin po pozření pozorováno zvracení, hematemeze, průjem, melena, abdominální bolesti a anorexie. Sliznice jsou bledé a pacienti projevují slabost, ataxii, inkoordinaci pohybu a deprese. Ve vzácných případech se vyskytuje i dyspnoe, hyperventilace, tachykardie, tremor a vokalizace nebo křeče.

Při předávkování kyselinou salicylovou se v důsledku rozvratu acidobazické a minerální rovnováhy objevuje zvýšená teplota, svalová slabost, otok plic a mozku a křeče.

Patologické vyšetření

Při pitvě zjišťujeme podráždění, zánět, krváceniny až nekrózy či vředy na sliznici trávicího traktu. Mohou být patrné i změny na ledvinách či krváceniny v dalších orgánech.

Diagnostika

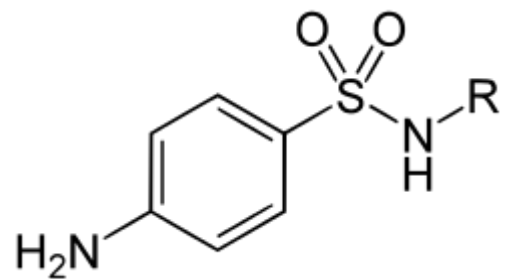
Koncentrace NSAIDs v krvi nebo orgánech se u zvířat běžně nestanovují. Diagnóza je založena na posouzení anamnézy, klinických příznaků a typických změn biochemických parametrů ledvinných funkcí. V případě postižení ledvin, či změnách srážlivosti krve je možno provést ultrazvukové vyšetření ledvin a trávicího traktu k detekci změn na těchto orgánech.

Terapie

V případě časného záchytu podáme emetika, ale kvůli riziku vzniku krvácení ze žaludeční sliznice se toto v pozdějším stádiu již nedoporučuje. Dále podáme aktivní uhlí, protektiva sliznice trávicího traktu a infuze k zesílení vylučování léčiva a k udržení funkce ledvin. Gastroprotektiva aplikujeme po dobu dvou týdnů po otravě. Omeprazol funguje jako protonový inhibitor, po jeho aplikaci dochází ke snížení sekrece žaludečních kyselin. Pro zjištění poškození žaludeční sliznice je vhodné provést gastrokopické vyšetření. Sukralfát, soli hliníku a sulfát sacharózy tvoří na povrchu vředu komplex s bílkovinami. Tím brání dalšímu působení kyselin na vřed. Navíc je sukralfát schopen adsorbovat pepsin, žlučové kyseliny a je také schopen indukce prostaglandiny zprostředkované cytoprotektivity. V případech extrémní ztráty krve, tedy víc jak 30 % = 30 ml/kg, je vhodné provést transfuzi. Křeče tlumíme barbituráty nebo diazepamem.

Sulfonamidy

Jedná se o syntetická chemoterapeutika (Obr. 4), která jsou prodejná samostatně nebo v potencované podobě, a to v kombinaci s diaminopyrimidiny, trimethoprimem nebo diaveridinem. Své uplatnění mají i v medicíně drůbeže a králíků, kde se používají jako terapeutická antikokcidika. Po jejich aplikaci je, především u psů a drůbeže, popisována řada nežádoucích účinků.



Obr. 4 Základní chemická struktura sulfonamidů

Toxokinetika a mechanismus účinku

V organismu jsou metabolizovány pomocí acetylace a glukuronidace. Psi při metabolizaci léčiva acetylaci nevyužívají, kočky a fretky mají sníženou kapacitu glukuronidace. Sulfonamidy inhibují enzym dihydropteroát syntetáza, který je důležitou součástí syntézy kyseliny listové. Obratlovci získávají kyselinu listovou, či její významnou část, z potravy.

Klinické příznaky

Vysoké či opakované dávky sulfonamidů mohou zapříčinit nedostatek kyseliny listové v organismu. Kyselina listová je nutná pro krvetvorbu. U drůbeže v případě předávkování pozorujeme anémii a krvácivý syndrom. Tento symptom je umocněn současnou destrukcí střevní mikroflóry, která zajišťuje produkci vitamínu K, důležitého faktoru kaskády srážení krve.

Metabolity sulfonamidů se při kyselém pH moči srážejí za vzniku krystalů, což vede ke vzniku ledvinových a močových kamenů, a v důsledku toho i k poruše funkce ledvin a močových cest. U psů se často po podání sulfonamidů vyskytují alergické reakce, a to i při léčebných dávkách po delší době užívání. Pozorujeme pak například reakce proti buňkám slzotvorných kanálků a doživotní sníženou tvorbu slz, takzvaně „syndrom suchého oka“. Dále je sledována zvýšená teplota, vyrážky, bolestivost kloubů a zvětšení mízních uzlin.

Diagnostika

Koncentrace sulfonamidů v krvi nebo orgánech lze stanovit pomocí chromatografie, ačkoliv se tato metoda u zvířat běžně nevyužívá. Při určení diagnózy vycházíme z anamnézy a typických klinických příznaků.

Terapie

Léčba je pouze symptomatická a podpůrná. V rámci urychlení detoxikace organismu můžeme aplikovat aktivní uhlí a infuzní terapii. Ta zároveň funguje jako protektivum ledvin před poškozením v důsledku vzniklých krystalů. Dále podáváme kyselinu listovou.

Aminoglykosidy

Mají své využití jako antibiotika a antituberkulinika. Jsou toxické pro všechny druhy ptáků, jejich dlouhodobé podávání poškozuje i zdraví jiných druhů zvířat.

Toxokinetika a mechanismus účinku

Aminoglykosidy se váží na glutamátový NMDA receptor, který se nachází ve vláskových buňkách vnitřního ucha. V tekutině vnitřního ucha se hromadí a v důsledku jejich toxického působení pacient ztrácí sluch. Dále dochází k poškození ledvinových tubulů.

Klinické příznaky

U pacientů pozorujeme poruchy sluchu, poruchy orientace a zmatenost. V případě poškození ledvin dochází k oligurii a akutnímu selhání ledvin.

Diagnostika

Laboratorně v krvi v důsledku poškození ledvin zjišťujeme azotemii a zvýšenou hladinu kreatininu.

Terapie

Léčba je pouze symptomatická. Spočívá v podpůrné a protektivní terapii ledvin.

Metronidazol

Jedná se o chemoterapeutikum (Obr. 5), které má také využití při terapiích protozoárních infekcí, jako je například giardióza a při terapii zánětů střev. Jeho hlavní účinek spočívá v likvidaci anaerobních mikroorganismů. Je znám jeho genotoxický účinek, předpokládá se i účinek teratogenní a karcinogenní. Z tohoto důvodu se nesmí aplikovat březím zvířatům. Kvůli možnému ohrožení konzumentů je jeho aplikace zakázána i u zvířat, jejichž produkty jsou určeny k výživě lidí. Kvůli jeho silně hořké chuti u zvířat není vysoká pravděpodobnost jeho dobrovolného předávkování. K tomu dochází po záměrné aplikaci chybně vypočítané dávky.



Obr. 5 Metronidazol v přípravku Metronidazol 250

Toxokinetika a mechanismus účinku

Metronidazol se z gastrointestinálního traktu dobře vstřebává a jeho vysoké koncentrace nacházíme v centrálním nervovém systému, kostech a plazmě. Během terapie můžeme jeho nízké koncentrace nalézt také ve slinách a v mléce. K jeho metabolizaci dochází v játrech, vylučován je ledvinami, přičemž u některých pacientů může barvit moč do červenohněda. Z důvodu jeho působení jako inhibitoru metabolismu etanolu nesmí být aplikován společně s léčivými přípravky obsahujícími alkohol, jako jsou některé kapky a tinktury. V opačném případě by mohlo dojít k narušení acidobazické rovnováhy v těle a porušení srdeční činnosti.

Metronidazol dále zasahuje do transportu elektronů v buňce, kde ovlivňuje činnost mitochondrií a v důsledku toho celý energetický metabolismus.

Klinické příznaky

V případě předávkování pozorujeme příznaky akutní toxicity, mezi které patří nevolnost, zvracení, nedostatečná reakce na podněty, poruchy koordinace a pohybu a ztuhlost, která v pozdějších stádiích přechází v křeče. Příznaky chronické toxicity se mohou objevit i po

dlouhodobé léčbě terapeutickými dávkami. V tom případě pacient vykazuje známky poruch krvetvorby, neurologické příznaky, jako jsou poruchy rovnováhy, sluchu a křeče anebo v důsledku poškození jater, nechutenství a žloutenku.

Diagnostika

Ačkoliv existuje laboratorní metoda ke stanovení hladiny metronidazolu v krvi nebo orgánech, tato metoda není nijak využívána. Diagnóza je proto obvykle založena na anamnéze a klinických příznacích. V případě závažných neurologických příznaků můžeme u pacienta provést vyšetření mozku, například pomocí počítačové tomografie.

Terapie

Léčba je pouze symptomatická a podpůrná. U akutní intoxikace můžeme pro urychlení detoxikace organismu podat aktivní uhlí a zavést infuzní terapii. Pro ochranu žaludeční sliznice aplikujeme gastroprotektiva, dále glukózu, vitamíny a antioxidanty. Z důvodu poruchy pohyblivosti může docházet ke zranění, proto je vhodné omezit, případně kontrolovat pohyb. Bylo také prokázáno, že aplikace diazepamů v množství 0,43 mg/kg každých 8 hodin po dobu 3 dní, v rámci terapie urychlí exkreci metronidazolu z organismu.

Zvířata se uzdraví obvykle do dvou týdnů, ale neurologické příznaky mohou přetrvávat ještě několik měsíců.

Ionoforová antibiotika

Ačkoliv se jedná o antibiotika, své využití mají převážně jako antikokcidika. V Americe a Asii se některá z těchto léčiv stále používají jako stimulanty růstu u hospodářských zvířat. Do této skupiny řadíme salinomycin, lasalocid, monensin, maduramicin a další. K otravám obvykle dojde v důsledku náhodné konzumace přípravků či medikovaných krmiv určených pro jiný živočišný druh, nebo po předávkování léčivem v rámci terapie. Nejvyšší toxicita byla zaznamenána u koní, oslů a dalších zástupců koňovitých. Často jsou popisovány i otravy u krůt, králíků, skotu, ovcí, psů a koček.

Toxokinetika a mechanismus účinku

V rámci svého toxického účinku se ionoforová antibiotika váží na jednomocné a dvojmocné kationty a zesilují jejich prostup přes membrány. To vede k ztrátě iontové rovnováhy a buněčné smrti. Změny hladiny K^+ , Na^+ a hlavně Ca^{2+} v buňce představují velké nebezpečí hlavně pro myocyty, u kterých dochází k poruše činnosti. Pokud je zasažen i srdeční sval,

téměř vždy dojde k úhynu zvířete. Pokud jsou zasaženy dýchací a mezižeberní svaly, pak hrozí úhyn v důsledku nedostatečné ventilace.

Klinické příznaky

Pozorujeme nechutenství, tachykardii, obtížné dýchání, poruchy koordinace a neschopnost pohybu, hypersalivaci, ztrátu reflexů, dyspnoe, ulehnutí v důsledku paralýzy a smrt. Otrava obvykle probíhá rychle, ke chronickým otravám dochází zřídka. Při intoxikaci koček salinomycinem a psů monensinem byly zaznamenány změny EKG. Tyto změny mohou být také přítomny u všech pacientů v důsledku nekrózy myokardu. I po úspěšné terapii mohou u zvířat přetrvávat doživotní následky v podobě zjizvení svalové tkáně.

Patologické vyšetření

Při pitvě můžeme nalézt barevné změny či nekrózy na srdeční či kosterní svalovině.

Diagnostika

Hladinu ionoforových antibiotik můžeme stanovit pomocí chromatografie, tato metoda se ale běžně nevyužívá. Diagnóza je stanovena na základě anamnézy a typických klinických příznaků.

Terapie

Při akutní otravě můžeme podat v krátké době po požití emetika. To ale pouze v případě, že u pacienta nepozorujeme svalovou slabost nebo ochablost. Pokud tyto příznaky pozorujeme, hrozí aspirace žaludečního obsahu. Jinak je léčba pouze symptomatická a podpurná. Aplikujeme aktivní uhlí, infuze, provádíme pravidelný monitoring minerální rovnováhy a někdy je nutná umělá ventilace. Zvířata musíme kvůli zajištění snížení poškození svalů udržovat v teple, klidu a s omezeným pohybem.

Antidepresiva

Tricyklická antidepresiva

Jedná se o první řadu antidepresiv, která mají své využití v humánní i veterinární medicíně. Ze zástupců sem patří například amitryptilin, nortryptilin, klomipramin, imipramin, maprotilin a další. Už poměrně malé množství léčiva může vyvolat otravu, je proto třeba vždy pečlivě vypočítat terapeutickou dávku.

Toxokinetika a mechanismus účinku

TCA jsou lipofilní, po rychlém vstřebání se naváží na bílkoviny krevní plazmy a jsou poměrně rychle distribuovány do organismu, především do mozku, srdce, plic a jater. Někteří zástupci

mají velkou tendenci kumulovat se v srdeční svalovině. Vstupují do enterohepatálního cyklu, prostupují placentou, detekujeme je i v mléce.

TCA ovlivňují převážně kardiovaskulární a nervový systém. Inhibují sodné kanály v myokardu, zpomalují depolarizaci komor a na EKG pozorujeme prodloužení QRS intervalu. V těle zvyšují uvolňování neurotransmiterů v nervosvalových zakončeních v CNS (serotonin, acetylcholin, noradrenalin, dopamin). V důsledku předávkování dochází k blokaci účinků parasympatiku a ke snížení zpětného vychytávání noradrenalinu a serotoninu, což se projeví typickými klinickými příznaky.

Klinické příznaky

U pacientů pozorujeme zvracení, hyperexcitabilitu, hypertermii, tachykardii, ale také bradykardii, srdeční arytmie, hypotenzi, mydriázu, vokalizaci, retenci moči, zácpu, třes a křeče.

Diagnostika

Na EKG pozorujeme ventrikulární arytmii a další poruchy srdečního rytmu. Dále vzniká metabolická acidóza a v krvi dochází k hypokalémii.

Terapie

Po provedení dekontaminace žaludku podáme adsorbencia, která kvůli vstupu těchto léčiv do enterohepatálního oběhu podáme opakovaně. Další léčba je pouze symptomatická. Případné křeče tlumíme diazepamem.

Inhibitory zpětného vychytávání serotoninu

Zástupce druhé řady antidepresiv jsou využívány opět jak v humánní, tak ve veterinární medicíně. Vyznačují se nízkou toxicitou a mezi zástupce patří například fluoxetin, paroxetin, fluvoxamin nebo sertralin.

Mechanismus účinku

Z gastrointestinálního traktu jsou rychle vstřebány a v krvi se váží na bílkoviny. Blokují zpětný příjem serotoninu do presynaptických zakončení neuronů. Serotonin zůstává v synaptické štěrbině déle, čímž se prodlužuje doba jeho vlivu na receptory umístěné na postsynaptické membráně následujícího neuronu.

Klinické příznaky

Otrava se projevuje jako zvracení, ataxie, ospalost, anorexie, arytmie, hypertermie, třes a křeče.

Serotoninový syndrom vzniká v důsledku předávkování větším počtem látek, které mají serotoninergní účinek, ale působí různými mechanismy účinku. V důsledku toho nastávají změny chování (deprese, agitace), změny neuromuskulární aktivity (myoklonus, hyperreflexie, třes, křeče), hypertermie a průjem.

Diagnostika

Pozorujeme změny na EKG.

Terapie

V rámci terapie podáme emetika a opakovaně také adsorbencia. Další léčba je pouze symptomatická.

Anxiolytika

Benzodiazepiny

Patří mezi návyková anxiolytika, která mají své využití jako hypnotika, sedativa, antikonvulziva a myorelaxancia. Mezi nejznámější zástupce patří diazepam. Jeho poločas rozpadu je velmi krátký (2-4 hodiny).

LD₅₀ diazepamu pro psy > 800 mg/kg

Toxokinetika a mechanismus účinku

Tyto látky jsou z gastrointestinálního traktu rychle vstřebány do krve. K jejich metabolizaci dochází v játrech a některé z metabolitů jsou vyloučeny ledvinami. Benzodiazepiny zvyšují účinek GABA na receptorech, v důsledku čehož nastává inhibice přenosu nervových vzruchů v CNS a prodloužené míše.

Klinické příznaky

Pozorujeme ataxii, ospalost, svalový třes, hypotermii, sedaci a koma. V extrémním případě může dojít i k depresi respirace. V důsledku chronické expozice dochází k poškození jater, což se projevuje jako anorexie, dehydratace, hypotermie a žloutenka.

Diagnostika

V krvi pozorujeme zvýšení ALT a AST.

Terapie

Nejdříve provedeme dekontaminaci žaludku. Jako specifické antidotum se využívá flumazenil (i.v., i.m., s.c.). U myší a koček v dávce 0,3 – 30 mg/kg a u psů v dávce 0,1 – 0,2 mg/kg. Můžeme

rovněž podat adsorbencia, další léčba je pouze symptomatická. V případě chronické expozice monitorujeme činnost jater.

Orální antikoncepce

Pohlavní hormony jsou obsaženy v široké škále terapeutik. V humánní medicíně z nich patří mezi nejužívanější orální antikoncepce (Obr. 6). Ta se vyskytuje ve velkém množství lékových forem, náhodné pozření je však největším rizikem právě u perorální formy. Jako účinná látka je estrogen v kombinaci s progesteronem, nebo samotný progesteron.



Obr. 6 Orální antikoncepce

V případech náhodného pozření, nebyly u zvířat pozorovány žádné závažné klinické příznaky, pouze příležitostný průjem nebo zvracení.

Zdroje

Campbell, A., Chapman, M., 2000. Handbook of Poisoning in Dogs and Cats. ISBN 0-632-05029-2.

Modrá, H., Svobodová, Z., Šířoká, Z., Dobšířková, R., Mikula, P., 2009. Speciální veterinární toxikologie pro posluchače Fakulty veterinární hygieny a ekologie a posluchače Fakulty veterinárního lékařství. ISBN 978-80-7305-809-8.

Olson, K.R. (Ed), 2003. Poisoning and Drug Overdose, 4th ed. ISBN 0-8385-8172-2.

Peterson, M.E., Talcott, P.A. (Ed), 2012. Small Animal Toxicology, 3rd ed. Elsevier Saunders, St. Louis, Missouri, USA. ISBN 9781-4557-0717-1.

Plumlee, K.H., 2004. Clinical Veterinary Toxicology. Mosby, St. Louis. ISBN 9780323011259.

Zdroje obrázků

Obr. 1: <https://www.garden.co.uk/panadol-extra-soluble-x-24.html>, staženo 4.10.2019.

Obr. 2: <https://www.zbozi.cz/vyrobek/paralen-500-24-tbl/>, staženo 4.10.2019.

Obr. 3: <https://www.gigalekarna.cz/produkt/apo-ibuprofen-rapid-400mg-20-mekkych-tobolek/>, staženo 4.10.2019.Obr.

4: <https://www.wikiskripta.eu/w/Sulfonamidy>, staženo 4.10.2019.

Obr. 5: <https://www.dhgpharma.com.vn/en/antibiotic-antifungal-antiparasitic/metronidazol-detail>, staženo 4.10.2019.

Obr. 6: <https://www.naseinfo.cz/clanky/zdravi-a-pece/sexuologie-urologie/antikoncepce/hormonalni-metody-antikoncepce/zdravi-a-hormonalni-antikoncepce-doporuceni-a-rady>, staženo 4.10.2019.