

Otrava želvy ostruhaté (*Geochelone sulcata*) muskarinem po pozření vláknice patouillardové (*Inocybe patouillardii*)

J. HNÍZDO

Animal Clinic, Praha

SOUHRN

Hnízdo J. **Otrava želvy ostruhaté (*Geochelone sulcata*) muskarinem po pozření vláknice patouillardové (*Inocybe patouillardii*)**. Veterinární klinika 2005;3:54-56.

V textu je prezentován případ juvenilní želvy ostruhaté, ošetřené krátce po pozření vláknice patouillardové. Akutní symptomy nastaly již hodinu po pozření houby, želva silně slinila, byla apatická, bradykardická, vykazovala výraznou dyspnoi, vomitus a průjem. Rentgenologicky byl prokázán fokální zástin pravé plíce, biochemické vyšetření krve ukazovalo pouze výraznou hyperglykémii, vyšetření moči prokázalo glykosurii. Akutní terapie zahrnovala aplikaci atropinu, furosemidu, prednisolonu, hepatoprotektiv a tekutinovou terapii. Následně byla zavedena ezofagostomická sonda, pomocí které byla aplikována v dalších dnech enterální výživa a aktivní uhlí. Stav se do tří dnů normalizoval. Následně je diskutována otrava muskarinem všeobecně a v souvislosti s otravou želvy. Příklad lze považovat za velice ojedinělý.

SUMMARY

Hnízdo J. **Poisoning of an African Spurred Tortoise (*Geochelone sulcata*) with muscarin by ingestion of Red Staining Fibrecap mushroom (*Inocybe patouillardii*)**. Veterinární klinika 2005;3:54-56.

The text presents a case of a juvenile Spurred Tortoise treated shortly after ingestion of a Red Staining Fibrecap. The acute symptoms appeared already one hour after the incident. The tortoise presented with severe salivation, was apathic, bradycardic and showed marked dyspnoe, vomitus and diarrhoea. Radiologically there was evidence of fluid accumulation in the right lung field., blood biochemistry was unremarkable, besides severe hyperglycemia, urine examination showed glycosuria. The emergency treatment included application of atropin, furosemide, prednisolon, hepatoprotectives and careful fluid therapy. Later, an esophagostomy tube was placed, for further application of activated charcoal and enteral nutrition. The physical constitution normalised after three days hospitalisation. The further text discusses muscarin intoxications in general and with special emphasis on chelonians. The incident is considered to be very unusual.

Otravy houbami jsou u zájmových zvířat poměrně vzácné. Neobvyklé jsou případy, kdy dojde k pozření jedovaté houby štěnětem. Klinické projevy jsou zde podobné symptomatice intoxikací u člověka,^{1,2} v závislosti na druhu hub. U herbivorních plazů nejsou v nám dostupné literatuře dosud dokumentovány otravy houbami. Je to pravděpodobně proto, že u nás běžně chované druhy želv (rodu *Testudo* sp.) houby přirozeně nepřijímají.³ Následující kazuistika popisuje případ otravy juvenilní středoafričské želvy ostruhaté (*Geo-*

chelone sulcata), u které došlo k akutní intoxikaci pozřením vláknice patouillardové (*Inocybe patouillardii*).

Klinický případ

Anamnéza: V červnu 2005 byla v na našem pracovišti vyšetřena dvouletá želva ostruhatá, neurčeného pohlaví, velikosti 12 cm celkové délky karapaxu, hmotnosti 290 g, kvůli perakutní dyspnoi a apatii. Během dne byl majitelem dvakrát pozorován vomitus (poprvé asi 5 hodin před vyšetřením na klinice). Želva je chována společně s dalšími jedinci stejného druhu různých věkových kategorií ve venkovním výběhu napojeném na vytápěný skleník. Zvíře pocházelo z odchovu v zajetí. Chovatel v dopoledních hodinách pozoroval, jak želva požírá v té době neurčenou šedobílou houbu na zahradě (zhruba 6 hodin před vyšetřením na klinice). Krátce před tímto incidentem bylo zvíře majitelem kontrolováno a nevykazovalo žádné náznaky onemocnění. Necelé tři hodiny po pozření houby se u želvy objevil kašovitý průjem. Houba byla dodatečně určena jako prudce jedovatá vláknice patouillardova.

Klinické vyšetření: Želva byla při úvodním klinickém vyšetření silně apatická, vykazovala extrémně ztíženou respiraci, dyspnoe byla převážně expirační. Sliznice byly bledé, zbarvené mírně do šeda. Auskultačně byly v pravé polovině karapaxu prokazatelné vlhké šelesty a pískání při výdechu. Nápadná byla také oboustranná epifora, serózní výtok z obou nozder a excesivní salivace. Při vyšetření želva



Obr. 1 - Těžká apatie, stav 10 hodin po ingesci houby

vylučovala vodnatou hnědozelenou stolici, močení neproběhlo ani při palpaci prefemorální oblasti (močový měchýř susp. prázdný). Srdeční frekvence byla při okolní teplotě 28°C, 16 tepů/min (stanovena pomocí ultrazvukového dopplerovského průtokového detektoru, 8,2 MHz sonda přiložená na krční cévy). Zornice byly jen mírně zúžené, pupilární reflex bilaterálně přítomný.



Obr. 2 – RTG plic (Cr/Cd-horizontální paprsek), dxt fokální zástín

Další vyšetření: Následně byla odebrána venózní krev z ocasní žíly na hematologické a biochemické vyšetření. Hematologickým vyšetřením nebyly zjištěny odchylky od referenčních hodnot pro terestrické želvy.⁴ Kvůli malému množství odebrané krve byly stanoveny pouze základní biochemické parametry: kyselina močová 768 mmol/l (125 – 577 mmol/l), ALP 34,4 U/l (do 425 U/l), glukóza 28,8 mmol/l (3 – 6 mmol/l), ALT 5 U/l (9 – 15 U/l), AST 25,1 U/l (19 – 103 U/l), draslík 5,4 mmol/l (4,5 – 5,0 mmol/l) (v závorkách jsou uvedeny referenční hodnoty pro suchozemské želvy).⁴

Rentgenologické vyšetření bylo zaměřeno na diagnostiku dyspnoe. Byla provedena DV projekce a kranio-kaudální projekce v horizontálním paprsku. Nápadný byl fokální zástín ventrolaterální oblasti pravého plicního pole.

Během hospitalizace došlo za 2 hodiny po aplikaci diuretik ke spontánní mikci. Vyšetření moči prokázalo výraznou glykosurii (10 mmol/l) a mírnou proteinurii (0,3 g/l), pH moči bylo 6. Hustota moči byla stanovena refraktometricky na 1012. U všech želv v chovu bylo před deseti dny provedeno parazitologické vyšetření trusu, které prokázalo u většiny jedinců (včetně postiženého mláděte), infekci roupy.

Terapie: Pro úvodní stabilizaci byla želva umístěna do hospitalizačního terária při preferenčních teplotách (30 °C). Zároveň byly aplikovány parenterální tekutiny (fyziologický roztok 10 ml/kg s. c. q 4 h). Akutní terapie mířila na zmírnění salivace a dyspnoe, zároveň byla stimulována diuréza. Pro tyto účely byla aplikována parasympatolytika jako antidotum muskarinu (atropin 0,03 mg pro toto q 8 h i. m., celkem 3x) a jednorázově prednisolon (1 mg/kg i. m.) s ohledem na pokročilé stadium šoku a podezření na edematizaci dýchacích cest. Furosemid byl aplikován pro akceleraci renální funkce a renální exkrece muskarinu (4 mg/kg q 12 h i. m., celkem 3x). Po úvodní stabilizaci byla želva mírně sedována pomocí inhalační komory takzvané open drop metodou isofluranem. Následně byla zvířeti zavedena ezofagostomická sonda, pomocí které byly v první fázi podávány tekutiny a aktivní uhlí (asi 10 mg pro toto jako suspenze v 1 ml vody, celkem 2x). Sonda byla v kůži uchycena monofilním materiálem (Ethilon 3-0 USP, “chinese finger trap” sutura). V následujících dnech sloužila sonda pro aplikaci enterální výživy (ovocná dětská přesnídávka) a tekutin (rehydratační roztoky a voda). Vedle uvedených léků byl v prvních 48 hodinách dva-

krát aplikován B-komplex (0,05 ml pro toto q 24 h i. m., celkem 2x) a natrium phenoxymethylpropionicum (Hepagen, 0,1 ml pro toto q 24 h i. m., celkem 2x) jako hepatoprotektiva.

Další průběh: Již 12 hodin po zahájení terapie docházelo pomalu k ústupu salivace a dyspnoe. Želva byla v té době nadále apatická, nejevila zájem o nabízenou potravu. Průběžně byly aplikovány parenterální tekutiny s ohledem na výraznou hyperglykémii a mírnou urikémii (fyziologický roztok). Jednorázově byl podán ranitidin (0,05 mg/toto i. m.). Druhá aplikace aktivního uhlí a furosemidu byla 12 hodin po zahájení léčby.

I když byla 48 hodin po příjmu na hospitalizaci stále prokazatelná výrazná glykosurie (viz výše), byly parenterální tekutiny doplněny o komplexní rehydratační roztoky (zvláště Duphalyte 1 ml q 12 h s. c.) kvůli obavám z akutního jaterního selhání. Třetí den byla želva klinicky bez problémů, pouze spontánně nepřijímala nabízenou potravu.

Po propuštění do domácího léčení došlo velice rychle k návratu k normálnímu příjmu přirozené stravy, následně byla jícnová sonda odstraněna, stoma bylo ponecháno sekundární granulaci. Želva byla týden po incidentu již natolik vitální, že se nepodařilo odebrat krev z ocasní žíly. Navrhovaný odběr krve z v. jugularis v sedaci, kontrolní biochemické vyšetření a kontrolní RTG vyšetření plic bylo majitelem mimo jiné z ekonomických důvodů zamítnuto. Kontrola moči prokázala pouze mírnou glykosurii a pH 8.



Obr. 3 - Stav 12 hodin po ingesci houby



Obr. 4 – Portrét ve stejnou dobu: salivace zmírněná, epifora minimální



Obr. 5 – Stav po odstranění ezofagostomické sondy

Status praesens: kondice zvířete je velice dobrá, želva se chová přirozeně, přijímá potravu a vyměšuje bez problémů.

Diskuse

U člověka je poměrně často citována vláknice patouillardova jako původce otrav muskarinem, který obsahuje ve zhruba 100x vyšší koncentraci než např. muchomůrka červená (*Amanita musacrina*). Muskarin je nejdéle známý toxin hub, popsáný prvně Schmiedebergem 1869 jako jedna z účinných jedovatých látek právě z muchomůrky červené. Muskarin byl ovšem teprve koncem padesátých let definitivně chemicky izolován.¹ Jedná se o parasymptomimetikum, které je u savců velice rychle enterálně vstřebáváno a vylučováno v nezměněné formě ledvinami.⁵ Do jaké míry toto platí pro plazy není jasné. Symptomy intoxikace se u člověka objevují již 15 – 120 minut po požití houby. Jako letální dávka se u dospělé osoby uvádí asi 50 g syrové houby (obsah muskarinu 0,037 %). Typické jsou parasymptomimetické účinky na žlázy (pocení, salivace, slzení), výrazná mióza, rapidní pokles krevního tlaku, bradykardie, bronchiální spazmy a akumulace hlenů v dýchacích cestách. Podobně jako u otrav jinými prudce jedovatými houbami dochází ke zvracení a průjmům (viz tabulka 1). U člověka je průběh otravy velice dramatický a může dopadnout letálně.^{1,2,6}

Uvedená kazuistika názorně ukazuje, že se účinky muskarinu na plazy zásadně neliší. Průběh otravy byl vyloženě perakutní, po adekvátní kauzální a symptomatické terapii došlo poměrně brzy ke stabilizaci pacienta. V nám dostupné literatuře nenacházíme žádnou podobnou kazuistiku. Důvodů, proč nejsou popsány otravy houbami u býložravých plazů častěji, je několik. Mimo jiné většina druhů suchozemských želv, včetně většiny zástupců rodu *Geochelone* neakceptuje běžně ani jedlé houby. Omnivorní tropické druhy (např. *Indotestudo* sp., *Kinixys* sp., *Terrapene* sp., *Cuora* sp. atd.), které houby přirozeně požívají,³ se v našich podmínkách naopak zpravidla chovají celoročně v teráriích či sklenících. Dále není výskyt jedovatých druhů hub v zahradních výběžích běžný. A konečně samotná vláknice patouillardova nepatří mezi běžně vídané jedovaté houby. V dostupné literatuře nacházíme jen velice málo popsanych případů otrav u želv rostlinnými toxiny (ingesce částí rostlin z čeledi *Ranunculaceae*, *Narcissus* sp. či *Taxus* sp.).^{4,7,8} Houby jsou zmiňovány v seznamech rostlin suspektně toxických pro plazy, ovšem pouze teoreticky a bez uvedení konkrétních druhů a případů otrav. Je možné, že je incidence otrav rostlinnými jedy o něco vyšší, pouze dochází k chybné interpretaci symptomů (např. pneumonie, gastroenteritida atd.).

Navrhovaná terapie byla v tomto případě úspěšná, i když je efektivita některých aplikovaných látek diskutabilní. Například není jed-

noznačně prokázán účinek furosemidu u želv, s ohledem na chybějící Henleho smyčku ve filtračním systému ledvin, která je místem působení furosemidu u savců.^{4,5,9,10} Také není jednoznačné, zda bylo vhodné jednorázově aplikovat nízkou dávku prednisonu. V době akutního ošetření ovšem ještě nebyly známy výsledky biochemického rozboru krve. I přes výraznou hyperglykémii by zřejmě prednison byl podán s ohledem na extrémní dyspnoi pacienta. Opakovaná aplikace kortikoidů by ovšem byla zcela jistě kontraindikovaná. Podobně kontroverzní je využití atropinu u plazů. V rámci premedikací atropin dnes v anesteziologii plazů téměř neužíváme, protože se předpokládá následně zvýšená potřeba kyslíku v myokardu. Nicméně byla jeho aplikace v tomto případě jedinou možnou antagonizací účinku muskarinu a dávka aplikovaného atropinu byla spíše odhadována. Podávání aktivního uhlí by zřejmě nebylo nezbytné, s ohledem na gastrointestinální symptomatiku se ovšem nejevilo kontraindikované. Přínos kyslíkové terapie u dyspnoických želv je nejednoznačný.^{4,9,11} Většinou způsobují vysoké koncentrace kyslíku spíše útlum spontánní respirace, a proto většinou ponecháváme želvy na atmosférickém vzduchu.

Nejasný zůstává původ výrazné hyperglykémie a glukosurie. Zda byla důvodem zvýšených hodnot kombinace stresu zvířete a toxických účinků jedu na pankreas zůstává spekulativní. Stanovení amylázy ze séra nemá u želv diagnostickou hodnotu.^{4,9} Glukóza může být zvýšena v séru želv i následkem hepatopatie, občas například pozorujeme zvý-

Tab. 1 – Působení agonistů muskarinových receptorů u savců a pozorované účinky jedu u našeho pacienta

Orgán	Účinek	Pozorováno u želvy
Srdce	bradykardie	ano
	kontraktilita ↓	?
	převod vzruchu ↓	?
Cévy	vazodilatace	?
Bronchiální systém	spasmus	? (ano)
	sekrece	? ano
GIT	peristaltika ↑	ano
	uvolnění sfinkterů	ano
	sekrece žláz	? ano
Žlučník	kontrakce	?
Uretery	peristaltika ↑	?
Močový měchýř	kontrakce detrusoru	?
Oko	mióza zornice	ne (?)
	produkce slz ↑	ano
Slinné žlázy	salivace ↑	ano
Potní žlázy	sekrece	ne
ZNS	tremor	ne

šené hladiny glukózy u želv s hepatocelulární lipidózou. Primární terapií zde byla tekutinová léčba (aplikace fyziologického roztoku). S ohledem na velikost pacienta a jeho kritický stav jsme od podání inzulínu ustoupili – mimo jiné také proto, že není dostatečně prokázána účinnost humánního inzulínu u plazů (pouze 86% homologie v sekvenci aminokyselin¹²). Později stanovená glykosurie byla pravděpodobně také akcelerována jednorázovou aplikací glukokortikoidů. Glukosurie byla týden po incidentu nevýrazná, hladinu glukózy v krvi nebylo v té době již možné stanovit.



Obr. 6 – Vláknice pateuillardova (*Inocybe pateuillardii*)

Úvodní laboratorní vyšetření nenaznačovalo, že by docházelo k akutnímu selhání vitálně důležitých orgánů (zvláště jater a ledvin). Mírně zvýšené hodnoty kyseliny močové byly suspektně prerenálního původu. Nemáme také jednoznačné vysvětlení pro herbivorní želvu poměrně nízkého pH moči. Biochemické vyšetření moči je s ohledem na reabsorpci velké části látek v močovém měchýři želv zpět do krevního oběhu a následnou výměnu látek přes stěnu močového měchýře, kontroverzní a málo senzitivní.^{4,9}

S ohledem na přetrvávající anorexii a nebezpečí dalšího orgánového poškození byly aplikovány již krátce po zavedení jícnové sondy rehydratační roztoky (Duphalyte) a dětské ovocné kaše. Pro tento účel je dle našich zkušeností ezofagostomie nepostradatelná. Samotný zákrok lze u vyčerpaných pacientů provést bez sedace nebo při velice povrchní sedaci isofluranem. Implantace sondy netrvá zpravidla déle než několik málo minut.

Prognóza je v prezentovaném případě dobrá. Je velice pravděpodobné, že by průběh intoxikace byl bez rychlého a adekvátního ošetření fatální.

Autor děkuje Dr. Carlosovi Agudelovi z VFU Brno za konstruktivní připomínky k textu a pomoc při vyhledávání literatury.

Literatura:

1. Forth W., Henschler D., Rummel W., Starke K. Pharmakologie und Toxikologie. Heidelberg; Spektrum Akadem. Verl., 1996:899.
2. Diaz J. H. Syndromic diagnosis and management of confirmed mushroom poisonings. Crit. Care Med. 2005;33(2):427-429.
3. Rogner M. Schildkroeten Bd. 2. Huertgenwald; H.-Rogner Verlag., 1996:265.
4. McArthur S., Wilkinson R., Meyer J. Medicine and Surgery of Tortoises and Turtles. Oxford; Blackwell Publ., 2004: 579.
5. Loescher W., Ungemach F., Kroker R. Grundlagen der Pharmakotherapie bei Haus- und Nutztieren. Berlin; Verlag Paul Parey, 1994:437.
6. Kotlaba F., Procházka F. Naše Houby. Praha; Albatros, 1965:373.
7. Frye F. L. Reptile Care. Vol I et II. Neptune City; T. H. F. Publ. Inc., 1991:637.
8. Holt P. E., Cooper J. E., Needham J. R. Diseases of Tortoises: a review of seventy cases. Journal of Small Animal Practice 1979;20:269-296.
9. Mader D. R. Reptile Medicine and Surgery. Philadelphia; W. B. Saunders Comp., 1996:510.
10. Plumb D. C. Plumb's Veterinary Handbook. 5th ed. Stockholm; Wisconsin, Blackwell Publ., 2005:929.
11. McArthur S. Veterinary management of Tortoises and Turtles. Oxford; Blackwell Science Publ., 1996:170.
12. Cascone O., Turyn D., Dellacha J. M. et al. Isolation, purification and primary structure of insulin from the turtle *Chrysemys dorbigni*. General and Comparative Endocrinology 1991;74:209-214.

*Adresa autora:
MVDr. Jan Hnízdo
Animal Clinic – Bílá Hora
Čistovická 44
163 00 Praha 6
<http://www.animalclinic.cz>*