

Zatrucia jadem ropuch (rodzina Bufonidae) u psów

Borys Lyskov, Martyna Frątczak, Mikołaj Kaczmarski

z Katedry Zoologii Wydziału Medycyny Weterynaryjnej i Nauk o Zwierzętach Uniwersytetu Przyrodniczego w Poznaniu

Intoxications with toads Bufonidae venom in dogs

Lyskov B., Frątczak M., Kaczmarski M., Department of Zoology, Faculty of Veterinary Medicine and Animal Science, Poznań University of Life Sciences

In Poland, family Bufonidae is represented by three species of toads. They can be found in areas inhabited by humans, which comes with the risk of contact between them and companion animals. Dogs encounter with toads may lead to severe poisoning/toxicosis. Being threatened, toads secrete a complex mixture of different biologically active components, including: bufotoxins, bufotenines and epinephrine, from their skin glands. Ingestion of toad toxins can lead to a variety of symptoms in dogs and cats, most of which are not pathognomonic. Treatment of intoxication/toxicosis focuses on rinsing oral cavity with water, followed by fluid therapy and heart rate stabilisation. Cases of toxicosis caused by contact with fire salamander are also noted. Awareness of these cases, both in veterinarians and animal owners, can lead to a mindful attitude towards local wildlife, protection of companion animals, as well as endangered species of amphibians.

Keywords: amphibians, bufotoxin, bufotenin, canine medicine, first aid, pet care.

Zatrucia psów i innych zwierząt towarzyszących toksynami gruczołów skórnych ropuch (rodzina Bufonidae) w Europie i innych częściach świata zdarzają się stosunkowo często (1). Ma to związek z dużą różnorodnością gatunkową oraz szerokim i powszechnym występowaniem tej grupy płazów, określanej w języku angielskim jako „true toads” (prawdziwe ropuchy). Wraz z postępującą urbanizacją i fragmentacją siedlisk naturalnych coraz częściej dochodzi do kontaktu między zwierzętami domowymi i dzikimi, w tym płazami. Świadomość wśród lekarzy weterynarii i dobra edukacja właścicieli na temat rodzimych gatunków mogą pozwolić na uniknięcie przypadków zatruc, a ich szybkie rozpoznawanie jest kluczowe dla pomyślnej terapii.

Krajowe gatunki płazów potencjalnie niebezpieczne dla zwierząt towarzyszących

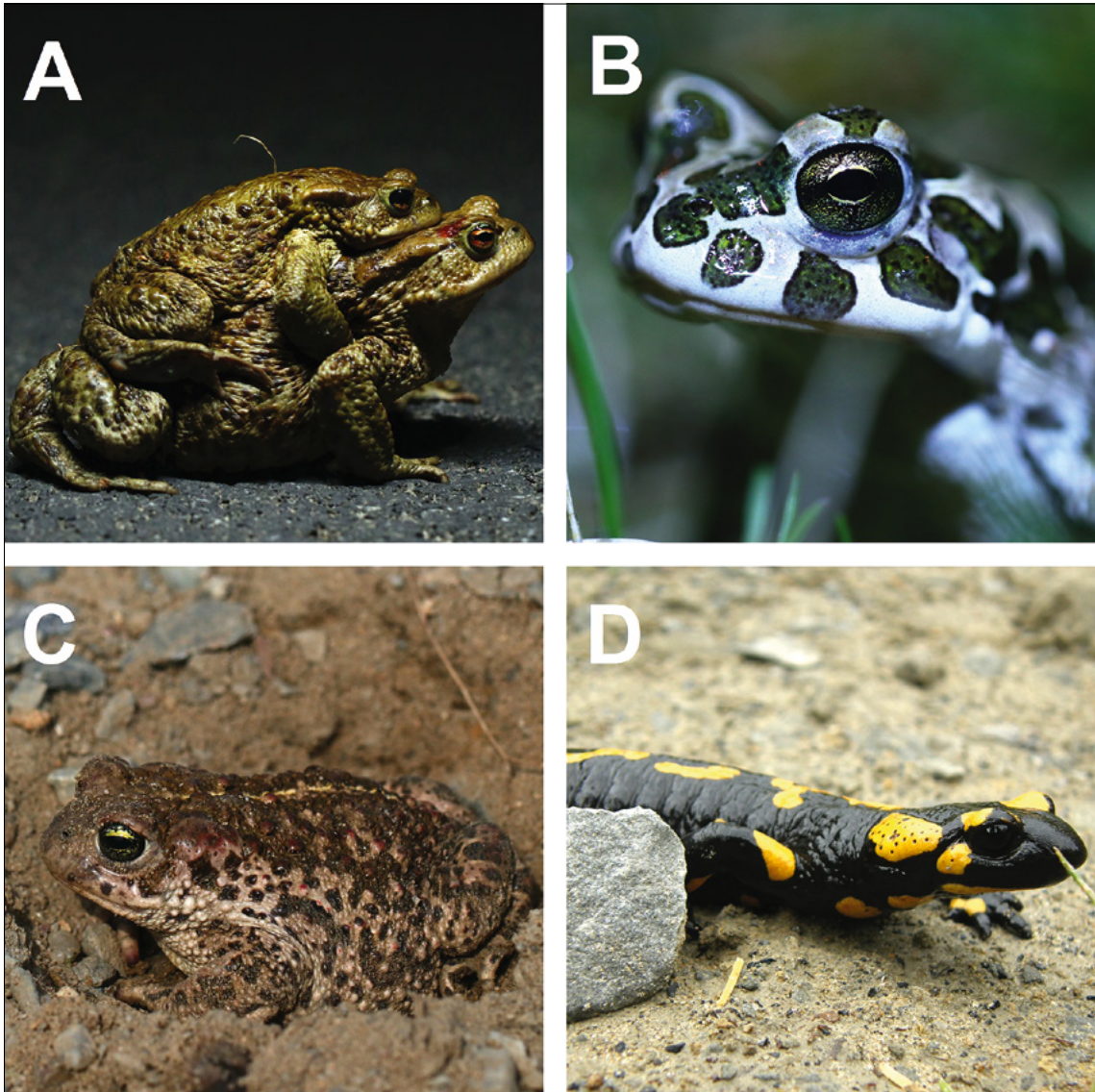
Na obszarze Polski spotkać można trzy gatunki ropuch z rodziny Bufonidae: ropuchę szarą (*Bufo bufo*), ropuchę zieloną (*Bufo viridis*) oraz ropuchę paskówkę (*Epidalea calamita*; 2). Chociaż wszystkie trzy gatunki wytwarzają w gruczołach skórnych toksyczną wydzielinę, to w literaturze jak dotąd opisano kliniczne przypadki zatruc w Europie jedynie po kontakcie z ropuchą szarą (3, 4). Cechami pozwalającymi odróżnić wszystkie gatunki ropuch od innych płazów występujących w Polsce są gruczołowata, sucha skóra oraz położone po bokach głowy za oczami wypukłe gruczoły przyuszne – parotydy (5).

Ropucha szara jest pospolitym gatunkiem (ryc. 1A), rozprzestrzenionym na terenie całego kraju, który preferuje tereny zalesione, parki oraz ogrody, gdzie bardzo często może dochodzić do kontaktu z psami. Jednocześnie unika terenów otwartych (2, 6). Jej kijanki są toksyczne dla ryb, dlatego gatunek ten może z powodzeniem rozmnażać się w jeziorach i stawach rybnych (7). Zazwyczaj osiąga wielkość 8–12 cm, chociaż na południu Europy zdarzają się osobniki większe. Ma chropowatą, szorstką, szaro ubarwioną skórę (2, 5). Ropucha zielona jest nieco mniejsza i osiąga długość całkowitą do 10 cm (ryc. 1B). Jej grzbiet jest chropowaty, jasny z zielonymi i dobrze oddzielnymi od siebie plamami przypominającymi „wojskowe moro” (2, 5). Gatunek ten przez część autorów uznawany jest za synantropijny – dobrze czuje się nawet w środku miast (8, 9, 10), chociaż w zachodniej Europie bywa uznawany za rzadki i zagrożony. W polskich miastach może tworzyć liczne populacje, z tego względu miejskie psy i koty mogą mieć z nią częsty kontakt. Ropucha paskówka to najmniejsza spośród krajowych ropuch, mierząca ok. 5–7 cm długości (ryc. 1C). Jest w Polsce stosunkowo rzadka, występuje wyspowo tylko w niektórych regionach kraju, a na obszarach miejskich zazwyczaj jest nieobecna (2, 6). Grzbiet ropuchy paskówki jest pokryty zielonymi, zlewającymi się plamami. Najbardziej charakterystyczną cechą jest jednak przebiegający przez grzbiet jasny pasek, od którego pochodzi jej nazwa gatunkowa (2, 5).

Warto wspomnieć, że wśród krajowych gatunków płazów toksyny skórne wytwarzają również kumak nizinny (*Bombina bombina*) i kumak górski (*Bombina variegata*), niewielkie (4–5,5 cm długości) płazy z jaskrawymi plamami na brzuchu oraz salamandra plamista (*Salamandra salamandra*; ryc. 1D), czyli płaz ogoniasty osiągający długość do ok. 25 cm, z charakterystycznymi, żółtymi plamami na czarnym grzbiecie (2, 5, 11). W literaturze nie opisano przypadków zatruc u zwierząt towarzyszących po kontakcie z kumakami, jednak potencjalnie taka możliwość istnieje. Odnotowano natomiast nieliczne przypadki kliniczne zatruc u psów po kontakcie z wydzielinami skórnymi salamandry (12, 13), które będą krótko omówione w dalszej części artykułu. Należy podkreślić, że wszystkie gatunki ropuch i innych płazów są w Polsce pod ochroną gatunkową, dlatego ich niepokojenie, łapanie, przenoszenie, kaleczenie i zabijanie jest zabronione (14, 15). Warto informować o tym właścicieli zwierząt.

Skład jadu ropuch i mechanizm zatrucia

Toksyny ropuch są wydzielane przez gruczoły przyuszne, nazywane również parotydami. To wytwory



Ryc. 1. A – para ropuch szarych (*Bufo bufo*) w uścisku godowym podczas wiosennej migracji do miejsc rozrodu na przełomie marca i kwietnia. Ten gatunek masowo ginący na drogach w okresie migracji często występuje w sadach, ogrodach, parkach i obszarach zalesionych
 B – ropucha zielona (*Bufotes viridis*). Jest to gatunek uznawany za synantropijny, często spotykany na obszarach wiejskich oraz w miastach. Chętnie rozmnaża się w wiejskich stawach, w zbiornikach (także sztucznego pochodzenia), w parkach miejskich czy nawet w kałużach na placach budowy, gdzie potrafi skutecznie się rozmnażać jako jeden z nielicznych płazów
 C – ropucha paskówka (*Epidalea calamita*) jest najrzadszą z naszych ropuch. Podobnie jak ropucha zielona często rozmnaża się w okresowych zbiornikach wodnych pozbawionych roślinności naczyniowej. Ma bardzo krótkie kończyny, dlatego nie skacze, a w sytuacji zagrożenia bardzo szybko biega
 D – salamandra plamista (*Salamandra salamandra*) to płaz ogoniasty związany z lasami bukowymi i leśnymi strumieniami, które służą mu do rozrodu. Salamandry aktywne są w nocy, a w ciągu dnia zazwyczaj podczas opadów deszczu. Na głowie za okiem dobrze widoczne są paratydy z ujściami gruczołów jadowych (wrażne czarne pory na żółtej plamie; fot. A, B, C – Anna Maria Kubicka, D – Mikołaj Kaczmarski)

skóry produkujące szereg amin biogennych i związków steroidowych (16). Toksyny produkowane są również w innych gruczołach skórnych, zlokalizowanych w brodawkach rozrzuconych na ciele. Głównymi toksynami wydzieliny są bufogeniny oraz bufotoksyny. Bufogeniny to związki chemiczne podobne do glikozydów nasercowych. Hamują aktywność Na^+ , K^+ -ATP-azy w błonie komórkowej mięśnia sercowego. Efekt ten prowadzi do wzrostu stężenia wewnątrzkomórkowego sodu i poprzez stymulację wymiany sód-wapń ostatecznie zwiększa stężenie wapnia w komórkach mięśnia sercowego, powodując arytmie (17, 18). Bufogeniny blokują również kanały sodowe, podobnie jak środki miejscowo znieczulające (19). Bufotoksyny to koniugaty bufogeniny

z suberyloargininą. Uważa się, że ich mechanizm działania jest podobny do bufogenin (18).

Wśród toksyn wytwarzanych przez gruczoły przyuszne znajdują się również bufoteniny, serotoninina, 5-hydrokсыtryptofan oraz katecholaminy (1, 20). Bufoteniny mogą potencjalnie wywoływać takie objawy, jak drgawki, depresja, drżenie, przeczulica, hipertermia, wymioty i biegunka, jeśli zostaną wchłonięte w dużych ilościach. Rola serotonininy w zatruciach jest wątpliwa ze względu na jej szybką degradację w przewodzie pokarmowym. Katecholaminy są dezaktywowane przez jelita i wątrobę, jednak mogą powodować nasilenie objawów, takich jak tachykardia, nadciśnienie, niepokój i trudności w oddychaniu (1, 19, 21, 22). Zawartość toksyn

w jadzie ropuch i ich oddziaływanie na organizm podsumowuje **tabela 1**.

Objawy kliniczne zatrucia są skutkiem współdziałania różnych związków obecnych w wydzielinie skórnej ropuch. Ekspozycja na zaledwie 1 mg wydzieliny na 1 kg masy ciała wywołuje objawy kliniczne zatrucia u psów (20). Jad ropuch przy kontakcie ze skórą człowieka nie jest groźny, ale może wywołać reakcję alergiczną, zaczerwienienie, swędzenie oraz wysypkę. Dlatego w przypadku ewentualnego obchodzenia się z ropuchami warto stosować ochronne rękawiczki jednorazowe.

Okoliczności zatruc

Najczęściej zgłaszanymi do klinik weterynaryjnych zwierzętami z objawami zatrucia po kontakcie z ropuchami są psy. U kotów wychodzących do zaturc może dochodzić równie często, jednak w praktyce zwierzęta te rzadko trafiają z tego powodu do gabinetów (20). Większość zwierząt z objawami zatrucia jest regularnie wyprowadzana lub wypuszczana na zewnątrz. Właściciel często sam jest świadkiem łapania ropuchy przez zwierzę lub zauważa pierwsze objawy zatrucia, takie jak intensywny ślinotok, dezorientacja i napad padaczkowy. Co ciekawe, większość opisanych przypadków zatrucia toksynami ropuch w badaniu przeglądowym z Australii dotyczyła terrierów (yorkshire terier, jack russell terier, west highland white terier; 20, 23).

Krajowe gatunki ropuch prowadzą nocny tryb życia, dlatego największa szansa na ich napotkanie i zatrucie istnieje w trakcie wieczornych spacerów z psem, szczególnie w trakcie lub po opadach deszczu. Wyjątkowo w okresie godowym spotkać możemy duże grupy ropuch dochodzące nawet do kilku tysięcy osobników (2, 5). Ma to miejsce w okresie marzec–kwiecień dla ropuch szarych oraz marzec–czerwiec dla ropuch zielonych (24). Na przełomie września i października ropuchy rozpoczynają zimową hibernację (2, 5).

Ciężkie zatrucia występują u zwierząt, które przeżuwiają lub przetrzymują ropuchę w jamie ustnej, zamiast szybko ją wypuścić. Większość psów i kotów nie połyka napotkanych ropuch. Należy zaznaczyć, że uwalnianie toksyn jest najrzadziej obserwowaną reakcją obronną u ropuchy szarej, która przede wszystkim unika konfrontacji z drapieżnikiem (25, 26). Stwierdzono, że ucieczka, a następnie bezruch to najczęstsze zachowanie ropuch w przypadku zagrożenia (odpowiednio 53 i 31%). W 3% przypadków ucieczce towarzyszy opróżnienie steku. Natomiast uwalnianie toksyny z gruczołów przyusznych stanowi jedynie 1% reakcji obronnych. Przy wydzielaniu toksyn ropuchy często przyjmują postawę obronną i charakterystycznie nadymają ciało. Toksyny zazwyczaj są uwalniane przez ropuchy dopiero po ataku, a więc po ściśnięciu parotydw. Dodatkowo może towarzyszyć temu również wydzielanie toksyn z gruczołów pokrywających cały grzbiet ropuchy (26).

Objawy kliniczne

Wchłanianie wydzieliny gruczołów przyusznych ropuch odbywa się zwykle przez błonę śluzową jamy ustnej. Toksyny w wyjątkowych sytuacjach mogą być również wchłaniane przez błonę śluzową żołądka po połknięciu ropuchy, przez uszkodzoną skórę oraz przez spojówki. Czas od kontaktu z wydzieliną skóry ropuch do pojawienia się objawów to kwestia minut, a większość efektów toksycznych obserwuje się w ciągu 30 minut do godziny po kontakcie (20).

Jad ropuch jest bardzo drażniący i w pierwszej kolejności wywołuje przekrwienie i ból w jamie ustnej. Pierwsze objawy kontaktu z toksynami to nadmierne ślinienie się, drapanie się po głowie, wokalizacja oraz najbardziej charakterystyczny objaw kliniczny – ceglastoczerwona błona śluzowa jamy ustnej (20, 27). W ciągu kilku minut zwierzęta stają

Tabela 1. Skład jadu ropuch z rodziny Bufonidae oraz ich działanie w przebiegu zatrucia (27)

Grupa toksyn	Związki chemiczne	Skutki zatrucia
Aminy biogenne	epinefryna norepinefryna	tachykardia hipertensja hipertermia rozszerzenie oskrzeli skurcz naczyń trzewnych
	bufotenina bufotionina dihydrobufotenina	działanie halucynogenne
	serotonina 5-hydroksytryptofan	działanie halucynogenne drgawki drżenia ślinotok ból trzewny
Związki steroidowe	ergosterol cholesterol gamma-sitosterol	brak
	bufoginy bufadienolidy bufotaliny	zaburzenia pracy serca

się zdezorientowane, zataczają się i mają problemy z utrzymaniem pozycji stojącej (20). Inne objawy to zaniepokojenie, przyspieszony oddech i wymioty. W ciężkich przypadkach mogą wystąpić objawy neurologiczne. Wielu właścicieli zgłasza się do kliniki z psem „toczącym pianę” lub w trakcie ataku padaczkowego (27).

W badaniu klinicznym można stwierdzić: zaczerwienienie błon śluzowych, hiper- lub hipotermię, przyspieszony oddech, objawy neurologiczne (oczopląs, rozszerzenie źrenic, spowolniony odruch źreniczny) i zaburzenia rytmu serca. Objawy kardiologiczne obejmują: bradykardię, zaburzenia przewodzenia, przedwczesne pobudzenia komorowe, częstoskurcz a nawet migotanie komór (1, 4, 20, 28), jednak w niektórych przypadkach praca serca nie zostaje zaburzona (28). Objawy neurologiczne to najczęściej dezorientacja, otępienie, niezborność ruchowa, a w skrajnych przypadkach stan padaczkowy lub śpiączka (1, 20).

Należy podkreślić, że dużo danych literaturowych na temat objawów klinicznych zatrucia jadem ropuch dotyczy gatunków niewystępujących w Europie, takich jak ropucha aga (*Rhinella marina*), inaczej ropucha olbrzymia, bardzo inwazyjny gatunek, który licznie występuje w Stanach Zjednoczonych i Australii (23, 29). Informacje o najczęściej występujących objawach u przyjętych w klinice psów po zatruciu toksynami z wydzielin skórnych tej ropuchy podsumowuje tabela 2. Wiedza na temat toksyn wchłanianych przez zwierzęta i objawów po kontakcie z występującymi w Polsce rodzimymi gatunkami ropuch jest wciąż ograniczona, jednak dostępne prace na temat zatrucia wydzieliną ropuchy szarej i ropuchy zielonej opisują podobny mechanizm działania toksyn i przebieg zatrucia (4, 21, 22, 30, 31).

Diagnostyka i różnicowanie

Jeśli właściciel nie był świadkiem ataku zwierzęcia na ropuchę należy rozważyć inne powody zatrucia. Zatrucie może być wywołane m.in. kontaktem

z pestycydami. Narażenie na związki fosforoorganiczne, karbaminiany, pyretroidy lub metaldehyd może powodować podobne objawy. Porównywalny przebieg ma również zatrucie spowodowane spożyciem sympatomimetyków, takich jak pseudoefedryna lub amfetamina, metyloksantyn, takich jak teofilina, beta-blokerów, beta-agonistów lub jednego z wielu leków przeciwdepresyjnych. Zatrucie toksynami ropuch może być podobne również do objawów po spożyciu popularnych roślin ogrodowych, takich jak różaneczniki (*Rhododendron* spp.), oleander (*Nerium oleander*) czy naparstnica purpurowa (*Digitalis purpurea*). Objawy w jamie ustnej, czyli nadmierne ślinienie i ceglastoczerwony kolor śluzówki, mogą być wywołane przez ekspozycję na środki chemiczne, takie jak żrące substancje czyszczące czy rośliny zawierające krystaliczny szczawian wapnia (m.in. popularne w domach filodendrony *Philodendron* spp.). Wreszcie, zbliżony obraz kliniczny mogą dawać napady padaczkowe spowodowane innymi czynnikami lub udar ciepły (1).

Rozpoznanie zatrucia po kontakcie z ropuchami stawia się wyłącznie na podstawie wywiadu i podstawowych badań klinicznych. W przypadku zaobserwowania ekspozycji na toksyny wydzielane przez ropuchy diagnoza jest prosta. Obecnie nie istnieją żadne badania biochemiczne i hematologiczne, które mogłyby pomóc w jednoznacznym stwierdzeniu zatrucia toksynami ropuch (27). W obrazie krwi zwykle obserwuje się leukocytozę i neutrofilię. W niektórych opisach przypadków zaobserwowano również zwiększenie liczby płytek krwi (4), jednak w innych opisach liczba trombocytów była w normie lub tylko nieznacznie obniżona (28). Przeprowadzenie wywiadu jest kluczowym elementem rozpoznania zatrucia.

Leczenie

Wstępne leczenie psów i kotów zatrutych toksynami ropuchy powinno polegać na jak najszybszym oczyszczeniu jamy ustnej i, jeśli występują,

Tabela 2. Objawy zatrucia jadem ropuchy agi (*Rhinella marina*) u psów i odsetek pacjentów, u których wystąpiły w badaniach retrospektywnych przeprowadzonych w Stanach Zjednoczonych (29) oraz w Australii (23)

Objawy	Odsetek psów wykazujących objawy	
	Badania z USA (94 przypadki)	Badania z Australii (90 przypadków)
Neuropatie (drgawki, ataksja, oczopląs, śpiączka)	54	brak danych
Inne objawy neurologiczne (otępienie, apatia, dezorientacja, halucynacja, pobudzenie)	brak danych	20
Intensywne zaczerwienienie błony śluzowej jamy ustnej	51	63
Ślinienie się	42	78
Drgawki	27	31
Zaleganie, trudności z utrzymaniem pozycji stojącej	18	brak danych
Niepewny chód	brak danych	31
Wymioty	12	19
Nadmierne rozszerzenie i nierówność źrenic	5	brak danych
Zaburzenia rytmu pracy serca	brak danych	21

powstrzymaniu napadów drgawkowych. Właściciel może zacząć proces oczyszczania przed przyjazdem do gabinetu, o ile zwierzę nie zachowuje się agresywnie i nie ma napadu drgawkowego (20). Czyszczenie należy wykonywać wilgotnym ręcznikiem lub szmatką w celu przemycia błony śluzowej jamy ustnej i zapobiegnięcia dalszego wchłaniania toksyn. Częstym błędem popełnianym przez lekarzy weterynarii jest zalecanie właścicielom płukania jamy ustnej zwierzęcia bieżącą wodą, co stwarza ryzyko zachyłstowego zapalenia płuc. W literaturze można znaleźć przypadki psów, które padły w trakcie leczenia zatrucia z powodu zachyłstowego zapalenia płuc spowodowanego przez właścicieli próbujących płukać jamę ustną wodą, lub przez podawanie produktów, takich jak mleko lub olej, kojarzonych z leczeniem zatruc (27). Jeśli zaobserwuje się, że zwierzę połyka ropuchę lub jej części, właściciel może wywołać wymioty, o ile zwierzę nie ma objawów neurologicznych. Nie istnieją żadne badania oceniające przydatność podawania węgla aktywowanego przy zatruciach jadem ropuch (1, 27).

Niektóre objawy ze strony przewodu pokarmowego występujące u zwierząt w przebiegu zatrucia, w tym wymioty i ślinotok, pomagają wyeliminować jad z organizmu. Z tego względu nie zaleca się stosowania u zwierząt atropiny w celu zmniejszenia wydzielania śliny. Wywołanie wymiotów lub płukanie żołądka jest pomocne w niektórych przypadkach, jeśli od kontaktu z ropuchą nie minęło dużo czasu i pacjent nie ma objawów neurologicznych (4).

W leczeniu napadów padaczkowych i kontroli napięcia mięśni stosuje się benzodiazepiny (diazepam w dawce 0,5–2 mg/kg m.c. u psów oraz 0,5–1 mg/kg m.c. u kotów w podaniu dożylnym [IV]). W razie niewielkiej poprawy można podać pentobarbital (3–15 mg/kg IV zarówno u psów, jak i kotów; 1). Jeśli bolusy nie wystarczają do kontrolowania napadów padaczkowych, konieczne może być zastosowanie diazepam w postaci wlewu o szybkości 0,2–1,0 mg/kg/godz. Alternatywnie można zastosować propofol we wlewie 0,1 mg/kg/min (20). W przypadkach opornych na leczenie można również podawać inne leki przeciwdrgawkowe, takie jak fenobarbital lub lewetyracetam (27).

Płynoterapia dożylna jest powszechnie stosowana u hospitalizowanych zwierząt z objawami zatrucia. Doświadczenie kliniczne wskazuje, że wstrząs sercowo-naczyniowy występuje rzadko, a zatem stosowanie agresywnej płynoterapii zwykle nie jest wymagane (27). W związku z tym zaleca się stosowanie podtrzymującej terapii płynami w standardowych dawkach (2–3 ml/kg/h dla kotów lub 2–6 ml/kg/h dla psów; 32). Można do tego zastosować płyn Ringera z mleczanami (20).

Leczenie zaburzeń rytmu serca powinno opierać się na wynikach elektrokardiogramu. Atropina (0,02–0,04 mg/kg w podaniu dożylnym lub domięśniowym [IM]) jest lekiem z wyboru w bradyarytmii (50 uderzeń/min), ale nie powinna być używana w leczeniu ślinotoku (1, 23, 27). W przypadku

tachyarytmii lekiem z wyboru są krótko działające beta-blokery. W jednym z badań (23) zaproponowano użycie propranololu w dawce 0,02–0,06 mg/kg m.c. IV u psów i 0,04 mg/kg m.c. IV u kotów. Sugerowano również chlorowoderek esmololu, z początkowym bolusem 0,5 ml/kg m.c. IV i wlewem dożylnym 50–200 µg/kg/min (23) oraz atenolol (0,25–1 mg/kg w podaniu doustnym [PO]; 20). Do leczenia arytmii komorowych można użyć lidokainy w formie początkowego bolusa (2–4 mg/kg) i dalszego wlewu (25–100 µg/kg/min; 1).

Pomocniczo u zwierząt po zatruciach można zastosować antybiotykoterapię w celu zmniejszenia ryzyka powikłań septycznych. Jeśli nudności i wymioty utrzymują się przez dłuższy czas, należy dodatkowo zastosować terapię przeciwwymiotną (4).

Zwierzęta z łagodnymi objawami zatrucia jadem ropuchy (nadmierne ślinienie i przekrwienie błon śluzowych) można po przemyciu jamy ustnej leczyć ambulatoryjnie, a właściciele powinni kontynuować obserwację w domu pod kątem rozwoju objawów neurologicznych. W przypadku zwierząt dotkniętych umiarkowanym lub ciężkim stanem chorobowym zaleca się hospitalizację i monitorowanie napadów padaczkowych (27).

Zatrucia toksynami salamandry plamistej

Salamandrę plamistą w naszym kraju spotkać można jedynie w Sudetach i Karpatach (2). Jej jaskrawo ubarwiony grzbiet jest sygnałem ostrzegawczym (aposematycznym) dla drapieżników informującym o tym, że zwierzę wytwarza toksyny (5). Jad salamandry składa się głównie z alkaloidów, takich jak salamandryna i salamandron, które wytwarzane są w gruczołach przyusznych oraz gruczołach położonych na grzbiecie (11). Toksyny są wydzielane w sytuacji zagrożenia, nie tylko w przypadku uciśnięcia gruczołów. Szybko wchłaniają się przez błonę śluzową jamy ustnej i dalszych odcinków układu pokarmowego. Alkaloidy zawarte w jadzie wywołują silne objawy neurologiczne, takie jak drżenie mięśni, drgawki i napady padaczkowe. Podobnie jak w przypadku toksyn ropuch, u psów w wyniku zatrucia toksynami salamandry pojawia się również silne ślinienie się i wymioty. Wystąpić może także hipertermia i silna duszność, prowadząca do bezdechu (11, 12). Zatrucia toksynami salamandry są znacznie poważniejsze niż zatrucia wydzielinami skórnymi ropuch. W większości opisów przypadków zatrucie toksynami salamandry u psów miało zejście śmiertelne. W jednym opisanym przypadku udanego wyleczenia pies, u którego wystąpił bezdech, został zainubutowany i wentylowany 100% tlenem. Jamę ustną psa przepłukano dużą ilością wody. Po odzyskaniu oddechu kontynuowano terapię przez maskę tlenową przez godzinę. Równocześnie rozpoczęto płynoterapię roztworem Ringera z mleczanami i obniżono temperaturę ciała za pomocą zimnych okładów. Nasilające się drżenie i napady padaczkowe z opistotonusem opanowano, podając psu 0,16 mg/kg m.c. midazolamu.

Terapia zakończyła się sukcesem w dużej mierze dzięki właścicielowi, który szybko zareagował i jeszcze przed przyjazdem do kliniki wypłukał jamę ustną psa wodą (12).

Podsumowanie

Chociaż w większości przypadków kontakt zwierząt z ropuchą nie kończy się zatruciem, warto być świadomym, że taka możliwość istnieje (25). Ze względu na to, że w literaturze brakuje szczegółowych informacji na temat przebiegu zatruc u zwierząt po kontakcie z krajowymi gatunkami płazów, warto odnotowywać wszelkie przytrafiające się przypadki kliniczne i publikować opis ich przebiegu.

Właściciele zwierząt powinny się edukować na temat możliwego zatrucia, zalecając przede wszystkim nadzór nad pupilami w czasie wyprowadzania i unikanie niekontrolowanego ich wypuszczenia na obszarach, gdzie mogą występować płazy, zwłaszcza w trakcie ich masowych migracji. Badania pokazują, że niektóre psy, które przeszły zatrucie toksynami ropuchy, nie uczą się zachowań zapobiegawczych i omijania tych płazów (27). Warto dodać, że nękanie płazów przez zwierzęta towarzyszące jest łamaniem ustawy o ochronie przyrody i ochronie zwierząt, dlatego ważne, aby w siedliskach płazów psy pozostawały na smyczy (14). Nie należy także pozwalać psom na kąpiele w zbiornikach, w których odbywa się rozwój płazów, m.in. dlatego, że substancje wymywane z obrożi chroniących przed pasożytami zewnętrznymi są wysoce toksyczne dla organizmów wodnych. Ponadto w drobnych zbiornikach wodnych psy często naruszają osady dennie, co prowadzi do powstania warunków beztlenowych i masowej śmiertelności zwierząt wodnych wraz z pogorszeniem jakości wody i zakwitami glonów. Chociaż płazy posiadają chemiczną broń pomagającą im skutecznie odstraszać drapieżniki, to w skali globalnej są najbardziej zagrożoną grupą kręgowców i wszędzie tam, gdzie występują, zasługują na ochronę i szacunek. Jest to szczególnie istotne, ponieważ płazy pełnią ważną rolę w ekosystemach (2, 5, 6, 7).

Piśmiennictwo

- Eubig P. A.: *Bufo* species toxicosis: Big toad, big problem. *Vet. Med.* 2001, **96**, 594–599.
- Głowaciński Z., Sura P.: *Atlas płazów i gadów Polski: status-Rozmieszczenie-Ochrona, z kluczami do oznaczania*. Wydawnictwo Naukowe PWN SA, Warszawa 2018.
- Caloni F., Cortinovis C., Rivolta M., Davanzo F.: Animal poisoning in Italy: 10 years of epidemiological data from the Poison Control Centre of Milan. *Vet. Rec.* 2012, **170**, 415–415.
- Hernández-Rebollo E., Duque-Carrasco F. J., Zaragoza-Bayle C., Pérez-López M.: Toad poisoning in dogs from SW Spain: too many cases in a few days!. *Rev. Port. Cienc. Vet.* 2015, **110**, 116–119.
- Klimaszewski K.: *Płazy i gady*. Fauna Polski. Multico Oficyna Wydawnicza. 2019.
- Kaczmarek M., Benedetti Y., Morelli F.: Amphibian diversity in Polish cities: Taxonomic diversity, functional diversity and evolutionary distinctiveness. *Basic Appl. Ecol.* 2020, **44**, 55–64.
- Kaczmarek J.M., Kaczmarek M., Mazurkiewicz J., Kloskowski J.: A matter of proportion? Associational effects in larval anuran communities under fish predation. *Oecologia.* 2018, **187**, 745–753.
- Kaczmarek M., Szala K., Kloskowski J.: Early onset of breeding season in the green toad *Bufo viridis* in Western Poland. *Herpetozoa.* 2019, **32**, 109–112.

- Mazgajska J., Mazgajski T. D.: Two amphibian species in the urban environment: changes in the occurrence, spawning phenology and adult condition of common and green toads. *Eur. Zool. J.* 2020, **87**, 170–179.
- Sistani A., Burgstaller S., Gollmann G., Landler L.: The European green toad, *Bufo viridis*, in Donauefeld (Vienna, Austria): status and size of the population. *Herpetozoa.* 2021, **34**, 259–264.
- Lüddecke T., Schulz S., Steinfartz S., Vences M.: A salamander's toxic arsenal: review of skin poison diversity and function in true salamanders, genus *Salamandra*. *Sci. Nat.* 2018, **105**, 1–16.
- Erjavec V., Lukanc B., Žel J.: Intoxication of a dog with alkaloids of the fire salamander. *Med. Weter.* 2017, **73**, 186–188.
- Bertero A., Davanzo F., Rivolta M., Cortinovis C., Vasquez A., le Mura A., Masuelli A., Caloni F.: Plants and zootoxins: Toxicological investigation in domestic animals. *Toxicon.* 2021, **196**, 25–31.
- Ustawa z dnia 16 kwietnia 2004 r. o ochronie przyrody. 2004.
- Rozporządzenie Ministra Środowiska z dnia 16 grudnia 2016 r. w sprawie ochrony gatunkowej zwierząt. 2016.
- Cannon M. S., Hostetler J. R.: The anatomy of the parotoid gland in *Bufo* spp. with some histochemical findings II. *Bufo alvarius*. *J. Morph.* 1976, **148**, 137–159.
- Bagrov A. Y., Roukoyatkina N. I., Federova O. V., Pinaev A. G., Ukhanova M. V.: Digitalis-like and vasoconstrictor effects of endogenous digoxin-like factor(s) from the venom of *Bufo marinus* toad. *Eur. J. Pharmacol.* 1993, **234**, 165–172.
- Steyn P. S., Van Heerden F. R.: Bufadienolides of plant and animal origin. *Nat. Prod. Rep.* 1998, **15**, 397–413.
- Chen K. K., Kovaříková A.: Pharmacology and toxicology of toad venom. *J. Pharm. Sci.* 1967, **56**, 1535–1541.
- Peterson M. E., Roberts B. K.: Toads. *Small Animal Toxicology*. WB Saunders. 2013, 833–839.
- Krylov V. N.: Study of cardiotoxic effect of venom of the green toad *Bufo viridis*. *J. Evol. Biochem. Physiol.* 2002, **38**, 223–228.
- Kowalski K., Marciniak P., Rosiński G., Rychlik L.: Toxic activity and protein identification from the parotoid gland secretion of the common toad *Bufo bufo*. *Comp. Biochem. Physiol. C.* 2018, **205**, 43–52.
- Reeves M. P.: A retrospective report of 90 dogs with suspected cane toad (*Bufo marinus*) toxicity. *Aust. Vet. J.* 2004, **82**, 608–611.
- Kaczmarek M., Szala K.: Przesunięcie terminu godów ropuchy zielonej *Bufo viridis* – studium przypadku z parku miejskiego Cyta-dela w Poznaniu. *Przeł. Przyrod.* 2020, **31**, 83–88.
- Kowalski K., Sawościanik O.: Reakcje obronne płazów bezogonowych. *Wszechświat.* 2017, **118**, 54–62.
- Kowalski K., Sawościanik O., Rychlik L.: Do bufonid semploy different-antipredator behaviors than ranids? Comparison among three european anurans. *Copeia.* 2018, **106**, 120–129.
- Londoño L., Buckley G.: *Bufo* Toad Toxicosis. *Textbook of Small Animal Emergency Medicine*. Wiley-Blackwell. 2018, 926–929.
- Barbosa C. M., Medeiros M. S., Riani Costa C. C. M., Camplesi A. C., Sakate M.: Toadpoisoning in threedogs. *J. Venom Anim. Trop. Dis.* 2009, **15**, 789–798.
- Roberts B. K., Aronsohn M. G., Moses B. L., Burk R. L., Toll J., Weren F. R.: *Bufo marinus* intoxication in dogs: 94 cases (1997–1998). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2000, **216**, 1941–1944.
- Dülger B., Ugurtas I. H., Sevinç M.: Antimicrobial activity in the skin secretion of *Bufo viridis* (Laurenti, 1768). *Asiat. Herpetol. Res.* 2004, **10**, 161–163.
- Nalbantsoy A., Kariş M., Yalcin H. T., Göçmen B.: Biological activities of skin and parotoid gland secretions of bufonid toads (*Bufo bufo*, *Bufo verrucosissimus* and *Bufo variabilis*) from Turkey. *Bio-med. Pharmacother.* 2016, **80**, 298–303.
- Davis H., Jensen T., Johnson A., Knowles P., Meyer R., Rucinsky R., Shafford H.: 2013 AAHA/AAFP fluid therapy guidelines for dogs and cats. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 2013, **49**, 149–159.

Podziękowanie

Autorzy pragną podziękować doktorowi Krzysztofowi Kowalskiemu z Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu za cenne rady i pomoc podczas przygotowania manuskryptu.

Lek. wet. Martyna Frątczak,
e-mail: martynafr@gmail.com