

Zatrucie winogronami i rodzynkami u psów

Rafał Sapieryński¹, Maciej Wojtczak², Michał Filich²

Katedra Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie¹ oraz Gabinetu Weterynaryjnego w Piasecznie²

W otoczeniu zwierząt towarzyszących człowiekowi znajduje się wiele, z pozoru nieszkodliwych, środków spożywczych, które stanowią potencjalne niebezpieczeństwo dla ich zdrowia, a nawet życia – cebula, czosnek, gorzka czekolada, ksylitol i orzechy makadamia. Jednym z takich pokarmów są winogrona oraz produkt ich suszenia – rodzynki. Według bazy danych odnotowującej przypadki zatruc u zwierząt w Londynie (Veterinary Poisons Information Service, London) w okresie od sierpnia 1994 r. do września 2007 r. odnotowano 180 przypadków zatrucia psów winogronami lub produktami pochodzącymi z winogron (1). Pojedyncze przypadki zatrucia (ostra niewydolność nerek, śmierć) obserwowano też u kotów oraz u jednej fretki w Wielkiej Brytanii (1).

W artykule zostanie przedstawiony przegląd piśmiennictwa dotyczący zatrucia winogronami i rodzynkami u psów, a także zaprezentowany taki przypadek obserwowany we własnej praktyce.

Opis przypadku

Do lecznicy doprowadzono psa, wyżła, samicę, w wieku 5,5 roku, z objawami uporczywych wymiotów, według właściciela spowodowanych spożyciem winogron. W trakcie wywiadu od właściciela uzyskano informację, że kilka godzin wcześniej suka zjadła dużo świeżych winogron (co najmniej dwie duże kiście); duża ilość rozgryzionych, niestrawionych owoców wciąż była widoczna w wymiocinach. Zwierzę było apatyczne, brzuch był tkliwy, badanie kliniczne nie ujawniło innych nieprawidłowości dotyczących stanu ogólnego. Założono wenflon, pobrano krew obwodową do badania morfologicznego i biochemicznego. W oczekiwaniu na wynik badania krwi podano dożylnie 500 ml roztworu fizjologicznego. W badaniu morfologicznym krwi nie stwierdzono odchyień od

Grapes and raisins intoxication in dogs

Sapieryński R.¹, Wojtczak M.², Filich M.². Department of Pathology and Veterinary Diagnostics, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW¹ and Veterinary Surgery in Piaseczno²

Every day, companion animals are exposed to numerous household products including food for humans. These products are safe for people but can be dangerous and severely toxic to pets. Among the most dangerous dog poisons are: chocolate, onions, garlic, xylitol, grapes and dried raisins. Since 1998, there have been many reports of dogs developing acute renal failure after ingestion of grapes or dried raisins. Reported clinical signs in such cases include vomiting, anorexia, diarrhoea, lethargy, abdominal pain and acute kidney failure – oliguria or anuria. Renal tubular degeneration and necrosis, as well as intracellular accumulation of a golden-brown pigment are observed microscopically in kidneys of poisoned dogs. The etiopathogenesis of this intoxication has not been described yet. The severity and outcome of poisoning seems not to be related to the grapes products and their doses. Prompt gastric decontamination using emetics, activated charcoal, as well as aggressive intravenous fluid therapy are highly recommended in all dogs after ingestion of any dose of grapes or raisins. In this article we have presented the principles of treating poisoned dogs.

Keywords: grapes, raisins, dogs, intoxication, treatment.

wartości referencyjnych, w badaniu biochemicznym stwierdzono: azotemię, łagodną hiperfosfatemię i niewielkie podwyższenie aktywności fosfatazy zasadowej (AP) i aminotransferazy alaninowej (ALT; **tab. 1**). Płynoterapię zintensyfikowano, podając roztwór fizjologiczny w dawce 2 × dziennie 500 ml, dożylnie, dodatkowo podano furosemid. Po 2 dniach stan ogólny psa nieznacznie się poprawił (zwierzę było bardziej aktywne), wymioty były sporadyczne, lecz apetyt nie powrócił. Pobrano krew do kontrolnego badania

Tabela 1. Wyniki badania biochemicznego krwi u psa po spożyciu winogron

Parametr	Dzień 1	Dzień 3	Zakres referencyjny
Białko całkowite	59,2 g/l	48,6 g/l	54–74 g/l
Kreatynina	675,3 μmol/l	1003,7 μmol/l	35–132 μmol/l
Mocznik	36,4 mmol/l	60,4 mmol/l	3,3–8,3 mmol/l
Fosfor organiczny	1,97 mmol/l	5,3 mmol/l	0,7–1,6 μmol/l
Wapń	–	2,68 mmol/l	2,3–3 mmol/l
Potas	–	6,4 mmol/l	3,5–5,1 mmol/l
ALT	129 U/l	–	1–80 U/l
AP	150 U/l	–	1–141 U/l

Objaśnienia: ALT – aminotransferaza alaninowa; AP – fosfataza zasadowa

biochemicznego krwi, w którym stwierdzono znaczne nasilenie azotemii, znaczną hiperfosfatemię, łagodną hiperkaliemię oraz niewielką hipoproteinemię (tab. 1). W 4. dobie od spożycia winogron pies padł. Sekcji zwłok nie przeprowadzono.

Omówienie

Pierwsze doniesienia dotyczące możliwej toksyczności winogron oraz produktów pochodnych dla psów pochodzą z 1998 r. i opisywały one przypadki ostrej niewydolności nerek, która pojawiła się po spożyciu tych owoców. Przypadki takie odnotowano w Centrum Kontroli Zatruciów Zwierząt w Ameryce Północnej, a w kolejnych latach pojawiały się publikacje potwierdzające to spostrzeżenie. Z kolei w 2005 r. opublikowano pracę, w której zaprezentowano obraz kliniczny, wyniki badań laboratoryjnych, wdrożone leczenie oraz jego efekty u 43 psów z rozpoznaniem zatruciem winogronami lub rodzynekami (2). Zatrucia dotyczyły psów w różnym wieku, od 6 miesięcy do 13 lat, obu płci i różnych ras, które były spowodowane przez różne rodzaje winogron lub rodzynek. Ilość spożytych rodzynek oszacowano średnio na 448 gramów, z kolei w przypadku spożycia winogron ilości wahały się od 10–12 owoców, aż do 1344 g. Informacje o zatruciu najczęściej pochodziły od właściciela lub innego człowieka (zaobserwowano spożycie winogron), winogrona widoczne były w wymiocinach lub kale bądź też właściciel znajdował puste i rozerwane opakowanie po produkcie (2).

Do zatrucia dochodzi po spożyciu winogron lub rodzynek bez względu na ich odmianę, barwę czy inne parametry, a także produktów zawierających winogrona – ciasteczka, batoniki, przekąski (1). Wydaje się, że spożycie większej ilości owoców wiąże się z cięższym przebiegiem zatrucia, jednak obserwowano przypadki przebiegające bez objawów klinicznych nawet po spożyciu 1 kg winogron, jak również sytuacje, w których zwierzęta padały po spożyciu kilku owoców (przykładowo, opisano przypadek zatrucia u ważącego 8,2 kg psa po spożyciu 4–5 winogron; 1). Mechanizm, który prowadzi do pojawienia się zmian w narządach, pozostaje jak na razie nieznanym, chociaż pod uwagę bierze się takie hipotezy, jak: nietolerancja tanin zawartych w owocach, zanieczyszczenie owoców mikotoksynami, pestycydami lub metalami ciężkimi, spożycie nadmiaru witaminy D zawartej w owocach czy reakcje idiosynkrazji (1). Wydaje się też, że istnieją duże różnice odnośnie do tolerancji psów na winogrona i ich produkty.

Objawy kliniczne

Do najpowszechniejszych objawów klinicznych obserwowanych u psów z zatruciem winogronami należą: wymioty (stwierdzone w każdym przypadku), apatia (77% przypadków), biegunka (72% przypadków), zmniejszenie ilości wytwarzanego moczu, do bezmoczności włącznie (49% przypadków). Nieco rzadziej notuje się bolesność brzucha, osłabienie, niezborność, a najrzadziej odwodnienie, hipotermię, ślinotok i drgawki, u części psów notowano też nadciśnienie i drżenia

mięśniowe (1, 2, 3). Powyższe objawy rozpoczynają się zazwyczaj wkrótce po spożyciu winogron (szczególnie wymioty i brak apetytu pojawiały się nawet po kilku godzinach od spożycia) lub po 2–10 dniach, co jest pomocne w rozpoznaniu – w wymiocinie widoczne są spożyte rodzyneki, winogrona lub ich pestki (3).

Badania dodatkowe

Dość typowe nieprawidłowości u psów zatrutych produktami spożywczymi z winogron obserwuje się w badaniu biochemicznym krwi, u wszystkich psów w momencie przyjęcia do lecznicy obserwowano azotem w różnym nasileniu (wzrost stężenia kreatyniny, azotu mocznikowego lub obu tych parametrów jednocześnie), które nieznacznie wzrastało z czasem, w zdecydowanej większości przypadków (95% psów) stwierdzano też wzrost wartości iloczynu wapnia (CaxP) i hiperfosfatemię (90% pacjentów; 2, 3). Po 2–3 dobach notowano hiperkalcemię (62,5% pacjentów), zmiany dotyczą też stężenia potasu, które było obniżone lub podwyższone (2). W badaniu ogólnym moczu w około połowie przypadków obserwowano białkomocz oraz cukromocz, mikrohematurię oraz wzrost liczby leukocytów, u 33% pacjentów stwierdzono obecność kryształów w moczu, w tym struwitów, szczawianów wapnia i moczanów (2). U połowy pacjentów obserwuje się zmiany w badaniu ultrasonograficznym nerek, przy czym nie są to zmiany powtarzalne (nie wnoszą nic do rozpoznania zatrucia), obserwowano powiększenie nerek i niespecyficzne zmiany echogenności mięszu nerek (2).

Badanie sekcyjne i histopatologiczne nerek

Zmiany makroskopowe nerek w przypadku śmierci z powodu zatrucia winogronami u psów nie są specyficzne, w niektórych przypadkach obserwowano obecność brązowożółtawych kryształków w miedniczkach nerkowych o nieznanym pochodzeniu i składzie (3). W praktycznie wszystkich zbadanych przypadkach w obrębie mięszu nerek widoczne są zmiany zwyrodnieniowe nabłonka kanalików nerkowych, szczególnie w obrębie kanalików bliższych, z obecnością kruszywa komórkowego i białka w świetle uszkodzonych kanalików, u części pacjentów obserwowano ostrą martwicę nabłonka kanalików nerkowych (4). W najbardziej ciężkich przypadkach obserwuje się całkowite złuszczenie komórek nabłonka kanalików do światła, z odsłonięciem błon podstawnych, które z kolei nie wykazują odchyłań morfologicznych. Ponadto u części psów widoczna jest mineralizacja uszkodzonych komórek nabłonka kanalików oraz ich błon podstawnych, a także w 40% przypadków cechy regeneracji nabłonka kanalików nerkowych (2, 3, 4). U wielu pacjentów w badaniu mikroskopowym w komórkach nabłonka kanalików nerkowych oraz w świetle kanalików nerkowych stwierdzano obecność niezidentyfikowanego brązowego barwnika, zawierającego w swoim składzie żelazo (4). U części pacjentów badanie mikroskopowe wycinków innych narządów wykazało także wapnienie tkanek miękkich pozanerkowych – żołądka, miokardium, płuc, ściany naczyń krwionośnych (2, 3, 4).

Leczenie i rokowanie

Pomimo wdrożenia intensywnej terapii objawowej (płynoterapia dożylna, leki moczopędne) ponad połowa pacjentów (53%) nie przeżyła epizodów zatrucia winogronami lub rodzynkami, część tych pacjentów padła spontanicznie, a u większości podjęto decyzję o eutanazji w związku z pogarszającym się stanem zdrowia lub niekorzystnym rokowaniem (2). Moment wprowadzenia płynoterapii pozostawał bez związku z przeżyciem psów, jednak długość kontynuowania płynoterapii korelowała z szansą na przeżycie (mediana długości płynoterapii u psów, które nie przeżyły, wyniosła 2,5 dnia, z kolei 6 dni u pacjentów, którzy przeżyli epizod zatrucia; 1, 2). Nie stwierdzono też związku pomiędzy stosowaniem innych leków (furosemid, mannitol, dopamina lub kombinacja tych leków) a przeżyciem psów. Według niektórych badań korzyści (zmniejszenie nasilenia objawów zatrucia, zwiększona szansa przeżycia) może przynieść szybka dekontaminacja żołądka (płukanie, stosowanie leków wymiotnych), podawanie dużych dawek węgla aktywowanego i szybkie wdrożenie intensywnej płynoterapii kontynuowanej przez minimum 48–72 godziny (1, 5).

Nie udało się, jak dotąd, ustalić czynników rokowniczych, które mogłyby określić szanse na przeżycie psa po spożyciu winogron. Nie wydaje się, aby ilość spożytych owoców (zarówno bezwzględna, jak i w przeliczeniu na masę ciała) lub ich forma (rodzynki lub świeże owoce – chociaż według niektórych autorów suszone owoce stanowią większe zagrożenie) wpływały na konsekwencje spożycia – zwierzęta, które przeżyły, i te, które nie przeżyły epizodu ostrej niewydolności nerek (1, 2). Fakt śmierci lub przeżycia zatrucia nie miał związku z wiekiem, masą ciała, płcią pacjentów, jednak wydaje się, że szansa na przeżycie jest większa u sterylizowanych samic niż sterylizowanych samców (2). Do objawów klinicznych, które rokowały niekorzystnie odnośnie do przeżycia, należały niezborność, osłabienie, zmniejszenie wytwarzania moczu, a w szczególności bezmocz (2, 3, 5). W badaniu biochemicznym krwi stwierdzono, że niektóre parametry biochemiczne (początkowy i maksymalny wzrost stężenia wapnia, wzrost początkowej i maksymalnej wartości ilorazu wapnia i fosforu) były wyższe u psów, które nie przeżyły epizodu zatrucia, w porównaniu z tymi pacjentami, którzy zatrucie przeżyli (2).

U większości psów, które przeżyły epizod zatrucia winogronami lub rodzynkami, objawy kliniczne ustępują, a parametry nerkowe wracają do normy, chociaż proces ten zajmuje niekiedy kilka miesięcy. Podobnie stężenie wapnia, fosforu oraz wartość CaxP wracają do wartości prawidłowych w ciągu kilku, kilkunastu dni od momentu pojawienia się ostrego epizodu zatrucia (2).

Podsumowanie

Z pozoru tak niegroźne produkty spożywcze jak winogrona lub rodzynki mogą być przyczyną poważnych problemów zdrowotnych u zwierząt towarzyszących człowiekowi. Niezwykle istotne jest uświadomienie właścicieli psów i kotów, że metabolizm domowych zwierząt mięsożernych w niektórych przypadkach może się bardzo istotnie różnić od naszego, co uzasadnia, żeby przynajmniej w aspekcie żywieniowym nie traktować swoich podopiecznych jak małych ludzi i żywić ich w odpowiedni dla nich sposób. Należy też pouczyć właścicieli zwierząt, że w przypadku występowania u psa lub kota wymiotów (szczególnie nasilonych) warto obejrzeć wymiociny pod kątem ich wyglądu i obecnych w nich elementów. Nie bez znaczenia jest też fakt zgłoszenia przez właścicieli takich przypadków jak najszybciej lekarzowi weterynarii, bowiem jak wykazała analiza przypadków zatruc produktami z winogron u psów w Wielkiej Brytanii, pozwala to na wdrożenie jak najszybciej działań, których celem jest minimalizacja szkodliwego efektu zatrucia (1). W związku z nieprzewidywalną reakcją organizmu psa na spożycie winogron zaleca się intensywne działania nawet w przypadkach, gdy doszło do minimalnego narażenia – stosowanie leków przeciwwymiotnych, płukanie żołądka, podawanie węgla aktywowanego oraz intensywną płynoterapię trwającą co najmniej 48 godzin (1, 6).

Piśmiennictwo

1. Sutton N.M., Bates N., Campbell A.: Factors influencing outcome of *Vitis vinifera* (grapes, raisins, currants and sultans) intoxication in dogs. *Vet. Rec.* 2009, **164**, 430–431.
2. Eubig P.A., Brady M.S., Gwaltney-Brant S.M., Khan S.A., Mazzaferro E.M., Morrow C.M.K.: Acute renal failure in dogs after the ingestion of grapes or raisins: a retrospective evaluation of 43 dogs (1992–2002). *J. Vet. Intern. Med.* 2005, **19**, 663–674.
3. Yoon S.-S., Byun J.-W., Kim M.-J., Bae Y.C., Shin Y.-K., Yoon S., Lee G., Song J.-Y.: Natural occurrence of grape poisoning in two dogs. *J. Vet. Med. Sci.* 2011, **73**, 275–277.
4. Morrow C.M.K., Valli V.E., Volmer P.A., Eubig P.A.: Canine renal pathology associated with grape or raisin ingestion: 10 cases. *J. Vet. Diagn. Invest.* 2005, **17**, 223–231.
5. Cortinovis C., Caloni F.: Household food items toxic to dogs and cats. *Front. Vet. Sc.* 2016, **3**, 1–7.
6. Bates N., Rawson-Harris P., Edwards N.: Common question in veterinary toxicology. *J. Small Anim. Pract.* 2015, **56**, 298–306.

Dr hab. Rafał Sapierzyński, prof. nadzw. SGGW,
e-mail: sapiehp@wp.pl