

**Česká zemědělská univerzita v Praze**

**Fakulta agrobiologie, potravinových a přírodních zdrojů**

**Katedra veterinárních disciplín**



**Fakulta agrobiologie,  
potravinových a přírodních zdrojů**

**Vliv toxických látek z rostlin na organismus zvířete**

**Bakalářská práce**

**Eliška Vaiglová**

**Chov hospodářských zvířat**

**Mgr. Ing. Tereza Krejčová, Ph.D.**

© 2022 ČZU v Praze

## **Čestné prohlášení**

Prohlašuji, že svou bakalářskou práci "Vliv toxických látek z rostlin na organismus zvířete" jsem vypracovala samostatně pod vedením vedoucího bakalářské práce a s použitím odborné literatury a dalších informačních zdrojů, které jsou citovány v práci a uvedeny v seznamu literatury na konci práce. Jako autorka uvedené bakalářské práce dále prohlašuji, že jsem v souvislosti s jejím vytvořením neporušila autorská práva třetích osob.

V Praze dne 22.4.2022

---

## **Poděkování**

Ráda bych touto cestou chtěla poděkovat Mgr. Ing. Tereze Krejčové, Ph.D. za odborné vedení mé bakalářské práce, cenné připomínky, inspirativní podněty a čas, který mi věnovala v průběhu tvorby této práce.

Chtěla bych také poděkovat pedagogům Fakulty agrobiologie, potravinových a přírodních zdrojů v Praze.

Poděkovat bych chtěla i své rodině a přátelům za podporu nejen během mého vysokoškolského studia.

# Vliv toxických látek z rostlin na organismus zvířete

## Souhrn

Rostliny obsahují značné množství různých přírodních látek, z nichž řada může být pro organismus toxických. Jedná se především o sloučeniny alkaloidů, glykosidů, saponinů, které mohou být pro organismus zvířete velmi nebezpečné, často až život ohrožující. Tyto sloučeniny mají v rostlinách primárně ochrannou funkci před jejich predátory.

Intoxikace těmito látkami u zvířat je ve většině případů způsobena jejich požitím (*per os*). Zejména u hospodářských zvířat se lze setkat s intoxikacemi pastevního, nebo stájového původu. U koček a psů se často objevují otravy okrasnými pokojovými, či zahradními rostlinami.

K nejpočetnější skupině účinných látek, které jsou řazeny mezi látky sekundárního původu v rostlinách, patří alkaloidy. Mezi zástupce čeledí rostlin obsahujících tyto látky se řadí například *Solanaceae*, *Taxaceae*, *Ranunculaceae*, *Equisetaceae*, *Asteraceae*, *Dennstaedtiaceae*, *Fabaceae*, *Apiaceae*, *Boraginaceae* a *Liliaceae*. Klinický obraz intoxikace zvířete alkaloidy se může odvíjet od skupiny látek, které celá rostlina, popřípadě jen její části obsahují. Mezi takové skupiny patří např.: látky atropinového charakteru, které mají parasympatolytický účinek, což znamená že tlumí parasympatický systém. Tyto látky mohou u intoxikovaného zvířete způsobovat například tachykardii, útlum salivace a s ní spojenou suchost sliznic, motorický neklid apod. S látkami atropinového charakteru se lze setkat například u rulíku zlomocného čeledi *Solanaceae*.

Další skupinou pro zvíře jedovatých látek jsou glykosidy. Tato skupina látek se dále může dělit na kyanogenní glykosidy, kardiogenní glykosidy a thioglykosidy. Zejména kyanogenní glykosidy jsou pro organismus zvířete velmi toxické, protože působením enzymů se z nich odštěpuje vysoce jedovatý kyanovodík. Rostlinou, která obsahuje kyanogenní glykosidy, je například len setý. Kardiogenní glykosidy se řadí mezi významnou skupinu glykosidů. Ovlivňují kontraktilitu srdečního svalu. K rostlinným zástupcům obsahujícím kardiogenní glykosidy se může řadit například oleandr obecný. Posledním výše uvedeným zástupcem glykosidů jsou thioglykosidy, které mají za následek vznik hořčičných silic, které jsou hořké, dráždí sliznici a mají fytoncidní účinek.

Další významnou skupinou jedovatých látek jsou saponiny. Tyto bezdusíkaté látky mohou dráždit sliznici trávicího traktu a vyvolat tak zvracení u zvířete. Mezi rostliny, v kterých jsou saponiny obsaženy, patří například břečťan popínavý.

Tato bakalářská práce poskytuje nejdůležitější informace o vybraných skupinách toxických látek v rostlině a jejich efektu na organismus zvířete a přispívá k poznání jedovatých rostlin, s nimiž zvířata často přijdou do styku.

**Klíčová slova:** hospodářské zvíře, intoxikace, organismus, otrava, rostlina, toxické látky, zvíře

# The effect of plant toxins on animal organism

## Summary

Plants contain a considerable number of different natural substances, many of which can be toxic to the organism. These include alkaloid compounds, glycosides, saponins that can be very dangerous and often life-threatening to the animal. In plants, these compounds have primarily a protective function against their predators.

Intoxication by these substances in animals is in most cases caused by their ingestion (*per os*). Particularly in livestock, intoxications can occur in grazing and stable animals. In cats and dogs, poisoning by ornamental house or garden plants is common.

The most abundant group of active substances, which are classified as substances of secondary origin in plants, are alkaloids. Representative plant families containing these substances include *Solanaceae*, *Taxaceae*, *Ranunculaceae*, *Equisetaceae*, *Asteraceae*, *Dennstaedtiaceae*, *Fabaceae*, *Apiaceae*, *Boraginaceae* and *Liliaceae*. The clinical picture of alkaloid intoxication of an animal depends on the group of substances that the whole plant or parts of it contain. Such groups, for example, include substances with an atropine character, which have a parasympatholytic effect, meaning that they depress the parasympathetic system. These substances may cause tachycardia, reduced saliva production with associated dryness of mucous membranes and motor restlessness in the intoxicated animal. Substances with an atropine character are found, for example, in the plant *Atropa belladonna* from the family of *Solanaceae*.

Another group of substances poisonous to animals are glycosides. This group of substances can be further subdivided into cyanogenic glycosides, cardiac glycosides and thioglycosides. Cyanogenic glycosides in particular are very toxic to the animal because they release highly toxic hydrogen cyanide after enzymatic cleavage. An example of a plant that contains cyanogenic glycosides is *Linum usitatissimum*. Cardiac glycosides are another important group of glycosides that affect the contractility of the heart muscle. Plant representatives containing cardiac glycosides include, for example, *Nerium oleander*. The last representative of glycosides mentioned above are thioglycosides. They result in the formation of mustard oils, which are bitter and irritating to mucous membranes and function as phytoncides.

Saponins are another important group of poisonous substances. These non-nitrogenous substances can irritate mucous membranes of the digestive tract and cause vomiting in the animal. An example of a plant containing saponins is *Hedera helix*.

This thesis provides important information on selected groups of toxic substances in plants and their effect on the animal organism, thereby contributing to the recognition and understanding of poisonous plants with which animals often come into contact.

**Keywords:** animal, farmed animal, intoxication, organism, poisoning, plant, toxic substances

# Obsah

Úvod .....	7
Cíl práce .....	8
Literární rešerše.....	9
<b>1.1 Rostliny obsahující alkaloidy .....</b>	<b>9</b>
1.1.1 Rulík zlomocný .....	10
1.1.2 Blín černý .....	11
1.1.3 Durman obecný .....	13
1.1.4 Lilek černý .....	15
1.1.5 Lilek brambor .....	16
1.1.6 Lilek potměchuť .....	18
1.1.7 Tis červený .....	20
1.1.8 Pryskyřník prudký .....	22
1.1.9 Oměj šalamounek .....	23
1.1.10 Přeslička bahenní .....	24
1.1.11 Hasivka orličí .....	26
1.1.12 Starček přímětník.....	27
1.1.13 Ocún jesenní .....	30
1.1.14 Kýchavice bílá.....	32
1.1.15 Vlčí bob mnoholistý .....	33
1.1.16 Užanka lékařská .....	35
1.1.17 Bolehlav plamatý .....	36
<b>1.2 Rostliny obsahující glykosidy .....</b>	<b>39</b>
1.2.1 Oleandr obecný.....	39
1.2.2 Konvalinka vonná.....	42
1.2.3 Len setý.....	44
<b>1.3 Rostlina obsahující saponiny .....</b>	<b>46</b>
1.3.1 Břečťan popínavý .....	46
Závěr.....	49
Literatura .....	51

## Úvod

Rostliny poskytují biomasu, která může sloužit jako potrava, textilní surovina, zdroj léčivých látek, krmivo pro zvířata, stavební materiál atd. Dále poskytují obrovské množství přírodních látek, ke kterým patří léčivé, ale i pro organismus jedovaté sloučeniny. Zejména jedovaté sloučeniny mohou být pro zvířata a člověka nebezpečné (Novák 2007).

Jedovaté rostliny obsahují účinné látky, které narušují fyziologické funkce živého organismu, jako jsou: dýchání, srdeční činnost, krevní oběh, nervové procesy, včetně myšlení a vnímání, trávení atd. Dokonce mohou narušit funkci tělesných orgánů, orgánových systémů a v krajním případě mohou způsobit smrt daného intoxikovaného jedince (Hudson et al. 2010; Vickery 2010).

Jedovaté rostliny a v nich obsažené toxické látky se mohou vyskytovat ve dvou typech. První typem jsou rostliny, které rostou planě ve volné přírodě na mnoha různých stanovištích, přirozených i umělých (Novák 2007). Naše jedovaté rostliny rostou ve většině případech na suchozemských stanovištích, méně se vyskytují ve vodních či bažinných biotopech. Jedovaté rostliny jako je například ocún jeseň lze spatřit společně s ostatními druhy na loukách, pastvinách, nebo pasekách. Ve stojatých vodách, v zamokřených oblastech, bažinách apod. se nachází například oměj šalamounek. Mnoho jedovatých rostlin se vyskytuje v lese a houštinách, například konvalinka vonná, či vraní oko. Ruderální jedovaté rostliny jako je durman obecný osidlují rumiště, skládky, zbořeniště, nebo místa zanedbaná a zpustošená (Hecker et al. 2013). Druhým typem jsou pěstované rostliny. Tyto rostliny se ve většině případů pěstují v zahradách (např.: oleandr obecný), parcích (tis červený) a polích. K tomuto typu se řadí i pokojové rostliny (Novák 2007).

Naukou o nežádoucích účincích chemických, fyzikálních nebo biologických agens na živé organismy je toxikologie. Toxikologie jako lékařský vědní obor studuje jedy, jejich působení na organismus, léčbu otrav, analýzu a diagnostiku (Riedl et al. 1980). Široká et al. (2018) uvádí, že toxikologie studuje také prevenci otrav a intoxikací.

Dalším důležitým termínem v rámci toxikologie je jed. Riedl et al. (1980) pojem jed označuje jako látku, která vniknuvší do těla organismu v malém množství vyvolává po vstřebání chorobné změny, jež mohou vést i k zániku organismu.

Toxické látky se mohou vykytovat v kterékoliv části rostliny, obvykle se však v některých částech, jako jsou například kořen, plody, či oddenek, nacházejí ve vyšších koncentracích. K účinným látkám, které jsou obsaženy v jedovatých rostlinách patří: alkaloidy, glykosidy, saponiny atd. (Novák 2007; Vickery 2010).

V této bakalářské práci jsou jedovaté rostliny obsahující zejména alkaloidy, ale i glykosidy, nebo saponiny a jejich vliv na organismus zvířete konkrétněji popsány. Tato bakalářská práce je zaměřena zejména na skupinu alkaloidů, protože představují nejčastější intoxikace v rámci veterinární toxikologie (Caloni & Cortinovic 2015; Ziegler & Facchini 2008).

## Cíl práce

Hlavním cílem bakalářské práce bylo vytvořit podrobný literární přehled o toxických účincích rostlin na organismus zvířete.

Základní otázky bakalářské práce byly stanoveny takto:

- Jaké jsou skupiny rostlinných jedů v rámci intoxikace zvířat?
- Jací rostlinní zástupci patří do nejčastější skupiny alkaloidů a jaký je jejich vzhled?
- Kde se tyto zástupci rostlin vyskytují?
- Které toxiny jsou obsaženy v rostlině?
- Jaký je způsob intoxikace organismu?
- Jaké klinické příznaky zvíře vykazuje při otravě?



## Literární rešerše

Rostlinné jedy se řadí mezi produkty sekundárního metabolismu rostlin. Tyto produkty mají funkci primárně ochrannou zejména před predátory jako jsou hmyz, zvířata nebo i člověk. Jedovaté sloučeniny obsažené v rostlinách varují zvíře před jejich konzumací. Například kyanogenní glykosidy a alkaloidy mají hořkou chuť, a proto rostliny, které obsahují tyto látky, zvířata konzumují minimálně. Avšak rozpoznat a vyhnout se jedovatým rostlinám je pro zvířata snazší na známějších pastvinách. Bylo popsáno, že zvířata v cizím prostředí odrazuje hořká chuť jedovaté rostliny méně. Nebezpečná situace tedy může nastat například při přesunech zvířat na neznámou pastvinu. Například skot přesunutý na jinou pastvinu, která je pro něj cizí, konzumuje rostliny druhu *Ranunculus* spp. i poté, co se již v minulosti z otravy zotavil (Vickery 2010). Dalším důvodem neustálé konzumace jedovatých hořkých rostlin je nedostupnost alternativ píce a jejich přítomnost v silážích, popřípadě senážích a senech (Stegelmeier 2011; Panter et al. 2012). Jak již bylo zmíněno, otrava může být způsobena požitím jedovaté rostliny při pastvě. Tyto otravy se označují jako pastevní intoxikace (Zapletal et al. 2001). Siláže a senáže (popřípadě sena) zejména ze zaplevelených porostů pícnin a pastvin způsobují stájovou intoxikaci. Častou je intoxikace siláží, nebo senem s příměsí *Colchicum autumnale* – ocúnu jesenního u koní (Zapletal et al. 2001; Anadón et al. 2012). Pro kočky a psy jsou výše zmíněné intoxikace méně pravděpodobné. U těchto zvířat se více objevují intoxikace z okrasných domácích rostlin, které mohou být pokojové, nebo zahradní (Zapletal et al. 2001; Panziera et al. 2019). Posledním typem intoxikací je medicínální intoxikace, kterou charakterizuje nesprávné dávkování, či chybné použití léčiva obsahujícího některé alkaloidy, glykosidy, nebo pyretriny (Svobodová et al. 2017).

### 1.1 Rostliny obsahující alkaloidy

Alkaloidy jsou sekundární metabolity rostlin dusíkatých sloučenin, které tvoří většinou soli s organickými kyselinami jako jsou šťavelová, mléčná, jablečná citronová, vinná atd. (Riedel et al. 1980; Novák 2007; Ziegler & Facchini 2008). Ve světě se vyskytují cca ve 20 % druhů rostlin a představují nejčastější intoxikace v rámci veterinární toxikologie (Ziegler & Facchini 2008; Caloni & Cortinovis 2015). Poměrně velké množství alkaloidů obsahují rostliny čeledí – lilkovité, makovité, kulčibovité, toješťovité atd. (Novák 2007).

Všechny rostliny neobsahují stejnou skupinu alkaloidů. Existují rostliny, které obsahují látky atropinového charakteru, který má parasymptolytický účinek, který antagonisticky působí na muskarinové acetylcholinové receptory (Vickery 2010).

Další skupinou jsou látky solaninového charakteru, které jsou označovány i jako steroidní alkaloidy. Tato skupina alkaloidů inhibuje enzym acetylcholinesterázu a narušuje buněčné membrány obsahující steroly. Poškozují tak buňky střevní mukózy a dalších tkání a orgánů, do kterých jsou dané alkaloidy transportovány (Zapletal et al. 2001).

Alkaloidy nikotinového charakteru dráždí receptory sympatiku a parasymptatiku (Zapletal et al. 2001). Dále dráždí nikotinové acetylcholinové receptory, a proto vyvolávají částečnou depolarizaci vegetativních ganglií. Tento jev se vyskytuje při nízkých dávkách. Ve vysokých dávkách látky nikotinového charakteru působí jako blokátory autonomních ganglií, čímž nedochází ke vzniku akčního potenciálu (Panter et al. 1999).

Taxiny, dříve označované jako tzv. pseudoalkaloidy, snižují vedení vzruchu depolarizací nervosvalové ploténky v myokardu (Vickery 2010). Nastane tak stálá depolarizace membrány, v srdeční buňce dochází k narušení homeostázy draslíkových a sodíkových iontů, akční potenciál vyplaví z depolarizovaného sarkoplazmatického retikula vápník, a tak dochází ke kontrakci myofilament. Relaxace těchto vláken je znemožněna a dochází k trvalé diastolické kontrakci (Zapletal et al. 2001).

### 1.1.1 Rulík zlomocný

Rulík zlomocný neboli *Atropa bella-donna* L. je až dvoumetrová vytrvalá rostlina, která patří mezi rostliny čeledi *Solanaceae*. Kvete od dubna až do srpna. Z oddenku, který je krátký a prstencovitě ztlustělý, vyrůstají tupě hranaté, bohatě rozvětvené lodyhy s vejčitými až eliptickými listy. Zvonkovitě přehnuté květy jednotlivě vyrůstající mají pěticípou korunu, která má zvnějšku hnědě fialovou a zevnitř šedožlutou barvu s červenavým žilkováním. Plod představuje zprvu zelená, později kulatá leskle černá bobule s nachovou dužninou. Tento plod je umístěn ve vytrvávajícím kalichu (Novák 2007). Výše uvedený popis vzhledu rostliny si lze povšimnout na obrázku č. 1: Vzhled *Atropa bella – dona* L.

Rostlina je světlomilná, nachází se v převážně bukových lesích, na pasekách, mýtinách a okrajích cest. Převážně přítomnost na okrajích cest, po kterých chodí zvířata na pastvu, je riziková (Hecker et al. 2013).

Hlavními účinnými látkami jsou alkaloidy, z nichž nejvýznamnějšími jsou atropin, hyoscyamin, dále belladonin a scopolamin (Novák 2007). Atropin, jenž je přítomen zejména v bobulích, se vytváří i v ostatních částech rostliny i po usušení. Proto jsou všechny části rostliny prudce jedovaté. (Hecker et al. 2013).

Otrava rulíkem u koní je vzácná. Většinou jsou části rostlin součástí sena v zanedbatelném množství, které pro koně není ohrožující (Michel 2001; Lelong 2008). Častější otravy jsou u přežvýkavců (skot, ovce a kozy). Zejména skot je velmi citlivý, u něj letální dávka představuje 120 g kořene. Je nutné zmínit fakt, že ač některá zvířata jsou sama necitlivá k účinku toxinů, otravu může způsobit požití jejich masa. Například požití masa od králíka, který, jak již bylo zmíněno předtím, je necitlivý k jedu, může způsobit silnou otravu u lidského konzumenta (Novák 2007).

Atropin i skopolamin jsou parasympatolytika (Zapletal et al. 2001). To znamená, že dochází k antagonizaci účinku podráždění parasympatiku pomocí reverzibilní blokády muskarinových receptorů. Atropin má takový účinek na periferní nervový systém, že výkonné buňky nereagují na acetylcholin, který je uvolňovaný v zakončeních autonomního nervového systému. Skopolamin je pětkrát jedovatější než atropin a představuje větší riziko pro dýchací centrum. Na druhou stranu působí méně na srdce a na bloudivý nerv (Riedl et al. 1980).

Pokud dojde k intoxikaci koně, nastupují tyto klinické příznaky: hubnutí, tachykardie (zvýšená tepová frekvence), tachypnoe (zvýšená dechová frekvence), cyanóza (zmodrání) sliznice, polyurie (zvýšený výdej moči) a s tím související polydipsie (nadměrná žízeň), mydriáza (rozšířená zornice), hematurie (přítomnost erytrocytů v moči), páchnoucí průjem, gastrointestinální atonie (ochablost hladké svaloviny gastrointestinálního traktu) a hypertermie (nefyziologické zvýšení teploty). Využívá se léčba symptomatická: trankvilizéry, parasympatomimetika, sedativa a tekutinová terapie (Delorme & Coudert 2017). Intoxikace rulíkem zlomocným obecně může postihovat jak periferní nervový systém, tak i v závažnějších

případech centrální nervovou soustavu. Účinky na periferní nervový systém jsou následující: tachykardie, útlum sekrece bronchiálních žláz, který zapříčiňuje suchost sliznice a žláz žaludeční sliznice, mydriáza a hypotonie až atonie střev (snížená střevní peristaltika), hypertermie. U centrálního systému jsou účinky: motorický neklid, zuřivost, excitace charakteristická netypickými rychlými reakcemi na vrzuchový podnět, psychomotorické poruchy, útlum CNS, kóma a respirační paralýza (celková slabost dýchacích svalů) (Zapletal et al. 2001; Reece 2011).



Obrázek č. 1: Vzhled rostliny a plodu *Atropa bella – donna* L. (převzato z Eliáš 2007)

### 1.1.2 Blín černý

*Hyoscyamus niger* L. je jednoletá rostlina z čeledi *Solanaceae* dorůstající až jednoho metru. Jeho doba kvetení je ovlivněná světlem. Kvete, jen když je během dne více než 10 hodin jasno, to znamená od června do září (Hecker et al. 2013). Na obrázku č. 2: Vzhled *Hyoscyamus niger* L. je patrné, že rostlina je vatovitě chlupatá s tupě hranatými lodyhami a laločnatými listy, květy mají široce nálevkovitou korunu dlouhou dva až tři centimetry, barvy špinavě žluté s fialovým žilkováním. Plodem je tobolka, která je uzavřená ve vytrvalém kalichu (Graham & Johnson 2010). Výskyt rostliny je ovlivněn jejím požadavkem na sluneční svit, teplo, ale i na dusíkem bohaté půdy. Z tohoto důvodu se vyskytuje na rumišťích, úhorech, polích a zahradách ve formě plevelu, protože hnojená pole a zahrady jsou bohaté na dusík (Hecker et al. 2013).

Celá rostlina (zejména semena) obsahuje z alkaloidů hyoscyamin, atropin, scopolamin (Li et al. 2006; Novák 2007; Bernhoft 2010). Ani po usušení, nebo vaření částí rostliny nedochází k snížení toxicity (Paulsen 2010).

Protože je blín černý páchnoucí rostlina, dochází u zvířat k vzácným otravám touto rostlinou. Avšak u některých druhů zvířat může k této intoxikaci dojít, zejména u skotu a koní. Pro člověka je smrtelné požití deseti až dvaceti semen. U koček a psů je jedovatá dávka scopolaminu sto krát až tři sta krát vyšší než u člověka (Novák 2007).

Stejně jako u rulíku mají tyto alkaloidy parasymptolytické účinky (Riedl et al. 1980)

Klinické příznaky intoxikace jsou podobné jako v případě otravy *Atropa bella – donna* L., to znamená, že při intoxikaci u koně dochází k: hubnutí, tachykardii, snížení dýchací frekvence, cyanóze sliznice, polyurii a s tím související polydipsii, mydriáze, hematourii, páchnoucímu průjmu, gastrointestinální atonii charakterizovanou zácpou a kolikou hypertermií (Delorme & Coudert 2017; Verstraete 2010). Z obecného hlediska intoxikace je klinický projev následující: suchost sliznice v horní části dýchacího a trávicího traktu, mydriáza, změny v srdeční a dýchací frekvenci, změny v centrálním nervovém systému (ataxie, podrážděnost, neklid, křeče atd.) (Verstraete 2010). Princip léčby je u všech intoxikací způsobených tropanovými alkaloidy podobný. Primárně je nutné v co nejkratší dobu provést výplach žaludku, následuje ochlazování zvířete k snížení hypertermie. Využívá se i sedativ pro celkové zklidnění a parasymptomimetik pro stimulaci atonie (Svobodová et al. 2017).



Obrázek č. 2: Vzhled *Hyoscyamus niger* L. (převzato z Hoskovec 2007)

### 1.1.3 Durman obecný

Třetím uvedeným zástupcem čeledi *Solanaceae* je *Datura stramonium* L., který patří mezi jednoleté rostliny. Doba květu probíhá od července až do září (Novák 2007). Dorůstá až do 1,2 metrů, je rozložitého vzrůstu s větveným stonkem a vejčitými, na okrajích laločnatými listy. Charakteristickou částí této rostliny jsou plody v podobě ostnitých tobolek a trubcovité květy s podlouhlou korunou, barvy bílé až lehce fialové (Binev et al. 2006; Vickery 2010; Hecker et al. 2013). Zejména tvar květů zapříčinil to, že se tato rostlina začala pěstovat jako okrasná (Anadón et al. 2012). Dalšími místy růstu jsou: rumiště, komposty, sutě, úhory a okraje cest (Vickery 2010; Hecker et al. 2013). Jak tato rostlina vypadá, je znázorněno na obrázku č. 3: Vzhled *Datura stramonium* L. a obrázku č. 4: Vzhled plodu *Datura stramonium* L.

Všechny části rostliny obsahují jedovaté alkaloidy: atropin, hyoscyamin, skopolamin, belladonin atd. Zejména požití semen je pro organismus závažně rizikové, protože semena obsahují větší koncentraci alkaloidů oproti koncentracím v listech a stoncích (celkový obsah alkaloidů v rostlině se může pohybovat od 0,25 – 0,7 %). Proto jsou extrémně toxická (Soler-Rodríguez et al. 2006; Novák 2007; Svobodová et al. 2017). Toxická dávka představuje 0,15 mg/kg živé hmotnosti alkaloidů a letální dávka 0,06 – 0,09 % hmotnosti zvířete (Svobodová et al. 2017). Stejně jako u blínu černého a rulíku zlomocného, toxicita rostliny (zejména semen) zůstává zachována i po jejím usušení (Grieve 1913; Novák 2007; Hecker et al. 2013). U koní je konzumace durmanu obecného na pastvinách méně pravděpodobná, protože rostlina zapáchá a má špatnou chutnost. K častějším otravám dochází při požití kontaminovaných objemných krmiv, jako jsou seno, senáž, siláž (Binev et al. 2006; Naidoo 2012). Soler – Rodríguez et al. (2006) pozorovali, že v koňském centru ve španělském Toledu docházelo k otravě durmanem obecným v důsledku požití sena hrubě kontaminovaného (až 51 %) plody a stonky této rostliny. Další vypuknutí otravy durmanem obecným bylo hlášeno v Bulharsku, kde u třiceti čtyř koní byla prokázána otrava po konzumaci kukuřičné siláže silně kontaminované durmanem obecným (Binev et al. 2006). Klinickým příznakem v Toledu byla kolika. U jednoho koně došlo k akutní dilataci a prasknutí žaludku a k jeho úhynu (Soler-Rodríguez et al. 2006). U případu v Bulharsku koně vykazovaly tyto klinické příznaky: mírná hypertermie, mydriáza, suchá sliznice, tachykardie, dušnost, akutní distenze žaludku, adynamický ileus způsobující akumulaci střevního plynu, anorexii, zhoršenou defekaci, polydypsie a polyurie. Při dalších vyšetření (laboratorních) byly zjištěné specifické hematologické změny: hyperchromémie, erytrocytóza, nízká rychlost sedimentace erytrocytů a zvýšená hodnota hematokritu. Postmortální analýza odhalila toxickou jaterní dystrofii a rozsáhlé dystrofické a nekrotické změny myokardu a ledvin (Binev et al. 2006).

Příznaky intoxikace mohou trvat několik minut až hodin, ale odeznívají do 24 hodin. U většiny druhů zvířat (skot, malí přežvýkavci, kočka, pes atd.) jsou účinky na periferní nervovou soustavu obdobné jako u koně. Z hlediska účinku na centrální nervovou soustavu se při zmíněné otravě vyskytují: psychomotorické poruchy, zuřivost, excitace, křeče, poruchy vidění, respirační paralýza, útlum centrální nervové soustavy a kóma (Svobodová et al. 2017).

Prvním krokem léčby, pokud je to možné, je v co nejkratším časovém horizontu provést výplach žaludku (Svobodová et al. 2008). Je nutné zohlednit fakt, že vyplachovací sonda v důsledku suchosti sliznice může špatně prostupovat trávicím traktem. Proto je nutné sondu navlhčit (Riedl et al. 1980). Následně se snižuje hypertermie (ochlazení) a organismus je

rehydratován. Je vhodné využít i sedativa (dizepam nebo fenobarbital) pro zklidnění. Mohou se i aplikovat parasymptomimetika jako například fyzostigmin, který se používá i při otravě rulíkem zlomocným. Podává se v dávce 0,02 mg/kg živé hmotnosti intravenózně po pěti minutách. Silnější propranolol se využívá jen v situaci, kdy tachykardie přetrvává, i přes podání fyzostigminu. V terapii lze použít i pilokarpin (parasymptomimetikum) stimulující tonus, zejména při atoniích, ale je však nutné dávat pozor, aby nedošlo ke zhoršenému dýchání (Svobodová et al. 2017).



Obrázek č. 3: Vzhled *Datura stramonium* L. (Krása 2007)



Obrázek č. 4: Plod *Datura stramonium* L. (převzato z Hrdinová 2016)

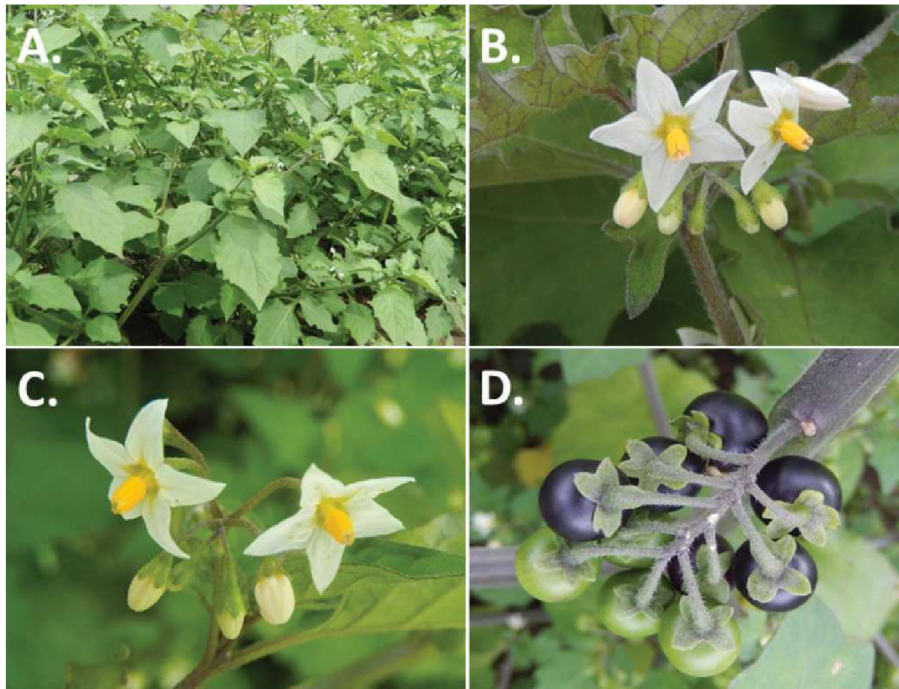
#### 1.1.4 Lilek černý

*Solanum nigrum* L., zástupce čeledi *Solanaceae*, je jednoletá rostlina dorůstající až do sedmdesáti centimetrů. Kvete od června do října. Drsně hranatá lodyha je rozkladitě větvená, listy jsou široce vejčité s laločnatým až zubatým okrajem. Malé květy mají ve středu koruny nápadně vyčnívající zlatožluté prašníky tyčinek. Plody jsou leskle černé, kulovité bobule. Na obrázku č. 5: Vzhled *Solanum nigrum* L. je v části A. vyfocena celá rostlina, v části B. a C. květy a v části D. zralé černé a nezralé zelené plody, které jsou z celé rostliny nejvíce jedovaté. Vyskytuje se na smetištích, úhorech, v zelenářských zahradách, na polích, hlavně v okopaninách i jinde (Novák 2007).

Celá rostlina je jedovatá, obsahuje  $\alpha$ -solanin,  $\alpha$ -chakonin, solasodin, které patří mezi steroidní alkaloidy a glykoalkaloidy (tzv. solaniny). Usušením rostliny se jedovatost nesnižuje, proto dochází ve většině případů ke stájové intoxikaci (Svobodová et al. 2017). Dle Nováka (2007) se vyskytla intoxikace i u prasat. Stegelmeier et al. (1995) a Zapletal et al. (2001) uvádějí, že solasodin má teratogenní účinek na organismus prasete. Skot i ostatní přežvýkavci jsou citliví na přítomnost  $\alpha$ -solaninu,  $\alpha$ -chakoninu. Jak u skotu a ostatních přežvýkavců, tak i u koně dochází k spontánní otravě velmi zřídka. Jedná se tedy převážně o stájové intoxikace v důsledku kontaminace objemných krmiv lilkem černým. Pro drůbež jsou toxické solaniny. Po požití černých plodů je průběh otravy velmi rychlý, to znamená, že drůbež hyne během dvou až tří dnů. (Svobodová et al. 2017).

U koní při intoxikaci lilkem černým dochází k salivaci, kolikovitým bolestem, snížení peristaltiky. Může dojít i k nekrotickému poškození sliznice žaludku a střev, depresivnímu účinku na srdeční aktivitu z důvodu působení solasodinu. Mezi hlavní účinky patří: mydriáza, apatie, slabost, progresivní apatie a v konečném stádiu náhlá smrt. U přežvýkavců se dané klinické příznaky dělí dle forem. První forma, tzv. nervová, představuje akutní otravu charakteristickou excitací, hypotermií, klonickými křečemi, nekoordinovanými pohyby, srdeční arytmií, cyanózou a v konečné fázi úhynem zvířete. Další forma akutní otravy se nazývá gastroenterální a představuje ji: tympanie, hypotermie, zácpa s pozdějším průjmem, snížená salivace. Poslední formou je forma exantematózní, která se na rozdíl od předešlých dvou popsáných forem, řadí mezi chronické otravy. Jejimi klinickými příznaky jsou: zánětlivé změny na distálních částech končetin, mulci, vemeni, ulcerózní stomatitida vyskytující se jen u některých případů, hypotermie a vypadávání srsti. V rámci patologického vyšetření jsou patrné: hyperemie, edém, krváceniny v mizních uzlinách, játrech, ledvinách, gastrointestinálním traktu, degenerace parenchymatózních orgánů jako jsou játra, plíce, ledviny. U drůbeže dochází k nekoordinovaným pohybům, rychle nastupující ochablosti, ochrnutí a gastroenteritidě (Svobodová et al. 2008).

Léčba u koní je převážně symptomatická. U přežvýkavců se podává carbo adsorbens k zabránění průjmu a dehydrataci, mucogel siccum ochraňující stěny trávicího traktu a snižující resorpci z důvodu poškození střevních buněk mukózy, bikarbonát k neutralizaci kyselin, glukóza intravenózně, stimulancia centrální nervové soustavy a antibiotika (Svobodová et al. 2017).



Obrázek č. 5: Vzhled *Solanum nigrum* L. (převzato z Särkinen et al. 2018)

### 1.1.5 Lilek brambor

Pátá rostlina a zároveň pátý zástupce čeledi *Solanaceae* se řadí mezi vytrvalé rostliny dorůstající jednoho a půl metru s dobou kvetení od června do srpna. *Solanum tuberosum* L. se skládá ze stonkové hlízy vysazené na jaře, z které vyhání rostlina lodyhy se složenými listy. Z již zmíněné stonkové hlízy (podzemní část) vyrůstají kromě kořínků také oddenky tloustnoucí v hlízy (tzv. brambory). Květy jsou fialové, bílé, nebo růžové obsahující vyčnívající žluté prašníky, avšak některé kultivary jsou bez květů. Výskyt je převážně na polích a v zahradách. (Novák 2007; Rizk 1990; Svobodová et al. 2017). Avšak nejčastější způsob otravy je zkrmování naklíčených hlíz (Plumlee 2004; Šíroková et al. 2018).

Toxické pro zvířata jsou klíčky, nať, zelené hlízy a nezralé plody. Považením dochází k snížení účinku otravy. Obsah látek je stejný jako u lilku černého:  $\alpha$ -solanin,  $\alpha$ -chakonin a solaniny (Svobodová et al. 2017). Nejcitlivější je mladý skot a prasata. Spontánní otrava u koně je vzácná. (Anadón et al. 2012). Toxická dávka solaninů pro člověka představuje 2–5 mg/kg tělesné hmotnosti, letální dávka 3–6 mg/kg tělesné hmotnosti (Zapletal et al. 2001).

Při intoxikaci prasat dochází k neurologickým potížím charakterizovaným apatií, ospalostí, slabostí až paralýzou. Dalšími příznaky jsou: tachykardie, dušnost, asfyxie, cyanóza, bezvědomí, dilatované papily, tachypnoe a vomitus (Rizk 1990).

Klinické symptomy intoxikace koní zahrnují salivaci, snížení peristaltiky a koliky. Stejně jako u lilku černého v důsledku působení solasodinu může dojít i k nekrotickému poškození sliznice žaludku a střev a depresivnímu účinku na srdeční aktivitu. U přežvýkavců může docházet jak k akutní, tak i k chronické intoxikaci. Akutní intoxikace představuje dvě formy: nervovou a gastroenterální. Forma nervové akutní otravy zahrnuje klinické příznaky, jako jsou excitace hypotermie, klonické křeče, nekoordinované pohyby, cyanóza, srdeční arytmie a v terminální fázi úhyn zvířete. Při gastroenterální formě dochází k tympanii, hypotermii, zácpě s pozdějším průjmem a sníženou salivací. Klinickými symptomy při chronické otravě jsou:



zánětlivé změny na distálních částech končetin, mulci, vemeni, hypotermie a vypadávání srsti. Vzácně se vyskytuje i ulcerózní stomatitida (Svobodová et al. 2017).

Léčba u koní je symptomatická. U přežvýkavců se podávají antidiaroika, mucilaginózní protektiva, bikarbonát, glukóza intravenózně, stimulancia centrální nervové soustavy a antibiotika (Svobodová et al. 2008).



Obrázek č. 6: Vzhled *Solanum tuberosum* L. (převzato z Dorušková 2008)



Obrázek č. 7: Hlízy *Solanum tuberosum* L. (převzato z Dorušková 2008)

### 1.1.6 Lilek potměchuť

Další vytrvalou rostlinou z čeledi *Solanaceae* obsahující steroidní alkaloidy je lilek potměchuť (viz obrázek č.8: Vzhled *Solanum dulcamara* L.), který dorůstá výšky dvou a půl metrů. Kvete převážně v letních měsících (od června až do srpna). Lodyhy odspodu dřevnatější jsou poléhavé až popínavé. Listy jsou proměnlivé, vejčité, kopinaté až peřenodílné (Hecker et al. 2013). Květy v dlouze stopkatých převislých květenstvích mají modrofialové cípaté koruny s vyčnívajícími kužely zlatožlutých prašníků (Novák 2007). Plody tvoří vejčité, leskle červené, zelené (v nezralém stavu) bobule dosahující délky do jednoho centimetru (viz obrázek č.9 – Plody *Solanum dulcamara* L.) (Hecker et al. 2013). Vyskytuje se ve vlhkých křovinách (u potoků, řek a tůňích), v okrajích příkopů, v olšínách a lesních mýtinách. Hojný výskyt lze očekávat u plotů, zdí a v blízkosti lidských sídlišť (Novák 2007).

Rostlina má zápach připomínající myšinu a obsahuje alkaloidy  $\alpha$ -solanin,  $\alpha$ -chakonin, glykolalkaloidy (tzv. solaniny), hořčiny a třísloviny. Nejjedovatější jsou již zmíněné bobule, a to převážně nezralé zelené barvy (Svobodová et al. 2008). Otrava nastává již po pozření deseti bobulí (Novák 2007).

U prasat, skotu a koní dochází ke spontánní intoxikaci vzácně (Anadón et al. 2012; Svobodová et al. 2017; Zapletal 2001). K častějším otravám dochází u drůbeže v drobnochovech (Svobodová et al. 2008). Novák (2007) uvádí, že k intoxikaci drůbeže dochází zejména po požití nezralých bobulí.

Klinické příznaky u prasat představují apatii, ospalost, slabost až paralýza, tachykardie, dušnost, asfyxie, cyanóza, bezvědomí, dilatované papily, vomitus a tachypnoe (Rizk 1990).

Při intoxikaci lilkem potměchutí dochází u koně k salivaci, kolikovitým bolestem, snížení peristaltiky, nekrotickému poškození sliznice žaludku a střev, depresivnímu účinku na srdeční aktivitu. Mezi hlavní účinky patří: mydriáza, apatie, slabost, progresivní apatie a v konečném stádiu náhlá smrt. U přežvýkavců při akutních otravách dochází k excitaci, hypotermii, klonickým křečím, nekoordinovaným pohybům, srdeční arytmii, cyanóze, tympanii, hypotermii, zácpě s pozdějším průjmem a sníženou salivací. Klinické příznaky chronické intoxikace představují zánětlivé změny na distálních částech končetin, mulci, vemeni, hypotermie a vypadávání srsti (Svobodová et al. 2017).

Léčba u koní je převážně symptomatická. U přežvýkavců se podává carbo adsorbens k zabránění průjmu a dehydrataci, mucogel siccum ochraňující stěny trávicího traktu a snižující resorpci z důvodu poškození střevních buněk mukózy, bikarbonát k neutralizaci kyselin, glukóza vnitřně, antibiotika a stimulancia centrální nervové soustavy (Svobodová et al. 2008).



Obrázek č.8: Vzhled *Solanum dulcamara* L. (převzato z Krása 2007)



Obrázek č.9: Plody *Solanum dulcamara* L. (převzato z Krása 2007)

### 1.1.7 Tis červený

*Taxus baccata* L. patřící do čeledi *Taxaceae* je stálezelený strom, nebo keř, vyskytující se ve velké části Evropy (Chandes 2002; Berny et al. 2010; Vandenbroucke *et al.* 2010). Může dorůst až dvou metrů. Kvete převážně v jarních měsících (od března až do dubna. V České republice tis červený patří mezi druhy zvláště chráněné. Hnědočervená borka se odlupuje ve větších šupinách, ploché jehlice ve dvou řadách mají tmavozelenou (na rubu šedozelenou) barvu. Jedná se o dvoudomou rostlinu, což znamená, že na některých rostlinách vyrůstají šištice samičích květů, na jiných samčích (Novák 2007; Hecker et al. 2013). Jednotlivá semena jsou z části obklopena červeným pohárkovitým míškem, který má slizovitou konzistenci (Anadón et al. 2012). Na obrázku č. 12: Vzhled *Taxus baccata* L. je znázorněna stromovitá forma tisu červeného. Následující obrázek (obrázek č.13: Míšky a jehličí *Taxus baccata* L.) představuje vzhled větve s míšky. Ve volné přírodě se vyskytuje vzácně (pouze ve stinných lesích). Jedná se převážně o okrasnou rostlinu (zahrady, parky atd.). Donedávna se vyskytoval i v blízkosti pastvin (rozšíření trusem ptáků). Vzhledem k jeho účinkům na organismus zvířete, bylo nutné tis červený z těchto oblastí vykácet (Novák 2007).

Tis červený je jedovatý ve všech částech (včetně semen). Jediná část, která není jedovatá jsou již dříve zmíněné červené míšky. Jedovaté části rostliny obsahují těkavé dráždivé oleje, směs pseudoalkaloidů tradičně označovaných jako taxin (taxin A – terpenický alkaloid, a taxin B) a kyanogenní glykosid taxatin (Tiwary et al. 2005; Novák 2007; Anadón et al. 2012). Ve Francii a Belgii se tis červený řadí mezi nejvýznamnější jedovatou rostlinu pro koně (Chandes 2002; Berny et al. 2010; Vandenbroucke *et al.* 2010). Zcela běžné otravy v rámci Evropy jsou prokázány i: u skotu, koz, ovcí, králíků a drůbeže (Caloni et al. 2013; Curti et al. 2009; Guitart et al. 2010; Vandenbroucke 2010). Nasládlé míšky pojídá však na druhé straně bez problému řada ptáků (převážně divoce žijících), kteří s trusem rozšiřují semena, což zapříčiňuje rozšiřování tisu červeného v okolí pastvin (Novák 2007). Toxická dávka po požití představuje u přežvýkavců 0,5 % živé hmotnosti (dále jen „ž.hm.“) a 0,1 % ž. hm. u koní (Wilson et al. 2001). Zapletal et al. (2001) uvádějí, že letální dávka pro koně jsou 2 g/kg ž. hm., skot 10 g/kg ž. hm., ovcí 10 g/kg ž.hm. a pro prase 3 g/kg ž.hm.

Po intoxikaci často dochází k náhlé smrti zapříčiněné akutní diastolickou srdeční zástavou a respirační paralýzou a to během 1–48 hodin po požití tisu červeného. Mezi klinické příznaky patří: svalový tremor, potíže s dýcháním (dyspnoe), ataxie, bradykardie, vertigo (závrať), kolika doprovázená někdy průjmem (Tiwary 2005; Svobodová et al. 2008; Anadón et al. 2012). Dále Novák (2007) uvádí jako zajímavost fakt, že kozy, které pozřely větve, dojily načervenalé mléko a uhynuly během několik dnů.

Léčba při otravě po požití tisu červeného je pouze symptomatická (Zapletal et al. 2001). Podává se atropin 0,025 – 0,05 mg/kg ž.hm. intravenózně, nebo subkutánně. Dále se využívá aplikace kardiopulmonárního analeptika (heptaminol), které funguje jako stimulant, intravenózně nebo intramuskulárně (10 mg/kg ž.hm.) (Delorme & Coudert 2017). Kontraindikací při léčbě je podání roztoků, které obsahují vápník (Zapletal et al. 2001).



Obrázek č. 12 – Vzhled *Taxus baccata* L. (převzato z Leugnerová 2007)



Obrázek č. 13 – Míšky a jehličí *Taxus baccata* L. (převzato z Leugnerová 2007)

### 1.1.8 Pryskyřník prudký

Další rostlinou, která obsahuje terpenické alkaloidy, je *Ranunculus acris* L. z čeledi *Ranunculaceae* (Zapletal et al. 2001). Jedná se o vytrvalou rostlinu dorůstající do výšky až jednoho metru. Kvete od května až do října. Přízemní listy se dvakrát dlanitě dělí v kopinaté úkrojky, lodyžní listy jsou jednodušší, v mládí mají stříbřitý chlupatý povrch. Lodyha je rozvětvená a nese žluté květy, později zobánkaté nažky směřované v kulovitých souplodích. Vyskytuje se ve velkém množství převážně na loukách a pastvinách jak v nížinných, tak i v horských oblastech (Hecker et al. 2013).

Hlavní látkou ve všech částech rostliny je ranunculin, který se po požití mění na toxický protoanemonin, který je mitotickým jedem působícím na jádra buněk, mitochondrie a struktury cytoplazmy (Therrien et al. 1962; Zapletal et al. 2001). Ač je hořká chuť odrazující, nejvíce způsobuje toxicitu u skotu a ovcí, zejména jako pastevní intoxikace (Hecker et al. 2013; Novák 2007). Nejvíce toxický je dle Therriena et al. (1962) v době květu. Z důvodu zamezení pastevní intoxikaci pryskyřníkem prudkým je nutné tyto plochy nevyužívat jako pastviny (Hecker et al. 2013). Je nutné zmínit fakt, že sušením se jed ničí (Zapletal et al. 2001). I přesto že Novák (2007) tvrdí, že seno s příměsí pryskyřníku prudkého je nežádoucí, Hecker et al. (2013) a Therrien et al. (1962) uvádějí, že příměsí usušeného pryskyřníku i ve velkém množství nemají žádný vliv na organismus zvířete. U ovcí po požití čerstvé rostliny je letální dávka 11 g/kg živé hmotnosti (Zapletal et al. 2001).

Protoanemonin má silně dráždivý účinek na pokožku a sliznici. Po dotyku (zejména senzibilní jedinci) s rostlinou dochází na pokožce a sliznici k zčervenání, pálení, vytvoření vyrážky, vředů a puchýřů. Po konzumaci následuje: stomatitida (zánět dutiny ústní), zánět gastrointestinálního traktu, vomitus, hematourie, křeče, útlum dechového centra, bezvědomí a v konečné fázi smrt (Therrien et al. 1962; Rudzki & Dajek 1975). U otrávených krav se ještě vyskytuje hořká chuť masa a načervenalá barva mléka (Zapletal et al. 2001; Novák 2007).



Obrázek č. 14 – Vzhled *Ranunculus acris* L. (převzato z Pida 2009)

### 1.1.9 Oměj šalamounek

*Aconitum plicatum* Rchb. je vytrvalá rostlina z čeledi *Ranunculaceae*, která může dorůst až jeden a půl metru. Doba kvetení je od června do září (Hecker et al. 2013). Jako tis červený, tak i oměj šalamounek je zákonem chráněný v České republice. *Aconitum plicatum* Rchb. má řepovitě ztlustlé bulvy, které jsou považovány též za hlízy či kořeny. Obvykle jsou spojené po dvou (popřípadě po třech) oddenkovou větví a vyhánějí dlouhé tenké kořeny (Novák 2007). Lodyha je jednoduchá (větví se pouze v květenství) se střídavými listy hluboce dlantě dělenými v cípaté úkrojky. Modrofialové (nebo sytě modré) květy uspořádané v koncových hroznech mají horní korunní lístek přilbovitě vyklenutý. Plody oměje šalamounku jsou měchýřky. Lze ho spatřit v lužních lesích, vysokohorských a vysokostébelných nivách, okolo potoků, pramenů a klečí (Hecker et al. 2013).

Hlavní jedovatou složkou je diterpenický alkaloid – akonitin. Dále rostlina obsahuje napellin, neopellin, mezakontin, hypakonitin, magnoflorin, organické kyseliny, pryskyřice a třísloviny. Látky jsou obsažené v celé rostlině, ale jejich obsah v jednotlivých částech kolísá v závislosti na období a podmínkách (listy 0,2 – 1,5 %, bulvy 0,3 – 3 %) (Novák 2007; Svobodová et al. 2008). Dále Svobodová et al. (2017) uvádějí, že nejvíce toxická jsou semena a mladé, nedospělé rostliny. Výše zmíněný akonitin je jeden z nejprudších a nejrychlejších působících rostlinných jedů. Využívá se při výrobě šípových jedů. (Zapletal et al. 2001; Svobodová et al. 2008). Na pastvině si zvířata oměje šalamounku většinou nevšimnou, dochází tak k intoxikaci senem s příměsí této rostliny. To znamená, že sušení nemá vliv na toxicitu. Otravy byly zaznamenány u mladších zvířat, zejména u koně a skotu (Novák 2007). Pro koně letální dávka představuje 10–12 mg rostlinného materiálu. Akonitin dráždí bloudivý nerv, a tak i parasympatikus. Kvůli tomu dochází k poruchám srdečního rytmu, nastane periferní ochrnutí respiračních svalů. Účinkuje i jako myorelaxans a antagonist acetylcholinu. Je nutné zmínit, že nezasahuje do vyšších nervových center (Zapletal et al. 2001).

První příznaky se dostavují za několik minut po intoxikaci (Novák 2007). Dle Svobodové et al. (2008) je to okolo deseti až dvaceti minut. Klinické příznaky jsou doprovázeny pálením v dutině ústní, pocit sucha a chladu, pocení, vomitus, průjem, salivace, dezorientace, periferní hypotonie (snížení svalového napětí), bradykardie, hypotenze, srdeční arytmie (dráždění bloudivého nervu), parestezie (pocit mravenčení, píchání na úrovni periferního poškození), dyspnoe a postupně dochází k paralýze respiračního systému, která je příčinou exitu (Zapletal et al. 2001; Novák 2007; Svobodová et al. 2017). Je nutné uvést fakt, že ve většině případů otrav je průběh velmi rychlý a asymptomatický (Svobodová et al. 2008).

Při léčbě je nutné podání antidota inhibujícího acetylcholinesterázu, a to neostigminu, nebo fyzostigminu (parasympatomimetikum) (Zapletal et al. 2001). Dávka parasympatomimetika je 0,04 – 0,08 mg/kg intravenózně, nebo subkutánně. Bradykardie se řeší pomocí atropinu. (Svobodová et al. 2008).



Obrázek č. 15 – Vzhled *Aconitum plicatum* Rchb. (převzato z Hoskovec 2007)



Obrázek č. 16 – Měchýřek *Aconitum plicatum* Rchb. (převzato z Hoskovec 2007)

#### 1.1.10 Přeslička bahenní

Jedovatějším zástupcem čeledi *Equisetaceae* je *Equisetum palustre* L. Jedná se o nekvetoucí vytrvalou rostlinu dorůstající až 0,8 metru (Novák 2007; Berny et al. 2010). Rostlina vyrůstá z článkovitého oddenku. Fertilní i sterilní lodyha jsou zelené. Lodyhy se ve střední části přeslenitě větví. Na rozdíl od přesličky rolní je lodyžní pochva delší než dolní články větví (Hecker et al. 2013). Vyskytuje se ve vlhkých až mokrých místech (ideální jsou bažiny) (Novák 2007; Berny et al. 2010).

Přeslička bahenní obsahuje toxiny thiaminázu, alkaloid palustrin a palustridin a kyselinu akonitovou, které představují potenciální riziko otravy (Svobodová et al. 2008; Van Raamsdonk et al. 2015). Palustrin narušuje metabolismus kyseliny listové (Zapletal et al. 2001). Nejcitlivější jsou koně a skot (Svobodová et al. 2008; Anadón et al. 2012; Van Raamsdonk et al. 2015). Rostlina je obecně nechutná (kvůli obsahu silikátů) a skot se jí na pastvě v přítomnosti jiné chutné píče vyhýbá (Cramer et al. 2015). Sušením nebo silážováním se účinnost alkaloidů



nesnižuje. Proto k otravě může dojít i po požití kontaminovaného sena (Aboling et al. 2014). Toxická dávka představuje pro koně 250 g rostlinného materiálu (Zapletal et al. 2001). Pro skot je toxická dávka stejná jako pro koně, tj. 250 g rostlinného materiálu (Cramer et al. 2015). U jedinců, kteří konzumují s přesličkou bahenní zároveň zelené krmivo s projímavým účinkem, obvykle nedochází k otravám (Zapletal et al. 2001).

U přežvýkavců po požití dochází k narušení buněk kostní dřevě a poklesu množství trombocytů. Klinickými příznaky jsou: nechutenství, průjem, vyhublost, polyurie, pokles dojivosti, mléko má načervenalou barvu a nižší tučnost (Svobodová et al. 2008; Cramer et al. 2015). Dále Aboling et al. (2014) uvádí, že se po konzumaci přesličky bahenní objevuje u gravidních jalovic hemorhagická enteritida.

U koní po požití rostliny dochází k nedostatku thiaminu (vitamín B1), intoxikace je charakterizovaná ataxií, motorickou inkoordinací, tremorem, obrnou zadní části těla. V pozdější fázi dochází k zácpě, svalové rigiditě, k sníženému pulsu, slabosti. Konečnou fází je kóma a exitus (Zapletal et al. 2001; Anadón et al. 2012).

Léčba u skotu spočívá v podání thiaminu parenterálně (intravenózně, subkutánně, nebo intramuskulárně) 10 mg/kg s opakováním po třech až čtyřech hodinách (Zapletal et al. 2001). Postiženým koním se také podává thiamin, a to v dávce 0,25 – 0,5 mg/kg živé hmotnosti jednou denně intravenózně, subkutánně, nebo intramuskulárně po několik dní. Na začátku lze i aplikovat vitamín B1 intravenózně v naředěné formě v dávce 5–10 mg/kg (Svobodová et al. 2008).



Obrázek č. 17 – Vzhled *Equisetum palustre* L. (převzato z Knott 2019)

### 1.1.11 Hasivka orličí

*Pteridium aquilinum* (L.) Kuhn patří mezi zástupce čeledi *Dennstaedtiaceae*. Je vytrvalou rostlinou, která může dorůst až dvou metrů (Novák 2007; Vetter 2009; Anadón et al. 2012). Hecker et al. (2013) ji označují jako největší kapradinu České republiky. Má dlouze řapíkaté, v obrysu trojboké listy a hustě chlupatý oddenek bez plevin. Listové úkrojky mají ohrnutý okraj, díky němu kryjí výtrusnice, z nichž se po dozrání (červenec až září) uvolňují výtrusy (Novák 2007; Aiello & Moses 2016). Vyskytuje se ve všech typech lesů, na lesních okrajích a v křovinách (Hecker et al. 2013).

Hasivka orličí obsahuje několik toxinů jako jsou ptaquilosid, thiamináza, quercetin atd. (Evans et al. 1963; Svobodová et al. 2008). Ptaquilosid a thiamináza se nacházejí ve vysokých koncentracích v mladých rostoucích částech rostliny a v oddencích (Aiello & Moses 2016). Zejména thiamináza způsobuje narušení metabolismu thiaminu (Zapletal et al. 2001). Případy otravy byly zaznamenány nejvíce u koní, skotu, dále u ovcí a prasat (Vetter 2009; Cortinovic & Caloni 2013; Waret – Szkuta 2021). U koní je tato otrava spojena s požitím kontaminovaného sena s vysokým podílem hasivky orličí, použitím této rostliny jako podestýlky, nebo nadměrnou pastvou. Stejně je to i u skotu a ovcí (Aiello & Moses 2016). Případy otravy u prasat jsou vzácné, jelikož venkovní chov prasat je málo rozšířený (Edwards 1983; Harwood et al. 2007). Dalším důvodem může být i jejich vyšší odolnost vůči obsaženým látkám. (Aiello & Moses 2016). Toxická dávka představuje požití rostliny v množství 10 % živé hmotnosti. Při požití množství 30 % živé hmotnosti může dojít k úhynu. Jedovatost se sušením snižuje (Novák 2007). Pro člověka je riziko konzumace mléka od krav (ovcí), které mají přístup k hasivce orličí, protože způsobuje zvýšené riziko rakoviny jícnu a žaludku (Aiello & Moses 2016).

Koně běžně konzumují hasivku orličí několik týdnů nebo měsíců před rozvojem klinických příznaků. Mezi klinické příznaky patří: anorexie, slabost, rychlý a slabý pulz, tremor, vrávorání a motorická inkoordinace až silná ataxie, nahrbený nebo široce rozkročený postoj nebo jiné postojové abnormality, svalové fascikulace a srdeční arytmie (Svobodová et al. 2008; Vetter 2009; Anadón et al. 2012). Může být také přítomná horečka, a to více jak čtyřicet stupňů Celsia. V terminální fázi dochází k tonicko-klonickým křečím se zpětným skláněním hlavy a krku označovaným jako opistotonus (Aiello & Moses 2016). Nekropsie odhaluje hemodynamické zduření mozku a mikroskopicky nekrózu některých neuronů (Panter et al. 2012).

U skotu při intoxikaci dochází k snížení váhy, rozvíjí se horečka, která dosahuje k čtyřiceti jedna až čtyřiceti třemi stupňům Celsia, enzootické hematourii charakteristické krvácením z dolních močových cest, anémií, neoplázií močových cest. Telata mají potíže s dýcháním a jejich sliznice je bílá. Kravské mléko může být načervenalé. (Scala et al. 2014; Aiello & Moses 2016).

Ovce vykazují stejné příznaky, ale objevuje se navíc akutní hemoragický syndrom sekundárně k aplazii kostní dřeně a retinální atrofie, dále polioencefalomalacie, která je charakterizována opistotonem, centrální slepotou, anorexií, svalovým tremorem, skřípání zuby, salivací, nystagmem, klonickými křečemi a neustálým uléháním (Cortinovic & Caloni 2013). Mezi klinické symptomy u prasat patří: ztráta chuti k jídlu, respirační tíseň, ataxii, srdeční smrt (Evans et al. 1982; Fenwick 1989; Harwood et al. 2007; Vetter 2007).

Počáteční léčba u všech druhů představuje odstranění hasivky orličí z blízkosti zvířat (Aiello & Moses 2016). Postiženým koním se podává thiamin v dávce 0,25 – 0,5 mg/ kg jednou denně intravenózně, subkutánně nebo intramuskulárně po dobu několik dní (Svobodová et al. 2008). Stejným způsobem se to provádí i u přežvýkavců. U těchto druhů se využívá i transfúze krve, dokonce i trombocytů, ale je nutné si uvědomit, že u skotu je potřeba velký objem krve (Aiello & Moses 2016). U prasat dochází k efektivní léčbě při perorálním podávání thiaminu perorálně v dávce 9 mg na 1 kg živé hmotnosti a pyridoxinu 0,66 mg na 1 kg živé hmotnosti pyridoxinu (Waret – Szkuta 2021).



Obrázek č. 18 – Vzhled *Pteridium aquilinum* (L.) Kuhn (převzato z Hoskovec 2010)

### 1.1.12 Starček přímětník

Další rostlinou, která obsahuje pyrrolizidinové alkaloidy, je *Senecio jacobea* L. z čeledi *Asteraceae* (Stegelmeier 2011; Svobodová et al. 2008; Vickery 2010; Welch et al. 2018). Jedná se o dvouletou bylinu dorůstající 1,2 metru s dobou kvetení od července do října (Novák 2007). Jeho lodyha je hranatě rýhovaná s pavučinátě vlnatým povrchem. Je přímá a nahoře rozvětvená. Peřnosečné listy se dělí v jemné, úzce obvejčité až eliptické úkrojky. Zlatožluté úbory (velké 1,2 – 1,5 sm) tvoří oboupohlavné květy v terči a dvanáct až patnáct jazykovitých samičích květů po obvodu (viz obrázek č. 19: Vzhled *Senecio jacobea* L.). Plodem starčeku přímětníku je nažka s opadavým chmýrem (Hecker et al. 2013). Rostlina roste často pospolitě na travnatých a křovinatých výslunných stráních a pastvinách, zarostlých lomech a skalách, na mezích, při okrajích cest, ve světlých lesích a v příkopech (Hecker et al. 2013; Novák 2007; Stegelmeier 2011; Welch et al. 2018).

Jak již bylo uvedeno, starček přímětník obsahuje pyrrolizidinové alkaloidy, které se označují za tzv. starčkové alkaloidy. Mezi ně se řadí senecin, senecionin, jakobin, jakonin, jakodin (Zapletal et al. 2001; Svobodová et al. 2008; Crews & Anderson 2009; Anadón et al.

2012). Stejně jako u většiny rostlin, které obsahují pyrrolizidinové alkaloidy, je starček nechutný a hospodářská zvířata ho spontánně nekonzumují. Přestože nejsou chutné, při pastvě může dojít k otravě v důsledku záměny rané růžice starčku za jinou píci jako jsou tráva a jetel, nebo je spásán, když nejsou k dispozici jiné píce. Další možností intoxikace je požití kontaminovaného krmiva, jako je seno se sušenými částmi rostlin, protože sušením se účinek těchto alkaloidů nemění (Stegelmeier 2011; Aiello & Moses 2016). Nejcitlivější jsou koně a skot (Cortinovis & Caloni 2013), ale dle Zapletala et al. (2001) a Svobodové et al. (2008) dochází k otravám i u malých přežvýkavců. Zajímavostí je fakt, že v tehdejší Československu v jihočeských oblastech byly po druhé světové válce evidovány velké ztráty koní zapříčiněné konzumací starčku bludného (*Senecio erraticus* Bertol.). Tato otrava se označuje jako „Žďárská choroba“, nebo „Žďárská nemoc“ koní, která je charakterizovaná chronicitou a terminálním nálezem hypertrofické jaterní tkáně (Ambrož 1996). Starček bludný je vyobrazen na obrázku č. 20: Vzhled *Senecio erraticus* Bertol. Je nutné zmínit, že účinky alkaloidů jsou kumulativní. To znamená, že zvíře nemusí zkonzumovat dávky jednorázově (Svobodová et al. 2008). U koní letální dávka čerstvého starčku představuje množství 7 % z živé hmotnosti. Velice zádné je kontaminované seno, protože k otravě 500 kg vážícího koně postačí asi 5 kg sušeného starčku. Smrtelná dávka čerstvého starčku představuje tolik, kolik se rovná množství 5–20 % živé hmotnosti (Ježková 2021). Dále Stegelmeier (2011) a Aiello & Moses (2016) uvádí, že smrtelná dávka pro dobytek je okolo 3–4 liber (1,36 – 1,81 kg) čerstvého starčku zkrmovaném po dobu několika týdnů. Ovce a kozy jsou velmi odolné k otravě starčkem přímětníkem (Ježková 2021). Cheeke (1988) tvrdí, že letální dávka pro ovce a kozy je 200–300 % jejich tělesné hmotnosti. Ježková (2021) tyto dávky zkonkretizovala: pro ovce letální dávka odpovídá 200 % ž. hm. a u koz 125–400 % ž.hm. Nejvíce rezistentní vůči intoxikaci starčkem přímětníkem je prase (Cheeke & Pierson-Goeger 1983; Cheeke 1988). Pro člověka je rizikové mléko zvířat, která jsou krmena touto rostlinou, protože toxické látky v mléce mají karcinogenní účinky (Ježková 2021).

U koní při akutní intoxikaci s prudkým průběhem dochází k selhávání jater doprovázeném nervovými příznaky jako jsou: malátnost, somnolence, ataxie (statická, dynamická), bezcílňá chůze, nekoordinované předvádění končetin, manéžové pohyby. Kůň přestane vnímat svoje okolí, motá se, oslepne a často tlačí hlavu do stěn (Anadón et al. 2012). U chronické intoxikace má kůň sníženou chuť, odmítá kvalitní krmivo, požívá části steliva, ohryzává pažení zdí, hubne, zívá, kope pánevními končetinami do podlahy. Příznaky související s nervovou soustavou jsou stejné jako u akutní otravy. Z hlediska oběhové, respirační a trávicí soustavy dochází k bradykardii, dyspnoii, kolice, dilataci žaludku až jeho ruptuře, drobné suché skybale (jednotlivé ztvrdlé zahuštěné části stolice), ikteru. Zejména nefyziologické chování je alarmujícím příznakem např.: přerušení žvýkání s vyčnívajícím soustem z dutiny ústní (Svobodová et al. 2008; Panter et al. 2012). Intoxikovaní jedinci mají někdy i průjem nebo ekzémy, které jsou vyvolány fotosenzibilizačními účinky starčkových alkaloidů (Ježková 2021). Z hlediska patologickomorfologického nálezu játra vykazují změny. Z normálních tří až šesti kilogramů dosahují dvanácti až patnácti kilogramů (tzv. hypertrofie). Jsou velmi tuhá, málo trhavá (tzv. vazivová proliferace). Jedná se tak o hypertrofickou cirhózu jater. V žaludku je přítomen tuhý obsah krmiva, jeho stěny jsou dilatovány (Svobodová et al. 2017).

Při akutní otravě u skotu dochází k průjmům, ke kómatu a úhynu. Akutní otravy způsobují krev v trusu po třech až čtyřech týdnech, slabost, aplastickou anémii, deprese, petechie na sliznicích zvláště močového měchýře, poruchy hematokoagulace, dyspnoi, enzootickou hematurii (Svobodová et al. 2008). Důsledkem chronické intoxikace zvíře postupně hubne, má ikterus, typický průjem, kolikovitě bolesti, tenesmus charakteristický tlačáním naprázdno. Objevují se i ekzémy a otoky (končetiny, břicho, nebo mezisaničí). Nervové symptomy zahrnují potácivé pohyby, bezcílné bloumání, točení se do kruhu a slepotu. Jelikož poškozená játra ztrácí schopnost skladovat měď, může dojít k hepatopatii (otrava mědí) (Braun et al. 1999; Vos et al. 2002; Ježková 2021). Dále se objevují nádory močového měchýře, střev a jícnu. U krav dochází k zhoršenému zabřezávání, abortům nebo snížené mléčné užitkovosti (Svobodová et al. 2008; Vos et al. 2002). Morfologické změny jsou obdobné jako u koně (nekróza hepatocytů, hypertrofická cirhóza) (Svobodová et al. 2017).

Kozy a ovce mají schopnost rozkládat starčkové alkaloidy v bachoru a při metabolizaci v játrech u nich vzniká jen málo pyrrolových (toxických) sloučenin. Jsou vhodné jako tzv. spásací starčeku přímětníku. Ale pokud dochází k spásání více jak jednu pastevní sezónu, může dojít k ikteru a následnému úhynu. U dojených jedinců bylo prokázáno, že při konzumaci této rostliny docházelo k snížení užitkovosti (zpomalený růst mláďat, nižší mléčná užitkovost) (Ježková 2021).

Většinou otravy způsobené *Senecio jacobea* L. nelze léčit, a to z důvodu ireverzibilní změny tkáně jater (cirhóza, nekróza hepatocytů) (Svobodová et al. 2017). Příznivá prognóza je za předpokladu, že se jedná o precirhotický stav (stav, kdy nedošlo k poškození jaterní tkáně), dále, že je vyloučena toxická noxa a umožněna regenerace jater (Svobodová et al. 2008).



Obrázek č. 19: Vzhled *Senecio jacobea* L. (převzato z Higgins 2004)



Obrázek č. 20: Vzhled *Senecio erraticus* Bertol. (převzato z Grulich 2011)

### 1.1.13 Ocún jesenní

*Colchicum autumnale* L. patří mezi vytrvalé rostliny čeledi *Asteraceae* kvetoucí v podzimních měsících září až listopad (Hecker et al 2010; Kupper et al. 2010). *Colchicum autumnale* L. má neobvyklý životní cyklus. Z hlízy, která je ukrytá hluboko v zemi, vyhání na podzim světle fialové květy s dlouhou okvětní trubkou se šesti cípy, jejíž spodní část je ukryta v zemi (viz obrázek č. 21: Květy *Colchicum autumnale* L.). Plodem jsou tobolky. Zjara z hlízy vyrůstá krátký stonek, který se nachází v zemi, se čtyřmi až pěti podlouhle kopinatými listy vyskytující se nad zemí (Novák 2007). Listy jsou znázorněny na obrázku č. 22: Listy *Colchicum autumnale* L. Hojně roste na vlhkých místech, na loukách, v lužních a listnatých lesích a výživných půdách (Hecker et al. 2013).

Všechny části rostliny obsahují vysoce toxický kolchicin, který se jako kapilární a buněčný jed váže na buněčný protein tubulin, čímž narušuje tvorbu dělicího vřetena a zastavuje mitózu v metafázi a způsobuje tak zhoršenou životaschopnost (Sundov et al. 2005; Milewski & Khan 2006; Svobodová et al. 2008). Dále obsahuje demekolcin, kolchikosid atd. (Svobodová et al. 2017). Sušením se jedovatost rostliny nesnižuje. K otravě může dojít pozřením mladých jarních listů nebo podzimních květů na pastvinách, nebo v případě, když rostlina kontaminuje seno nebo siláž (Anadón et al. 2012). Otrava ocúnem jesenním postihuje primárně skot, ale mohou být postiženi i koně, kozy, ovce, psi a kočky (Milewski & Khan 2006). Kolchicinem může být otráveno i mléko. Pro většinu zvířat je smrtelnou dávkou už 1 mg kolchicinu na kilogram živé hmotnosti (Novák 2007). Toxická dávka představuje množství 0,1 % z živé hmotnosti. Letální dávka pro kočku je 0,25 mg/ kg živé hmotnosti (Svobodová et al. 2008).

Klinické příznaky u koně se rozvíjejí přibližně do 48 hodin po požití a obecně zahrnují slinění, dysfagii (porucha polykání), koliku, bolest břicha, průjem a páchnoucí stolici s tenesmem (Kupper et al. 2010). Po několika dnech nastává smrt v důsledku kardiorespiračního selhání (Anadón et al. 2012). U přežvýkavců se klinické symptomy projevují stejně jako u koně do 48 hodin. Skot (resp. přežvýkavci) mají pocit nevolnosti, vomitus, průjem, gastrointestinální krváceniny, hypotenzi, neuropatii, srdeční arytmií, hepatopatii, nefropatii a aborty. U koček a psů se jed vstřebává pomalu, z toho důvodu se první

symptomy objeví za 12–24 hodin po požití. V akutních případech může nastat exitus do 72 hodin v důsledku celkového šoku (Svobodová et al. 2008). Toxin má za následek projevy těchto klinických příznaků: nechutenství, zvracení, hypersalivace, pálení a škrabání v dutině ústní a v hrdle, dysfagie, bolest břicha progredující do hemoragické gastroenteritidy (průjem s příměsí krve, křeče střev), malabsorpce, slabost, nekoordinovanost, neuropatie, paréza, koagulopatie (poruchy srážení krve), poruchy cirkulace s možností šoku, postupně může dojít až k selhání jater a ledvin (D’Mello 1997; Burrows & Tyril 2013). Akutní toxikóza u koček způsobuje těžkou depresi centrálního nervového systému, hypotermii, proprioceptivní deficity, kóma, křeče, ztížené dýchání a smrt. Při dlouhodobé konzumaci kolchicinu v nízkých dávkách se u koček projevuje mírná anorexie, letargie (chorobná spavost, netečnost apod.) a závažná atrofie zadních končetin, patrná zhruba po třech týdnech od počátku intoxikace (Ferguson 1952).

U koní a přežvýkavců spočívá léčba kolchicinové otravy ve včasné dekontaminaci objemného krmiva, které obsahuje ocún, z trávicího traktu, dále podání léku sukralfátu léčba a podpůrné péči. Využívá se léku sukralfátu (ve světě, v České republice není tento lék doposud registrován), jako protektivum gastrointestinálního traktu, erythropoetinu nebo filgastrimu (Milewski & Khan 2006). Léčba u malých zvířat (kočky, psi) spočívá v hydrataci, podávání protektiv gastrointestinálního traktu, diazepamu při výskytu křečí, erythropoetinu v dávce 100 IU/kg nebo filgastrimu v dávce 0,005 mg/kg při anémii nebo leukopenii (Svobodová et al. 2008).



Obrázek č. 21: Květy *Colchicum autumnale* L. (převzato z Hoskovec 2007)



Obrázek č. 22: Listy *Colchicum autumnale* L. (převzato z Hoskovec 2007)

#### 1.1.14 Kýchavice bílá

Vytrvalá *Veratrum album* L. čeledi *Liliaceae* patří mezi chráněné rostliny České republiky. Dorůstá jednoho a půl metru a kvete od června až do srpna, avšak první kvetení začíná až po deseti letech (Hecker et al. 2013). Rostlina má krátký tlustý oddenek s tenkými kořínky. Silné a přímé lodyhy nesou široce eliptické, podélně zřasené a na rubu pýřité listy se silně prominující žilnatinou. Latovitá velká květenství dosahující výšky až 50 metrů obsahují krátce stopkaté, zelené až zelenavě bílé květy (horní část je oboupohlavná, dolní pouze samičí). Plodem je tobolka. Vyskytuje se na horských loukách či pastvinách, na rašelinných loukách, v lužních lesích a podhůří (Novák 2007).

Všechny části rostliny obsahují toxické látky. Mezi tyto látky patří protoveratin A a B (nejvíce obsaženy v listech a kořenu), veratrin, jervin, rubijervin a germerin. Sušením se jedovatost nemění (Schep et al. 2006). Otravy, nebo teratogenní účinky toxinů obsažených v této rostlině byly popsány u koně, prasat; přežvýkavců, psa i kočky (Novák 2007). Pro velká zvířata letální dávkou představuje množství 200 g sušené rostliny. Akutní otravu u koně a skotu vyvolá jeden až tři gramy protoveratrinu, u psa 0,07-0,33 g. V České republice jsou zaznamenány otravy i kýchavicí černou (*Veratrum nigrum* L.) s černohnědými květy (Novák 2007).

Klinické účinky pro všechny výše uvedené druhy zvířat jsou stejné. Dochází tak ke zvracení vyjma koně, hypotenzi, bradykardii, hypersalivaci, průjmu, křečím, ochablosti, pomalému dýchání (Kramer & Acheson 1946; Swiss & Bauer 1951; Mulligan & Munro 1987; Svobodová et al. 2008; Zapletal et al. 2001). Protoveratrin je nejrizikovější pro březí zvířata. Způsobuje aborty, embryonální mortalitu a malformace plodu (Binns et al. 1963; Binns et al.



1965; Allen 1970). Malformační účinky způsobují kraniofaciální defekty u ovcí označované jako „monkey – faced lamb“ syndrom, stenózu trachey, syndaktilismus (srůst článků prstů), zkrácení metakarpálních a metatarzálních kostí (Binns et al. 1972; Svobodová et al. 2008).

Léčba spočívá v odstranění rostlinného materiálu z gastrointestinálního traktu, podání analeptik, sedativ a analgetik (Zapletal et al. 2001).



Obrázek č. 23: Vzhled *Veratrum album* L. (převzato z Hoskovec 2014)

#### 1.1.15 Vlčí bob mnoholistý

*Lupinus polyphyllus* Lindl., známější pod názvem lupina mnoholistá, je vytrvalá rostlina z čeledi bobovité (*Fabaceae*) rostoucí do výšky až jednoho a půl metru. Květy, které mohou mít modrou nebo bělavou barvu (popřípadě narůžovělou, žlutou barvu u zahradních odrůd) a tvořit až půl metru dlouhé vzpřímené hrozny, se objevují v letních měsících (tj. od června do srpna). Na rubu dlanitě složených listů porůstají jemné chloupky. Plody jsou hustě chlupaté zploštělé lusky. Vlčí bob mnoholistý lze spatřit na okrajích lesů a pasekách, železničních náspech, podél cest apod. (Novák 2007). Využívá se i jako zelené hnojivo a jako okrasná trvalka (parky, zahrady) (Hecker et al. 2013).

Lupina mnoholistá obsahuje ve všech svých částech, zejména v semenech chinolizidinové a u některých druhů i piperidinové alkaloidy. Jsou to například: lupanin, lupin, lupanidin, spartein, anagyrin (chinolizidinové alkaloidy), ammodendrin, N-methylammodendrin, N-acetylhystrin (piperidinové alkaloidy) (Svobodová et al. 2008). Toxicita se sušením ani silážením nesnižuje (Panter et al. 1999; Novák 2007). Specifické

projevy otravy, které jsou označovány jako lupinóza, jsou známy u některých druhů, zvláště citliví jsou koně a ovce, zaznamenány jsou intoxikace také u skotu, prasat, psů a dalších zvířat (Novák 2007; Panter et al. 2007; Svobodová et al. 2008). Stejně jako u *Veratrum album* L., tak i konzumace těchto alkaloidů má teratogenní účinek (Panter et al. 1999). Potíže může způsobit již dávka tří až pěti gramů čerstvé lupiny na kilogram živé hmotnosti (Novák 2007). Dle Pantera et al. (1999) letální dávka představuje pro ovce požití semen lupiny mnoholisté v množství 0,25 % až 1,5 % živé hmotnosti. U menších zvířat se toxické účinky projeví po zkonsumování rostlinného materiálu v množství kolem jednoho procenta a méně, tělesné hmotnosti. Pro myš je letální dávka lupaninu 175 mg/ kg (Svobodová et al. 2008).

U přežvýkavců, zejména u ovcí způsobuje otrava lupinou fatální akutní neurologické onemocnění. U otráveného přežvýkavce lze pozorovat tyto klinické příznaky: nervozita, deprese, salivace, pění z dutiny ústní, skřípání zuby, zvýšené močení a defekace, ataxie, ulehnutí, špatná pohyblivost končetin, slabost, svalové fascikulace, letargie, slabý pulz, zpomalené dýchání, úhyn v důsledku respiračního selhání. Konzumace lupiny mnoholisté má teratogenní účinky a je tedy velmi nebezpečná především pro březí krávy. Syndrom, který se vyskytuje u narozeného telete, se označuje jako takzvaný „crooked calf syndrom“. Vzniká, když březí krávy spásají lupinu, která obsahuje buď chinolizidinový alkaloid anagryin, nebo piperidinové alkaloidy. Právě piperidinové alkaloidy jako jsou ammodendrin, N-methylammodendrin a N-acetylhystrin jsou nepravděpodobnějšími teratogeny (Panter et al. 1999). Tele se může narodit s více kostmi, kontrakturní malformací, nebo s rozštěpem patra (Panter et al. 2012).

U malých zvířat (pes, kočka atd.) a monogastrů, se klinické symptomy mohou lišit v rámci obsahu jednotlivých skupin alkaloidů. Otrava se projevuje salivací, nevolností, zvracením (vyjma koně), neklidem, svalovým tremorem, křečemi, ataxií, poruchami srdečního rytmu, dysfágií, v těžkých případech dochází k ochrnutí respiračních svalů, ke kómatu a následnému exitu (Svobodová et al. 2008).

Preventivní opatření spočívá v odstranění rostlin z pastvin, popřípadě převedení zvířat na jinou nekontaminovanou pastvinu. Při intoxikaci je třeba realizovat symptomatickou a podpůrnou léčbu (Panter et al. 1999; Panter et al. 2013).



Obrázek č. 24: Vzhled *Lupinus polyphyllus* Lindl. (převzato z Hoskovec 2007)

#### 1.1.16 Užanka lékařská

*Cynoglossum officinale* L. patří mezi dvouleté rostliny čeledi *Boraginaceae* dorůstající do 0,8 metru. Doba kvetení je od května až do července. Má hranatou i s listy měkce chlupatou lodyhu, která vyrůstá z přízemní růžice eliptických listů. Husté lodyžní listy jsou podlouhlého až kopinatého tvaru. Hustá přímá květenství jsou tvořena tmavě červenými až fialovými květy. Plody (tzv. tvrdky) jsou hustě osténkaté. V teplejších oblastech roste na pastvinách, kamenitých stráních, ruderalních místech, při okrajích polí a komunikací (Novák 2007).

*Cynoglossum officinale* L. obsahuje čtyři pyrrolizidinové alkaloidy: 7-angelylheliotridin, echinatin, acetylheliosupin, heliosupin. Poslední jmenovaný alkaloid je nejhojnější a nejtoxičtější (Pfister et al. 1992; Svobodová et al. 2008). Koncentrace pyrrolizidinových alkaloidů v rostlině se pohybují od 0,5 % do 2,2 %, kde větší koncentrace jsou v mladých a rostoucích rostlinách (Stegelmeier et al. 1996; Stegelmeier 2011;). Nejčastější otravy touto rostlinou jsou zaznamenány u skotu a koní. Vzhledem k tomu, že myšinou páchnoucí rostlina je obecně nechutná pro dobytek a koně, nastává otrava obvykle po konzumování kontaminovaného sena a jiných sklizených krmiv. Sušení ani silážování nemá vliv na snížení účinků těchto alkaloidů (Novák 2007). Letální dávka pro dospělé dobytek představuje denní konzumaci zhruba 680 g čerstvé rostliny přibližně po dobu čtrnácti dnů. Po požití jsou pyrrolizidinové alkaloidy metabolizovány monooxygenázou jaterního systému na toxické pyrroly (Stegelmeier 2011; Panter et al. 2012). Je nutné zdůraznit, že tyto alkaloidy mají kumulativní účinky (Stegelmeier et al. 1996).

U koní se změny na jaterním parenchymu liší od fulminantní (rychlé, akutní) nekrózy až po chronickou jaterní fibrózu v závislosti na množství požitých pyrrolizidinových alkaloidů. Koně nemusí vykazovat žádné klinické příznaky po dobu několik měsíců po požití užanky lékařské (Stegelmeier 2011). Pokud se klinické příznaky objeví, jsou následující: anorexie, fotosenzitivita, ikterus, změna chování, meteorismus (tympanie), kolika a selhání jater

(Stegelmeier et al.1996; Zentek et al. 1999). Postižení centrálního nervového systému způsobené zvýšenou hladinou amoniaku v krvi, kvůli hypofunkci jater, je častější u koní než u skotu (Panter et al. 2012).

Známky snížené funkce jater se u skotu objevují stejně jako u koně o několik týdnů nebo měsíců později (Stegelmeier 2011). Klinické symptomy zahrnují: anorexii, depresi, aberantní chování, průjem, ale i zácpu, fotosenzitivitu, ikterus, ascites (Stegelmeier et al. 1996; Panter et al. 2012).

Ačkoli byly navrženy různé léčebné postupy, popřípadě doplňky stravy, žádný nebyl efektivní u hospodářských zvířat. Jediné řešení je prevence. Je nutné provádět pečlivou kontrolu krmiva, pastvin, výběhů. Kontaminovaná krmiva mohou být zkrmována jiným méně vnímavým druhům (Stegelmeier 2011).



Obrázek č. 25: Horní část *Cynoglossum officinale* L. (převzato z Kovář 2008)

### 1.1.17 Bolehlav plamatý

*Conium maculatum* L. se řadí mezi jednoleté rostliny čeledi *Apiaceae*. Dorůstá dvou metrů a květy se objevují v letních měsících, tj. od června až do srpna (Panter et al. 1988; Novák 2007; Panter et al. 2012). Rostlina je mrkvovitého vzezření, zejména kořen a má hnědočerveně skvrnitou (spodní část) lodyhu. V obrysu trojúhelníkovité listy se dělí několikrát v podlouhlé úkrojky. Drobné bílé květy se skládají v složené okolíky velké šest až dvanáct centimetrů s vyvinutými obaly a obalíčky (viz obrázek č. 27: Květy *Conium maculatum* L.) (Hecker et al. 2013). Plodem jsou žabernaté dvounažky. Roste na vlhkých, štěrkovitých místech, na hnojených loukách, v příkopech u silnice a rumišťích (Novák 2007; Panter et al 2012).

Rostlina obsahuje piperidinové alkaloidy koniin, konicein a konhydrin (Svobodová et al. 2008). Zejména první dva uvedené alkaloidy jsou pravděpodobně odpovědné za toxicitu bolehlavu plamatého a teratogenezi (Panter et al. 2012; Panter et al. 2013). Koncentrace a relativní podíl koniových alkaloidů závisí na fázi růstu (Vetter 2004). Nejjedovatější jsou nezralé nažky vyskytující se na podzim (Novák 2007; Anadón et al. 2012). Ale nejrizikovější jsou listy během raného období vegetativní fáze, protože jsou jedinou přítomnou a rostoucí zelenou píce (Panter et al. 1988). Sušením se účinek alkaloidů snižuje. Avšak seno, které se sklízí později v sezóně, kdy jsou rostliny bolehlavu plamatého poměrně velké, je rizikové, protože výsledné rozšíření rostliny na sečené ploše je často rozsáhlé, podíl bolehlavu v seně je také vysoký, což má za následek i požití relativně vysokých dávek zvířaty (Stegelmeier et al. 2020). Nejvíce se intoxikace koniovými alkaloidy objevuje u skotu a koní (Panter et al. 1988; Anadón et al. 2012). Již zmíněné teratogenní účinky koniinu a koniceinu byly prokázány u skotu, ovcí, koz a prasat (Panter et al. 2013).

U koní se otrava projevuje nervozitou, častým močením a defekací, tremorem, vrávoráním, ataxií, hyperpnoí, tachykardií. Následuje deprese a uléhání. Kóma a smrt mohou nastat v důsledku selhání dýchacího systému (Anadón et al. 2012).

Skot je při otravě apatický, somnolentní, ulehává na pravý bok, zastavuje se činnost bacheru i ruminace, třese se, zhoršeně dýchá. Stejně jako u koně exitus nastane v důsledku respiračního selhání (Panter et al. 1998). Nejcharakterističtějším znakem této otravy je zápach po myšíně (Svobodová et al. 2008). Ale podle názoru Stegelmeiera et al. (2020) je zápach podobný vůni po mandlích. U otrávených telat byly pozorovány tyto klinické příznaky: hypersalivace, anorexie, hypertermie, tachykardie, hyperpnoe, svalové křeče, vrávorání, ataxie a hyporeflexie (Binev et al. 2007).

Teratogenní účinky zapříčiňují zejména u skotu vrozené vady telat (Binev 2014). Tyto vady zahrnují rozštěp patra a skeletální kontraktury (Panter et al. 1999). Podobně působí koniové alkaloidy i na plody jiných druhů zvířat jako jsou ovce, kozy, prasata (Panter et al. 2013).

Stejně jako u užanky lékařské je nutná prevence intoxikace, to znamená, že by se měla kontrolovat krmiva (popřípadě pastva). U skotu je otrava letální, protože se nejčastěji otráví konzumací kontaminované čerstvě nasekané píce (Stegelmeier et al. 2020).



Obrázek č. 26: Vzhled *Conium maculatum* L. (převzato z Mižík 2008)



Obrázek č. 27: Květy *Conium maculatum* L. (převzato z Mižík 2008)

## 1.2 Rostliny obsahující glykosidy

Glykosidy jsou organické látky, které se mohou štěpit na dvě složky: cukernou (nejčastěji glukózu) a složku necukernou, zvanou aglykon (Riedl et al. 1980; Zapletal et al. 2001; Vickery 2010). Aglykon je zpravidla účinná a nežídka až prudce jedovatá složka. Glykosidy, které jsou v rostlinách zastoupeny, mají hořkou až palčivou chuť, specifickou vůni či zápach (Novák 2007).

Velmi toxické jsou například kyanogenní glykosidy způsobující specifickou chuť a vůni hořkých mandlí, semen broskví, meruněk atd. Z kyanogenních glykosidů se působením enzymů kromě glukózy odštěpuje vysoce jedovatý kyanovodík (Vickery 2010). Kyanogenní glykosidy se však v rostlinách nacházejí v nízkých koncentracích a kyanovodík se z nich uvolňuje velmi pomalu v závislosti na přítomnosti specifických enzymů, a proto obvykle nedochází ke kumulaci velkého množství tohoto jedu (Riedl et al. 1980; Novák 2007). Během intoxikace se u přežvýkavců, v důsledku působení enzymů rostlin a bachorové mikroflóry, uvolňuje kyanovodík, který inhibuje cytochromoxidázu, a tak dochází k narušení tkáňového dýchání (Zapletal et al. 2001; Svobodová et al. 2008).

Další skupinou látek jsou thioglykosidy. Při narušení pletiv v rostlinách se enzym myrozináza dostává do styku se sirnými glykosidy a štěpí je na cukr a isothiokyanát (tzv. hořčičná silice). Hořčičné silice mají ostrou hořkou chuť, dráždí sliznice a mají funkci fytoncidní (Novák 2007).

Významnou skupinu tvoří kardiogenní glykosidy (tzv. kardenolidy), které upravují kontraktibilitu myokardu, a proto se označují i jako kardiotonika. Jejich hlavním mechanismem účinku je obsazení vazebného místa sodno – draselné pumpy, zvýšení hladiny vápenatých kationtů, který vede ke kontrakci srdečních myofilament. Dále je narušen poměr sodných a draselných kationtů, který zapříčiňuje pokles membránového potenciálu a tím vznik srdečních arytmií (Zapletal et al. 2001; Svobodová et al. 2008). Nachází se například v konvalince (konvallatoxin, konvallotoxol, konvallarin aj.) (Novák 2007).

Obecně jsou glykosidy přítomny v některých rostlinách čeledí: liliovité, krtičníkovité, pryskyřníkovité, toješťovité, růžovité, lnovité, vikvovité atd (Zapletal et al. 2001; Svobodová et al. 2008).

### 1.2.1 Oleandr obecný

*Nerium oleander* L. je stálezelený keř z čeledi *Apocynaceae* běžně používaný pro okrasné úpčely (Anadón et al. 2012; Renier et al. 2013). Může dorůstat až do výšky šesti metrů. Květenství početných velkých květů vykvétajících od července do října a majících červenou, růžovou, bílou, zřídka žlutou barvu. Listy jsou úzce kopinaté, tuhé a vyrůstají v přeslenech nejčastěji po třech. Plodem oleandru obecného je dvojitý měchýřek (Novák 2007). Oleandr obecný se může vyskytovat na zahradách, v parcích atd., nebo v interiérech domů jako okrasná rostlina (Atkins & Johnson 1975; Burrows & Tyrl 2013). Červenokvěté až růžovokvěté odrůdy oleandru jsou toxičtější než bílokvěté odrůdy (Karawya et al. 1973).

Ve všech částech rostliny se nacházejí srdeční glykosidy, mezi něž patří: oleandrin, neriin, digitoxigenin, folinerin, rosagenin, neriantin, adynerin aj. (Novák 2007; Svobodová et al. 2008). K intoxikaci může dojít při požití čerstvých, nebo sušených částí rostliny. Pro zvířata je

nechutná, proto u skotu a koní dochází převážně ke stájové intoxikaci (Soto – Blanco et al. 2006; Anadón et al. 2012; Renier et al. 2013). Pro psy a kočky je tato rostlina také nechutná. K pozření oleandru dochází u hladových a nudících se jedinců (Smolinske 1990). Experimentálně byly zjištěny i teratogenní účinky u nevylihnutých kuřat (Ghasemi Germi & Abdolmaleki 2015). Letální dávka pro dospělého koně představuje deset až dvacet listů oleandru obecného (Renier et al. 2013). Pro skot je smrtelné požití listů v množství 0,005 % živé hmotnosti (Mack 1984). Kozy vykazují vyšší rezistenci (experimentálně se klinické příznaky dostavily po podání suchých listů oleandru v dávce 440 mg/kg během šesti dnů (Barbosa et al. 2020). U kuřecích embryí je LD50 43,60 mikrogramů na vejce (Ghasemi Germi & Abdolmaleki 2015). Brojlerová kuřata hynou po konzumaci sušených listů v dávce 500 mg/kg (Omidi et al. 2012).

Kardiogenní glykosidy inhibují  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -ATPázu v buněčné membráně, což vede k elektrolytické poruše, která ovlivňuje elektrickou vodivost srdce (Joubert 1989).

Kůň při intoxikaci oleandrem obecným náhle hyne (Renier et al. 2013). Klinické příznaky, pokud jsou pozorované, se objeví během několika hodin po požití a mohou zahrnovat anorexii, bolest břicha, průjem, bradykardii, nebo tachykardii, různé srdeční arytmie, studené končetiny, pocení, slabost, nechutenství, selhání ledvin, zvýšený hematokrit (Hughes et al. 2002; Durie et al. 2008; Anadón et al. 2012; Renier et al. 2013).

U přežvýkavců při intoxikaci dochází k: úzkosti, apatii, kolice, vokalizaci, polyurii, distenzi bачoru, skřípání zubů, tachypnoi, bradykardii a srdeční arytmii (Barbosa et al. 2020).

U psů a koček se příznaky mohou rozvinout (v závislosti na množství požitého toxinu a podané léčby) do 45 minut a trvají čtyři až pět dní a končí buď smrtí, nebo zotavením (Galey 2004). Mezi klinické příznaky oleandrové toxikózy patří: zvracení, průjem s příměsí krve (nebo bez krve), deprese, hypersalivace, bradykardie, tachykardie, atrioventrikulární blokáda, arytmie, mydriáza, studené končetiny, hypotenze, bledé sliznice, svalový tremor, kolaps a kóma (Atkins & Johnson 1975; Burrows & Tyrl 2013).

Klinické symptomy toxikózy u brojlerových kuřat mohou být: hypersalivace, zvracení, průjem, hluboká deprese, hyperémie hřebenů a laloků, arytmie a náhlá smrt. Vyšetření *post mortem* ukazovala na nekropsii orgánů (srdce, játra, ledviny a plíce) (Omidi et al. 2011).

Teratogenní účinky u embryí kuřat ve vejcích způsobovaly deformity kloubů nohy a deformity zobáku (Ghasemi Germi & Abdolmaleki 2015).

U koní a skotu neexistuje žádná specifická léčba otravy, ale existují postupy, které jsou určeny ke snížení vstřebávání toxinů, nebo zlepšení eliminace jedů přítomných v trávicím traktu, jako je podání aktivního uhlí. Podání aktivního uhlí je efektivní pouze v raných fázích. Dále se podávají antiarytmika (například chlorid draselný, prokainamid) (Anadón et al. 2012). U přežvýkavců trpících průjmem a acidifikací obsahu bачoru se využívá rehydratace. Dále lze eliminovat požitý oleandr rumenotomií. Je důležité upozornit na to, že intravenózní terapie nesmí obsahovat vápník, jelikož vápník potencuje účinek kardiogenních glykosidů (Knight & Walter 2001).

Léčba oleandrové toxikózy u psa a kočky spočívá ve včasné dekontaminaci trávicího traktu vyvoláním zvracení, dále podání živočišného uhlí, a symptomatické a podpůrné péči (Burrows & Tyrl 2013).





Obrázek č. 28: Vzhled *Nerium oleander* L. (převzato z Kovář 2007)



Obrázek č. 29: Květy *Nerium oleander* L. (převzato z Kovář 2007)



Obrázek č. 30: Plody *Nerium oleander* L. (převzato z Kovář 2007)

### 1.2.2 Konvalinka vonná

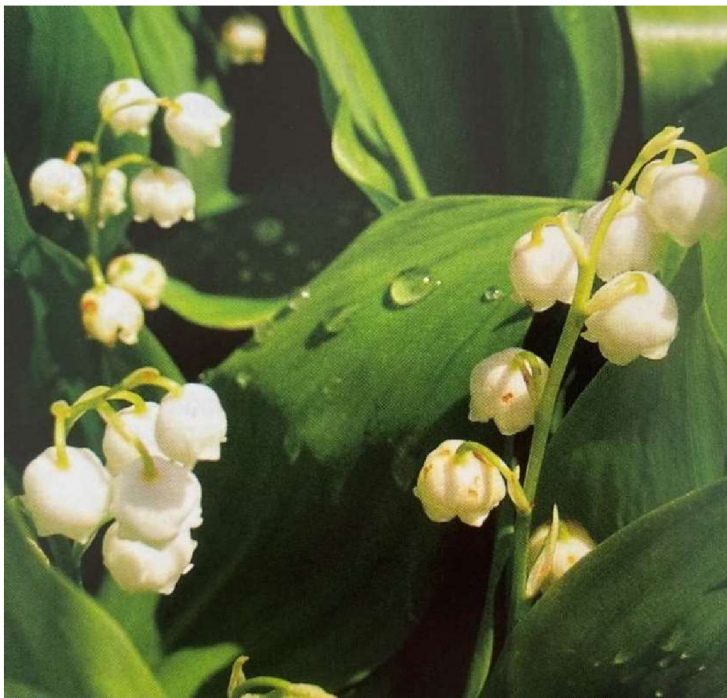
*Convallaria majalis* L. je vytrvalá rostlina dorůstající až 0,3 metru. Patří do čeledi *Liliaceae*. Příčný stvol nese jednostranný hrozen vonných bílých květů, které mají zvonkovitý tvar. Někdy barva květů může být nažloutlá, nebo narůžovělá. Doba květu trvá od května do června (Hecker et al. 2013). Na konci palzivého oddenku vyrůstají dva kopinaté listy s blanitými pochvami na bázi (Novák 2007). Plody jsou červené bobule, které obsahují modrá semena (Hecker et al. 2013). Většina konvalinek rostoucích na zahradách pochází z listnatých lesů (Novák 2007; Atkinson et al. 2008; Hecker et al. 2013; Anadón et al. 2018). Vzhled rostliny s květy a vzhled plodů je znázorněn na obrázku č. 31: Vzhled *Convallaria majalis* L. a na obrázku č. 32: Plody *Convallaria majalis* L.

Konvalinka vonná se řadí mezi nejvíce kardiotoxické rostliny v Evropě, protože obsahuje nejméně třicet osm kardiogenních glykosidů (Anadón et al. 2012). Těmito glykosidy jsou například konvallatoxin, konvallotoxol, konvallarin, konvallamarin a konvallosid (Atkinson et al. 2008; Svobodová et al. 2008). Otravy s následkem smrti byly popsány při žvýkání, nebo pozření listů, květů a plodů (Anadón et al. 2018). Novák (2007) dále uvádí, že k otravě může dojít i po vypití vody, v které byly konvalinky. Nejčastější otravy probíhají u domácích zvířat, jako jsou kočky a psi (Svobodová et al. 2008; Anadón et al. 2012; Anadón et al. 2018). Ale byly prokázány i případy intoxikace u drůbeže, která pozře čerstvou rostlinu, nebo vyhrabané oddenky (Novák 2007; Anadón et al. 2018). Svobodová et al. (2008) uvádějí, že účinky toxinů se sušením nesnižují a letální dávka pro organismus představuje pozření dvou až tří usušených listů.

Otrávená zvířata jsou ve většině případech nalezena mrtvá (Anadón et al. 2018). Klinické symptomy se mohou objevit do dvou až osmi hodin po intoxikaci. Projevují se gastrointestinálními poruchami, jako jsou koliky, vomitus, salivace, průjem. V terminální fázi dochází k bradykardii, nepravidelnému pulzu a ventrikulární arytmii (Novák 2007; Anadón et al. 2012). Dochází i k dilataci pupily, zvýšenému močení, cyanóze, depresi a tremoru. Poruchy

srdeční činnosti mohou způsobit hypotenzi, šok, ataxii, kolaps, kóma až smrt. Smrt obvykle nastává do dvou dnů od prvních klinických příznaků (Svobodová et al. 2008).

První pomoc zahrnuje evakuaci obsahu trávicího traktu, dále v podávání aktivního uhlí a následně použití projímadla (Novák 2007). Dále se podávají antiarytmika, antiemetika, protektiva trávicího traktu, adsorbencia. Podává se i chlorid draselný intravenózně. Při bradykardii se využívá i atropin. Je nutné zmínit, že se nesmí aplikovat kalciové přípravky (Svobodová et al. 2008).



Obrázek č. 31: Vzhled *Convallaria majalis* L. (převzato z Svobodová et al. 2008)



Obrázek č. 32: Plody *Convallaria majalis* L. (převzato z Novák 2007)

### 1.2.3 Len setý

*Linum usitatissimum* L. patří mezi jednoleté rostliny čeledi *Linaceae*. Dorůstá až jednoho a půl metru. Lodyhy mohou být jednoduché, nebo v horní části rozvětvené s čárkovitě kopinatými listy, které mohou vyrůstat jednotlivě, nebo v chudých trsech (Novák 2007). Květy rostou ve volných květenstvích od června do srpna. Květy mohou mít světle modrou, bílou, narůžovělou, nebo nafialovělou barvu s tmavším žilkováním (Dülffer-Schneitzer 2005). Plodem je tobolka. Zajímavým jevem je sklánění a mírné přivírání květů navečer a před deštěm (Novák 2007). Vzhled květu a nezralé tobolky je zobrazený na obrázku č. 33: Vzhled nezralého plodu a květu *Linum usitatissimum* L. Celá rostlina je znázorněna na obrázku č. 34: Vzhled *Linum usitatissimum* L. Len setý se řadí mezi kulturní plodiny využívané v textilním průmyslu a pro získávání oleje (Dülffer-Schneitzer 2005). Může zplaňovat podél cest, na mezích a úhorech (Novák 2007).

Celá rostlina, zejména semena obsahují kyanogenní glykosidy linamarin (faseolunatin), lotanstralin, linustatin, neolinustatin (Dülffer-Schneitzer 2005; Svobodová et al. 2008). Dle Nováka (2007) byl v kořenech prokázán také linein. Jak již bylo uvedeno v kapitole 3.2 Rostliny obsahující glykosidy, působením enzymů rostlin obsahující kyanogenní glykosidy a bachorové mikroflóry se uvolňuje kyanovodík (Svobodová et al. 2008). U koní, skotu, ovcí a drůbeže dochází k otravě při pozření zelené natě (Novák 2007). Dülffer-Schneitzer (2005) uvádí, že potenciálně velmi jedovaté může být pro koně i lněné semínko. Zajímavostí je fakt, že zvíře se může otrávit i z vody, ve které byl len setý namáčen (Novák 2007). Z pokrutin se uvolňuje zanedbatelné množství kyanogenních glykosidů, protože lisováním za tepla se inaktivuje enzym, který tyto glykosidy rozkládá. Pro ovcí letální dávka volného kyanovodíku představuje množství 2,0 – 2,4 mg/kg (Zapletal et al. 2001). Pro skot je letální dávka 0,25 mg množství kyanovodíku na 1 kg živé hmotnosti za den, u koní 0,4 mg množství na 1 kg živé hmotnosti za den a drůbeže 2,8 mg množství kyanovodíku na 1 kg živé hmotnosti za den (EFSA 2007).

U koní se otrava při pozření velkého množství linamarinu dostavuje velmi rychle, projevuje se neklidem až panickým chováním, tachypnoí, vrávoráním, tremorem, křečemi, obrnami, bradykardií, kómatem a zástavou dechu (Dülffer-Schneitzer 2005).

U přežvýkavců ke klinickým příznakům patří: excitace, křeče, paralýza respiračních svalů, tachypnoe až dyspnoe, nepravidelné dýchání, tachykardie, salivace, lakrimace, dilatace pupil, pěna v dutině nosní i ústní, mimovolná defekace i urinace, tremor, ulehnutí, třesňově červené, později cyanotické zbarvení sliznic, úhyn (Bringham et al. 2001).

Z hlediska léčby se přežvýkavcům podává thiosíran sodný intravenózně a perorálně a metylenová modř intravenózně (Svobodová et al. 2008).



Obrázek č. 34: Vzhled nezralého plodu a květu *Linum usitatissimum* L. (převzato z Hoskovec 2007)



Obrázek č. 35: Vzhled *Linum usitatissimum* L. (převzato z Hoskovec 2007)

## 1.3 Rostlina obsahující saponiny

Saponiny jsou látky bezdusíkaté glykosidní povahy odvozené od triterpenů a steroidů (Zapletal et al. 2001; Novák 2007). Jsou většinou ve vodě rozpustné (Riedl et al. 1980). Jsou tvořené cukernou a necukernou složkou, která se označuje jako sapogenol nebo sapogenin (Zapletal et al. 2001).

Poškuzují kůži a sliznice. Pokud jsou vstříknuty podkožně, způsobují nekrózu, intravenózně hemolýzu. V trávicím traktu podporují ve veliké míře resorpci, ale samy se téměř neresorbují. Dráždí sliznici trávicího traktu, a tak mohou vyvolávat i zvracení (Riedl et al. 1980).

### 1.3.1 Břečťan popínavý

Rostlinným zástupcem, který se řadí k rostlinám obsahující saponiny, je *Hedera helix* L. čeledi *Araliaceae*. Jedná se o popínavou rostlinu dorůstající délky až dvaceti metrů. Opor, jako jsou zdi a stromy, se brečťan přidržuje přičepivými kořínky. Listy, jak si lze povšimnout na obrázku č. 36: Vzhled *Hedera helix* L., jsou vždy zelené dlanitě laločnaté, na kvetoucích větévkách kosníkovité až široce vejčité (Hecker et al. 2013). Žlutozelené květy tvořící složená květenství kvetou od září do října. Květy jsou znázorněny na obrázku č. 36: Květy *Hedera helix* L. Modročerné bobule (viz obrázek č. 37: Plody *Hedera helix* L.) dozrávají až na jaře následujícího roku (Novák 2007). Vyskytuje se v lesích, houštinách, na skalách a na zdech (Hecker et al. 2013). Zajímavostí je fakt, že se může dožít i přes 500 let věku (Novák 2007).

Břečťan popínavý obsahuje hederasaponiny A, B, C a triterpenické saponiny alfa-hederin a beta-hederin. Zejména tyto hederiny mají silné hemolytické a alergizující účinky (Svobodová et al. 2008; Talcott & Peterson 2012).

Potencionální riziko otravy hrozí domácím zvířatům, která mohou pozřít listy a plody (Knight 2007). Dle Nováka (2007) u ptáků po požití bobulí nehrozí riziko intoxikace, dokonce se jimi žíví.

Ke klinickým symptomům dochází až po pozření většího množství listů, kdy nastává salivace, abdominální bolest, zvracení, potíže při respiraci, diarhea, kóma, tachykardie a křeče (Zapletal et al. 2001; Knight 2007; Svobodová et al. 2008).



Obrázek č. 35: Vzhled *Hedera helix* L. (převzato z Kovář 2007)



Obrázek č. 36: Květy *Hedera helix* L. (převzato z Kovář 2007)



Obrázek č. 37: Plody *Hedera helix* L. (převzato z Kovář 2007)



## Závěr

Jedovaté rostliny představují pro organismus zvířete obrovské riziko. Tato bakalářská práce byla zaměřena na vybrané skupiny toxických látek v rostlině a na jejich působení na organismus zvířete. Současně by měla pomáhat při určování jedovatých rostlin, s nimiž zvířata mohou přijít do styku. Nejpočetnější skupinou jsou alkaloidy, které způsobují nejčastější intoxikace z hlediska veterinární toxikologie (Ziegler & Facchini 2008; Caloni & Cortinvis 2015).

Mezi rostliny nebezpečné pro zvířata z hlediska alkaloidů u nás patří: rulík zlomocný, blín černý, durman obecný, lilek černý, lilek brambor, lilek potměchuť, tis červený, pryskyřník prudký, oměj šalamounek, přeslička bahenní, hasivka orličí, starček přímětník, ocún jesenní, kýchavice bílá, vlčí bob mnoholistý, užanka lékařská a bolehlav plamatý. Klinický obraz intoxikace zvířete alkaloidy závisí na skupině látek, kterou rostlina obsahuje. Například látky atropinového charakteru, kterými jsou například atropin, hyoscyamin, skopolamin, mají parasymptolytický účinek, který antagonisticky působí na muskarinové acetylcholinové receptory (Vickery 2010). Tropanové alkaloidy mají u intoxikovaného zvířete vliv na soustavu nervovou, oběhovou, trávicí a vylučovací. U nervové soustavy ovlivňují jak periferní část, tak i v závažnějších případech centrální část. Účinky na periferní nervovou soustavu jsou tachykardie, útlum sekrece bronchiálních žláz, mydriáza a hypotonie až atonie hladké svaloviny střev (Verstraete 2010). Z hlediska účinku na centrální nervovou soustavu se při intoxikacích vyskytují psychomotorické poruchy, zuřivost, excitace, křeče, poruchy vidění, respirační paralýza a kóma (Svobodová et al. 2017). Tropanové alkaloidy jsou obsaženy například v rulíku, blínu a v durmanu.

Další méně početnou skupinou toxických látek jsou pro zvířata glykosidy, které se dělí na kyanogenní glykosidy, kardiogenní glykosidy a thioglykosidy. Kyanogenní glykosidy jsou obsaženy u nás například ve lnu setém jako linamarin, lotanstralin, linustatin, neolinustatin, linein. Hlavní riziko intoxikace pro zvíře představuje uvolněný kyanovodík, který se váže, a tím i inhibuje cytochromoxidázu, enzym odpovědný za buněčnou respiraci (Zapletal et al. 2001; Linhart 2014). Vlivem toxických účinků dochází u polygastrů k excitaci, křečím, paralýze respiračních svalů, tachypnoi až dyspnoi, tachykardii, salivaci, lakrimaci, dilataci papil, pění v dutině nosní a ústní, inkontinence stolice i moči, tremor, cyanóza sliznic, ulehnutí a úhynu (Bringham et al. 2001). Kardiogenní glykosidy, jak již z názvů vyplývá, ovlivňují zejména srdce. Při intoxikaci se vážou na vazebné místo sodno-draselné pumpy, a zvyšují tak hladinu vápenatých kationtů, které způsobují kontrakci srdečních svalových vláken. Narušují poměr sodných a draselných kationtů, který zapřičiňuje pokles membránového potenciálu a tím i vznik srdečních arytmií (Svobodová et al. 2008). K srdečním arytmiím mohou být u intoxikovaného zvířete přidruženy tachykardie, nebo bradykardie, tachypnoe, hypersalivace, průjem s bolestí břicha, zvracení, mydriáza, studené končetiny, cyanóza sliznic, hypotenze, svalový tremor, kolaps a úhyn (Atkins & Johnson 1975; Burrows & Tyrl 2013). Rostlinným zástupcem obsahující kardiogenní glykosidy u nás je například konvalinka vonná (Novák 2007).

Další méně početnou skupinou jsou i saponiny, které jsou u nás obsaženy v břečťanu popínavém jako hederasaponiny A, B, C, alfahederin a beta-hederin (Talcott & Peterson 2012). Zejména hederiny mají silné hemolytické a alergizující účinky (Svobodová et al. 2008). Vlivem

toxického účinku na organismus zvířat dochází k salivaci, abdominální bolesti, zvracení, respiračními potížemi, diarhee, kómatu, tachykardii a křečím (Knight 2007).

Závěrem lze konstatovat, že vzhledem k tomu, že alkaloidy obsažené v rostlinách jsou nejrozšířenější, pak potencionálně představují častější riziko intoxikace pro hospodářská a domácí zvířata.

## Literatura

- Aboling S, Rottmann S, Wolf P, Jahn-Falk D, Kamphues J. 2014. Case Report: Complex Plant Poisoning in Heavily Pregnant Heifers in Germany. *Journal of Veterinary Science and Technology* **5**:178.
- Aiello SE, Moses MA. 2016. *The Merck Veterinary Manual*. Elsevier Inc., London.
- Allen S. 1970. A cyclopiian fetus resulting from oral ingestion of *Veratrum californicum*. *Iowa State Univ. Vet.* **2**: 62-65.
- Ambrož V. 1996. Starček bludný – *Senecio erraticus* Bertol. spp. *barbaraeifolius* (Wimm. et Grab.) Beger – původce žďárské choroby koní. *Živa* **14**: 170–171
- Anadón A, Martínez-Larrañaga MR, Castellano V. 2012. *Poisonous plants of Europe. Veterinary Toxicology: Basic and Clinical Principles*. Elsevier Inc., London.
- Anadón A, Martínez-Larrañaga MR, Ares I, Martínez MA. 2018. *Poisonous plants of the Europe. Veterinary Toxicology*. Academic Press, Cambridge.
- Atkins CE, Johnson RK. 1975. Clinical toxicities of cats. *Vet. Clin. North Am.* **5**: 623-652.
- Atkinson KJ, Fine DM, Evans TJ, Khan S. 2008. Suspected lily-of-the-valley (*Convallaria majalis*) toxicosis in a dog. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* **18**: 399-403.
- Barbosa AA, dos Santos E, Klaus R, Rabassa VR, Soares MP, Correa MN. 2020. Natural Poisoning by *Xanthium cavanillesii* in Cattle in the Southern Region of the State of Rio Grande do Sul. *Acta Scientiae Veterinariae* **48**: 565.
- Berny P, Caloni F, Coubels S, Sachana M, Davanzo F, Vandebroucke V, Berny P. 2010. Animal poisoning in Europe. *The Veterinary Journal* **183**: 255-259.
- Bernhoft A. 2010 *Bioactive compounds in plants-benefits and risks for man and animals*. Det Norske Videnskaps-Akademi, Oslo.
- Binev R. 2014. Cases of chronic intoxication with Poison Hemlock (*Conium maculatum*) in calves. *Int. J. Adv. Res* **2**: 1-4.
- Binev R, Mitev J, Mitev T. 2007. Intoxication with Poison Hemlock (*Conium maculatum* L.) in calves. *Trakia J. Sci.* **5**: 40-50.
- Binev R., Valchev I, Nikolov J. 2006. Clinical and pathological studies on intoxication in horses from freshly cut Jimson weed (*Datura stramonium*) - contaminated maize intended for ensiling. *J. S. Afr. Vet. Assoc.* **77**: 215–219.
- Binns W, James LF, Shupe JL, et al. 1963. A congenital cyclopiian-type malformation in reversed lambs induced by maternal ingestion of a range plant, *Veratrum californicum*. *American journal of veterinary research* **24**: 1164-1175.
- Binns W, Keeler RF, Balls LD. 1972. Congenital Deformities in Lambs, Calves, and Goats Resulting from Maternal Ingestion of *Veratrum californicum*; Hare Lip, Cleft Palate,

- Ataxia, and Hypoplasia of Metacarpal and Metatarsal Bones. *Clinical toxicology* 5: 245-261.
- Binns W, Shupe JL, Keeler R, James LF. 1965. Chronologic evaluation of teratogenicity in sheep fed *Veratrum californicum*. *Journal of the American Veterinary Medical Association* **147**: 839-842.
- Braun U, Linggi T, Pospischil A. 1999. Ultrasonographic findings in three cows with chronic ragwort (*Senecio alpinus*) poisoning. *Veterinary record* **144**: 122-126.
- Bringham E, Cohn B, Powell CH. 2001. *Patty's Toxicology*. John Wiley and Sons, New York.
- Burrows GE, Tyrl RJ. 2013. *Toxic plants of north America*. John Wiley & Sons, United States.
- Caloni F, Cortinovis C, Rivolta M, Alonge S, Davanzo F. 2013. Plant poisoning in domestic animals: Epidemiological data from an Italian survey **172**: 580.
- Chandes S. 2002. Intoxication chez les équidés: étude épidémiologique à partir des données du CNITV (1991 à 2002). [These de Doctorat Vétérinaire]. Université Claude Bernard, Lyon.
- Cheeke PR. 1988. Toxicity and metabolism of pyrrolizidine alkaloids. *Journal of Animal Science* **66**: 2343-2350.
- Cheeke PR, Pierson-Goeger ML. 1983. Toxicity of *Senecio jacobaea* and pyrrolizidine alkaloids in various laboratory animals and avian species. *Toxicology letters* **18**: 343-349.
- Cortinovis C, Caloni F. 2013. Epidemiology of intoxication of domestic animals by plants in Europe. *The Veterinary Journal* **197**: 163-168.
- Cortinovis C, Caloni F. 2015. Alkaloid – Containing Plants Poisonous to Cattle and Horses in Europe. *Toxins* **7**: 5301-5307.
- Cramer L, Ernst L, Lubienski M, Papke U, Schiebel HM, Jerz G, Beuerle T. 2015. Structural and quantitative analysis of *Equisetum* alkaloids. *Phytochemistry* **116**: 269-282.
- Crew C, Anderson WAC. 2009. Detection of ragwort alkaloids in toxic hay by liquid chromatography/ time-of-flight mass spectrometry. *The Veterinary Record* **165**: 568-569.
- Curti R, Kupper J, Kupferschmidt H, Naegeli H. 2009. A retrospective study of animal poisoning reports to the Swiss Toxicological Information Centre (1997-2006). *Schweizer Archiv für Tierheilkunde* **151**: 265-273.
- Delorme M, Coudert P. 2017 Intoxications des chevaux par les plantes. *Actualités Pharmaceutiques* **56**: 49-51.
- Durie I, van Loon G, De Clercq D, Deprez P. 2008. *Nerium oleander* intoxication in horses: 3 cases. Page 133 in British Equine Veterinary Association, editor. Proceedings of the 47th British Equine Veterinary Association Congress. Equine Veterinary Journal Ltd., Fordham.
- Dülffer-Schneitzer B. 2005. *Notfall-Ratgeber Pferde und Giftpflanzen: erkennen, bestimmen, vorbeugen, helfen*. FN-Verlag, Warendorf.

- D’Mello JPF. 1997. Handbook of plant and fungal toxicants. CRC Press, Boca Raton.
- Dorušková V. 2008. Botany.cz. Hoskovec L. Available from <https://botany.cz/cs/solanum-tuberosum/> (accessed April 2022).
- Edwards BL. 1983. Poisoning by *Pteridium aquilinum* in pregnant sows. The Veterinary Record **112**: 459-460.
- EFSA. 2007. Opinion of the Scientific Panel on Contaminants in the Food Chain on a request from the Commission related to cyanogenic compounds as undesirable substances in animal feed. The European Food Safety Authority Journal **434**: 1– 67.
- Eliáš P. 2007. Botany.cz. Hoskovec L. Available from <https://botany.cz/cs/atropa-bella-donna/> (accessed April 2022).
- Evans IA, Humphreys DJ, Goulden L, Thomas AJ, Evans WC. 1963. Effects of bracken rhizomes on the pig. Journal of Comparative Pathology **73**: 229-243.
- Fenwick GR. 1989. Bracken (*Pteridium aquilinum*) – toxic effects and toxic constituents. Journal of the Science of Food and Agriculture **46**: 147-173.
- Ferguson FC. 1952. Colchicine. I. General pharmacology. Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics **106**: 261-270.
- Galey FD. 2004. Cardiac glycosides. Pages 386-388 in Plumlee KH, editor. Clinical Veterinary Toxicology. Mosby Inc., St. Louis.
- Ghasemi Geremi K, Abdmaleki A. 2015. The study of toxicity and teratogenic effects of Nerium oleander leave’s extract on chicken embryo. New Cellular and Molecular Biotechnology Journal **5**: 69-76.
- Graham J, Johnson SW. 2010. Managing Black Henbane. The University of Nevada, Reno.
- Grulich V. 2011. Botany.cz. Hoskovec L. Available from <https://botany.cz/cs/senecio-erraticus/> (accessed April 2022).
- Guitart R, Croubels S, Caloni F, Sachana M, Davanzo F, Vandebroucke V, Berny P. 2010. Animal poisoning in Europe. The Veterinary Journal **183**: 249-254.
- Harwood DG, Palmer NMA, Wessels ME, Woodger NGA. 2007. Suspected bracken poisoning in pigs. The Veterinary Record **160**: 914.
- Hecker F, Dierschke V, Gminder A, Hensel W, Spohn M. 2013. Der Kosmos Tier- und Pflanzenführer. Franckh-Kosmos Verlags, Stuttgart.
- Higgins H. 2004. Online Atlas of the British and Irish Flora. IWNHAS. Available from <https://www.brc.ac.uk/plantatlas/plant/senecio-jacobaea> (accessed April 2022).
- Hoskovec L. 2007. Botany.cz. Hoskovec L. Available from <https://botany.cz/cs/> (accessed April 2022).
- Hoskovec L. 2010. Botany.cz. Hoskovec L. Available from <https://botany.cz/cs/pteridium-aquilinum/> (accessed April 2022).

- Hoskovec L. 2014. Botany.cz. Hoskovec L. Available from <https://botany.cz/cs/> (accessed April 2022).
- Hrdinová M. 2016. Botanical garden of the Charles University Science Faculty. Charles University in Prague. Available from <https://bz-uk.cz/en/node/822> (accessed April 2022).
- Hudson RJ, Nielsen O, Bellamy J, Stephen C. 2010. Veterinary Science. EOLSS Publishers, United Kingdom.
- Hughes KJ, Dart AJ, Hodgson DR. 2002. Suspected Nerium oleander (Oleander) poisoning in a horse. Australian veterinary journal **80**: 412-415.
- Ježková T. 2021. Veterinární průvodce. Ježková T. Available from <https://zverolekarka.com/> (accessed April 2022).
- Joubert JPJ. 1989. Cardiac glycosides. Pages 62-96 in Cheeke PR, editor. Toxicants of Plant Origin. CRC Press, Boca Raton.
- Karawya MS, Balbaa SI, Khayyal SE. 1973. Estimation of cardenolides in Nerium oleander. Planta Medica **23**: 70-73.
- Knight A. 2007. A guide to poisonous house and garden plants. CRC Press, Boca Raton.
- Knight AP, Walter RG. 2001. A Guide to Plant Poisoning of Animals in North America. Teton NewMedia, Jackson.
- Knott H. 2019. A Flora of Anglesey, Wales, UK. Knott H. Available from <http://www.cambriaflora.net/albums/uploaded-in-2019/content/equisetum-palustre-marsh-horsetail/> (accessed April 2022).
- Kovář L. 2007. Botany.cz. Hoskovec L. Available from <https://botany.cz/cs/> (accessed April 2022).
- Kovář L. 2008. Botany.cz. Hoskovec L. Available from <https://botany.cz/cs/cynoglossum-officinale/> (accessed April 2022).
- Krásá P. 2007. Botany.cz. Hoskovec L. Available from <https://botany.cz/cs/> (accessed April 2022).
- Krayer O, Acheson GH. 1946. The pharmacology of the veratrum alkaloids. Physiological Reviews **26**: 383-446.
- Kupper J, Rentsch K, Mittelholzer A, Artho R, Meyer S, Kupferschmidt H, Naegeli H. 2010. A fatal case of autumn crocus (*Colchicum autumnale*) poisoning in a helper: confirmation by mass-spectrometric colchicine detection **22**: 119-122.
- Li R, et al. 2006. Functional genomic analysis of alkaloid biosynthesis in *Hyoscyamus niger* reveals a cytochrome P450 involved in littorine rearrangement. Chemistry & biology **13**: 513-520.
- Linhart I. 2014. Toxikologie. Vysoká škola chemicko-technologická v Praze, Praha.
- Lelong F. 2008. Les belles et les bêtes: précis illustré de toxicologie botanique à usage vétérinaire [Thèse de doctorat Vétérinaire]. Faculté de médecine.

- Leugnerová G. 2007. Botany.cz. Hoskovec L. Available from <https://botany.cz/cs/taxus-baccata/> (accessed April 2022).
- Mack RB. 1984. " To see a world in a grain of sand and a heaven in a wild flower"-oleander poisoning. *North Carolina Medical Journal* **45**: 729-730.
- Michel B. 2001. Intoxications des animaux domestiques par les plantes de la famille des Solanacées [Thèse de doctorat Vétérinaire]. Université Claude Bernard, Lyon.
- Milewski LM, Khan SA. 2006. An overview of potentially life-threatening poisonous plants in dogs and cats. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* **16**: 25-33.
- Mižík P. 2008. Botany.cz. Hoskovec L. Available from <https://botany.cz/cs/conium-maculatum/> (accessed April 2022).
- Mulligan GA, Munro DB. 1987. The biology of Canadian weeds.: 77. *Veratrum viride* Ait. *Canadian journal of plant science* **67**: 777-786.
- Naidoo V. 2012. *Datura* species and related plants. Pages 1152–1160 in Gupta RC, editor. *Veterinary toxicology: Basic and Clinical Principles*. Elsevier Inc., London.
- Novák J. 2007. *Jedovaté rostliny kolem nás*. Grada Publishing as, Praha.
- Paulsen BS. 2010. Highlights through the history of plant medicine. Pages 18-29 in Berhoft A, editor. *Bioactive compounds in plants-benefits and risks for man and animals*. Det Norske Videnskaps-Akademi, Oslo.
- Omidi A, Razavizadeh AT, Movassaghi AR, Aslani MR. 2012. Experimental oleander (*Nerium oleander*) intoxication in broiler chickens (*Gallus gallus*). *Human & experimental toxicology* **31**: 853-858.
- Panter KE, Bunch TD, Keeler RF. 1988. Maternal and fetal toxicity of poison hemlock (*Conium maculatum*) in sheep. *Am. J. Vet. Res.* **49**: 281-283.
- Panter KE, James LF, Gardner DR. 1999. Lupines, poison hemlock, and *Nicotiana* spp.: Toxicity and teratogenicity in livestock. *Journal of natural toxins* **8**: 117-134.
- Panter KE, James LF, Wierenga TL, Gay CC, Motteram ES, Lee ST, Gardner DR, Pfister JA, Ralphs MH, Stegelmeier BL. 2007. Research on lupine-induced “crooked calf disease” at the Poisonous Plant Research Laboratory: past, present and future. CABI, Wallingford.
- Panter KE, Gardner DR, Lee ST, Pfister JA, Ralphs MH, Stegelmeier BL, James LF. 2012. Important poisonous plants of the United States. *Veterinary Toxicology: Basic and Clinical Principles*. Elsevier Inc., USA.
- Panter KE, et al. 2013. Poisonous plants: effects on embryo and fetal development. Birth defects research Part C: Embryo today: reviews **99**: 223-234.
- Panziera W, Schwertz CI, et al. 2019. Lily Poisoning in domestic cats. *Acta scientiae veterinariae* **47**: 5.
- Pfister JA, Molyneux RJ, Baker DC. 1992. Pyrrolizidine alkaloid content of houndstongue (*Cynoglossum officinale* L.). *Journal of Range Management Archives* **45**: 254-256.

- Pida M. 2009. Rostliny-cs.com. Vymazal M. Available from <https://www.rostliny-cs.com/foto/cz/119136/> (accessed April 2022).
- Plumlee K. 2004. Clinical veterinary toxicology. Mosby Inc., St. Louis.
- Reece W. 2011. Fyziologie a funkční anatomie domácích zvířat. Grada Publishing as, 2011.
- Renier AC, Kass PH, Magdesian KG, Madigan JE, Aleman M, Pusteria N. 2013. Oleander toxicosis in euids: 30 cases (1995-2010). Journal of the American Veterinary Medical Association **242**: 540-549.
- Riedl O, Vondráček V, et al. 1980. Klinická toxikologie. Avicenum, Praha.
- Rizk AF. 1990. Naturally occurring pyrrolizidine alkaloids. CRC Press, Boca Raton.
- Rudzki E, Dajek Z. 1975. Dermatitis caused by buttercups (*Ranunculus*). Contact Dermatitis **1**: 322.
- Särkinen T, Poczai P, Barboza GE, van der Weerden GM, Baden M, Knapp S. 2018. A revision of the Old World black nightshades (Morelloid clade of *Solanum* L., Solanaceae). PhytoKeys **106**: 1–223.
- Scala C, Ortiz K, Catinaud J, Lemberger K. 2014. Hematuria and urinary bladder lesions compatible with bracken fern (*Pteridium aquilinum*) intoxication in captive fallow deer (*Dama dama*). Journal of Zoo and Wildlife Medicine **45**: 380-385.
- Schep LJ, Schmierer DM, Fountain JS. 2006. Toxicological reviews **25**: 73-78.
- Smolinske SC. 1990. Toxicity of houseplants. CRC Press, Boca Raton.
- Soler-Rodríguez F, et al. 2006. *Datura stramonium* poisoning in horses: a risk factor for colic. Veterinary record **158**: 132.
- Soto-Blanco B, Fontenele-Neto JD, Silva DM, Reis PFCC, Nóbrega JE. 2006. Trop. Anim. Health. Prod **38**: 451-454.
- Stegelmeier BL. 2011. Pyrrolizidine alkaloid-containing toxic plants (*Senecio*, *Crotalaria*, *Cynoglossum*, *Amsinckia*, *Heliotropium*, and *Echium* spp.). Veterinary Clinics: Food Animal Practice **27**: 419-428.
- Stegelmeier BL, Davis TZ, Clayton MJ. 2020. Neurotoxic plants that poison livestock. Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice **63**: 673-688.
- Stegelmeier BL, Gardner DR, James LF, Molyneux RJ. 1996. Pyrrole detection and the pathologic progression of *Cynoglossum officinale* (houndstongue) poisoning in horse. J. Vet. Diagn. Investig **8**:81-90.
- Stegelmeier BL, James LF, Panter KE, Molyneux RJ. 1995. Tissue and serum swainsonine concentrations in sheep ingesting *Astragalus lentiginosus* (locoweed). Veterinary and human toxicology **37**: 336-339.
- Sundov Z, Nincevic Z, Definis-Gojanovic M, Glavina-Durdov, Jukic I, Hulina N Tonkic A. 2005. Fatal colchicine poisoning by accidental ingestion of meadow saffron-case report. Forensic science international **149**: 253–256.



- Svobodová Z, et al. 2008. Veterinární toxikologie v klinické praxi. Profi Press, Praha.
- Svobodová Z, Modrá H, Herzig I, Škaloud J. 2017. Veterinární toxikologie v klinické praxi. Profi Press, Praha.
- Swiss ED, Bauer RO. 1951. Acute Toxicity of Veratrum Derivatives. Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine **76**: 847-849.
- Šíroková Z, Svobodová Z, Maršálek P, Hodkovicová N, Václavík J. 2018. Poruchy zdraví související s otravami zvířat. Veterinární a farmaceutická univerzita Brno, Brno.
- Talcott PA, Peterson ME. 2012. Small animal toxicology. Elsevier Inc., Missouri
- Therrien HP, Hidioglou M, Charette LA. 1962. Note on the toxicity of tall buttercup (*Ranunculus acris* L.) to cattle. Canadian Journal of Animal Science **42**: 123-124.
- Tiway AK, Puschner B, Kinde H, Tor ER. 2005. Diagnosis of taxus (yew) poisoning in a horse. Journal of Veterinary Diagnostic Investigation **17**: 255-259.
- Vandenbroucke V, van Pelt H, de Backer P, Croubels S. 2010. Animal poisoning in Belgium: A review of the past decade. Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift **79**: 259-268.
- Van Raamsdonk LW, Ozinga WA, Hoogenboom LA, Mulder PP, Mol JG, Groot MJ, van der Fels-Klerkx HJ, de Nijs M. 2015. Exposure assessment of cattle via roughages to plants producing compounds of concern. Food Chemistry **189**: 27-37.
- Verstraete F. 2010. Management and regulation of certain bioactive compounds present as inherent toxins in plants intended for feed and food. Pages 159-191 in Berhoft A, editor. Bioactive compounds in plants-benefits and risks for man and animals. Det Norske Videnskaps-Akademi, Oslo.
- Vetter J. 2004. Poison hemlock (*Conium maculatum* L.). Food and Chemical Toxicology **42**: 1373-1382.
- Vetter J. 2009. A biological hazard of our age: Backen fern [*Pteridium aquilinum* (L.) Kuhn] – A Review. Acta Hungarica **57**: 183-196.
- Vickery M. 2010. Plant poisons: their occurrence, biochemistry and physiological properties. Science Progress **93**: 181-221.
- Vig MM. 1990. Nicotine poisoning in a dog. Veterinary and Human Toxicology **32**: 573-575.
- Vos JH, Geerts AAJ, Borgers JW, Mars MH, Muskens JAM, van Wuijckhuise Sjouke LA. 2002. Jacobskruiskruid: Bedrieglijke schoonheid. Tijdschr. Diergeneeskd. **127**: 753-756.
- Waret-Szkuta A, Jegou L, Lucas MN, Gaide N, Morvan H, Martineau GP. 2021. A case of eagle fern (*Pteridium aquilinum*) poisoning on a pig farm. Porcine health management **7**: 1-7.
- Wilson CR, Sauer J, Hooser SB. 2001. Taxines: A review of the mechanism and toxicity of yew (*Taxus* spp.) alkaloids. Toxicon **39**: 175-185.
- Zapletal O, Ruprich J, Dvořáková D, Nepejchalová L, Vránová E. 2001. Speciální veterinární toxikologie. Veterinární a farmaceutická univerzita Brno, Brno.

- Zentek J, Aboling S, Kamphues J. 1999. Accident report: animal nutrition in veterinary medicine-actual cases: hounstongue (*Cynoglossum officinale*) in pasture- a health hazard for horses. *Dtsch Tierarztl. Wochenschr.* **106**: 475-477.
- Ziegler J, Facchini PJ. 2008. Alkaloid biosynthesis: Metabolism and trafficking. *Annu. Rev. Plant. Biol.* **59**:735 – 769.