

УДК 619:616.1/9:636.1:612.35-092

ЗМІНИ КЛІНІЧНОГО СТАТУСУ ТА ГЕПАТОБІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ У КОНЕЙ ПРИ АЛКАЛОЇДОМІКОТОКСИКОЗІ

Головаха В.І., докт. вет наук

Жила І.А., канд. вет наук

Білоцерківський державний аграрний університет

Галатюк О.Є., докт. вет. наук

Державний агроєкологічний університет, м. Житомир

Куцан О.Т., канд. вет наук

Романько М.Є., канд. біол. наук

Національний науковий центр «Інститут експериментальної і клінічної ветеринарної медицини», м. Харків

Встановлено, що при отруєнні алкалоїдами чорнокореня лікарського і ВІ-афлатоксину у коней виникають брадикардія, розщеплення II тону серця, полідипсія, поліурія, алопріофагія, олігохромемія та гіпохромія. Патологія печінки характеризується розвитком холестазу, паренхіматозної жовтяниці, гіпоальбумінемією, гіпергаммаглобулінемією та цирозом. Біохімічні синдроми ураження печінки залишаються протягом шести місяців після клінічного одужання.

Економічна криза у сільському господарстві країни призвела до погіршення умов утримання і годівлі коней, що й сприяло поширенню різних захворювань. Досить небезпечним серед них є алкалоїдомікотоксикози [1–5]. Найчастіше в останні десятиріччя реєструють афлатоксикоз та отруєння чорнокоренем лікарським [4, 6, 7]. Всі частини чорнокореня лікарського містять алкалоїди циноглюкосин і циноглюкосеїн, кумарин, глікоалкалоїд консоїдин, дубильні речовини, смоли, гірку речовину циноглюкоїдин, ефірну олію, холін, літоспермову, коричневу і фумарову кислоти [8, 9]. Отруєння чорнокоренем лікарським у великої рогатої худоби супроводжується порушенням функцій та структури багатьох систем організму, особливо гепатобіліарної [10–12]. Тому основною метою досліджень було вивчення змін гепатобіліарної системи у коней при хронічному алкалоїдомікотоксикозі, оскільки таких даних в літературних джерелах обмаль.

Матеріали і методи. Дослідження проводили на конях чистокровної та української верхових порід, яким протягом декількох місяців згодовували сіно еспарцету, на 30 % засмічене чорнокоренем лікарським, та уражену грибами соломою, що містила 11,3 мг/кг афлатоксину ВІ. В раціоні цих тварин були відсутні овес, соковиті та вітамінні корми.

Крім загального клінічного обстеження, проводили дослідження крові. Стан гемопоезу і біохімічні показники сироватки крові досліджували у тварин при клінічному перебігу отруєння та через 4–5 місяців після перетворювання.

Досліджували стан гемопоезу: визначали загальну кількість еритроцитів і лейкоцитів (пробірочним методом), уміст гемоглобіну (гемігلوبінціанідним методом), лейкограму виводили за Філіпченком, розраховували вміст гемоглобіну в еритроциті (ВГЕ), кольоровий показник (КП).

Білоксинтезувальну функцію печінки вивчали за рівнем у сироватці крові загального білка (рефрактометрично), його фракцій – нефелометричним (турбідиметричним) методом; білірубінсинтезувальну – за умістом загального та кон'югованого білірубину модифікованим методом Ендрашика, Клеггорна і Грофа. Детоксикаційну функцію визначали за кількістю у сироватці крові сечовини (кольоровою реакцією з діацетилмонооксимом). Функціональний стан і структуру мембран гепатоцитів оцінювали за активністю в сироватці крові аспарагінової (АСТ) та аланінової (АЛТ) амінотрансфераз (методом Рейтмана і Френкеля) та гаммаглутамілтрансферази (ГГТ) – реакцією з α - γ -глутаміл-4-нітроаланіном (метод Szasz).

Гістологічні препарати готували із паренхіми печінки загиблих тварин, попередньо фіксуєючи їх у 10 %-ному розчині нейтрального формаліну. Потім після відповідних обробок і приготування вивчали структуру печінки.

Результати досліджень. Захворювання у тварин виникло в січні і проявлялося наступними клінічними ознаками: загальним пригніченням, алотріофагією, відмовою від корму, схудненням, полідипсією (до 65 л) і поліурією, що є показником порушення водного обміну, функцій гіпоталамо-гіпофізарної системи і концентраційної функції нирок. В термінальній стадії відмічали скреготіння зубами, судоми, сеча набувала червоно-коричневого кольору. Температура тіла в коней була на нижній межі норми, а в 25 % виявляли гіпотермію (37,4–36,8 °С). Волосяний покрив скуйовджений, тьмяний, з багатокількісними алопеціями вздовж хребта.

Кон'юнктива у 57,6 % тварин анемічна. При аускультатії серця у більшості випадків відмічали послаблення обох тонів, внаслідок зменшення сили скорочення міокарда, у деяких коней виявляли розщеплення другого тону.

Частота скорочень серця знаходилася на нижній межі норми і в середньому становила $25 \pm 1,2$ уд./хв, оскільки у 50 % тварин встановлювали брадикардію (23–18), причиною якої може бути холемія. У коней періодично виникали коліки. У 18,6 % тварин виявили ознаки ламініту (напружена хода, кульгавість на початку руху і обережність при русі).

Кількість еритроцитів у коней в середньому була в нормі ($8,4 \pm 0,3$ Т/л), проте у 33,3 % виявляли поліцитемію ($9,3$ – $12,5$ Т/л), що, напевне, є наслідком дегідратації. В той же час уміст гемоглобіну в крові низький: в середньому – $108,5 \pm 4,2$ г/л. Олігохромемія встановлена у 57,6 % хворих, сягаючи в деяких коней 55 г/л (табл. 1).

Низькою у тварин була спроможність еритроцитів переносити кисень, оскільки вміст гемоглобіну в еритроциті становив в середньому $13,4 \pm 0,6$ пг ($0,83 \pm 0,04$ фмоль), що значно нижче мінімальної норми (1,05 фмоль). Цей індекс червоної крові був знижений у 90,9 % випадків.

Зниженим у хворих був і колірний показник (КП), який у середньому по групі становив $0,71 \pm 0,03$ (мінімальна норма 0,8). Тварин з низьким КП було виявлено 63,6 %.

Таблиця 1 – Стан гемопоєзу в хворих на алкалоїдоафлотоксикоз коней

Група тварин	Еритроцити, Т/л	Гемоглобін, г/л	Вміст гемоглобіну в еритроциті, фмоль	Колірний показник
Норма	6,0–9,0	120,0–160,0	1,05–1,24	0,8–1,2
М $\pm$ m	$7,8 \pm 0,45$	$138,0 \pm 6,2$	$1,12 \pm 0,05$	$0,94 \pm 0,06$
Хворі коні	2,65–12,5	55,0–161,0	0,49–1,49	0,42–1,29
М $\pm$ m	$8,4 \pm 0,3$	$108,5 \pm 4,2$	$0,83 \pm 0,04$	$0,71 \pm 0,03$
p<	0,5	0,05	0,05	0,05

Хронічна дія алкалоїдів чорнокореня лікарського і афлатоксину В1 призводить до порушення найбільш важливих функцій гепатоцитів, зокрема білоксинтезуальної. Вміст загального білка у сироватці крові хворих тварин у середньому становив $77,2 \pm 1,3$ г/л, тобто був у межах норми. Проте у 26,3 % тварин кількість білка була підвищеною (80,5–91,4 г/л), що є наслідком дегідратації в результаті втрати внутрішньосудинної рідини.

Якщо у більшості коней (73,3 %) вміст загального білка був у нормі, то якісний його склад істотно змінювався. Зокрема, абсолютний вміст низькомолекулярного білка – альбуміну в середньому становив $30,5 \pm 1,3$ г/л, але відносна його частка в структурі загального білка складала лише $37,3 \pm 1,0$ %, що менше навіть мінімальної норми (38 %). Відносна гіпоальбумінемія нами була виявлена у 50 % хворих, в інших – кількість альбумінів не перевищувала 40,5 % (рис. 1).

Глобуліновий спектр крові в структурі білка складає 61,6 %, що значно вище, ніж у здорових. Проте фракція α -глобулінів в середньому становить лише $11,0 \pm 0,8$ %, 86

що менше мінімальної норми (14 %). Знижена кількість α -глобулінів вказує на тяжкі ураження гепатоцитів, адже в їх структуру входять гаптоглобін, який володіє високою пероксидазною активністю, та церулоплазмін, який, активуючи окиснення аскорбінової кислоти, інактивує активні форми кисню, попереджуючи перекисне окиснення ліпідів.

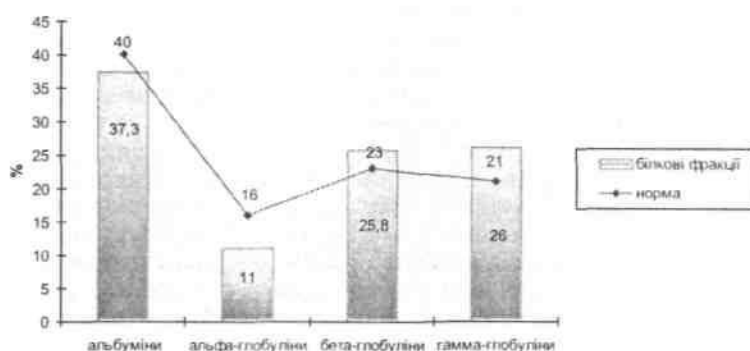


Рис. 1 — Білковий спектр крові у коней, хворих на алкалоїдоафлатоксикоз

На ураження гепатоцитів вказує і підвищений вміст β -глобулінів, основу яких складають β -ліпопротеїни, які є основними транспортерами ліпідів, необхідних для побудови мембранних структур клітини. Вміст β -глобулінів в середньому становив $20,9 \pm 0,9$ г/л ($25,8 \pm 1,0$ %).

Про тяжкий перебіг гепатопатії вказує і гіпергаммаглобулінемія. Вміст гамма-глобулінів у сироватці крові хворих коней був підвищеним і становив $26,1 \pm 1,9$ %, що вище максимальної норми (21 %). Слід зазначити, що гіпергаммаглобулінемія була виявлена у 62,5 % коней, що є свідченням розвитку незворотних хронічних процесів у печінці.

Токсична дія алкалоїдів чорнокореня і афлотоксину призвела до порушення білірубіносинтезуальної функції печінки. Вміст загального білірубину в тварин у середньому становив $20,3 \pm 4,6$ мкмоль/л — на 40 % більше максимальної норми (14,5). У хворих коней також високий вміст кон'югованої форми пігменту ($6,2 \pm 1,3$ мкмоль/л), що вказує на розвиток внутрішньопечінкового холестазу.

Інтوكсикація спричиняє клітинну деструкцію гепатоцитів, яка супроводжується підвищеною елімінацією ферментів у кров. Таке явище спостерігається не завжди. Зокрема, у хворих коней підвищена активність АСТ була виявлена лише у 37,5 % тварин ($1031,0$ – $1086,0$ нкат/л). У інших (50 %) активність ферменту була зниженою (728 – 633 нкат/л), що є несприятливою ознакою і вказує на виникнення прогресуючого цирозу та холестазу. Це підтверджується збільшенням активності ГГТ в середньому по групі вона становила $0,94 \pm 0,08$ мккат/л ($0,67$ – $1,42$) і була підвищеною в усіх тварин (табл. 2).

Таблиця 2 — Показники активності індикаторних ферментів у хворих коней

Група тварин	АСТ, нкат/л	АЛТ, нкат/л	ГГТ, мккат/л
Норма: lim	750,0–1000,0	50,0–110,0	0,1–0,5
M $\pm$ m	859,0 $\pm$ 41,4	72,4 $\pm$ 12,7	0,38 $\pm$ 0,09
Хворі коні: lim	633,0–1086,0	11,0–189,0	0,67–1,42
M $\pm$ m	839,0 $\pm$ 81,0	100,0 $\pm$ 22,2	0,94 $\pm$ 0,08
p<	0,5	0,5	0,001

При гістологічному дослідженні в печінці виявляли розростання сполучної тканини між дольками та всередині їх. Печінкові клітини містять багато жовчного

пігменту. В паренхімі органу спостерігали гіперпластичні процеси ретикуло-ендотеліальної системи з одночасним збільшенням кількості ретикулярних волокон та наступним перетворенням їх у колагенові. Виявляли гіперплазію гепатоцитів.

Отже, при алкалоїдомікотоксикозі поряд зі змінами клінічного статусу відбуваються незворотні зміни в гепатобіліарній системі, що підтверджується біохімічними показниками крові та гістологічним дослідженням.

Подальші спостереження показали, що за період захворювання (січень—серпень) вибуло 68 % тварин. Інші коні протягом кількох місяців були нижче середньої вживаності, у них періодично відмічали коліки, зниження репродуктивної функції, ламініти.

При дослідженні крові у тварин виявили моноцитопенію: кількість моноцитів становила в середньому $0,5 \pm 0,15$ %, що утричі менше, ніж у клінічно здорових ($p < 0,05$). Виявлені зміни є показником пригнічення системи мононуклеарних фагоцитів та порушення диференціації моноцитів в органо- і тканинспецифічні макрофаготи, більшість яких (56 %) знаходиться в печінці [13]. Інші показники лейко- і еритроцитопоезу не відрізнялися від величин клінічно здорових тварин.

У перехворілих тварин виявили зміни біохімічного спектру сироватки крові. Якщо уміст загального білка вірогідно не відрізнявся від показників клінічно здорових тварин і в середньому по групі становив $77,2 \pm 1,6$ г/л (табл. 3), то якісний склад його зазнав істотних змін. В першу чергу це стосується альбумінів. Уміст їх в середньому становив $33,4 \pm 0,78$ г/л або на 12,1 % менше, ніж у клінічно здорових ($p < 0,01$; табл. 3). У третини тварин їх рівень був менший 33 %. Частка альбумінів становила $42,1 \pm 2,8$ % від загальної кількості білка, в той час як у клінічно здорових коней відносна кількість їх значно вища ($45,5$ – $55,2$ %, в середньому – $49,2 \pm 3,7$ %).

Таблиця 3 — Показники білкового обміну в коней, перехворілих алкалоїдомікотоксикозом

Група тварин	Загальний білок, г/л	Альбуміни, г/л	α -глобуліни, г/л	β -глобуліни, г/л	γ -глобуліни, г/л	Сечовина, ммоль/л
Клінічно здорові: lim	71,6–80,6	30,9–47,7	8,1–15,1	12,1–19,6	9,2–18,5	4,95–7,57
M $\pm$ m	$77,2 \pm 1,6$	$38,0 \pm 1,4$	$11,0 \pm 0,6$	$15,0 \pm 0,7$	$13,0 \pm 1,15$	$6,27 \pm 0,28$
Перехворілі: lim	65,3–91,4	25,7–43,2	6,4–13,7	11,1–27,4	5,5–26,9	2,34–10,62
M $\pm$ m	$79,4 \pm 1,2$	$33,4 \pm 0,78$	$10,1 \pm 0,3$	$19,3 \pm 0,76$	$15,4 \pm 0,85$	$5,9 \pm 0,25$
p<	0,5	0,01	0,5	0,001	0,5	0,5

Про тяжкі ураження гепатобіліарної системи свідчать зміни глобулінових фракцій. Уміст α -глобулінів у перехворілих коней не відрізняється від клінічно здорових (табл. 3). І це природно. Адже до цієї групи відносяться білки, які синтезуються печінкою і гальмують активність протеолітичних ферментів та імунну реактивність. Найбільш важливе місце серед них займає кислий α_1 -глікопротеїн та α_1 -антитрипсин. Крім того, сюди відноситься і церулоплазмін, який володіє вираженою оксидантною активністю, попереджаючи перекисне окиснення ліпідів. Ці білки відносяться до білків «гострої» фази запалення.

Не менш важливу роль в обмінних процесах відіграють білки β -глобулінової фракції і, в першу чергу, ліпопротеїни, які виконують провідну роль у транспорті ліпідних компонентів, та трансферин, який забезпечує транспортування заліза в депо – печінку та селезінку, стимулює активність гемосинтезуючих клітин. Кількість β -глобулінів у сироватці крові перехворілих коней в середньому становила $19,3 \pm 0,76$ г/л (24,3 % від загальної кількості), що на 22,3 % більше, ніж у клінічно здорових ($p < 0,001$; табл. 3). Частка β -глобулінів у загальній кількості білка зросла на 4,9 %.

Уміст γ -глобулінів, основу яких складають імуноглобуліни, у сироватці крові перехворілих коней в середньому становив $15,4 \pm 0,85$ г/л, вірогідно не відрізнявся

($p < 0,5$) від величин у клінічно здорових тварин (табл. 3), проте відносна кількість їх зросла на 2,6 %.

У коней, перехворілих на алкалоїдомікотоксикоз, проходять певні зміни білірубіносинтезувальної функції печінки. І хоча вміст загального білірубіну в середньому не відрізнявся від величин у клінічно здорових, все-таки у 13,8 % коней рівень пігменту був підвищений, що вказує на низьку активність у них процесів глюкуронування в гепатоцитах. Якщо рівень загального білірубіну був підвищеним у кількох тварин, то вміст холестерину — у 37,9 % (табл. 4).

Таблиця 4 — Вміст білірубіну в коней після перехворювання на алкалоїдомікотоксикоз

Група тварин	Білірубін, мкмоль/л	
	загальний	кон'югований
Клінічно здорові: lim	6,0–13,2	0,51–4,58
M±m	9,6±0,74	2,2±0,71
Перехворілі: lim	4,7–20,17	0–7,3
M±m	10,0±0,68	2,8±0,33
p<	0,5	0,5

Отже, тривалий вплив алкалоїдотоксинів негативно впливає на гепатоцити, що призводить до зниження їх енергетичних можливостей та посилення анаеробного гліколізу, яким відповідає організм на гіпоксію. В гепатоцитах синтезується менше УДФ-глюкуронілтрансферази, що не дає змогу ефективно перетворювати некон'югований білірубін в кон'югований, а останній — повністю виділяти в жовчні капіляри. Тому рівень останнього в крові має тенденцію до підвищення.

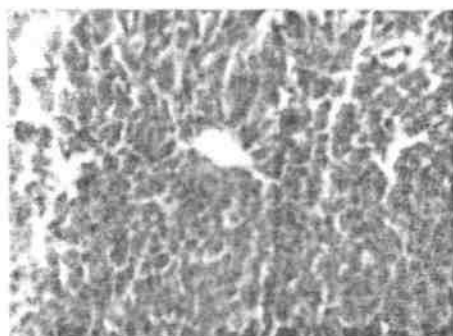
Порушується клітинна структура гепатоцитів, що супроводжується екскрецією ферментів у кров та виникненням гіперферментемії.

Активність АСТ у перехворілих коней становила в середньому $978,0 \pm 17,0$ нкат/л, що на 16 % вище, ніж у клінічно здорових ($822,0 \pm 25,0$; $p < 0,001$). Підвищеною у коней була й інша трансфераза — аланінова. Активність АЛТ була удвічі вищою, порівняно зі здоровими, і в середньому по групі становила $167,0 \pm 16,7$ нкат/л (табл. 5). Слід зазначити, що гіперферментемія АЛТ виявлена нами у 44,8 % тварин, тоді як активність АСТ була підвищеною у 69,0 % перехворілих коней.

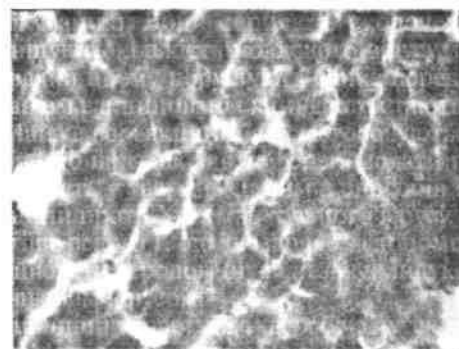
Таблиця 5 — Активність індикаторних ферментів печінки у коней при алкалоїдомікотоксикозі

Група тварин	АСТ, нкат/л	АЛТ, нкат/л	ГГТ, мкат/л
Клінічно здорові: lim	714,0–972,0	11,1–239,0	0,11–0,43
M±m	822,0±25,0	89,0±19,0	0,28±0,03
Перехворілі: lim	769,0–1500,0	50,0–411,1	0,13–1,21
M±m	978,0±17,0	167,0±16,7	0,65±0,061
p<	0,001	0,01	0,001

Отже, збільшення активності АСТ і АЛТ вказує на значні зміни клітинно-мембранної структури гепатоцитів у перехворілих на алкалоїдомікотоксикоз тварин. Підтвердженням цього є гістологічні зміни, при яких виявляли значне збільшення гепатоцитів у розмірах. Вони мали різні розміри та форму. Як наслідок, структура балок була порушена, цитоплазма більшості гепатоцитів мала іктеричне забарвлення. Решта клітин перебувала в стані каламутного набухання або зернистої дистрофії. Ядра таких гепатоцитів збільшені та слабобазофільні (рис. 2).



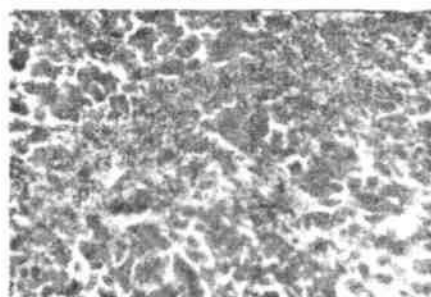
а)



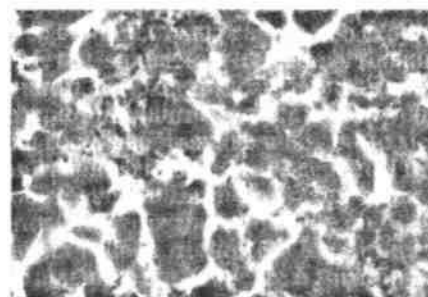
б)

Рис. 2 — Паренхіматозна жовтяниця. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Збільшення: а) $\times 56$ б) $\times 140$;

В окремих ділянках відмічали заміщення паренхіми печінки сполучною тканиною — ознаки цирозу (рис. 3).



а)



б)

Рис. 3 — Циротичні зміни в печінці. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Збільшення: а) $\times 56$ б) $\times 140$;

Окрім порушення клітинно-мембранних структур гепатоцитів, отруєння чорнокоренем лікарським супроводжується розвитком холестазу. Підтвердженням цього є підвищена активність холестатичного ензиму — γ -глутамілтрансфери (ГГТ). Активність її у перехворілих коней в середньому по групі становила $0,65 \pm 0,06$ мккат/л, що у 2,3 рази вище, ніж у клінічно здорових ($p < 0,001$). Гіперферментемія виявлена у 57,7 % тварин.

Захворювання спричинює зниження детоксикаційної функції печінки, яка у 12,1 % коней навіть через кілька місяців не відновилися. Концентрація сечовини у таких тварин була низькою (2,34–2,97 ммоль/л). В іншій частині коней (25 %) уміст сечовини був більший максимальної норми, що є показником порушення видільної функції нирок (хронічний перебіг патології).

Таким чином, проведені дослідження дають підстави зробити висновок, що алкалоїдомікотоксикози спричиняють тяжкі дистрофічні та некротичні зміни в гепатобіліарній системі. Структура печінки не відновлюється в значній частині тварин навіть через декілька місяців після припинення токсичної дії на організм афлатоксину В1 та алкалоїдів чорнокореня лікарського. Підтвердженням цього є активність індикаторних ферментів печінки, особливо ГГТ, гіперпротеїнемія, гіпербетаглобулінемія, збільшення концентрації кон'югованого білірубину, зміни вмісту сечовини, гістологічна структура гепатоцитів.

Висновки. 1. При отруєнні алкалоїдами чорнокореня лікарського і В₁-афлатоксином у коней виникають брадикардія, розщеплення II тону серця, полідипсія, поліурія, алотріофагія, олігохромемія та гіпохромія.

2. Патологія печінки характеризується розвитком холестазу (активність ГГТ підвищена у 100 % коней), паренхіматозної жовтяниці (уміст загального білірубину – 20,3+4,6, кон'югованого – 6,2+1,3 мкмоль/л), гіпоальбумінемією (у 50 % коней), гіпергаммаглобулінемією (у 62,5 % тварин) та розростанням сполучної тканини (цироз). Біохімічні синдроми ураження печінки залишаються протягом шести місяців після клінічного одужання.

Список літератури

1. Agsubhakorn S., Poomvises P., Roonruen K. Aflatoxicosis of horses // J. Am. Vet. Med. Assoc. – 1981. – Vol. 178, № 3. – P. 118–123.
2. Acute experimentally induced aflatoxicosis in the yearling pony / R. Bortell, R.L. Asquith, G.T. Edds et al. // Am. J. Vet. Res. – 1983. – Vol. 44, № 11. – P. 2110–2114.
3. Clinicopathologic study of horses surviving pyrrolizidine alkaloid (senecio vulgaris) toxicosis / P. Lessard, W.D. Wilson, H.J. Olander et al. // Am. J. Vet. Res. – 1986. – Vol. 47, № 8. – P. 1776–1778.
4. Алкалоїдомікотоксикоз коней / Г. Хмельницький, О. Ситник, О. Галатюк та ін. // Вет. медицина України. – 1998. – № 9. – С. 40–41.
5. Arzt J., Mount M.E. Hepatotoxicity associated with pyrrolizidine alkaloid (crotalaria spp) ingestion in a horse on Easter Island // Vet. Hum. Toxicol. – 1999. – Vol. 41 (2), № 4. – P. 96–99.
6. Отруєння великої рогатої худоби чорнокоренем лікарським / В.І. Левченко, Г.О. Шуревич, В.В. Влізло та ін. // Вет. медицина України. – 1997. – № 2. – С. 26–27.
7. Хмельницький Г., Сьомак В., Ситник О. Отруєння бичків чорнокоренем лікарським в експерименті // Вет. медицина України. – 1998. – № 6. – С. 34–35.
8. Зайцева Л.Д. Отравление лошадей ядовитыми растениями // Болезни лошадей: Справочник. – К., 1992. – С. 92–97.
9. Жаріков В.І., Остапенко А.І. Вирощування лікарських, ефіроолійних, пряно смакових рослин: Навч. Посібник. – К.: Вища шк., 1994. – 234 с.
10. Зміни печінки та нирок при отруєнні тварин чорнокоренем лікарським / В.І. Левченко, В.Влізло, Г.Шуревич та ін. // Вет. медицина України. – № 6. – 1999. – С. 11–12.
11. Павлов М.Е., Яковлева Е.Г. Клинические проявления при отравлении крупного рогатого скота чернокорнем // Проблемы зооинженерии и ветеринарной медицины: Сб. науч. трудов, посв. 150-летию образования ХЗВИ. – Вип. 9 (33), ч. 1. – Харків, 2002. – С. 212–215.
12. Хронічне отруєння великої рогатої худоби чорнокоренем лікарським / І.В. Папченко, Л.М. Богатко, В.П. Заярнюк, Г.О. Шуревич // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту: зб. наук. праць. – Вип. 22. – Біла Церква, 2004. – С. 178–183.
13. Назаренко Г.И., Кишкун И.А. Клиническая оценка результатов лабораторных исследований. 2-е изд., – М.: Медицина, 2002. – 544 с.

ІЗМЕНЕНИЯ КЛИНИЧЕСКОГО СТАТУСА И ГЕПАТОБИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ У ЛОШАДЕЙ ПРИ АЛКАЛОИДОМИКОТОКСИКОЗЕ

Головаха В.И., докт. вет. наук, Жила И.А., канд. вет. наук

Белоцерковский государственный аграрный университет, г. Белая Церковь

Галатюк О.Е. докт. вет. наук

Государственный агроэкологический университет, г. Житомир

Куцан А.Т., канд. вет. наук, Романько М.Е., канд. биол. наук

Национальный научный центр «Институт экспериментальной и клинической ветеринарной медицины», г. Харьков

Резюме

Установлено, что отравление алкалоидами чернокорня лекарственного и V_1 -афлатоксином у лошадей проявляется брадикардией, расщеплением II тона сердца, полидипсией, полиурией, аллотриофагией, олигохромемией и гипохромией. Патология печени

характеризується розвитком холестази, паренхиматозної желтухи, гіпоальбунемії, гіпергаммаглобулінемії та циррозом. Біохімічні синдроми ураження печінки осталися на протязі шести місяців після клінічного выздоровлення.

THE CHANGES OF CLINICAL STATUS OF HEPATOBILIARY SYSTEM IN HORSES WITH ALKALOIDOMIKOTOXICOSIS

Golovakha V.I., Doc. Sc. (veterinary), Zhyla I.A., Cand. Sc.

Bila Tserkva State Agrarian University, Bila Tserkva

Galatyuk O.E., Doc. Sc. (veterinary)

State agroecology university, Zhytomyr

Kutsan O.T., Cand. Sc. (Veterinary)

Institute of Experimental and Clinical Veterinary Medicine of UAAS, Kharkov

Summary

It is determined that the horses with poisoning by alkaloids of senecio vulgaris and B₁-aflatoxines have bradycardia, polydipsia, polyuria, alotriophagia, oligochromemia and hypochromia. The liver pathology is characterized by development of cholestasis, parenchymal icterus, hypoalbuminemia, hypergammaglobulinemia and cirrhosis. The biochemical syndrome of liver damages left during six months after clinical healthy.

УДК 619:616.98:579.843.95

ДЕЯКІ АСПЕКТИ ВИНИКНЕННЯ, РОЗВИТКУ ТА РОЗПОВСЮДЖЕННЯ ПАСТЕРЕЛЬОЗУ ТВАРИН

Головашук І.І., асп

Ушкалов В.О., док. вет. наук

Національний науковий центр «Інститут експериментальної і клінічної ветеринарної медицини», м. Харків

У наведених матеріалах викладені дані щодо деяких аспектів виникнення, розвитку, розповсюдження та взаємодії збудника пастерельозу в асоціації з іншими збудниками та основні положення щодо профілактики пастерельозу у тварин.

Виробництво свинини є важливим сектором у тваринницькому виробництві в цілому і в більшості країн світу, у тому числі й в Україні, тому що ця галузь, як правило, високотехнологічна й високоефективна. Продукція свинарства користується широким попитом у населення багатьох країн і становить значну частку імпорту або експорту.

Серед численних хвороб тварин – інфекційні – заподіюють найбільш серйозний економічний збиток, особливо країнам з високорозвиненим свинарством і не останнє місце серед них займає пастерельоз.

Пастерельоз, геморагічна септицемія – це інфекційна хвороба тварин усіх видових груп і птахів, а також людини, що характеризується септицемічними явищами і геморагічними запальними процесами слизових оболонок дихальних шляхів і кишечника, пневмонією, плевропневмонією, а також набряками з гострим, підгострим та хронічним перебігом [1,2,4,8]. Сприятливі до пастерельозу усі види свійських тварин та птиця. В останні роки особливу увагу приділяють можливості передачі збудника пастерельозу між видами тварин та птиці. Однак при наявності пастерельозу серед свиней поява його у курей у тому ж господарстві виключається.

Біологічним резервуаром збудника пастерельозу свиней є дикі та свійські свині.

Джерелами інфекції є хворі на пастерельоз свині і ті, що перехворіли, які виділяють збудника у навколишнє середовище з екскрементами, сечею, виділеннями з носових ходів, мокротою, з кров'ю (при крововиливах) [3,6,8,10].