

УДК 636/639:574.741:615.9

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА, ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА И ПОДБОР ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПАТОГЕНЕЗА ЦИНОГЛОССОТОКСИКОЗА ЖВАЧНЫХ ЖИВОТНЫХ

Яковлева Е.Г., Дронов В.В., Горшков Г.И.

Белгородский государственный аграрный университет им. В.Я. Горина, Майский, e-mail: vneg@mail.ru

Из клинических признаков отравления крупного рогатого скота чернокорнем диагностическое значение имеют диарея, гипотония рубца, асцит, тахикардия, желтушность слизистых оболочек, отсутствие гипертермии. Диагностическое значение имеют положительные осадочные пробы, гипергаммаглобулинемия, гипериммуноглобулинемия, уменьшение в общем белке сыворотки крови содержания альбуминов и билирубинемия. Снижение гематокрита и осмотической резистентности эритроцитов является ранним признаком отравления чернокорнем, а цирроз печени и асцит характеризуют его завершающую стадию, за которой следует гибель животного. Мы считаем, что лечение отравлений крупного рогатого скота чернокорнем (при условии исключения из рациона засоренных им кормов), эффективно лишь в начальной стадии хронического гепатита при комплексном применении следующих лекарственных средств: сорбента ЛПКД, липокаротина и сахарозы – внутрь; пиридоксина, рибофлавина и тривита – внутримышечно. При циррозе лечение безрезультатно.

Ключевые слова: крупный рогатый скот, чернокорень, диагностика отравлений, лечение

CLINICAL PRESENTATION, DIFFERENTIAL EXCLUSION AND SELECTION OF THE DRUGS CAUSE-SPECIFIC PATHOGENESIS CYNOGLOSSOTOXICOSIS OF RUMINANTS

Yakovleva E.G., Dronov V.V., Gorshkov G.I.

Belgorod State Agricultural University named after V. Gorin, Mayskiy, e-mail: vneg@mail.ru

Clinical signs of poisoning cattle of hound's-tongue (Cynoglossum) diagnostic value have diarrhea, hypotension scar, ascites, tachycardia, yellowness of the mucous membranes, absence of hyperthermia. Diagnostic value have positive flocculation test, hypergammaglobulinemia, hyperimmune, a decrease in the total protein content of blood serum albumin and bilirubinemia. Reduced hematocrit and red blood cell osmotic resistance is an early sign of poisoning of hound's-tongue and liver cirrhosis and ascites is characterized by its final stage of disease, followed by the death of the animal. We believe that the treatment of poisoning cattle to hound's-tongue (subject to the exclusion from the diet of feed clogged them), is effective only in the incipience of chronic hepatitis B in the complex use of the following therapeutic agents: sorbent, lipocarotene and sucrose – per os; pyridoxine, riboflavin and trivita – intramuscularly. With underlying of cirrhosis treatment to no avail.

Keywords: cattle, hound's-tongue (Cynoglossum), poisoning diagnosis, treatment

На основании данных литературы [1, 2, 3, 4] и собственных исследований [5, 6] картина отравления крупного рогатого скота чернокорнем представлялась следующими клиническими симптомами.

При поедании кормов, засоренных чернокорнем, сначала у животных не выявлялись какие-либо признаки отравления. Через 3-4 недели появлялась депрессия, понижение рефлекторной возбудимости, перемежающаяся диарея, общая слабость, мышечная дрожь, шаткая походка, у жвачных – гипотония преджелудков, исхудание. Видимые слизистые оболочки были бледные с желтушным оттенком. Температура тела оставалась в норме. Отмечались тахикардия (100 и более уд/мин), слабость сердечной деятельности.

В начале отравления печень была увеличена в размерах, что устанавливалось по расширению ее перкуSSIONных границ. При толчкообразной пальпации брюшной стен-

ки выявлялась ее болезненность. Усиливались процессы трансудации, и трансудат заполнял брюшинную полость. Визуально при наружном осмотре выявлялся отвислый живот с симметричным выпячиванием его нижнебоковых стенок; при толчкообразной пальпации этой части живота ощущалась флюктуация (асцит).

При исследованиях крови больных животных отмечалось сниженное содержание эритроцитов и гемоглобина, в сыворотке крови – общего белка и его альбуминовой фракции. Сыворотка крови давала положительную реакцию на пробу Вельтмана и реже – на тимоловую пробу. В нескольких пробах регистрировалась гипериммуноглобулинемия.

По прекращении поступления пирролизидинов в организм клинические признаки стихали, и животное внешне выглядело здоровым, однако при нагрузках выявлялась его физиологическая неполноценность

(быстрая утомляемость, снижение работоспособности и физической выносливости, осложнения при отелах, гипотрофичность новорожденных и их падеж и пр.), продуктивность оставалась низкой, половые циклы были нарушены.

В случаях тяжелых поражений печени отмечался падеж животных. На вскрытии ощущался «мышинный запах» внутренностей, печень была плотной консистенции, увеличена или уменьшена в размерах. Желчный пузырь переполнен желчью, в брюшинной полости – асцитическая жидкость.

На гистосрезках обнаруживались: в печени – дегенеративные изменения паренхимы от деструкции до явлений амилоидоза; в 12-перстной кишке, рубце и в канальцах нефронов – множественная десквамация клеток эпителия; в селезенке – явления, характерные для состояния иммунодефицита третьей степени [7].

Диагностика отравлений. Заболеваний, сопровождающихся гепатотоксическим синдромом, довольно много [8]. Поэтому в постановке диагноза большое значение имеют данные анамнеза о видовом составе скормливаемых растительных кормов, наличии в них сорных растений, продолжительности потребления засоренного сена, сенажа и т.д. Учитывая то, что заболевание протекает длительно и клинически может проявиться даже после того, как сменен корм, необходимо провести:

- ботанический мониторинг корма. Особое внимание должно быть уделено кормам из эспарцета. По наличию в корме примеси чернокопья более 1% можно ставить предварительный диагноз;

- клинический осмотр животных, обращая при этом внимание на их аппетит и упитанность, моторику рубца, температуру тела, характер испражнений, реакцию на толчкообразную пальпацию живота в проекции расположения печени. Необходимо осмотреть поверхность тела животного: в шерстном покрове, особенно головы и шеи, могут быть семена чернокопья;

- определение содержания в крови гемоглобина, показателей гематокрита и осмотической резистентности эритроцитов;

- биохимическое исследование сыворотки крови на осадочные пробы Вельтмана и тимоловую, содержание билирубина, общего белка, альбуминов и глобулинов, их соотношение.

Диагностические сведения о развивающемся гепатите можно получить при биопсии печени с последующим анализом биопсийного материала, при диагностическом убое больных или подозреваемых

в отравлении, а также на вскрытии павших животных.

Из клинических проявлений отравления крупного рогатого скота чернокопьем диагностическое значение имеют перемежающаяся диарея, гипотония рубца, отвислый живот с выявлением его флюктуации, тахикардия, состояние видимых слизистых оболочек (их желтушный оттенок), отсутствие гипертермии.

Необходимо иметь в виду, что содержание гемоглобина при легком отравлении уменьшается, а с усиленным разрушением эритроцитов и развитием желудочно-кишечных расстройств может даже повышаться. Отмечается низкая осмотическая резистентность эритроцитов. Соотношение между различными морфометрическими группами эритроцитов изменяется в сторону увеличения микроцитов за счет доли нормоцитов, что указывает на прямое или косвенное эритроцитотропное влияние токсических веществ, содержащихся в чернокопье.

Диагностическое значение имеют положительные осадочные пробы, гипергаммаглобулинемия, гипериммуноглобулинемия, уменьшение в общем белке сыворотки крови содержания альбуминов и билирубинемия.

Снижение гематокрита и осмотической резистентности эритроцитов является ранним признаком хронического циноглоссотоксикоза, тогда как цирроз печени и асцит характеризуют его завершающую стадию, за которой следует гибель животного.

Дифференциальная диагностика. При постановке диагноза на отравление чернокопьем необходимо исключить ряд инфекционных и инвазионных болезней, а также микотоксикозы и отравления другими ядовитыми растениями. Учитывается весь комплекс эпизоотологических, клинических, патоморфологических, бактериологических, аллергических и серологических данных по заболеваниям, имеющим сходные с циноглоссотоксикозом клинические признаки.

Исключению подлежат: паратуберкулез, вирусная диарея крупного рогатого скота, лептоспироз, сальмонеллез, фасциолез, дикроцелиоз, сетариоз. Наибольшее и решающее значение для диагностики этих болезней имеют эпизоотологические данные, выделение возбудителя, аллергические реакции, высокая эффективность применения специфических средств терапии и профилактики.

Микотоксикозы дифференцируют по пробе на острую токсичность вытяжки из корма для лабораторных животных. У чер-

нокорня острая токсичность выражена слабо.

Необходимо иметь в виду, что на отравления чернокорнем из-за снижения общей резистентности организма могут «наслаиваться» другие болезни как заразной, так и незаразной этиологии.

Выполненные нами исследования показали, что ядовитые начала чернокорня вызывают в организме животных не только функциональные и биохимические изменения, но и структурные повреждения органов и тканей. Повреждается прежде всего печень, а также эритроциты, иммунокомпетентные структуры селезенки, нарушается пищеварение. Однако пока нет прямых доказательств того, что является первичным звеном в цепи патогенеза отравления, поэтому поиск средств реабилитации животных после изъятия из рациона засоренного чернокорнем корма весьма затруднителен.

В поисках средств реабилитации животных в провизорных опытах мы испытали при экспериментальном и спонтанном циноглоссотоксикозе следующие средства (опыты на телятах 5-6 мес. возраста): унитиол – внутримышечно по 5 мл·сут⁻¹, авиан – по 10 г·сут⁻¹, глюкозу – внутривенно 100 мл в форме 40%-ного раствора. Курс лечения – 10 сут.

Ни одно из испытанных средств в отдельности не дало обнадеживающего лечебного эффекта, поскольку каждое из них оказывало влияние на какое-то одно звено в цепи патогенеза, что является недостаточным при этой сложной патологии. Разработка эффективных способов лечения должна быть основана на особенностях токсикокинетики пирролизидиновых алкалоидов и патогенеза отравления [9].

Известно по опытам на лабораторных животных, что пирролизидины, попавшие алиментарным путем в организм, всасываются из кишечника в кровь, поступают в печень, где подвергаются N-окислению или биоактивации до пиррольных метаболитов. Продукты метаболизации циркулируют в крови, выводятся с желчью в 12-перстную кишку и снова всасываются в кишечнике. Рециркуляция продолжается до распада или преформирования алкалоидов в другие соединения, либо выведения с калом.

Мы считаем, что реакционноспособные соединения пирролов действуют разрушающе на мембраны прежде всего гепато- и эритроцитов, что ведет к гепатитам и разрушению клеток крови. Восстановить структуру и функции повреждае-

мых пирролизидинами объектов можно только сочетанием различных фармакологических средств. Подбор лекарственных средств, влияющих на следующие звенья патогенеза:

- разрыв «кишечного звена» в циркуляции алкалоидов чернокорня путем их сорбции из химуса кишечника алюмосиликатами, содержащимися в сорбентах, в частности в применяемом нами ЛПКД; предотвращение дальнейшего поступления их в кровь и выведение из организма с фекальными массами;

- улучшение энергетического обеспечения метаболизма в печени по детоксикации алкалоидов, их производных и образующихся при повреждении тканей токсинов эндогенного происхождения путем перорального применения сахарозы. Сахароза сбраживается в преджелудках до летучих жирных кислот. Из пропионовой кислоты в печени образуется глюкоза, которая улучшает ее детоксикационную функцию;

- активацию рибофлавином и пиридоксином окислительно-восстановительных процессов, декарбоксилирования и переаминирования аминокислот, а также сниженной при отравлении пирролизидинами оксигеназной активности в микросомах печени с целью восстановления белковообразовательной и детоксикационной функций печени;

- защиту каротином, витаминами А и Е биологических мембран от свободнорадикального окисления, которое всегда наблюдается при гепатитах токсического происхождения [10];

- устранение факторов повреждения печени путем исключения из рациона кормов, содержащих алкалоиды чернокорня, и создание условий для ее репаративной регенерации.

При развившемся циррозе или других глубоких органических поражениях печени лечение будет безрезультатно. В результате проведенных экспериментов мы считаем, что фармакокоррекция циноглоссотоксикоза (при условии исключения из рациона кормов, засоренных чернокорнем), эффективна лишь в начальной стадии хронического гепатита при комплексном применении следующих лекарственных средств: сорбента ЛПКД, содержащего гидроалюмосиликаты, липокаротина и сахарозы – внутрь; пиридоксина, рибофлавина и тривита – внутримышечно.

Список литературы

1. Zentek J., Aboling S., Kamphues J. Accident report: animal nutrition in veterinary medicine – actual cases: houndstongue

(*Cynoglossum officinale*) in pasture – a health hazard for horses // *Dtsch Tierarztl Wochenschr*, 1999. Nov, 106(11). p. 475–477.

2. Хмельницький Г., Ситник Е., Галатюк А. Алкалоидотоксикоз лошадей // *Вет. медицина України*. – 1998. – № 9. – С. 40–41.

3. Науменко Н.О., Щетинский І.М. Воротно-печінкова лімфодулярна ланка отруєння великої рогатої худоби пірролізидиновими алкалоїдами і її патолого-анатомічна характеристика // *Наук. вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнології ім. С.З. Гжицького*. – Львів: вид-во ЛНУВМтаБ. – 2009. – Т. 11, № 2 – 1(41). – С. 211–215.

4. Самылина И.А., Булаев В.М., Шах Е.В. Лекарственные растения, обладающие гепатотоксическим действием // *Фармация*. – М.: издат. дом «Русский врач». – 2011. – № 4. – С. 49–51

5. Яковлева Е.Г. Чернокорень лекарственный – ядовитое растение семейства бурачниковых // Белгород: изд. БелГСХА, 2003. – 113 с.

6. Яковлева Е.Г., Павлов М.Е., Дронов В.В. Циноглоссо-токсикоз у бычков // *Ветеринария*. – 2005. – № 12. – С. 46–47.

7. Яковлева Е.Г., Мусиенко Н.А., Дронов В.В., Рябцева Е.Н. Морфологические изменения некоторых внутренних органов крыс при экспериментальном отравлении их чернокорнем лекарственным // *Актуальные вопросы эволюционной, возрастной и экологической морфологии*. Мат-лы всероссийской науч. конф. с междунар. участием, посвящ. 10-летию мед. ф-та и кафедры анатомии и гистологии человека БелГУ, 17-18 октября 2006г. – Белгород, 2006. – С. 184.

8. Подымова С.Д. Сосудистые заболевания печени с нарушением венозного оттока: синдром Бадда-Киари и синдром синусоидальной обструкции // *Практическая медицина*. – 2014. – № 1(77). – С. 30–35.

9. Яковлева Е.Г., Горшков Г.И. Способ лечения крупного рогатого скота при отравлении чернокорнем // Патент на изобретение RUS № 2208482 от 11.02.2002.

10. Яковлева Е.Г. Диагностика, лечение и профилактика отравлений животных растениями, содержащими пирролизидиновые алкалоиды // *Вестник Курск. гос. с.-х. академии*. – 2008. – Т. 4, № 4. – С. 30–33.