

nodules are insufficient. The typical macrophages are insufficient too. This is an atrophy of lymphoid tissue under the influence of proliferative histiocytes. This leads to failure of the immune system. This coincides with clinical indices of blood. Have been found that in the case of the malignant histiocytosis disease in young animals, in the liver, spleen and lymph nodes have neoplastic proliferative. Lymphoid nodules have sufficient of the typical of lymphocytes and macrophages, they have "bright centers". There are also paracortex how the immune response. This coincides with clinical indices of blood. The medulla area of lymph nodes have plasmacells. In the lymph nodes, if the lymph passes through them from the bone marrow, are plasmacells more. It was known that malignant histiocytosis begins with bone marrow. In bone marrow occur changes in macrophages, they are transformed into tumor cells. It was more of the Lymphocytes and plasmacells in the lymph nodes are associated with the lymph from the bone marrow. This means that the bone marrow is loaded antigen. This can be viruses. It has been suggested that malignant histiocytosis caused by viruses. In young dogs virus may activate cellular proto-oncogenes and launch tumor growth. The authors believe that the findings need to expand and more detail.

Key words: malignant histiocytosis dogs, the etiology of tumor growth, pathomorphological analysis.

УДК 636.22/.28.9:616.36:615.9:616-091

## ОБ ОТЕЧНОМ СИНДРОМЕ ПРИ ВЕНО-ОККЛЮЗИОННОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Щетинский И.М., к. вет. н., доцент, [garik1937@mail.ru](mailto:garik1937@mail.ru)

Ляхович Л.М., к. вет. н., доцент

Ульяницкая А.Ю., к. вет. н., доцент, [ulya.a@bk.ru](mailto:ulya.a@bk.ru)

Захарьев А.В., к. вет. н., доцент

Ирниденко Е.В., ассистент

Харьковская государственная зооветеринарная академия, Харьков.

**Аннотация.** Авторы работы предлагают ввести в характеристику вено-окклюзионной болезни печени крупного рогатого скота, вызванной пирролизидиновыми алкалоидами, дополнительный элемент – отечный синдром, по своему характеру он серозный, локализован в стенке желчного пузыря, в мезентеральных лимфатических узлах, в лимфатических узлах, отводящих лимфу от стенки сычуга, в центральной части брыжейки и, в меньшей степени, в стенке преджелудков и сычуга. Предполагается, что характерные для вено-окклюзионной, вызванной пирролизидиновыми алкалоидами болезни печени крупного рогатого скота патологии, вызывают не сами пирролизидиновые алкалоиды, а продукты их обезвреживания в печени, в результате проходящей в ней биотрансформации, развивается то, что в токсикологии называется «летальный синтез», т.е. пирролизидиновые алкалоиды превращаются в более токсические соединения, чем сами PAs. Что касается самих пирролизидиновых алкалоидов, то они по месту их всасывания и дальнейшего движения, вызывают отёки. PAs являются водорастворимыми ядами, во внутреннюю среду организма они попадают там, где в нём всасывается вода и где она может скапливаться. Таким образом, соли пирролизидиновых алкалоидов вызывают у отравившихся животных отечный синдром, а продукты их биотрансформации – все то, что сейчас считается характерным для ВОБ.

**Ключевые слова:** вено-окклюзионная болезнь, ВОБ, отравление пирролизидиновыми алкалоидами, отечный синдром, патогистология ВОБ, стенка желчного пузыря, мезентериальные лимфатические узлы, брыжейка, биотрансформация PAs, печень.

**Актуальность проблемы.** По сложившимся к настоящему времени представлениям вено-окклюзионная болезнь печени – это сосудистая патология печени, главным элементом, патофизиологическим звеном в которой является появление вокруг и в стенке внутripечёночных венул и вен и даже в их просветах большого количества грубых, повышено аргентофильных ретикулиновых волокон [11, 10].

Считается, что кроме вышеуказанного патофизиологического элемента, его можно называть ретикулосклерозом [6], для болезни характерны: портальная гипертензия, асцит, секториальная конгестия, кровоизлияния, атрофии, дистрофии и некрозы гепатоцитов, в центре долек печени холестаза, очаговые регенерации и гипертрофии и пролапсусы в синусоиды разных клеток, в том числе и гладких мышечных.

Среди уцелевших гепатоцитов появляются гепатоциты с большими по объёму ядрами (мегакариогепатоциты), гепатоциты с большой по объёму цитоплазмой (мегаплазмогепатоциты) и гепатоциты с одновременно увеличенными по объёму цитоплазмой и ядром.

Установлено, что у заболевшего крупного рогатого скота в патологию часто вовлекаются почки, легкие и головной мозг [9]. Чаще всего причиной вено-окклюзионной болезни печени является отравления животных и человека алкалоидами, которые вырабатываются чернокопрым лекарственным и крестовником луговым, это специфические пирролизидиновые алкалоиды – PAs [9].

Было зарегистрировано несколько крупных по числу заболевших случаев вено-окклюзионной болезни, причиной которой было отравление не названными алкалоидами, а гелиотропом [5]. Свое современное название болезнь получила относительно недавно – в 1954 году, до этого её называли по-разному. Первое её название – schweinsbergerkrankheit или швейнсбергова болезнь, это название предложили немецкие ветеринары, которые впервые, приблизительно в 1854 году описали это заболевание, оно наблюдалось ими в местечке Schweinsberg в долине Ohm's (Kurhessen) [3].

В последующем заболевание стали регистрировать в самых разнообразных местах Германии и в других близких и далеких от Германии странах [9]. В 1906 году доктор Д.Л. Фишкин опубликовал в русском журнале «Архив ветеринарных наук» статью о своем наблюдении швейнсберговой болезни у двух лошадей в России. Статью он назвал: «Хронический интерстициальный гепатит у лошадей».

Н.Н. Мари, профессор Императорской Военно-Медицинской Академии, посчитал возможным привести эти сведения в своем учебнике «Основы патологической анатомии домашних животных» [3]. Не оставил без внимания заболевание и Хутира Марек, в одном из первых изданий своего руководства он приводит общие сведения о нем, анализирует все то, что известно о его причинах и указывает на то, что молоко от больных заболевших коров представляет угрозу для телят, у них в случае спайвания им молока от этих коров развивается тяжелая диспепсия.

С.Д. Подымова, медицинский гепатолог, в своем руководстве для врачей пишет о том, что «наибольшее число описаний вено-окклюзионной болезни в зарубежной литературе касается детей в районах Ямайки, Южной Африки, Австралии, Израиля, в Европе она была известна долгое время под названием «облитерирующий эндофлебит»».

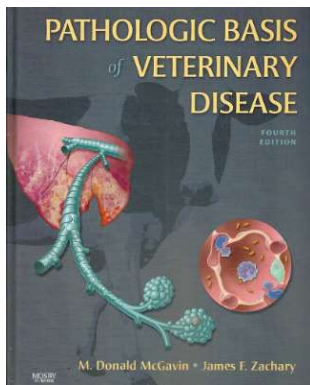
Окончательно нозологическую самостоятельность вено-окклюзионной болезни печени утвердил G. Brass [6]. Примечательно, что к выводу о нозологической самостоятельности этой болезни он пришел после работы с материалом массового отравления детей на Ямайке, заболевшие дети пили отвары из местных, произрастающих на Ямайке трав.

Сейчас утвердилось мнение о том, что вено-окклюзионная болезнь (VOD-ВОБ) человека и животных – это одно и то же заболевание, между ними нет различий, существуют только различия в названии тех звеньев, из которых состоят заболевания.

В недавно изданном в России учебном пособии для последипломного образования врачей имеется следующая постуляция – гистологическими признаками ВОБ являются:

- центрлобулярный некроз гепатоцитов
- субэндотелиальный склероз терминальных печеночных венул,
- тромбоз (вторичный по отношению к склерозу),
- облитерация просвета венул,
- перивенулярный и синусоидальный фиброз.

В новейшем (четвертом) издании «Pathologic basis of veterinary disease» утверждается тоже самое [10]:



#### HEPATIC VENO-OCCLUSIVE DISEASE

Intimal thickening and occlusion of the central vein by fibrous connective tissue characterize the distinctive lesions of this syndrome. The consequence is passive hepatic congestion and resultant hepatic injury, which may progress to hepatic failure and its associated constellation of signs. The lesion is not etiologically specific but can follow pyrrolizidine alkaloid or aflatoxin-induced hepatic injury. An extremely high incidence is recognized in captive exotic cats, such as cheetahs, possibly because of the ingestion of large amounts of vitamin A, although the mechanism for this lesion is not known.

Этиология заболевания связана в основном, как это уже отмечалось, с воздействием ряда гепатотоксичных алкалоидов, а у человека, кроме того, имеет значение длительная химио- и радиотерапия, иммуносупрессивная терапия азатиоприном и кортикостероидами. Под влиянием пирролизидиновых алкалоидов у человека развивается хроническая форма заболевания, при влиянии других перечисленных факторов – острая.

У животных – развитие острых и хронических форм ВОБ обусловлено дозой поступившего в организм алкалоида.

Описывая случаи встретившихся нам отравлений крупного рогатого скота пирролизидиновыми алкалоидами чернокорня лекарственного и крестовника лугового, мы обратили внимание на то, что у части отравившихся этими алкалоидами животных имеются отеки.

Причем эти отеки обнаруживались довольно часто у туш крупного рогатого скота при диагностическом убое в стадах, где регистрировались случаи отравления PAs. В тушах отсутствовали печеночные патологии характерные для вызванной пирролизидиновыми алкалоидами вено-окклюзионной болезни, а наблюдались только отеки. В связи с этим возникла мысль о их природе.

Первоначально мы предполагали, что эти отеки могут быть следствием действия тех же патогенных начал, которые вызывают характерные для ВОБ печеночные патологии. Если эти начала образуются в печени, то здесь они вызывают ретикулосклероз и другие патологии, характеризующие ВОБ, но если они появляются в других местах, то в них под влиянием тканевых ферментов тоже может проходить летальный синтез [1], он и обуславливает развитие отечности. Однако, закружилась мысль и о том, что в патогенезе отравлений пирролизидиновыми алкалоидами может иметь место действие двух начал – нативных пирролизидиновых алкалоидов и трансформированных в печени.

В связи с вышеизложенным, **задачи работы:** найти связь между нативными PAs и отечным синдромом. В задачи работы входит: 1.) осуществить поиск микрокристаллическим методом нативных PAs в отечной жидкости при отеке лимфоузлов, брыжейки, стенок желчного пузыря, тонкого кишечника, сычуга, преджелудков;

2) воспроизвести отеки в вышеуказанных местах путем введения в них нативных PAs.

**Материал и методы исследований.** Нативные PAs по рекомендации С. Димитрова, А. Джурова, С. Антонова (1986) получали из собранного растительного сырья [2]. Полученные водные суспензии PAs вводили в толщу сычужных и брыжеечных лимфатических узлов, в просвет желчного пузыря проколом его стенки, в просвет изолированных частей тонкого отдела кишечника.

Введения в лимфатические узлы и в просвет желчного пузыря осуществляли на наркотизированных ромпуном животных. В толщу лимфатических узлов вводили до 1/3 их объема полученной водной суспензии, в просвет открытого к доступу желчного пузыря вводилась половина его содержимого, сама половина содержимого перед введением отсасывалась. Изолированные петли тонкого отдела кишечника получали так, как это рекомендовано А.А. Алиевым, в просвет изолированной кишки (20 см) по типу Тири-Велла вводилось до 30 мл водной суспензии, содержащей в своем составе PAs.

Дозы вводимого определялись, исходя из доз, которые приводят к развитию острых и хронических форм ВОБ у крупного рогатого скота. Сам поиск вводимых в экспериментах PAs осуществлялся с помощью кристаллооптической реакции с использованием 5 % хлорного золота с хлористоводородной кислотой и ацетоном (1:1:1) с добавлением крупинки бромистого калия.

Воспроизводимое изучалось на патогистологическом уровне, для этого соответствующий материал, взятый от туш животных (бычки 2-3-х месячного возраста) фиксировался, уплотнялся и резался на микротоме. Полученные срезы окрашивались в соответствии с существующими правилами.

Полученные препараты подвергались микроскопированию и в необходимых случаях – микрофотографированию (Axioscop-40).

**Результаты исследований.** В результате введения в просвет желчного пузыря экстракта PAs, полученного из соответствующего растительного сырья, развился объемный отек стенки желчного пузыря. Он начинался со стороны слизистой оболочки и погружался в глубь стенки, соединительнотканые волокна стенки пузыря в массе отечной жидкости набухали, теряли присущую им фибриллярность, превращались в аморфные, толстоватые мукоиднонабухшие тяжи.

Эластические свойства стенки по мере развития отека терялись, объем полости пузыря становился все большим и большим, пузырь подвергался гипертрофии. Количество кристаллов, указывающих на присутствие нативных пирролизидиновых алкалоидов, изменялся, наблюдался их просачивание от просвета желчного пузыря вглубь стенки.

На макроскопическом уровне рельеф слизистой оболочки сглаживался, она становилась гладкой, повышено скользкой, пропитывалась желчными пигментами, железы стенки желчного пузыря вырабатывают, не смотря на отечность стенки, повышено большое количество слизи, сама слизь была жиже обычной, водянистая.

Эпителиальное покрытие слизистой оболочки в одних местах разрыхлялось, в других местах, наоборот, гиперплазировалось, имело место и лакунарный врост эпителия в толщу соединительнотканной основы слизистой оболочки. Установлено, что объем отека стенки желчного пузыря зависит от количества введенного в просвет пузыря PAs.

В отечной стенке ретикулиновые волокна растягивались, нередко фрагментировались. В экспериментах с фрагментами тонкого отдела кишечника по типу Тири-Велла были получены неоднозначные результаты. Только в самом начале эксперимента стенка фрагмента кишки отекала в последующем она не отекала, а утолщалась.

На этом этапе отека в ней улавливалось присутствие характерных для PAs микрокристаллов, в дальнейшем кристаллы исчезали, и в стенках улавливался характерный для ВОБ разrost ретикулиновых волокон. Чем больший объем вводился в просвет фрагмента экстракта, тем больше стенка фрагмента отекала, и большим был ретикулосклероз. По нашему мнению, полученные данные свидетельствуют о том, что нативные PAs действительно способны вызывать отеки, но если они всасываются в кровь и достигают печени, то в ней они преобразуются в те токсиногены, которые вызывают те патологии, которые считаются характерными для ВОБ.

Следует в этом плане обратить внимание на то, что в проведенном эксперименте регистрировалась не только отечность стенки кишечного фрагмента, но и отечность тех мезентериальных лимфатических узлов, которые имели анатомическую связь с этими фрагментами. В печени регистрировалось начало ВОБ. Объемная отечность развивалась под влиянием нативных PAs не только в стенке желчного пузыря и в кишечных фрагментах – петель по типу Тири-Велла, но и в лимфатических узлах, в толщу которых такие PAs вводились.

Сразу после введения, выбранные мезентериальные лимфатические узлы и сычужные сильно увеличивались в объеме из-за набухания, они светлели, округлялись, сильно возвышались над местом привычного своего расположения, они теряли присущую им компактность, становились повышенно влажными, с поверхности их разреза стекала жидкость серовато-беловатого цвета. Они утрачивали присущий им рисунок внутреннего строения, вместо него – однородность.

На патогистологическом уровне в полях отсутствуют лимфоциты, имеются пустоты, ячеистость, волокна оставшегося остова и спавшиеся кровеносные сосуды.

Весьма примечательно является и то обстоятельство, что отекают не только один из тех лимфатических узлов, в толщу которого введен водный экстракт нативных пирролизидиновых алкалоидов, но и вся цепь лимфатических узлов, одним из элементов которых он является, имеет место отечность лимфоузлов по продолжению.

Присущая вено-окклюзионной болезни печени у крупного рогатого скота отечная патология носит распространенный характер, она регистрируется и в стенках преджелудков, сычуга, во всех тех местах, где у крупного рогатого скота всасывается вода.

### **Выводы**

1. У крупного рогатого скота вено-окклюзионная болезнь печени пирролизидиналкалоидного генеза развивается под влиянием не одного, как это сейчас считается, а двух этиогенных начал.

2. Этиогенными началами, вызывающими вено-окклюзионную болезнь печени пирролизидиналкалоидного генеза, являются нативные пирролизидиновые алкалоиды и их трансформированные в печени биоформы.

3. Под влиянием нативных пирролизидиновых алкалоидов у крупного рогатого скота развивается серозный отечный синдром, а под влиянием продуктов их трансформации все то, что характерно для болезни печени.

4. Серозный отечный синдром характеризуется развитием серозных отеков в тех местах организма крупного рогатого скота, где осуществляется всасывание воды: тонкий отдел кишечника, сычуг, преджелудки, кроме того, в толще стенки желчного пузыря, в мезентериальных и сычужных лимфатических узлах и их продолжениях.

5. Биотрансформированные в печени нативные пирролизидиновые алкалоиды вызывают внутripеченочный ретикулосклероз и все другие характерные для ВОБ патологии.

6. Нативные пирролизидиновые алкалоиды обнаруживаются на патогистологическом уровне микрокристаллохимической реакцией с использованием золотоводородной кислоты, крупинок бромида калия и ацетона (1:1:1) соль Рейнеке.

7. В местах развития отечного серозного синдрома микрокристаллохимической реакцией с солью Рейнеке обнаруживаются нативные пирролизидиновые алкалоиды.

### **Литература**

1. Голиков С. Н. Общие механизмы токсического действия / С. Н. Голиков, И. В. Санацкий, Л. А. Тиунов – Ленинград: Медицина. Ленинградское отделение, 1986. – 279 с.
2. Димитров С. Диагностика отравлений животных / С. Димитров, А. Джурев А. С. Антонов: пер. с болгарского К.С. Богданова // Под ред. В.А. Бесхлебнова. – М.: Агропромиздат, 1986. – 279с.

3. Мари Н.Н. Основы патологической анатомии домашних животных // Н.Н.Мари. – С-Петербург.: Издательство «Практическая ветеринария» О. В. Эттингет, 1913г. – 646 с.
4. Позднякова В. Т. Микрористаллоскопические реакции на алкалоиды / В. Т. Позднякова. – Киев: Гос. мед. изд. УССР, 1960. – 163 с.
5. Яковлева Е. Г. Пирролизидиновые алкалоиды растений семейства Бурачниковых и их гепатотоксическое действие на животных / Е. Г. Яковлева // Сельскохозяйственная биология, 2003. – № 2. – С. 90-93.
6. Bras G. Veno-occlusive disease of the liver with nonportal type of cirrhosis, occurring in Jamaica / Bras G., Jelliffe D. B. Stuart K. L. // Ach. Pathol. – 1954. - V. 57 – P. 285-300.
7. Fu P. P. Genotoxic Pyrrolizidine Alkaloids – Mechanisms Leading to DNA Adduct Formation and Tumorigenicity / Fu P. P., Xia Qingsu, Lin Ge et al. // Int. J. Mol. – 2002. - V. 3 - P. 948-964
8. Hovermale J. T. Metabolism of pyrrolisidine alkaloids by *Peptostreptococcus heliotrinreducens* and a mixed culture derived from ovine ruminal fluid / Hovermale J. T., Craig A .M. // Biophys. chem. – 2002. – V.101-102 – P. 387.
9. Inviromental Health Criteria Pyrrolizidine Alkaloids // World Health Organization –Geneva, 1988. – 286 p.
10. Pathologic basis of veterinary disease / M. Mc Donald Gavin, James F. Zachary. – [5-th edith.]. – Mosby, Elsevier, 2007. – 1476 p.
11. Rollins B.J Hepatio veno-occlusive disease / B.J Rollins // Am. J. Med. – 1986. - V. 61(2) - P. 297-306.

ПРО НАБРЯКОВИЙ СИНДРОМ ПРИ ВЕНО-ОКЛЮЗІЙНІЙ ХВОРОБИ ПЕЧІНКИ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ

Щетинський В. М., канд. вет. наук, доцент, [garik1937@mail.ru](mailto:garik1937@mail.ru)  
Ляхович Л. М., Ульяницька А. Ю., Захар'єв А. В., канд. вет. наук, доценти  
Ірніденко Е. В., асистент.

Харківська державна зооветеринарна академія, Харків.

Анотація. Автори роботи пропонують ввести в характеристику вено-оклюзійної хвороби печінки великої рогатої худоби, викликаній піролізидиновими алкалоїдами, додатковий елемент - набряковий синдром. За своїм характером він серозний, локалізований в стінці жовчного міхура, в мезентеральних лімфатичних вузлах, в лімфатичних вузлах, що відводять лімфу від стінки сичуга, центральної частини брижі і, меншою мірою, в стінці передшлунків і сичуга. Передбачається, що характерні для вено-оклюзійної, викликаній піролізидиновими алкалоїдами хвороби печінки великої рогатої худоби патології, викликають не самі піролізидинові алкалоїди, а продукти їх знешкодження в печінці, в результаті біотрансформації, що проходить в ній, розвивається те, що в токсикології називається «летальний синтез», тобто піролізидинові алкалоїди перетворюються в більш токсичні сполуки, ніж самі PAs. Що стосується самих піролізидинових алкалоїдів, то вони за місцем їх всмоктування і подальшого руху, викликають набряки. PAs є водорозчинними отрутами, у внутрішнє середовище організму вони потрапляють там, де в ньому всмоктується вода і де вона може накопичуватися. Таким чином, солі піролізидинових алкалоїдів викликають у отруєних тварин набряковий синдром, а продукти їх біотрансформації - все те, що зараз вважається характерним для ВОХ.

Ключові слова: вено-оклюзійна хвороба, ВОХ, отруєння піролізидиновими алкалоїдами, набряковий синдром, патогістологія ВОХ, стінка жовчного міхура, мезентеріальні лімфатичні вузли, брижа, біотрансформація PAs, печінка.

ABOUT EDEMA IN VENO-OCCLUSIVE LIVER DISEASE OF CATTLE

Shchetynskyy I., candidate of veterinary science, [garik1937@mail.ru](mailto:garik1937@mail.ru)  
Liakhovich L., candidate of veterinary science  
Uljanitskaya A.U. candidate of veterinary science, [ulya.a@bk.ru](mailto:ulya.a@bk.ru)  
Zakharjev A. V., candidate of veterinary science  
Irnidenko E. assistant

Kharkov State Zooveterinary Academy, Kharkiv

Summary. The authors propose to introduce the characteristic of veno-occlusive liver disease of cattle caused pyrrolizidine alkaloids, an additional element - edematous syndrome by its nature it is serous, localized in the gallbladder wall, in mesenterina lymph nodes and in lymph nodes, efferent lymph from the walls of the abomasum, the Central part of the mesentery and, to a lesser extent, in the wall of the proventriculus and abomasum. Material and methods of researches. Native PAs according to S. Dimitrov, A. Dzhurov, S. Antonov's recommendation (1986) were received from collected vegetable raw materials. The received water PAs suspensions entered into thickness abomasal and the methenterium of lymph nodes, into a gleam of a gall bladder a puncture of its wall, into a gleam of the isolated parts of thin department of intestines. Doses of the entered were defined, proceeding from doses which lead to development sharp and the VOD chronic forms at cattle. Search of RAS entered in experiments was

carried out by means of crystalloptic reaction with use of 5% of chloric gold with hydrochloric acid and acetone (1:1:1) with addition of grains of bromic potassium. It is assumed that the characteristic of veno-occlusive caused pyrrolizidine alkaloids liver disease of cattle pathology, not themselves cause pyrrolizidines alkaloids, and the products of their detoxication in the liver, resulting in passing her biotransformation, develops what in toxicology called "lethal synthesis", i.e. pyrrolizidines alkaloids are transformed into more toxic compounds than PAs. As for pyrrolizidine of alkaloids, they are in their suction and further movement causes swelling. PAs are water-soluble poisons in the body they get there, where it absorbed the water and where it may accumulate. Thus, salt pyrrolizidine alkaloids cause of the poisoned animals edematous syndrome, and products of their biotransformation - hundred is now considered characteristic of PSA. Due to above stated, in pathogenesis of a veno-occlusive illness of cattle it is necessary to distinguish two stages: initial or edematous and the main or hepar pathology eparalny which develops after the first. Each of these forms has the specific patomorphological characteristic. For the first of them development of serous hypostases in places where pyrrolizidine alkaloids and where they are soaked up is characteristic after that collect. For the second form was characterized like reticulosclerosis. Reticulosclerosis are develops at poisoning the pyrrolizidine alkaloids in those bodies where alkaloids which passed through a liver are formed and collect.

Key words: veno-occlusive disease, PSA, poisoning pyrrolizidine alkaloids, edematous syndrome, pathohistology of PSA, the gallbladder wall, mesenteric lymph nodes, mesentery, biotransformation PAs, liver.

УДК 636.7.09:615.9:616-091

## **ПАТОМОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ОТРУЄННЯ СОБАК ІЗОНІАЗИДОМ**

Щетинський І.М., к.вет.н., доцент, [garik1937@mail.ru](mailto:garik1937@mail.ru)

Ульяницька А.Ю., к.вет.н., доцент, [ulya.a@bk.ru](mailto:ulya.a@bk.ru)

Захар`єв А.В., к.вет.н., доцент

Харківська державна зооветеринарна академія, м. Харків

**Анотація.** Отруєння ізоніазидом у собак перебігає за механізмом летального синтезу, встановлено, що основним місцем дії токсиногену є переважно гладенькі м'язи внутрішньолегеневих дрібних бронхів та бронхіол, м'язові клітини зазначених структур піддаються атрофії та некрозу. Одночасно з легенями, за досліджуваного отруєння, уражується і головний мозок, він серозно набрякає, у нейронах розвивається гідролічна дистрофія, яка часто завершується некрозом. Безпосередньою причиною смерті є асфіксія.

**Ключові слова:** гостре отруєння собак, ізоніазид, асфіксія, атрофія, некроз, внутрішньолегеневі бронхи, бронхіоли, набряк головного мозку.

**Актуальність проблеми.** Внаслідок гріховності та гордині людина може здійснювати аморальні, протиправні за суттю вчинки, такі, як навмисне отруєння домашніх дрібних тварин – собак та котів. Для цього люди нині почали використовувати ізоніазид (тубазид) – протитуберкульозний препарат, який є легко доступний, коштує дешево і швидко призводить до загибелі собак [1, 2, 4, 6]. Він викликає рефрактерні судоми, метаболічний ацидоз та кому [9].

Загальний патогенез отруєння ізоніазидом у людини у випадку передозування, ґрунтується на його метаболізмі в організмі [3, 8, 7]. Ізоніазид конкурує з пирідоксаль-5-фосфатом за декарбоксилазу, що приймає участь у синтезі гамааміномасляної кислоти (ГАМК) з глютамінової кислоти у нервовій тканині. Тому, під впливом ізоніазиду утворюється менша кількість ГАМК. Слід враховувати, що ГАМК є важливим гальмуючим нейромедіатором, який регулює нейральну активність. Зниження рівня ГАМК у центральній нервовій системі супроводжується неконтрольованим збільшенням нейральної активності, що може призвести до появи судом [5]. Ізоніазид також блокує перетворення молочної кислоти у піруват, що викликає, в свою чергу, розвиток лактоацидозу в організмі.

На жаль, вказані патофізіологічні особливості отруєння ізоніазидом неможливо використовувати у патанатомії, їх неможна ні підтвердити, ні відхилити на патоморфологічному рівні. Можна тільки виявляти наслідки вищезазначених змін. У зв'язку з цим, для створення патоморфологічної системи діагностики отруєння ізоніазидом необхідно звернення до конкретних розтинів з визначенням, як це прийнято у патоморфології, найбільш яскравих патологій органів або органу, з визначенням характеру розвитку цих патологій та визначенням зв'язків цих змін між собою. У сучасній ветеринарній медицині таких даних немає.