

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

Ульяницька А.Ю., к.вет.н., доцент, 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.

Завдання дослідження – отримати систему патоморфологічних характеристик отруєння собак ізоніазидом. Для цього треба: 1) визначити характер змін у печінці, серці, легенях, головному мозку собак, які загинули за отруєння ізоніазидом; 2) представити дані про васкулярну патологію у загинувших за отруєння ізоніазидом собак; 3) зафіксувати, які зміни розвиваються у лімфатичній системі собак, у випадку їх загибелі від отруєння ізоніазидом; 4) отримати данні про те, які патології розвиваються у сечовидільній системі собак у випадку їх загибелі внаслідок отруєння ізоніазидом.

Матеріали і методи дослідження: проводили патоморфологічний аналіз випадків гострого отруєння собак ізоніазидом, які мали місце у собак в місті Харків та у Харківській області. Трупів собак, які загинули внаслідок цього отруєння, піддавали патологоанатомічному розтину з подальшими патогістологічними дослідженнями.

Результати дослідження. На патологоанатомічному рівні отруєння ізоніазидом собак характеризувалося розвитком: токсичної дистрофії печінки за типом дрібно та великокрапельного ожиріння; конгестії судин легень, атрофії стінок внутрішньолегевених бронхів та бронхіол; гострої венозної гіперемії печінки та головного мозку; емфіземи легень; геморагічного синдрому; геморагічних інфарктів селезінки; катарального гастроентериту; серозно-катарального уроцистититу; цианозу слизових оболонок, наявності венозної не згорнутої крові. Найважчі патології розвивалися у легенях та у головному мозку.

На розтині легені та нирки темно-червоного кольору, майже чорні, з поверхні розрізу стікає темно-червона кров. Внаслідок порушення дихальних м'язів розвиваються асфіксія та емфіземи; як наслідок нейрогенного паралічу гладеньких м'язів стінок внутрішньолегевених судин та гладеньких м'язів бронхіол, розвивається судинний колапс, з кровонаповненням судин легень та розширенням бронхіол.

Патологія головного мозку пов'язана з гемодинамічними розладами, венозною гіперемією, патологією гладеньких м'язів судин мозку, при гістологічному дослідженні були встановлені набряк-набухання головного мозку: гідропічна дистрофія нейронів, які розташовані навколо розширених судин, перивенулярні набряки.

Геморагічний синдром найбільше виражений у селезінці, міокарді, легенях, нирках. Геморагічні інфаркти у селезінці мали як локальний крайовий характер, з підведенням над поверхнею селезінки, так і дифузні з нечіткими межами, розташовані у товщі органу. У міокарді, за мікроскопічного дослідження встановлені конгестія кровоносних судин, альтеративні явища: дистрофії та локальні некрози кардіоміоцитів. У нирках – кровонаповнення, некрози та мутне набухання нефроепітелію.

Печінка збільшена у об'ємі, різна за кольором та малюнком, від темно-червоного до сірого, при мікроскопічному дослідженні виявлені дистрофії, некрози, венозна гіперемія, геморагії. Альтеративні явища найбільш виражені на периферії часточок, у центрі – наслідки венозної гіперемії, здавлювання печінкових клітин кров'ю. Так, як патологія носила гострий характер, то запалення, яке спостерігають за хронічного отруєння ізоніазидом у людини [7], нами встановлено не було. Навпаки, було виявлене в печінці токсичне жирове переродження гепатоцитів – ліпофанероз.

У кишечнику та шлунку – дифузне серозно-катаральне запалення, на фоні венозної гіперемії. Слизова оболонка шлунку має поверхневі геморагічні ерозії. Запалення може бути наслідком первинного подразнення, гемодинамічних, нервових розладів, може також розвиватися як складова ескреції токсичних метаболітів. У інформаційних джерелах суттєві патології зі сторони шлунково-кишкового тракту за гострого отруєння людей ізоніазидом не виявляють [5, 7, 9], основна патологія локалізується у печінки та нервовій системі. Виявлені патології представлені у таблиці 1.

Таблиця 1

Патоморфологічна діагностика отруєння собак ізоніазидом

Локалізація патології	Характер патології
Система крові	Венозна, не згорнута кров
Серцево-судинна система	Геморагії, ангіогенні геморагічні інфаркти, колапс, венозний застій крові, крововиливи у міокард, некрози кардіоміоцитів, кардіоміодистрофія.
Респіраторна система, легені	Асфіксія, емфізема, конгестія та набряк легень, атрофія стінок внутрішньолегевених бронхів та бронхіол
Селезінка	Геморагічні локальні та дифузні інфаркти
Печінка	Гостра токсична дистрофія по типу велико- та дрібно крапельного ожиріння, гостра венозна гіперемія
Шлунок, кишечник	Серозно-катаральний дифузний гастроентерит, поверхневі геморагічні ерозії у шлунку
Нирки та сечовий міхур	Венозна гіперемія нирок, геморагії, гострий тубулонекроз, серозно-катаральний цистит

Таким чином, найважчі зміни за гострого отруєння собак ізоніазидом розвиваються у легенях та головному мозку, основна патологія, яка є безпосередньою причиною смерті піддослідних собак є патологія легень в основі якої: судинний колапс, венозна гіперемія, ексцентрична атрофія стінок внутрішньолегених бронхіол та бронхів. Патології у головному мозку пов'язані з гемодинамічними розладами внаслідок порушення кровообігу у легенях та інших внутрішніх органах і характеризуються набряком головного мозку, гідропічною дистрофією з наступною коліквациєю.

Висновки

1. Продукти метаболізму ізоніазиду, які утворюються у організмі під час біотрансформації у печінці, впливають на стан легень у більшій мірі, ніж на головний мозок;
2. У легенях під впливом продуктів летального синтезу ізоніазиду розвиваються атрофії та локальні некрози гладеньких м'язових клітин стінок внутрішньолегених бронхіол та бронхів;
3. У головному мозку під впливом продуктів летального синтезу ізоніазиду розвиваються гемодинамічні розлади у формі конгестії, набрякового периваскулярного синдрому та гідропічної коліквациї нейронів.

Література

1. Ізоніазид. Довідник ліків РЛС: інструкція, застосування та опис речовини. – [Електронний ресурс] – Режим доступу: http://www.rlsnet.ru/mnn_index_id_627.htm
2. Изониазид. – [Електронний ресурс] – Режим доступу: <http://ru.wikipedia.org/wiki/Изониазид>
3. Линг Л. Дж. Секреты токсикологии / Линг Л.Д., Кларк Р.Ф., Эрикссон Т.Б., Трестрейл Д. Х. Пер. с англ. – М. – СПб.: «Издательство БИНОМ» - «Издательство «Диалект», 2006. – 376 с.
4. Охотники на бездомных собак – [Електронний ресурс] – Режим доступу до журналу: <http://rg.ru/2011/06/16/sobaki.html>
5. Ehsan T. Acute isoniazid poisoning simulating meningoencephalitis / Ehsan T, Malkoff MD // Neurology, 1995. – № 45. – P.1627.
6. Gupta Ramesh C. Veterinary Toxicology: Basic and Clinical Principles / Ramesh C. Gupta. – Academic Press, 2012. — P. 215. — 1454 p. – [Електронний ресурс] – Режим доступу до книги: <http://books.google.ru/books>
7. Isoniazid hepatotoxicity. – [Електронний ресурс] – Режим доступу до статі: http://www.uptodate.com/contents/isoniazid-hepatotoxicity?source=see_link
8. Rama B Rao. Isoniazid (INH) poisoning / Rama B Rao – [Електронний ресурс] – Режим доступу до статі: <http://www.uptodate.com/contents/isoniazid-inh-poisoning>
9. Richard A. W. Isoniazid Toxicity / A. Weisiger Richard. – [Електронний ресурс] – Режим доступу до статі: <http://emedicine.medscape.com/article/180554-overview#a0101>

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОТРАВЛЕНИЯ СОБАК ИЗОНИАЗИДОМ

Щетинский И.М., к.в.н., доцент, garik1937@mail.ru

Ульяницкая А.Ю., к.в.н., доцент

Захарьев А.В., к.в.н., доцент

Харьковская государственная зооветеринарная академия, г. Харьков

Аннотация. По своей сути, отравление изоніазидом у собак протекает по типу летального синтеза, с точкой приложения токсина преимущественно на гладкую мускулатуру внутрилегочных мелких бронхов и бронхил. Под влиянием образовавшегося токсина гладкие мышечные клетки указанных мест подвергаются атрофии и некрозам. Параллельно с легкими при отравлении изоніазидом у собак повреждается головной мозг, он серьезно отекает, в нейронах развивается гидропическая дистрофия, часто она заканчивается некрозом. Непосредственной причиной смерти является асфиксия.

Ключевые слова: острое отравление собак, изоніазид, асфиксия, атрофия, некроз, внутрилегочные бронхи, бронхиолы, отек головного мозга.

PATOMORFOLOGIYA IS DESCRIPTION OF POISONING OF DOGS ISONIAZID

Shchetynskyy I.M., candidate of veterinary science, associate Professor, garik1937@mail.ru

Zakharjev A. V., candidate of veterinary science

Uljanitskaya A.U. candidate of veterinary sciens, ulya.a@bk.ru

Kharkov state zooveterinary Academy, Kharkiv

Summary. The pathomorphological of sharp poisonings of dogs with an isoniazid was studied. Cases of poisoning of dogs took place in Kharkov and the Kharkov area. Defined nature of changes in a liver, heart, lungs, bronchial tubes, a brain, in a spleen, in kidneys, stomach and intestines, changes in system of blood and also studied nature of changes in cardiovascular system at poisoning of dogs with an isoniazid. It is supposed to receive reference system for pathomorphological diagnosis of poisoning of dogs with an isoniazid, to establish severity of pathologies and an immediate cause of death.

It is certain that for poisoning are characteristic hemorrhagic disorders in form venous hyperemia, hemorrhagic and hemostasis. The indicated disorders are stronger shown in pulmonary, in them toxinogen destroys smooth cellular small bronchial tubes and bronchiole which located into pulmonary. Atrophy and disintegration develops in them.

Parallel with pulmonary, the cerebrum is damaged. He swells and swells up. Vacuolar dystrophy develops in neurocytis, often it passes to colliqacion necrosis.

From internal's organs: liver, buds, spleen, cardio-vascular system and blood, are stronger than other organs. The changes which are characteristic for hepatic toxic dystrophy are found in the liver, in nephrum – tubulonekrosis, in spleen and heart are hemorrhagic infarct and hemorrhage. Hemorrhages in a spleen were as diffusion in the thickness of organ with not accurate sides, and on edge organ. In a myocardium revealed changes of alteration: dystrophies and local necrosis of cardiomyocyte.

The blood in the dead bodies of dogs which perished from the sharp poisoning izoniazidom, did not convolve, she was venous. In part of dogs also was registration pathologies of stomach and intestine. In a stomach registered erosions, and in an intestine is serosis-hemorrhagic enteritis.

The terminal of poisoning of dogs of isoniazid was asphyxia. It develops as a result of general venous hyperemia and uttery heavy insufficiency of pulmonary.

The important element of pathomorphological diagnostics of poisoning of dogs izoniazid is very strong pathology of pulmonary, it the mixed character and prevails above all other pathologies. Pathology of pulmonary is in relation to independent and specific for poisoning which is studied.

For statement of the diagnosis "poisoning with an isoniazid" of dogs is required to consider not only the heaviest pathologies, namely: pathology of intra pulmonary bronchioles and bronchial tubes, a brain, but it is necessary to consider also the sum of all pathologies.

Key words: sharp poisoning of dogs, izoniazid, atrophy, asphyxia, necrosis, intrapulmonal bronchi, bronchiole, cerebral edema.