

*The results of the research.* With the purpose of T-2 toxin definition of in feed it was developed to methodizes for production components ELISA. First, it was necessary to conduct the conjugation mycotoxin with BSA. Future there, were applied two schemes of antigen conjugation, namely with dimethylsulfoxide (1) and without the addition of dimethyl sulfoxide (2). It have been added 10 % glutaric aldehyde to antigens obtained by two schemes. In the next stade two conjugates were separated by column chromatography. On the results of experiment antigen conjugation in borate buffer solution with the adding of dimethylsulfoxide has been more active. After studying the physico-chemical properties of the conjugates it was conducted rabbits immunization. Blood samples were collected in 10 days after the last immunization.

In the future it immunoglobulin G was obtained, using of ion-exchange chromatography from rabbit antisera.

Conjugation of received antibodies with horseradish peroxidase was carried using out periodates method by Nakane. Thus, techniques have been developed for the production of components producing ELISA. There were tested various buffer systems, two Chromogen, the optimum titer of the ELISA receiving was defined conjugate. The results ELISA testified that the best results are obtained when using conjugate in 1:500 dilution. Chromogen TMB and buffer CBB.

*The conclusions.* Method for receiving to detect T-2 toxin in food was developed.

**Keywords:** T-2 toxin, ELISA, conjugate, albumin of bovine serum, peroxidase, ion-exchange chromatography, sefadex

**УДК 619:636.085:636.2:636.4:616.992.28**

### **ПАТОГЕНЕТИЧНІ МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ ГІНЕКОЛОГІЧНОЇ ПАТОЛОГІЇ ЗА ХРОНІЧНОГО МІКОТОКСИКОЗУ У КОРІВ**

**Краєвський А.Й., Лазоренко А.Б., Захарченко В.А., Кургуз М.М., Стрельнікова Н.О.**  
Сумський національний аграрний університет, м. Суми

**Рубленко М.В.**

Білоцерківський національний аграрний університет, м. Біла Церква, e-mail: rublenko@meta.ua

**Куцан О.Т.**

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

**Краєвський С.А.**

Інститут ветеринарної медицини НААН, м. Київ

*У статті наведено результати досліджень питання патогенезу гінекологічної патології за хронічного мікотоксикозу в корів. З'ясовано, що за хронічного мікотоксикозу в корів, спостерігається розвиток коагулопатії, що проявляється гіперфібриногенемією, накопичення у плазмі розчинного фібрину та скорочення активованого часткового тромбoplastинового часу, за одночасного зростання фібринолітичного потенціалу плазми крові, що поглиблюється ініціацією перекисного окислення ліпідів, зростанням рівня ендотоксикозу, через наростання в плазмі крові вмісту малонового діальдегіду та одночасного зниження рівня оксиду азоту. Дисфункція системи гемостазу, ендотоксикоз, ініціюють загострення вірусних персистуючих інфекцій слизових оболонок, що проявляється зниженим титром антитіл до вірусу інфекційного ринотрахеїту та вірусної діареї, а також зростанням частоти акушерської і гінекологічної патології.*

**Ключові слова:** мікотоксикоз, ендотоксикоз, фібрин

На сьогодні відомо багато видів грибів-мікроміцетів, здатних до утворення мікотоксинів. Кількість ідентифікованих мікотоксинів обчислюється сотнями й постійно зростає [1]. Мікотоксини – вторинні метаболіти мікроскопічних (плісневих) грибів, є природними забруднювачами рослин, що мають широке розповсюдження і здатні нанести значну шкоду здоров'ю тварин, а через тваринницьку продукцію – і людині. У світі біля 25–30 % концентрованих кормів щорічно вражаються мікроскопічними грибами [2].

Споживання забруднених мікроміцетами та мікотоксинами рослинних кормів призводить до розвитку гострих і хронічних захворювань – мікотоксикозів, що супроводжуються пошкодженням і порушенням функцій різних органів і систем організму тварин [2–4]. Вони здатні збільшувати частоту захворювань і знижувати ефективність тваринницької галузі, зокрема, скотарства. Економічні збитки, якіносять мікотоксини сільськогосподарському виробництву, зумовлені зниженням поживності кормів, негативним впливом на організм тварин. Підвищена увага до вивчення мікроскопічних грибів та їх токсинів зумовлена збільшенням чутливості до них високопродуктивних тварин і вимог екологічної

безпеки до продукції рослинництва і тваринництва, що приводить до посилення контролю за мікотоксинами в сировині та у продуктах [2, 3].

Мікотоксини, що утворюються в кормах, є метаболітами життєдіяльності грибів та являють собою досить стійкі речовини до дії негативних факторів довкілля, а більшість з них не руйнуються за різних технологічних обробок кормів. Мікотоксини володіють тератогенною, мутагенною і канцерогенною дією, здатні порушувати білковий, ліпідний і мінеральний обміни та викликати імуносупресію організму [4].

У великої рогатої худоби частина мікотоксинів руйнується в рубці, через це вивченню їх впливу на організм корів не приділяється належної уваги, водночас вплив мікотоксинів на тварин інших видів і птахів є добре вивченим [4, 5]. У зв'язку з мікробною біотрансформацією мікотоксинів у жуйних їх вважають більше стійкими до дії мікотоксинів. Проте ступінь руйнування мікотоксинів у рубці є незначним, а деякі продукти розпаду можуть бути більш токсичні, ніж їх попередники [6, 7]. Крім того, багато інших факторів можуть нейтралізувати властивість мікрофлори рубця руйнувати мікотоксини. Відомо, що серед біоти рубця, найпростіші проявляють більшу нейтралізуючу активність щодо мікотоксинів, ніж бактерії. Високий відсоток концентратів у раціоні, зумовлює зниження рН вмісту рубця у високопродуктивних корів, що негативно впливає на одноклітинних рубця і, відповідно, може обмежувати руйнування в рубці мікотоксинів. Висока концентрація і швидкий транзит токсинів можуть також нейтралізувати властивість мікрофлори рубця руйнувати мікотоксини. Виробничі стреси, дія інфекційних агентів, незначний дефіцит поживних речовин, генетична схильність, взаємодія між різними мікотоксинами, можуть також впливати на чутливість великої рогатої худоби до мікотоксинів [4–7].

Мікотоксини спричиняють підвищення захворюваності та зниження продуктивності тварин. Проте, механізми їх розвитку вивчені недостатньо, що гальмує розроблення ефективних способів лікування профілактики хвороб. Відомо, що за розвитку патологічного процесу в організмі відбуваються порушення гемостазу. Однак, результатів його дослідження за хронічних мікотоксикозів у доступній нам літературі не виявили. Система гемостазу підтримує в динамічній рівновазі процеси активації та інгібіції, як у клітинній так і в ферментній ланках [8, 9]. Важлива роль у цих процесах належить фібриногену і його метаболітам, надмірне накопичення, яких спричиняє глибокі порушення системи мікроциркуляції [10]. Відомо, що одним із основних шляхів катаболізму фібриногену є: протеоліз тромбіном, при цьому утворюється розчинний фібрин-мономер, який перетворюється у фібрин-полімер, останній стабілізується фактором XIII, а полімеризація фібрину призводить до подовження активованого часткового тромбопластинового часу [10–12].

Функція фібринолітичної системи організму полягає у природному лізисі фібрину, що утворюється в процесі перманентного локального гемостазу. Водночас, роль фібринолізу необмежена лише виділенням фібрину із судинного русла. Він виконує важливу функцію і в інших біологічних процесах [13].

Оксид азоту (NO) регулює метаболічні процеси в організмі тварин [14]. За хронічних запальних процесів відбувається ушкодження ендотелію судин, яке призводить до зниження синтезу NO в організмі [15]. Одним з важливих механізмів, на основі якого в організмі реалізуються патологічні ефекти, є активація перекисного окислення ліпідів [14–16].

Таким чином, стан гемостазу, рівень оксиду азоту, малонового діальдегіду мають важливе значення у розвитку патологічного процесу в організмі тварин і можуть мати діагностично-прогностичне значення при вивченні патогенезу за хронічного мікотоксикозу.

**Метою** наших досліджень було провести моніторинг кормів для корів на ступінь забруднення мікобіотою та виявити патогенетичні механізми порушення відтворної функції тварин шляхом визначення стану гемостазу, рівня продуктів ПОЛ, оксиду азоту і поствакцинального титру антитіл проти вірусних хвороб слизових оболонок у крові корів за хронічного мікотоксикозу.

**Матеріали та методи.** На першому етапі досліджували корми з господарств північно-східного регіону України. В кормах визначали наявність мікотоксинів та мікроміцетів (мікроскопічних грибів).

Дослідження мікотоксинів в кормах проводили з використанням методики комплексного визначення афлатоксину В<sub>1</sub>, патуліну, зеараленону і стеригматоцистину за тонкошаровою та рідинною хроматографією в лабораторії відділу токсикології, безпеки та якості сільськогосподарської продукції ННЦ «ІЕКВМ».

Ступінь контамінації кормів мікроскопічними грибами визначали за загальноприйнятими методами мікологічного аналізу, проводили – первинне виділення, шляхом висіву у живильне середовище – агарі сусло та Чапека, виділення у чисту культуру, ідентифікацію та підрахунок загальної кількості зародків грибів у перерахунку на 1 г корму [17–21]. За умов оцінки кормів, що згодовувалися великій рогатій худобі, використовували наступні критерії: допустимий – до 10 тис. спор; середній – 10–100 тис. спор; високий – більше 100 тис. спор у 1 г корму. Крім того, визначали токсичність шляхом проведення біопроби на білих мишах.

Залежно від забруднення кормів мікроскопічними грибами та їх токсинами підібрали два господарства СЗАТ «Маяк» і АФ «Владана» з високим його рівнем і два – низьким СТОВ «Вікторія» і АФ «Пісківське», у корів яких вивчали стан відтворної функції. При цьому враховували продуктивність тварин, вихід телят на 100 корів. Слід відмітити, що тварин СЗАТ «Маяк» і СТОВ «Вікторія» осіменяли за

спонтанного прояву статевої циклічності, а у АФ «Владана» і АФ «Пісківське» осіменіння проводили за використання схем стимуляції та синхронізації статевої циклічності.

На другому етапі досліджень визначали стан гемостазу, рівень оксиду азоту та малонового діальдегіду (МДА) у непіддних корів господарств з різним ступенем забруднення кормів мікроскопічними грибами та їх токсинами. Для цього із яремної вени відбирали кров, яку стабілізували 3,8 % розчином натрію цитрату в співвідношенні 9:1. Гемостазіологічні дослідження включали визначення вмісту фібриногену за методом В.О. Белицера зі співавт. [22], розчинного фібрину (РФ) – за методом Т.В. Варецької зі співавт. [23], фібринстабілізуючого фактора – уніфікованим методом. Рівень  $\alpha_1$ -ІП та  $\alpha_2$ -М, визначали за методом К.М. Веремєєнка зі співавт. [24], сумарну фібринолітичну активність (СФА), плазмінову активність (ПА) та активність тканинного активатора плазміногену (t-РА) – за методом фібринових пластинок [25], рівень оксиду азоту – за методикою Гріна у модифікації П.П. Голікова [26], уміст МДА – за методикою Л.І. Андрєєвої зі співавт. [27].

Враховуючи значення стану названих систем у формуванні імунітету на наступному етапі визначали титри антитіл проти герпес вірусних інфекцій (ІРТ) інфекційного ринотрахеїту – пустульозного вульвовагініту та (ВД) вірусної діареї в РНГА на 30 добу після щеплення вакциною «Ріповак-2».

**Результати роботи.** За результатами мікологічного дослідження кормів у СТОВ «Вікторія» і АФ «Пісківське» встановили, що вони мали низьку і середню забрудненість спорами мікроскопічних грибів до 100 тис. спор/г корму, а вміст мікотоксинів не перевищував МДР. У СЗАТ «Маяк» і АФ «Владана» корми мали високу забрудненість спорами мікроскопічних грибів (більше 100 тис. спор/г корму) і підвищений уміст мікотоксинів, а також були токсичними (табл. 1.).

**Таблиця 1 – Вихід телят на 100 корів залежно від якості кормів і їх продуктивності**

Господарство	Контамінація мікроміцетами	Вміст мікотоксинів	Токсичність	Продуктивність корів, кг	Вихід телят
СЗАТ «Маяк»	> 100 тис. спор у 1 г корму	Афлатоксин В <sub>1</sub> 0,07 мг/кг	+	4000-4500	67
СТОВ «Вікторія»	< 100 тис. спор у 1 г корму	МДР	–	4000-4500	85
АФ* «Пісківське»	< 100 тис. спор у 1 г корму	МДР	–	6000-6500	77
АФ* «Владана»	> 100 тис. спор у 1 г корму	Афлатоксин В <sub>1</sub> 0,07 мг/кг	+	6000-6500	73

**Примітка:** \* - проводилась стимуляція і синхронізація статевої циклічності

Виходячи із одержаних даних слід відмітити, що стан відтворної функції корів на молочних фермах названих господарств залежав від ступеня забрудненості кормів спорами мікроскопічних грибів, токсичності, виду та рівня мікотоксинів, продуктивність тварин, про що свідчить вихід телят на 100 корів. Найвищий цей показник був у СТОВ «Вікторія» із задовільною якістю кормів та не високою молочною продуктивністю. Подібну залежність відтворення тварин від якості кормів відмічали у високопродуктивних корів АФ «Пісківське» за використання стимуляції і синхронізації статевої циклічності починаючи з 45 дня після отелення і у непіддних тварин.

У кожному із чотирьох господарств 17,5–34,7 % маточного поголів'я були яловими. Водночас відсоток непіддних корів у кожній популяції тварин залежно від пори року коливався від 35,4 до 48,6 %. Основною причиною непіддності корів у господарствах з високим вмістом у кормах спор мікроскопічних грибів і їх токсинів були субклінічні запальні процеси статевих органів, які реєстрували у 60–80-и % тварин. Вони виникали внаслідок трансформації акушерських хвороб родів і післяродового періоду таких, як затримання посліду, субінволюція матки, післяродовий ендометрит у гінекологічну патологію.

На наступному етапі досліджень вивчали патогенетичні механізми генікологічної патології запального характеру на фоні хронічного мікотоксикозу.

**Таблиця 2. – Показники системи гемостазу та рівень оксиду азоту і ПОЛ у крові корів за хронічного мікотоксикозу**

Показники	Хронічний мікотоксикоз, n=10	Клінічно здорові тварини, n=19
Fg, г/л	5,73±0,65	4,56±0,2
РФ, мг%	55,4±17,5***	0
ФХІІІ, %	82,1±16,9	72,5±1,75
АЧТЧ тест, %	62,3±12,5	42,0±2,67
$\alpha_1$ -ІП, мкмоль/л	168,1±3,9	167,5±5,0
$\alpha_2$ -М, г/л	3,38±0,32	3,0±0,1
СФА, мм <sup>2</sup>	113,2±11,15*	62,8±18,0
РА, мм <sup>2</sup>	28,9±2,82***	7,7±3,3
t-РА, мм <sup>2</sup>	84,4±10,8*	46,4±14,4

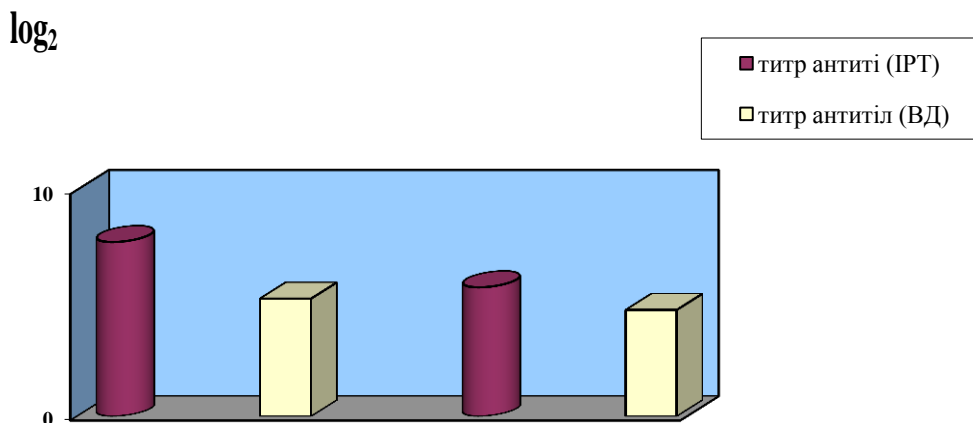
NOx, мкмоль/л	16,3±3,7*	25,2±2,11
МДА, мкмоль/л	3,8±0,5*	2,0±0,45

*Примітка.* \* -  $p < 0,05$ ; \*\*\* -  $p < 0,001$ ; решта -  $p > 0,05$ , відносно клінічно здорових тварин

За хронічного мікотоксикозу метаболізм фібриногену характеризувався тенденцією до підвищення його вмісту, а також зростанням рівня РФ. Підтвердженням явища полімеризації фібрину була тенденція до підвищення активності FXIII та подовження АЧТЧ. Інгібіторний потенціал плазми крові корів за хронічного мікотоксикозу функціонував напружено, про що свідчить тенденція до підвищення рівня  $\alpha_2$ -М. Водночас, у корів за хронічного мікотоксикозу відбувалася активація системи фібринолізу. СФА зростала у 2 рази ( $p < 0,05$ ) відносно клінічно здорових тварин. Її активація відбувалася внаслідок вірогідного зростання ПА у 3,75 рази ( $p < 0,001$ ) та t-РА у 1,8 рази ( $p < 0,05$ ).

Рівень оксиду азоту у корів за хронічного мікотоксикозу вірогідно знижувався на 54,6 % ( $p < 0,05$ ), а МДА вірогідно підвищувався порівняно з клінічно здоровими тваринами.

Отже, у корів за хронічного мікотоксикозу напружено функціонують коагуляційна, інгібіторна і фібринолітична системи гемостазу, а зниження рівня оксиду азоту і зростання малонового діальдегіду свідчить про пригнічення судиннотромбоцитарної та антиоксидантної систем організму, що може мати вплив на стан імунної системи. Підтвердженням цього можуть бути результати досліджень щодо титру антитіл проти вірусу інфекційного ринотрахеїту, який у корів за хронічного мікотоксикозу був на рівні  $5,7 \log_2$ , вірусної діареї –  $4,7 \log_2$ , тоді як у клінічно здорових тварин ці титри були значно вищими, відповідно  $7,7$  і  $5,2 \log_2$ .



**Рис. 1.** Рівень титру антитіл проти вірусних інфекцій слизових оболонок

Таким чином, у корів за хронічного мікотоксикозу проявляються імуносупресорні властивості мікотоксинів через напружене функціонування коагуляційної, інгібіторної і фібринолітичної ланок гемостазу та пригнічення судиннотромбоцитарної й антиоксидантної систем організму.

Під впливом хронічного мікотоксикозу відбувається пригнічення імунної системи організму, що призводить до зменшення напруги імунітету після щеплення, а також до зростання частоти акушерсько-гінекологічної патології та тривалості неплідності корів.

**Висновки та перспективи подальших досліджень.** 1. За хронічного мікотоксикозу в корів, спостерігається розвиток коагулопатії, про що свідчить гіперфібриногенемія, накопичення у плазмі продуктів тромбінового протеолізу фібриногену – розчинного фібрину та скорочення активованого часткового тромбопластинового часу, за одночасного зростання фібринолітичного потенціалу плазми крові, що поглиблюється ініціацією перекисного окислення ліпідів, зростанням рівня ендотоксикозу, через наростання в плазмі крові вмісту малонового діальдегіду та одночасного зниження рівня оксиду азоту.

2. Дисфункція системи гемостазу, ендотоксикоз, ініціюють загострення вірусних персистуючих інфекцій слизових оболонок, що проявляється зниженим титром антитіл до вірусу інфекційного ринотрахеїту та вірусної діареї, а також зростанням частоти акушерської і гінекологічної патології.

#### Список літератури

1. Bryden W.L. Mycotoxins in the food chain: human health implications / W.L. Bryden // Asia Pac. J. Clin. Nutr. – 2007. – Vol. 16 (Suppl. 1). – P. 95–101.
2. Frisvad J.C. Important mycotoxins and the fungi which produce them / J.C. Frisvad, U. Thrane, R.A. Samson // Adv. Exp. Med. Biol. – 2006. – Vol. 571. – P. 3–31.
3. Gray M. Molds and mycotoxins: beyond allergies and asthma / M. Gray // Altern. Ther. Health Med. – 2007. – Vol. 13 – P. 146–152.

4. Scott P.M. Industrial and farm detoxification processes for mucotoxins: Pap. Satellite Meet LUTOX 8th int. Congr. Toxicol "Mycotoxins Food Chain" Toulouse July 2-4, 1998 MYCOTOX'98 / P.M. Scott // Rev. med. vet (Fr) 1998. – Vol. 149, №6 – P. 543–548.
5. Гогин А.Е. Микотоксикозы: значение и контроль / А.Е. Гогин – Ветеринария, 2006. – №3. – С. 9–11.
6. Петенко А.И., Ярошенко В.А., Коцаев А.Г., Карганян А.К. Обеспечение биологической безопасности кормов // Ветеринария. – 2006. – №7. – С. 7–11.
7. Билай В.И. Токсинообразующие микроскопические грибы / В.И. Билай, Н.М. Пидопличко. – К.: Наукова думка, 1970. – С. 141–264.
8. Mazur L.J. Spectrum of noninfectious health effects from molds / L.J. Mazur, J. Kim // Pediatrics. – 2006. – Vol. 118 – P. 1909–1926.
9. Черный В.И. Нарушения в системе гемостаза при критических состояниях. / В.И. Черный, Т.П. Кабанько, И.В. Кузнецова – Киев: Здоровье, 2000. – С. 23–30.
10. Pinto S. Increased thrombin generation in normal pregnancy / S. Pinto, R. Abbate, C. Rostagno // Acta Eur. Fert. – 1988. – Vol.19 – № 5. – P. 263–267.
11. Голота В.Я. Діагностика претромботичного стану за допомогою сучасних коагулологічних тестів в акушерській практиці / В.Я. Голота, М.Ш. Гамісонія, Т. М. Платонова, Є.М. Макогоненко // Лаб. діагностика. – 1998. – №3. – С.15–18.
12. Потапов О.О. Скринінгові тести у динамічному дослідженні системи гемостазу при тяжкій черепно-мозковій травмі. / О.О.Потапов, О.П. Кмита// Вісник СумДУ. Серія Медицина. – 2007. – №1 – С. 90–93.
13. Андреев Г.В. Фибринолиз / Г.В. Андреев – М.: Изд – во Моск. ун-та, 1979 – 352с.
14. Голиков П.П. Оксид азота в клинике неотложных заболеваний / П.П. Голиков – М: ИД Медпрактика-М, 2004. – 180 с.
15. Шаганенко В. С. Оксид азота і агрегація тромбоцитів у корів з гнійно-некротичними ураженнями кінцівок / В. С. Шаганенко, А. В. Яремчук // Наук. вісник вет. медицини. – 2010. – Вип. 4 (76). – С. 131–135.
16. Данчук В.В. Пероксидне окислення у сільськогосподарських тварин та птиці. / В.В. Данчук // Кам'янець-Подільський: Абетка, 2006. – 192с.
17. Машков Б.М. Справочник по качеству зерна и продуктов его переработки / Б.М. Машков, З.И. Хазина. – М.: Колос, 1980. – С. 39–58.
18. Куцан О.Т. Санітарно-токсикологічні проблеми забруднення кормів лісостепу України протягом 2001–2005 рр. / О.Т. Куцан [та ін.] // Вет. медицина: Міжвід. темат. наук. зб. – Х., 2006. – Вип. 86. – С. 219–224.
19. Гогин А.Е. Микотоксикозы: значение и контроль / А.Е. Гогин – Ветеринария, 2006. – №3. – С. 9–11.
20. Билай В.И. Аспергиллы. Определитель / В.И. Билай, Э.З. Коваль. – К.: Наукова думка, 1988. – 204 с.
21. Билай В.И. Фузари. Определитель. / В.И. Билай. – Киев: Наукова думка, 1977. – 443 с.
22. Белицер В.А. Определение содержания фибриногена в плазме крови / В.А. Белицер, Т.В. Варецкая, Ю.П. Бутилин // Лаб. дело. – 1983. – №4. – С. 38–42.
23. Варецкая Т.В. Определение растворимого фибрина в плазме крови / Т.В. Варецкая, Л.И. Михайловская // Лаб. дело. – 1992. – №7,8. – С.10–14.
24. Веремеенко К.Н., Голобородько О.П., Кизим А.И. Протеолиз в норме и при патологии. – К.: Здоров'я, 1988. – 200 с.
25. Astrup T. The fibrin plate method for estimating fibrinolytic activity / T. Astrup, S. Mullertz // Arch. Biochem. Biophys. – 1952. – Vol. 40. – P. 346–351.
26. Голиков П.П. Оксид азота в клинике неотложных заболеваний / П.П. Голиков – М: ИД Медпрактика-М, 2004. – 180 с.
27. Андреева Л.И. Модификация метода определения перекисей липидов в тесте с тиобарбитуровой кислотой / Л.И. Андреева, Л.А. Кожемякин, А.А. Кушкин // Лаб. дело. – 1988. – №11. – С. 41–44.

#### **PATHOGENETIC MECHANISMS OF GYNECOLOGICAL PATHOLOGY IN CHRONIC MYCOTOXICOSIS COWS**

**Krajewsky A.I., Lazorenko A.B., Zaharchenko V.A., Strelnikova N.O., Kurhuz M.M.**  
Sumy National Agrarian University, Sumy

**Rublenko M.V.**  
Bilotserkivskiy National Agrarian University, Bila Tserkva

**Kutsan O.T.**  
National Scientific Center "Institute of Experimental and Clinical Veterinary Medicine", Kharkov

**Krajewski S.A.**  
Institute of Veterinary Medicine of the National Academy of Agricultural Sciences, Kyiv

*The results of research question pathogenesis of gynecological pathology for chronic mycotoxicosis in cattle. It was found that for chronic mycotoxicosis in cattle, there is the development of coagulopathy, manifested hiperfibrynogenemiyeyu accumulation of soluble fibrin in plasma and reduction of activated partial thromboplastin time, a simultaneous increase in fibrinolytic potential of plasma, which deepens the initiation of lipid peroxidation, increase the level of endotoxemia, through the increase in plasma malondialdehyde content and the simultaneous reduction of nitric oxide. Dysfunction of hemostasis, endotoxemia, trigger exacerbation of viral infections persistent mucous membranes, which shows a low titer antibodies to infectious rhinotracheitis virus and viral diarrhea, and increased frequency of obstetric and gynecological pathology.*

**Keywords:** mycotoxicosis, endotoxemia, fibrinolytic