

1990 с. 105.

2. Варданян А.В., Лукьяновский В.А., Борисевич Б.И. Физические и биохимические параметры копытцевого рога. Биологические и химио-терапевтические средства профилактики заболеваний животных. Труды ЕрЗВИ. В.63 1991.

УДК:619:615.9:591.544

ГЕПАТОДЕРМАТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ У КОРОВ

Влизло В.В.

Белоцерковский государственный аграрный университет, Украина

Печень выполняет важнейшие функции в организме, поэтому ее поражение втягивает в патологический процесс другие органы и системы. Нарушение обезвреживающей и желчевыделительной функций печени приводит к накоплению в организме экзо- и эндотоксинов, которые оказывают патологическое действие на животных. Нами диагностировалась фотосенсибилизация у коров после поедания ими зеленых кормов на пастбищах и в летних лагерях. Интенсивность солнечного света и вид растений не коррелировали со сложностью фотосенсибилизирующей реакции. Однако заболевание возникало у тех коров, у которых диагностировали поражение печени. Чем тяжелее было клиническое течение болезни, глубже функциональные и структурные изменения клеток органа (по результатам клинических, биохимических и гистологических исследований), тем сильнее была фотосенсибилизация. Таким образом у коров развивался гепатодерматический синдром. Механизм его развития заключается в том, что хлорофилл зеленых растений восстанавливается микроорганизмами желудочно-кишечного канала до филоэритрина. Филоэритрин является фотодинамическим и токсическим веществом. У здоровых животных он обезвреживается в печени, экскретируется с желчью в кишечник и выводится с фекалиями. При нарушении обезвреживающей и желчевыделительной функций печени филоэритрин не расщепляется и не выводится из организма, а накапливается в тканях. Под действием прямых солнечных лучей филоэритрин активизируется, поражая клетки поверхностных тканей – кожу и подкожную клетчатку. Особенно активно патологический процесс развивается на непигментированных (белых) и бесшерстных (носовое зеркало, соски, поверхность влагалища) областях тела, через которые легко проникают солнечные лучи.

Клиническая картина гепатодерматического синдрома характеризовалась тремя стадиями. Первая (ранняя) стадия протекала до двух суток. Она проявлялась возбуждением, светобоязнью, коликами,

желтушностью склеры и видимых слизистых оболочек, увеличением и болезненностью печени. Наблюдались расчесы непигментированных участков кожи (зуд), повышение местной температуры, кожа становилась сухой, неэластичной, отмечали гиперемию, отек и болезненность пораженных участков. В крови устанавливали лейкоцитоз, нейтрофилию, лимфоцитопению, моноцитопению. В сыворотке крови больных коров резко увеличивалась концентрация билирубина ($72,1 \pm 11,19$ мкмоль/л, $p < 0,001$, против $3,9 \pm 0,24$ – у здоровых). активность индикаторных (для печени) ферментов повышалась: глутаматдегидрогеназы (ГЛДГ) – в 22 раза, гамма-глутамилтрансферазы (ГГТ) – в 19 раз и аспарагиновой трансаминазы (АСТ) – в 4 раза, по сравнению с клинически здоровыми животными.

Во второй (прогрессирующей) стадии, которая продолжалась до двух недель, классические симптомы фотосенсибилизации были хорошо выражены. У больных развивалась прогрессирующая индурация кожи – она была сухой, собиралась в складки, появлялись трещины, куски кожи отторгались от тела. На месте некротической массы образовывались раны, из которых вытекала кровь или лимфа. При несвоевременном лечении и попадании микрофлоры устанавливали гнойное и гангренозное развитие патологического процесса. У большинства больных коров диагностировали желтушность, гепатомегалию и болезненность печени. В крови увеличивалось количество лейкоцитов и нейтрофилов, а количество лимфоцитов, моноцитов и эозинофилов – уменьшалось. Развивалась анемия (эритроцитопения, олигохромемия, снижение гематокрита). Концентрация билирубина в сыворотке крови больных возрастала до $95,1 \pm 15,41$ мкмоль/л ($p < 0,001$). У некоторых коров регистрировали билирубинурию, уробилиногенурию и гемоглобинурию. В сыворотке крови продолжала возрастать активность ферментов. Так, активность ГЛДГ достигала $139,4 \pm 50,74$ ед/л ($p < 0,01$) против $4,2 \pm 0,31$ – у клинически здоровых коров, ГГТ – $330,2 \pm 61,20$ ед/л ($p < 0,001$) против $11,6 \pm 0,60$, АСТ – $109,3 \pm 11,74$ ед/л ($p < 0,001$) против $32,5 \pm 1,78$.

Прогрессирование патологии вызывало гибель или выбраковку и слачу животных на вынужденный убой. При своевременном проведении комплексных терапевтических мероприятий (перевод животных в затемненные помещения, исключение зеленых кормов, введение препаратов, восстанавливающих функцию и структуру печени, ликвидирующих холестаза, местное лечение пораженных участков кожи) наступало выздоровление больных. При благоприятном течении третья (конечная) стадия гепатодерматического синдрома характеризовалась грануляцией и эпителизацией пораженных участков кожи. Однако волосяной покров на них был реже, чем до заболевания, или по сравнению со здоровыми участками. При тяжелом поражении печени и желчевыводящих путей, а также несвоевременном лечении кожи, заболевание осложнялось язвами и экземами, реабилитация больных

протекала от 1,5 до 3-х месяцев, а при дальнейшем их содержании под прямыми солнечными лучами возникали рецидивы.

Таким образом, при патологии печени и желчевыводящих путей у крупного рогатого скота после поедания зеленых кормов под прямыми солнечными лучами может развиваться фотосенсибилизирующая реакция, возникает комплекс симптомов, характерных для заболевания печени и кожи, что можно характеризовать как развитие гепатодерматического синдрома.

УДК 577.15 : 638.178 : 636.9

ВЛИЯНИЕ ПЧЕЛИНОГО ЯДА НА ГЛУТАТИОНЗАВИСИМЫЕ ФЕРМЕНТЫ ПЕЧЕНИ КРЫС

Н.Ю. Германович, аспирант

Витебская государственная академия ветеринарной медицины

В связи с общим загрязнением биосферы, довольно актуальной остается проблема поиска различных адаптогенов природного происхождения. Внимание исследователей привлекают зоотоксины, в частности, пчелиный яд.

Из литературных данных известно, что пчелиный яд, максимальный защитный эффект оказывает при подкожном введении в дозе 5,6-6,0 мкг/г за 24 часа до облучения в летальных и сублетальных дозах /1/. Так как большинство исследований было проведено на физиологическом уровне, мы попытались выяснить некоторые биохимические аспекты действия пчелиного яда на каталитическую редокс-систему глутатиона, включающую такие ферменты как глутатионтрансфераза (ГТ), селензависимая глутатионпероксидаза (ГП1), не зависящая от селена глутатионпероксидаза (ГП2), глутатионредуктаза (ГР), а также восстановленный глутатион.

Исследования проводили на беспородных белых крысах – самцах. 12-ти животным, которые служили опытной группой, вводили подкожно пчелиный яд (6 мкг/г), такому же количеству крыс (контрольная группа) подкожно вводили физиологический раствор и через 24 часа после этого декапитировали. Цитозоль и микросомальную фракцию печени выделяли по методу/2/. В цитозоле измеряли активности ГР /3/ и ГТ (субстрат – хлординитробензол), ГП2 (субстрат - паранитрофенэтилбромид) /4/, ГП1(субстрат- перекись трет-бутила) /5/ и содержание восстановленного глутатиона /6/. В микросомальной фракции определяли активность ГТ_м/4/.

Результаты исследований представлены в таблицах 1 и 2. Как видно из таблицы 1, резко возрастают активности глутатионзависимых ферментов: ГТ_ц - на 144%, ГТ_м - на 124,6%, ГП2 - на 132%. Изменения активности ГП1 были не столь значительны - ее активность увеличилась на 63%. Активность глутатионредуктазы и концентрация SH-групп, не связанные с