

**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ  
ХАРКІВСЬКА ДЕРЖАВНА ЗООВЕТЕРИНАРНА АКАДЕМІЯ**

**ВЕТЕРИНАРІЯ,  
ТЕХНОЛОГІЇ ТВАРИННИЦТВА  
ТА ПРИРОДОКОРИСТУВАННЯ**

**Науково-практичний журнал  
№1**

Харків – 2018

## References

1. Кирьянов Е. А. Колибактериоз животных и его профилактика / Е. А. Кирьянов, А. Т. Больших. – Москва : Колос, 1986. – 232 с.
2. Заволока А. А. Заболевания диких и экзотических животных и их роль в заболевании людей / А. А. Заволока // VetPharma. - 2013. – № 3. – С. 20.
3. Reid G. Can bacterial interference prevent infection? / G. Reid, J. Howard, B. Gan // Trends in Microbiology. – 2001. - № 9 (Sep). – P. 424–428.
4. Feng P. Enumeration of Escherichia coli and the Coliform Bacteria / P. Feng, S. Weagant, M. Grant. – Bacteriological Analytical Manual (8th ed.). FDA / Center for Food Safety & Applied Nutrition. Archived from the original on 19 May 2009. – 2009. – P. 202.
5. Le Jeune J. T. Outbreaks of zoonotic enteric disease associated with animal exhibits / J. T. Le Jeune, M. A. Davis // J. Am. Vet. Med. Assoc. – 2004. – N 224:1440. – P.5.

UDC 636.22.28.09:616.36

## GENERALIZED PATHOMORPHOLOGY OF VENO-OCCLUSIVE DISEASE IN DAIRY CATTLE

I. M. Shchetynsky<sup>1</sup>, A. V. Zakharyev<sup>1</sup>, L. M. Lyachovich<sup>1</sup>, A. U. Ulyanizka<sup>1</sup>, A. E. Martemianova<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>Kharkiv State Zooveterinary Academy, Kharkiv, Ukraine

*It is considered that veno-occlusive disease of animals and people is a vascular hepatic pathology which consists of the pathological processes in liver caused by the transformed pyrrolizidine alkaloids and another toxicants or medicaments. However, quite often during postmortem dissection of corpses, pathologies in other organs can be found. In particular, Zakharyev A.V. discovered them in cattle kidneys. He could disclose these pathologies in experiments perfusing relevant pyrrolizidine alkaloids into kidneys arterial bed. In addition to this, extrahepatic pathologies were located in organs, such as mammary gland, ovaries, testicles, thyroid gland, suprarenal glands, hypothalamus, brain, spinal cord and organs of immune system. These changes are determined by properties of pyrrolizidine alkaloids. They are water soluble compounds which are absorbed in rumen, abomasum and intestinal tract after food consumption containing pyrrolizidine alkaloids. Then they get to the liver with blood. It is now clearly established that the first morphological change in veno-occlusive disease occurs in the sinusoidal endothelial cells, leading to the obstruction of the hepatic sinusoids in the hepatic acinus. In these early stages, histological examinations show thickening of the subintimal zone, which leads to the narrowing of the venular lumen and an increased resistance to blood flow. This contributes to the post-sinusoidal portal hypertension and as a result worsening liver dysfunction.*

*The pyrrolizidine alkaloids, which have minimal toxicity in their original form, are metabolised in the liver through a CYP (P450 cytochrome) 3A-mediated transformation to N-oxides and conjugated dienic pyrroles. Pyrroles are alkylating compounds that are highly reactive with proteins and nucleic acids. The complex of pyrroles with proteins and nucleic acids may persist in tissues and generate chronic injury, whereas N-oxides may be transformed into epoxides and toxic necines. The enhanced oxidative stress can also affect collagen  $\alpha$ 1-transcription directly and/or through the activation of hepatic stellate cells, thus, ultimately leading to veno-occlusive disease.*

*Because of this, new toxic substances can form and the only opportunity to remove these toxins from the body is to eliminate them with emunctories. But newly-formed products are much more harmful than their precursors - pyrrolizidine alkaloids so excretion them always is accompanied by cell damage – atrophy, dystrophy and necrosis in different organs.*

*Disease status depends on its clinical form. It is known that veno-occlusive disease can have both acute and chronic forms involved with doze of pyrrolizidine alkaloids which animals consume. When organism receives small doses of pyrrolizidine alkaloids constantly we suppose the development of brand new form of the disease – latent form and the problem is to diagnose it in time because of unexpressed clinical features.*

**Key words:** poisoning, pyrrolizidine alkaloids, veno-occlusive disease, lactoelmination.

## УЗАГАЛЬНЕНА ПАТОМОРФОЛОГІЯ ВЕНО-ОКЛЮЗІЙНОЇ ХВОРОБИ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ МОЛОЧНИХ ПОРІД

I. М. Щетинський<sup>1</sup>, А. В. Захар'єв<sup>1</sup>, Л. М. Ляхович<sup>1</sup>, А. Ю. Ульяницька<sup>1</sup>, А. Є. Мартем'янова<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>Харківська державна зооветеринарна академія, Харків, Україна

*Вважається, що вено-оклюзійна хвороба тварин та людини – це судинна гепаральна патологія, яка складається із патологічних процесів, які виникають в печінці за дії на її структури трансформованих піролізидинових алкалоїдів або деяких інших отрут чи лікарських препаратів. Однак, доволі часто за патологоанатомічного розтину трупів тварин, що загинули за цієї хвороби, знаходять патології і в інших органах, зокрема А. В. Захар'єв виявляє їх у нирках великої рогатої худоби [1]. Він також отримував ці патології в експерименті, вводячи відповідні алкалоїди в артеріальне русло нирок.*

**Ключові слова:** отруєння, піролізидинові алкалоїди, вено-оклюзійна хвороба, лактоелімінація.

## Вступ

Головною ланкою, що уражується за розвитку вено-оклюзійної хвороби безумовно є печінка. Це пов'язано з тим, що в неї є рецепторні поля до яких прикріплюються алкалоїди, де в подальшому взаємодіють із печінковими клітинними оксидазами та перетворюються на, так звані, латентні оксидази. Останні здатні руйнувати гепатоцити шляхом розвитку в них гідропічної дистрофії, клітини печінкових балок при цьому обособлюються, перетворюються на вільнорозташовані тіла, має місце їх поділ та збільшення у розмірах з утворенням вогнищ регенераційної гіпертрофії, в синусоїдних капілярах з'являються проляпсуси гепатоцитів [2].

Описаний механізм розвитку захворювання вказує на те, що вено-оклюзійна хвороба - це не лише гепаральна патологія, але й патологія інших органів, оскільки після трансформації піролізидинових алкалоїдів у печінці, вони змінюються у бік збільшення своєї токсичності [7].

Авторами була перевірена думка про позагепаральну токсичність піролізидинових алкалоїдів, що пройшли через печінку великої рогатої худоби [6]. Вивчалася патоморфологія надниркових залоз, сім'яників, яєчників, матки, гіпофіза, гіпоталамуса, мозку та інших органів.

*Завдання дослідження* – визначити розвиток органних патологій за латентної форми вено-оклюзійної хвороби.

## Матеріали і методи дослідження

Аналізу були піддані випадки отруєння великої рогатої худоби на базі господарства Куп'янського району Харківської області. У піддослідних господарствах здійснювалися патоморфологічні дослідження, які доповнювалися виявленням піролізидинів в молоці і в товщі слизових оболонок екскреторних органів кристалооптичним методом за І. М. Щетинским та Л. М. Ляхович [3].

## Результати та їх обговорення

Проведений патоморфологічний аналіз показав, що досить часто в органах виявляються характерні для отруєння піролізидиновими алкалоїдами зміни: атрофії, дистрофії, некрози, з'являються макрогістіоцити та мікрогістіоцити. Особливо ретельно аналізувалися ті випадки захворювань, коли виникала підозра на перебіг захворювання без вираженої клініки. Річ у тому, що за розвитку виражених клінічних ознак ніхто не ризикне використовувати молоко від хворих корів. Стосовно випадків без виражених клінічних ознак, то молоко від хворих тварин може використовуватися помилково.

До теперішнього часу існують тільки два твердження про наявність випадків так званої латентної форми вено-оклюзійної хвороби великої рогатої худоби. Перше з цих тверджень - це постулація Д.Д. Роудера: «...За деяких випадках ознаки захворювання печінки не проявляються...» [7].

Друге - це твердження І. М. Щетинского та його співробітників про те, що у частини корів вено-оклюзійна хвороба може мати перебіг не лише у звичайній гострій та хронічній формах, але і в латентній або інокурабельній, тобто без вираженої клініки та патоморфології, формі [4].

За розвитку останньої форми, печінка не так сильно пошкоджується. За патоморфологічного дослідження вона не така ущільнена, без вираженого ретикулосклерозу, в ній відсутні склеропатології та множинні центральні некрози [5]. Але токсиканти, залишаючись в організмі, призводять до більш тяжких уражень інших органів, особливо екскреторних (нирок, легень, шлунково-кишкового тракту, вивідних протоків залоз тощо). З практичного боку нас більше цікавить лактоелімінація піролізидинових алкалоїдів, бо це несе безпосередню загрозу здоров'ю людини у випадку, коли у молоці з'являються трансформовані через печінку піролізидини, що потрапили у системний кровоток.

На нашу думку, молоко, як харчовий патогенний фактор вено-оклюзійної хвороби по відношенню до людини зустрічається частіше, ніж інші, наприклад, трав'яні чаї або лікарські збори, які також можуть містити у своєму складі піролізидинові алкалоїди. Про це свідчать дані останніх досліджень німецьких фахівців з інституту контролю харчових продуктів [8].

Вважаємо необхідним вказати і на декілька інших можливих харчових чинників це, передусім, риба та яйця. Вони можуть стати причиною захворювання вено-оклюзійної хвороби людини тільки в тому випадку, якщо до них потрапляють піролізидини із відповідних рослин за підгодівлі їми ставкових риб або курок-несучок.

Безперечно, піролізидинові алкалоїди, які пройшли через печінку, перш за все, діють на гепатоцити. Вони викликають вено-оклюзійну печінкову хворобу, але, через те що вони є водорозчинними сполуками, можуть впливати і на інші органні складові - нирки, молочну залозу, яєчники, сім'яники, щитоподібну залозу, надниркові залози, гіпоталамус, головний та спинний мозок, органи імунної системи, у яких розвиваються загальноорганні неспецифічні альтернативні клітинні ушкодження - дистрофії, атрофії, некрози. Отже, за цього отруєння є специфічні характерні печінкові компоненти, але наявні і загальноорганні неспецифічні елементи патогенезу.

Пошуки цих патологій дозволили виявити, передусім, нефропатології, піролізидиногенний метрит, уроцистит, атрофію гіпофізу, щитоподібної залози, надниркових залоз.

Позапечінкові піролізидинові патології, за даними наших досліджень, є обов'язковим компонентом отруєнь великої рогатої худоби піролізидинами, що пройшли через печінку. Їх перебіг тим важчий, чим більша доза отрути. Ми відтворювали ці позапечінкові пошкодження шляхом введення отрути в артеріальну систему різних органів.

Аналіз результатів новітніх досліджень вено-оклюзійної хвороби печінки людини та тварин свідчить про те, що дана патологія є недостатньо вивченою і вимагає проведення подальшого дослідження усіх елементів патогенезу, що дозволить відповісти на наступні питання:

1) у якому напрямку змінюється у хворих на вено-оклюзійну хворобу корів молочна залоза;

2) як змінюється структура великих слинних залоз під впливом первинних та вторинних піролізидинів;

- 3) як впливають піролізидини на ендокринні залози;
- 4) як впливають піролізидини на гемоцитоз та лімфоцитоз;
- 5) які патології розвиваються в стінці жовчного міхура за виділення піролізидинів з жовчю;
- 6) який вплив чинять піролізидини на онкогенез;
- 7) чи можна запобігти розвитку вено-оклюзійної хвороби шляхом виключення (блокади) у печінці печінкових оксидаз аномальної функції, під впливом яких відбувається перехід нетоксичних піролізидинів у токсичні.

## Висновки

1. У хворої на вено-оклюзійну хворобу великої рогатої худоби розвиваються специфічні клітинні, тканинні та органні позагепаральні патології.
2. Специфічні клітинні, тканинні та органні патології, що розвиваються за вено-оклюзійної хвороби пов'язані із елімінацією піролізидинових алкалоїдів, які чинять свою пошкоджувальну дію та несуть загрозу не лише організму самої тварини, де розвиваються перераховані патології, а й організму людини, яка може споживати продукти тваринного походження, насамперед молока та молочної продукції, отриманих від хворої тварини.

## References

1. Захар'єв А. В. Патоморфологічна характеристика піролізидиналкалоїдних нефропатологій великої рогатої худоби : автореф. дис. ... канд. вет. наук / А. В. Захар'єв. – Харків, 2010. – 24 с.
2. Шерлок Ш. Заболевания печени и желчных путей : [практическое руководство] / Ш. Шерлок, Дж. Дули ; под ред. З. Г. Апросиной, Н. А. Мухина. – Москва : ГЭОТАР-МЕД, 2002. – 864 с.
3. Щетинський І. М. Гістокристалохімія / І. М. Щетинський, Л. М. Дребот // Науковий вісник ЛНАВМ імені С. З. Гжицького. - Львів, 2006. – Ч. 2, т. 8, № 4(31). - С. 298-306.
4. Патологоанатомическая характеристика хронического отравления крупного рогатого скота чернокорнем / И. М. Щетинский, К. Д. Югай, Н. И. Чумак, М. И. Щетинский // Проблемы зооинженерії та ветеринарної медицини : збірник наукових праць присвячений 150-річчю від дня заснування Харківського зооветеринарного інституту. – Харків, 2001 – Вип. 9 (33), ч. 1. – С. 215-219.
5. Щетинский И. М. Об особенностях коллагенообразования у крупного рогатого скота при отравлении пирролизидиновыми алкалоидами / И. М. Щетинский // Ветеринарная наука производства : материалы международной научно-практической конференции «Актуальные проблемы ветеринарной медицины в условиях современного животноводства». – 2001. - Вип. 38. – С. 563.
6. Щетинський І. М. Морфо-функціональна характеристика вено-оклюзійної болізни крупного рогатого скота // Проблеми зооінженерії і ветеринарної медицини : збірник наукових праць Харківської державної зооветеринарної академії / І. М. Щетинський, М. Е. Павлов. – Харків : РВ ХДЗВА, 2003. – Вип. 11 (35), ч. 2. – С. 265–296.
7. Роудер Джозеф Д. Ветеринарна токсикологія / Джозеф Д. Роудер ; пер. с англ. М. Степкин. – Москва : Аквариум бук, 2003. – С. 416.
8. Травяные чаи содержат опасные для здоровья пирролизидиновые алкалоиды [Електронний ресурс]. – Режим доступу до сайту: <https://focus.ua/society/279667>.

UDC 619:636.7:616.314.022.7

## MICROFLORA OF THE ORAL CAVITY WITH PERIODONTITIS IN DOGS AND ITS SENSITIVITY TO ANTIBIOTICS

L. Chuprun<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Zhytomyr National Agroecological University, Zhytomyr, Ukraine  
E-mail: [lydmilagudimenko85@gmail.com](mailto:lydmilagudimenko85@gmail.com)

*In recent years, the population of small animals significantly increasing not only in cities but also in rural areas. In urban environments, when the dogs kept in apartments, their type of feeding change, the diet do not balance, minor attention is paid to cleaning of the oral cavity and the rules of selection and breeding does not adhere, different diseases of teeth-jaw system appear. In the case of the development and course of inflammatory periodontal diseases functional possibility of teeth-jaw system are reduced and other somatic pathological processes are induced in the body of dogs. Insufficient hygiene of the mouth the growth of normal microflora on the gums and tooth enamel increases, but bacteria, which by reducing the resistance of the organism can cause inflammation, also increases.*

*A study of the microflora from the oral cavity was performed in dogs with clinical examination which periodontitis and tartar were found. The cultures were made on special and differential diagnostic medium (yolk-salt agar, Endo's agar and agar of Mueller-Hinton). Sensitivity to antibiotics in microbial material from the mouth of a sick dog we explored by the disk diffusion method (DDM) on the agar of Mueller-Hinton.*

*We used paper discs, impregnated by antibiotics of different pharmacological groups (oxacillin, cefoxitin, erythromycin, clindamycin, chloramphenicol, gentamicin, ciprofloxacin). These products are recommended for application by the European Committee for the definition of sensitivity to antimicrobial agents (EUCAST) to influence on Staphylococcus and Enterococcus. Ideology of EUCAST acknowledges the existence of differences between laboratory and clinical sensitivity of microorganisms, therefore, the diameters of zones of growth inhibition for specific combinations of microorganisms-antibiotic are determined by statistical methods through the work of European reference laboratories and permanently available on the website of EUCAST.*

*On Endo's agar we are received a small number of flat, dark crimson, medium size colonies that were attributed to Enterococcus after microscopy. On the yolk-salt agar and agar of Mueller-Hinton (AMH) isolated*