Для заказа доставки данной работы воспользуйтесь поиском на сайте по ссылке: <http://www.mydisser.com/search.html>

**українська академія аграрнИХ наук**

**інститут експериментальної і клінічної**

**ветеринарної медицини**

**бойко григорій васильович**

**УДК 619:616.24-002.153:636.2**

гемосорбція в терапії поросят при гострому експериментальному Т-2 токсикозі

16.00.04 – ветеринарна фармакологія та токсикологія

# Автореферат

# дисертації на здобуття наукового ступеня

кандидата ветеринарних наук

**Харків – 2004**

Дисертацією є рукопис.

Робота виконана в Національному аграрному університеті Кабінету Міністрів України.

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Науковий керівник** | | доктор ветеринарних наук,  професор, академік УААН  **Хмельницький Григорій Олександрович**, Національний аграрний університет,  завідувач кафедри фармакології та токсикології. | |
|  | |  | |
| **Офіційні опоненти:** | | доктор ветеринарних наук, професор **Канюка Олександр Іванович**,  Львівська Національна академія ветеринарної медицини ім. С.З. Гжицького, професор кафедри фармакології та токсикології факультету ветеринарної медицини;  доктор ветеринарних наук  **Коцюмбас Ігор Ярославович,**  Державний науково-дослідний контрольний інститут ветеринарних препаратів та кормових добавок, директор. | |
|  | |  | |
| **Провідна установа** | | Білоцерківський державний аграрний університет, Міністерства аграрної політики України, кафедра мікробіології та вірусології , м. Біла Церква | |
|  | |  | |
| Захист відбудеться “ 10 ” листопада 2004 р. о 900 годині на засіданні спеціалізованої вченої ради Д 64.359.01 в Інституті експериментальної і клінічної ветеринарної медицини УААН за адресою: 61023, м. Харків, вул. Пушкінська, 83. | | | |
|  |  | | |
| З дисертацією можна ознайомитись у бібліотеці Інституту експериментальної і клінічної ветеринарної медицини УААН за адресою: 61023, м. Харків, вул. Пушкінська, 83. | | | |
| Автореферат розісланий “ 8 ” жовтня 2004 р. | | | |
|  | | | |
| Вчений секретар  спеціалізованої вченої ради,  доктор ветеринарних наук | | | Бабкін А.Ф. |

загальна характеристика роботи

**Актуальність теми.** Профілактика і лікування тварин при отруєннях є одним із важливих аспектів діяльності фахівців ветеринарної медицини. Актуальною проблемою є забруднювачі кормів антропогенного та природного походження. Серед них одне з провідних місць належить мікотоксинам – токсичним метаболітам плісеневих мікроскопічних грибів (Рухляда В.В., 1980; Тутельян В.А., Кравченко Л.В., 1985; Петрович С.В., 1991; Ображей А.Ф., 1997; Погребняк Л.І., 1997; Котик А.Н., 1999; Духницький В.Б., Іщенко В.Д., 2001; Новіцький К.М., Бойко Г.В., Хмельницький Г.О., 2001). Розробка специфічних і ефективних методів лікування та профілактики мікотоксикозів тварин є актуальним і перспективним напрямком ветеринарної токсикології.

Основним у лікуванні хворих з гострим отруєнням є виведення отрути з організму, шляхом очищення травного каналу і крові (Рибачков В.В., 1986; Лужніков Е.А., 1988, ; Деденко І.К., 1997; Ніколаєв В.Г., 1998). Метод сорбційної детоксикації (гемосорбція), при якому кров безпосередньо контактує з сорбентом, дає можливість поглинати з неї токсичні речовини (Комаров Б.Д., 1981; Лужніков Е.А., 1982, 1988; Усенко Л.В., 1983; Чаленко В.В., 1992; Деденко І.К., 1997; Ніколаєв В.Г., 1998).

Гемосорбція у хворих з гострими екзотоксикозами є неспецифічним коректором життєвих адаптивних реакцій організму. Вона не тільки зменшує вираженість патологічних синдромів, кількість і характер ускладнень, але і сприяє досягненню такого рівня гомеостазу, при якому відновлюється функціональна активність систем життєзабезпечення (Деденко І.К., 1997; Ніколаєв В.Г., 1998).

Пошук доступних ефективних методів лікування при отруєннях, застосування їх для дезінтоксикації при мікотоксикозах та вивчення терапевтичної ефективності цих методів на організм тварин і є метою даної роботи.

**Зв’язок роботи з науковими програмами.** Робота виконувалась у відповідності до розділу наукової теми кафедри фармакології та токсикології факультету ветеринарної медицини Національного аграрного університету “Теоретично обґрунтувати застосування антидотів, методів прискореної діагностики та надійної профілактики мікотоксикозів тварин”; номер держреєстрації 0199U004091, яка включена в Галузеву науково-технічну програму на 2001-2005 рр. “Забезпечення ветеринарно-санітарного благополуччя в Україні”.

**Мета і завдання досліджень*.*** Метою наших досліджень було вивчити перебіг гострого експериментального Т-2 токсикозу у поросят, дослідити морфо-біохімічні показники крові та застосувати гемосорбцію для їх лікування.

Для реалізації вказаної мети перед нами було поставлено такі завдання:

* дослідити динаміку морфологічних та біохімічних показників крові поросят при експериментальному отруєнні Т-2 токсином;
* у модельних дослідах порівняти поглинальну активність і ефективність гемосорбентів сферичного карбоніту (СКН-1К) та гранульованого делігандизуючого гемосорбенту (ГСГД-4) по відношенню до Т-2 токсину;
* розробити методику гемосорбції та вивчити її вплив на клінічно здорових поросят;
* вивчити ефективність гемосорбції при експериментальному отруєнні поросят Т-2 токсином.

**Об’єкт дослідження:** Т-2 токсикоз поросят, гемосорбція як метод лікування при отруєнні.

**Предмет дослідження:** морфологічні та біохімічні показники крові поросят при гострому Т-2 токсикозі, лікувальна ефективність гемосорбції.

**Методи дослідження:** клінічні, гематологічні, біохімічні, хіміко-токсикологічні, патолого-анатомічні, статистичні.

**Наукова новизна одержаних результатів***.* Вперше в експериментах in vitro та in vivo на поросятах визначена поглинальна ефективність гемосорбентів СКН-1К (сферичного карбоніту) та ГСГД-4 (гемосорбент гранульований делігандизуючий) по відношенню до Т-2 токсину. Розроблена та відпрацьована технологія гемосорбції у поросят (без спеціальної фіксації тварин) з використанням ГСГД-4 дає можливість попереджувати загибель поросят при гострому отруєнні Т-2 токсином навіть в абсолютно смертельних дозах.

Комплекс клінічних, гематологічних, біохімічних та патоморфологічних досліджень доповнює існуючі уявлення щодо патогенезу Т-2 токсикозу тварин.

**Практичне значення одержаних результатів.** Доведено, що гемосорбція є ефективним методом етіотропної та патогенетичної терапії при Т-2 токсикозі тварин. Результати досліджень були використані при розробці “Методичних рекомендацій з діагностики, лікування та профілактики Т-2 токсикозу свиней”, затверджених науково-технічною радою Державного департаменту ветеринарної медицини Міністерства аграрної політики України 24 грудня 2003 р. (протокол №3).

**Особистий внесок здобувача**. Розробка методики гемосорбції у поросят без спеціальної фіксації, експериментальні дослідження, огляд літератури, підбір матеріалів і методів, статистична обробка та аналіз одержаних результатів, висновки і пропозиції виконані особисто автором.

**Апробація результатів роботи** проводилась на: науково-практичних конференціях професорсько-викладацького складу, наукових співробітників та аспірантів навчально-наукового інституту ветеринарної медицини, якості та безпеки продукції АПК НАУ за 2001, 2002, 2003 рр. (м. Київ, 2001 р.), VI Міжнародній науково-практичній конференції з проблем ветеринарного обслуговування дрібних домашніх тварин (м. Київ, 2001 р.), Першому з’їзді токсикологів України (м. Київ, 2001 р.), науково-практичній конференції “Організація токсикологічної допомоги в Україні” (м. Київ, 2002 р.), науково-практичній конференції ветеринарних фармакологів і токсикологів, присвяченій 100-річчю від дня народження професора С.В. Баженова (м. Київ, 2002 р.), Міжнародній науково-практичній конференції “Актуальні проблеми ветеринарної медицини в умовах сучасного ведення тваринництва” (м. Феодосія, 2003 р.), ІV науково-практичній конференції “Проблеми неінфекційної патології тварин” (м. Біла-Церква, 2003 р.).

**Публікації.** Результати експериментальних досліджень опубліковані у дев’яти статтях фахових видань: “Ветеринарна медицина України” – 4, “Науковий вісник НАУ” – 3, “Науковий вісник БДАУ” – 1, “Науковий вісник ІЕКВМ УААН” – 1, у тезах семи наукових конференцій, а також у методичних рекомендаціях – 1.

**Структура та обсяг дисертації.** Дисертація викладена на 133 сторінках комп’ютерного тексту, ілюстрована 23 таблицями, 35 рисунками, включає вступ, огляд літератури, матеріали та методи досліджень, результати дослідження, їх аналіз та узагальнення і висновки. Список використаної літератури включає 298 джерел, у тому числі 147 іноземних.

**Матеріали І методи дослідження**

Дисертаційна робота виконана на кафедрі фармакології та токсикології Національного аграрного університету згідно плану науково - дослідної роботи за розділом теми “Теоретично обґрунтувати застосування антидотів, методів прискореної діагностики та надійної профілактики мікотоксикозів тварин” № дежреєстрації 0198U004091.

Експериментальну частину роботи виконували протягом 1999-2002 рр. на базі клініки факультету ветеринарної медицини і проблемної лабораторії кафедри фармакології та токсикології Національного аграрного університету.

**Схема дослідів і характеристика дослідних тварин.** Експериментальні дослідження з вивчення гострого Т-2 токсикозу проводили на 20 поросятах великої білої породи віком 3 місяці, масою тіла 25-30 кг, та на білих мишах. Групи тварин підбирали за принципом аналогів.

Для виконання поставлених завдань було проведено такі дослідження:

**Порівняння сорбційної ефективності гемосорбентів СКН-1К та ГСГД-4 на моделях in vitro та in vivo.** Для проведення цих дослідів використовували гемосорбенти: СКН-1К – сферичний карбоніт з розміром гранул 0,5-1,0 мм (ТУ 88 України 258.019-98) та ГСГД-4 – гемосорбент гранульований делігандизуючий – розмір гранул 0,4-0,59 мм (ТУ 88 України 258.009-94) у стерильній та апірогенній формах, в колонках об’ємом 100 мл. Об’єм сорбенту складав половину загального об’єму колонки. Кристалічний Т-2 токсин, виготовлений в Інституті птахівництва УААН проф. Котиком А. М. З Т-2 токсину готували 5%-ий водно-етаноловий розчин з концентрацією Т-2 токсину 0,3 мг/мл.

В дослідах використали 15 блих мишей масою 18-19 г, з яких за принципом аналогів сформували 3 групи. Тваринам першої групи вводили у шлунок 5%-ий водно-етаноловий розчин Т-2 токсину з концентрацією 0,3 мг/мл 5 діб підряд з інтервалом 24 години, в доз 5 мг/кг маси тіла; другої – Т-2 токсин після інкубації з 50 мг сорбенту ГСГД-4 при експозиції 1 год. при 37°С; третьої - Т-2 токсин після інкубації з 50 мг сорбенту ГСГД-4 при експозиції 3 год. при 37°С. Клінічне спостереження здійснювалось протягом 6 діб.

**Дослідження впливу гемосорбції на клінічно здорових поросят.** Для проведення гемосорбції використали реверсивну систему, яка складається з пластикового шприца (100 мл), з’єднаного з колонкою із сорбентом ГСГД-4 через комунікаційні системи для переливання крові. Зазначена система забезпечувала контакт крові з сорбентом при заборі і поверненні у вену. Перед проведенням гемосорбції колонки промивали ізотонічним розчином натрію хлориду в об’ємі 2000 мл з метою очищення сорбенту від дрібних часток.

Наступним етапом є насичення системи гепарином шляхом рециркуляції гепаринізованого ізотонічного розчину натрію хлориду (з розрахунку 15000 ОД гепарину на 100 мл ізотонічного розчину натрію хлориду) з подальшим перебуванням його в системі до проведення операції.

Перед проведенням гемосорбції тваринам у вену імплантували катетери діаметром 2-3 мм із заглушками на кінці.

Гемосорбцію проводили на трьох клінічно здорових поросятах. Для створення керованої гемофілії за 10 хвилин до гемосорбції тваринам вводили гепарин у дозі 500 ОД/кг. Об’єм перфузії дорівнював двом об’ємам циркулюючої крові. Кров для морфологічних досліджень відбирали до початку гемосорбції, після її проведення, а також через 12, 24, 48 годин.

**Вивчення експериментального гострого отруєння поросят Т-2 токсином (4 та 6 мг/кг маси тіла**[[1]](#footnote-1)\***) та ефективності гемосорбції.** Дослід проводили методом груп-періодів на 5 поросятах.

У першому періоді поросятам задавали Т-2 токсин в дозах 4 та 6 мг/кг маси тіла перорально у формі 5% водно-етанолового розчину.

До отруєння та через 3, 6, 12, 24, 48, 72, 96, 120 годин для гематологічних та біохімічних досліджень, з очного венозного синусу відбирали кров і стабілізували її гепарином. У другому періоді поросятам вводили Т-2 токсин в дозах 4 та 6 мг/кг маси тіла перорально у формі 5% водно-етанолового розчину і після прояву клінічних ознак розпочинали гемосорбцію. У тварин відбирали кров до отруєння і через 3, 6, 12, 24, 48, 72, 96, 120 годин після введення токсину.

Поглинальну здатність гемосорбентів досліджували за Kipling (Джиордано К., 1989; Мишуков О.Б., Богданова А.В., 1999).

Кількість Т-2 токсину визначали згідно методичних вказівок з визначення вмісту Т-2 токсину в біологічних об’єктах (Котик А.Н., Рухляда В.В., Труфанова В.А., 1979).

У крові визначали: кількість еритроцитів, лейкоцитів і кров’яних пластинок – пробірочним методом з підрахунком у камері Горяєва (Меньшиков В.В., 1987); гематокритну величину – мікрометодом за Й. Тодоровим (1979); концентрацію: гемоглобіну – гемоглобінціанідним методом (Меньшиков В.В., 1987); загального білка – біуретовим реактивом (Камишніков В.С., 2000); білкові фракції плазми – турбодиметричним методом (Антонов Б.І., 1991); білковий коефіцієнт – відношенням вмісту альбумінової фракції до суми глобулінових фракцій (Меньшиков В.В., 1987; Камишніков В.С., 2000); концентрацію сечовини – уреазним методом (Меньшиков В.В., 1987); креатиніну – в реакції Яффе (Меньшиков В.В., 1987; Пустовалова Л. М., 1999); глюкози – ферментативним методом з колориметричним завершенням (Меньшиков В.В., 1987); піровиноградної кислоти – методом Умбрайта в модифікації Бабаскіна (1976); кальцію – за кольоровою реакцією з крезолфталеїнкомплексоном (Меньшиков В.В., 1987); неорганічного фосфору – з ванадат-молібденовим реактивом за Пулсом в модифікації Коромислова В.Ф. і Кудрявцевої Л.А. (Чумаченко В.Ю., 1991); магнію – за кольоровою реакцією з титановим жовтим в модифікації Петрухіна І.В. (Чумаченко В.Ю., 1991); активність аспартатамінотрансферази (АсАТ) та аланінамінотрансферази (АлАТ) – кінетично, згідно рекомендацій Міжнародної федерації клінічної хімії; коефіцієнт де Рітіса – відношенням активності АсАТ до активності АлАТ (Меньшиков В.В., 1987; Камишніков В.С., 2000); активність: лужної фосфатази – кінетичним методом за Persijn i van der Silk (Камишніков В.С., 2000); γ-глутамілтрансферази – оптимізованим стандарт-методом (Меньшиков В.В., 1987; Пустовалова Л. М., 1999).

Поросят, що загинули, та забитих по закінченні досліду піддавали патологоанатомічному розтину. Для гістологічного дослідження відбирали шматочки печінки, нирок, селезінки, легень, серця, шлунку, тонкого і товстого відділів кишечника, мезентеріальних лімфовузлів і кісткового мозку. Матеріал фіксували 10% розчином формаліну, гістологічні зрізи готували на заморожуючому мікротомі і фарбували гематоксилін-еозином.

**Результати дослідження та їх аналіз**

Порівняльна характеристика сорбційної ефективності гемосорбентів СКН-1К та ГСГД-4 в моделях in vitro та in vivo

В результат виконаних експериментв встановлено, що використані для дослідження гемосорбенти здатні сорбувати Т-2 токсин, але їх сорбційна ємність та ефективність була різною.

Рис. 1. Порівняльна характеристика сорбційної ємності гемосорбентів СКН-1К і ГСГД-4

Для СКН-1К характерний невисокий рівень поглинальної здатності – 12,5 мкг/мг, в той час як для ГСГД-4 цей показник знаходився на досить високому рівні. При концентрації Т-2 токсину 300 мкг/мл адсорбція складала 22,08 мкг/мг (рис. 1.).

Рис. 2. Сорбційна ємність та ефективність ГСГД-4 при різних часових експозиціях

Трьохгодинна сорбція гемосорбентом ГСГД-4 з розчину Т-2 токсину більш ефективна, ніж одногодинна. Показник адсорбції при трьохгодинній експозиції становив 27,1±0,05 мкг/мг, а сорбційна ефективність – 90,4±0,30% – на противагу одногодинній експозиції – 22,1±0,15 мкг/мг та 73,8±0,49% відповідно (рис. 2.).

Для підтвердження отриманих результатів були проведені досліди на блих мишах. Введення розчину токсину без інкубації з гемосорбентом призводило до загибелі всіх тварин дослідної групи. У другій групі, тваринам якої задавали Т-2 токсин у такій же дозі після одногодинної сорбції, загинуло три миші. У третій групі, тваринам якої задавали Т-2 токсин у такій же дозі після тригодинної сорбції, вижили всі миші.

**Дослідження впливу гемосорбції на клінічно здорових поросят**

Проведення гемосорбції призвело до зменшення кількості еритроцитів у крові клінічно здорових поросят на 18% (р≤0,05) (табл. 1). Також зменшувалась кількість лейкоцитів у крові тварин протягом всього дослідження. Однак, вірогідної різниці між контрольним показником і дослідним встановлено не було. Відмічали вірогідне зменшення вмісту гемоглобіну в крові дослідних тварин на 31% (табл. 1).

Таблиця 1

Вплив гемосорбції на деякі гематологічні показники у поросят (M±m, n=3)

|  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Показники | | До гемосорбції  (контроль) | Після гемосорбції (години) | | | |
| 3 | 12 | 24 | 48 |
| Еритроцити, Т/л | 7,1±0,42 | 5,9±0,18\* | 5,8±0,11\* | 6,3±0,12 | 6,3±0,17 |
| Лейкоцити, Г/л | 21,6±1,15 | 18,2±1,25 | 18,2±0,66 | 20,3±0,88 | 20,3±0,43 |
| Гемоглобін, г/л | 108,9±4,46 | 74,8±0,84\*\* | 80,4±0,91\*\* | 80,1±0,60\*\* | 75,9±0,93\*\* |
| Гематокрит, % | 46,7±0,88 | 23,3±1,28\*\* | 31,7±0,88\*\* | 28,3±0,88\*\* | 24,3±1,45\*\* |
| Тромбоцити, Г/л | 162±2,65 | 90±5,77\*\* | 105±1,52\*\* | 200±5,77\*\* | 210±5,51\*\* |

\* – р≤0,05, \*\* – р≤ 0,01

На 3-ю годину від початку експерименту кількість кров’яних пластинок вірогідно зменшилась на 44%. Проте, через 48 годин після проведення гемосорбції їх кількість зросла на 30% (р≤0,01) (табл. 1).

Вищезазначені зміни гематологічних показників при проведенні гемосорбції у клінічно здорових поросят ми пояснюємо розрідженням крові фізіологічним розчином. Очевидно, деяку роль відіграє також руйнування формених елементів крові при проходженні через колонку з гемосорбентом. Збільшення кількості кров’яних пластинок можна розглядати як компенсаторну відповідь організму на введення гепарину.

**Вивчення експериментального гострого отруєння поросят Т-2 токсином у дозі 4 мг/кг маси тіла та ефективності гемосорбції**

Т-2 токсин у дозі 4 мг/кг маси тіла викликав гострий токсикоз, що закінчився загибеллю одного поросяти через 24-и години. Чотири тварини вижили, ймовірно, завдяки захисній реакції – блювоті, що відмічалася після задавання токсину. Протягом усього досліду у поросят відмічалась загальна слабкість, залежування, поза “сидячої собаки”, поліурія. Пульс прискорювався, іноді був аритмічним, температура тіла залишалась у межах норми.

Збільшення кількості еритроцитів з 7,00±0,37 до 8,64±0,50 Г/л (р≤0,05) та величини гематокриту з 33,00±1,52 до 44,67±4,18 % (р≤0,05) свідчить про подразнення гемопоетичної системи з наступним викидом у кров молодих форм еритроцитів, що підтверджується низьким вмістом гемоглобіну в еритроцитах. Зменшення кількості еритроцитів через 48 годин після проведення гемосорбції у отруєних тварин з 8,68±0,29 до 6,40±0,14 Г/л (р≤0,01) є наслідком зниження еритробластичної функції кісткового мозку.

Тимчасовий гострий лейкоцитоз, що супроводжується регенеративним зсувом ядра вліво (збільшення кількості паличкоядерних, юних і мієлоцитів), з 3-ї години отруєння свідчить про посилення лейкопоезу і є показником подразнення кісткового мозку. Лейкопенія, що спостерігається в подальшому, на нашу думку, пов’язана з порушенням регуляції кровотворення.

Після гемосорбції при отруєнні Т-2 токсином всі гематологічні показники вже з 24-ї години мають стабільну динаміку підвищення до нормальних величин на противагу гострому отруєнню, де спостерігалось значне пригнічення гемопоетичної системи. Зростання кількості гранулоцитів та зменшення кількості лімфоцитів після гемосорбції у отруєних тварин, ймовірно, пов’язане з подразненням кісткового мозку Т-2 токсином та продуктами його метаболізму. Зменшення кількості сегментоядерних нейтрофілів та збільшення паличкоядерних обумовлені регенеративними процесами. Пригнічення лімфоцитопоезу під впливом Т-2 токсину та продуктів його метаболізму викликає зменшення кількості лімфоцитів. Еозинофілія, що спостерігається після гемосорбції, є наслідком процесів адсорбції токсичних продуктів. Збільшення кількості моноцитів з одночасним лімфоцитозом при отруєнні і після проведення гемосорбції є обнадійливим симптомом.

Отруєння Т-2 токсином впливає на активацію регенеративних процесів кісткового мозку, внаслідок чого відмічали значне надходження незрілих форм нейтрофілів як при отруєнні, так і після гемосорбції.

Зниження вмісту загального білка в плазмі крові при гострому отруєнні Т-2 токсином з 75,47±3,57 до 59,98±0,58 г/л (р≤0,05) супроводжується альбумінемією та зростанням вмісту γ-глобулінів (рис. 3). Альбумінемія свідчить про зниження функціональних можливостей печінки. Зростання вмісту α-глобулінів з 10,52±0,64 до 22,15±0,16% (р≤0,01) і γ-глобулінів з 12,84±1,31 до 18,30±0,30% вказує на розвиток запального процесу в організмі, що підтверджується зниженням білкового коефіцієнта протягом 48-и годин досліду.

Зменшення вмісту загального білка через три години після проведення гемосорбції у отруєних тварин (рис. 3) можна пов’язати із зневодненням організму внаслідок частої блювоти та профузного проносу. В подальшому спостерігається зростання цього показника, що пояснюється нормалізацією функції шлунково-кишкового тракту.

Рис. 3. Динаміка вмісту загального білка в крові при гострому отруєнні Т-2 токсином (4 мг/кг маси тіла) та після гемосорбції

При отруєнні у крові значно підвищується вміст сечовини з 5,34±0,75 до 9,55±0,27 ммоль/л (р≤0,01), що є наслідком видільної недостатності нирок, у результаті чого порушується фільтрація в клубочках (рис. 4). Підвищення у крові вмісту креатиніну з 80,96±3,99 до 115,10±4,70 мкмоль/л зумовлене порушенням функції нирок, що завжди спостерігається при зменшенні клубочкової фільтрації, запаленні паренхіми нирок і обтурації сечових шляхів.

Рис. 4. Динаміка концентрації сечовини в крові при гострому отруєнні Т-2 токсином (4 мг/кг маси тіла) та після гемосорбції

Після гемосорбції у крові отруєних тварин на 12-у годину спостерігається підвищення вмісту сечовини та креатиніну, що, на нашу думку, викликано декомпенсацією серцево-судинної системи. Застосування гемосорбції при отруєнні Т-2 токсином має ефективний детоксикаційний вплив, що підтверджується рівною динамікою вмісту сечовини і креатиніну в крові з 24-ї години дослідження.

Т-2 токсин уражає печінку, про що свідчить висока активність АлАТ у крові в проміжку з 3 по 24 годину дослідження, а також вірогідне зростання активності АсАТ з 48 години дослідження (рис. 5).

****Рис. 5. Динаміка активності АлАТ при гострому отруєнні Т-2 токсином (4 мг/кг маси тіла) та після гемосорбції

Після гемосорбції спостерігали аналогічні зміни активності трансаміназ в крові за перші 12 годин, як і при отруєнні, але з 24-ї години було відмічено стабілізацію динаміки даних показників.

Зростання коефіцієнту де Рітіса на 96-у годину спостереження як при гострому отруєнні, так і після гемосорбції у експериментально отруєних тварин може свідчити про негативну дію на організм тварин метаболітів Т-2 токсину. Стабілізація динаміки коефіцієнта де Рітіса після гемосорбції свідчить про її ефективність та відновлення компенсаторних і детоксикаційних систем організму.

Активність лужної фосфатази в плазмі крові при гострому отруєнні Т-2 токсином характеризується хвилеподібною динамікою протягом 24-х годин. Період з 48-ї по 120-у годину характеризувався вірогідним зниженням активності лужної фосфатази на 30 і 48%.

Через три години після гемосорбції активність лужної фосфатази різко знижується (у 2,4 рази) порівняно з контролем. На 6-у годину досліду активність лужної фосфатази підвищилась по відношенню до 3-ї години у 2,0 рази, однак залишилась вірогідно меншою, ніж у контролі. На 12-у та 48-у години досліду активність лужної фосфатази знову різко знижується по відношенню до контролю у 2,2 та 3,7 рази відповідно. Останні три доби досліду характеризувались чіткою тенденцією до підвищення активності лужної фосфатази у крові.

Підвищення активності γ-глутамілтрансферази через 12 годин після задавання Т-2 токсину з 360,35±24,92 до 447,51±29,84 нкат/л є наслідком вивільнення мембранозв’язаної γ-глутамілтрансферази. Про ефективність гемосорбції свідчить зростання активності даного ферменту до контрольного показника (367,29±34,71 нкат/л) після значного падіння активності (121,63±14,15 нкат/л) протягом другої доби спостереження.

Вірогідне збільшення вмісту глюкози в крові з 5,76±0,15 до 6,69±0,38 ммоль/л може мати центральне походження внаслідок токсичного подразнення “цукрового центру”, який розміщений на дні IV шлуночка довгастого мозку. Збільшення вмісту глюкози в плазмі крові з 6-ї по 12-у годину, на нашу думку, виникає внаслідок гострих розладів кровообігу.

Вмісту глюкози в крові тварин на 48-у годину досліду знижується з 5,76±0,15 до 4,13±0,09 ммоль/л.

Після гемосорбції вміст глюкози в плазмі крові з 12-ї і до 96-ї години знижувався в середньому на 50-60%. І лише з 96-ї по 120-у годину відмічалась чітка тенденція до підвищення даного показника.

Через три години при отруєнні спостерігали зниження рівня піровиноградної кислоти з 713,20±11,15 до 663,37±14,75 мкмоль/л, але в подальшому він зростав до 1235,00±169,54 мкмоль/л, ймовірно, в результаті гіпоксичного стану.

Після гемосорбції також спостерігалось підвищення рівня піровиноградної кислоти, але не вище 533,33±103,33 мкмоль/л. Це свідчить про ефективність лікувального заходу

При гострому отруєнні Т-2 токсином відмічали вірогідне зниженням рівня кальцію, фосфору та збільшення вмісту магнію у крові. Після гемосорбції чітко відмічається підвищення рівня кальцію і фосфору та зниження магнію з одночасним зниженням кальцій-фосфорного співвідношення.

При гострому Т-2 токсикозі відмічали ряд гістологічних змін внутрішніх органах. У печінці спостерігали білкову дистрофію гепатоцитів і місцями розростання елементів сполучної тканини в міжчасточкових ділянках, у нирках – зернисту дистрофію епітелію звивистих канальців та інфільтрацію клітинних елементів між клубочками і канальцями, восковидний некроз м’язових волокон серця. У селезінці – збіднення клітинних елементів червоної пульпи, у лімфатичних вузлах – незначна інфільтрація лімфоцитами лімфофолікулів та їх набрякання. У слизовій оболонці шлунка і тонкого кишечника місцями геморагічна інфільтрація, а навколо зон некрозу незначна інфільтрація клітинних елементів, також відмічено деяку інфільтрацію пейєрових бляшок і солітарних фолікулів. У кістковому мозку виявили атрофію і некроз клітинних елементів.

Таким чином, Т-2 токсин викликав у поросят катарально-геморагічний гастроентероколіт, запалення мезентеріальних лімфовузлів, білкову дистрофію гепатоцитів і епітелія звивистих канальців, загальний венозний застій, дистрофічні і некротичні процеси в кровотворних органах.

**Вивчення експериментального гострого отруєння поросят Т-2 токсином у дозі 6 мг/кг маси тіла та ефективності застосування гемосорбції**

Ведення Т-2 токсину поросятам контрольної групи у дозі 6 мг/кг маси тіла викликало гостре отруєння, яке закінчилось загибеллю їх протягом 24-х годин.

Проведена гемосорбція у поросят дослідної групи викликала зниження кількості еритроцитів з 7,43±0,07 до 4,95±0,18 Г/л і вмісту гемоглобіну в крові з 108,19±2,81 до 75,44±6,97 г/л.

Підвищення кількості лейкоцитів з 14,26±0,56 до 33,62±1,31 Т/л є тимчасовим функціональним явищем, яке викликане інтоксикацією. Зміни кількості нейтрофілів обумовлені регенеративними процесами в організмі.

Зниження рівня загального білка відбувається за рахунок зниження альбумінової фракції, що викликано пригніченням функціональної здатності печінки. Зміни білкових фракцій, які ми спостерігали на початковій стадії при отруєнні з застосуванням гемосорбції, можна пояснити розвитком гострого запального процесу, інфаркту міокарду і порушенням функцій ниркового фільтру. Але в подальшому, як наслідок проведеної гемосорбції, спостерігали підвищення рівня загального білка.

Підвищення вмісту сечовини в крові є одним з основних ознак порушення функції нирок, але може носити і позанирковий характер: при втраті рідини (зневоднення, пронос, блювота), а також за розвитку декомпенсації серцево-судинної системи. Стабільна динаміку вмісту сечовини з 24-ї години підтверджує ефективну дію гемосорбції. Хвилеподібна динаміка вмісту креатиніну вказує на порушення ниркової фільтрації.

Значне зростання активності АсАТ з 349,51±11,75 до 1333,70±116,35 нкат/л, ймовірно, відбувається за рахунок декомпенсації серцево-судинної системи.

Підвищення активності АлАТ з 264,75±16,02 до 526,89±58,85 нкат/л свідчить про розвиток печінкової недостатності, що пояснюється дистрофією гепатоцитів. Вірогідне зниження активності трансаміназ після проведення гемосорбції у отруєних тварин і їх подальша стабілізація свідчить про наявність детоксикаційного ефекту. Підвищення активності трансаміназ на 72 годину відбувається за рахунок дії на уражені органи (серце, печінку) токсичних метаболітів, що вийшли з тканинних депо. Зниження активності ферментів наступної доби відбувається за рахунок відновлених детоксикаційних систем організму.

Зміни величини коефіцієнту де Рітіса свідчить про ефективну дію гемосорбції та відновлення компенсаторних і детоксикаційних систем організму (рис. 6) .

Рис. 6. Динаміка коефіцієнту де Рітіса при гострому отруєнні Т-2 токсином (6 мг/кг маси тіла) та після гемосорбції.

Зниження активності γ-глутамілтрансферази як при гострому отруєнні, так і після гемосорбції у отруєних тварин відбувається за рахунок декомпенсації серцево-судинної системи, а також виснаження печінки як однієї з структур, що продукує фермент. Проведення гемосорбції супроводжується швидким зниженням активності γ-глутамілтрансферази до контрольного показника.

Висока активність лужної фосфатази відповідає посиленій функції гіпофізу, або кори наднирників як наслідок тривалого стресу.

Гіпоксичний стан викликає підвищення концентрації глюкози з 8,31±0,86 до 13,57±0,70 ммоль/л і піровиноградної кислоти з 476,0±26,57 до 610,0±30,00 мкмоль/л.

Отруєння поросят Т-2 токсином супроводжувалось зниженням вмісту кальцію, фосфору і підвищенням вмісту магнію у крові з 3-ї по 120-у години дослідження. Стабільна динаміка показників мінерального обміну після гемосорбції підтверджує ефективність гемосорбції як лікувального методу.

Гістологічні зміни при гострому Т-2 токсикозі характеризувалися дезорганізацією і геморагічною інфільтрацією слизової оболонки шлунка. У печінці відзначали гостру застійну гіперемію, дискомплексацію печінкових балок, зернисту дистрофію і некроз окремих гепатоцитів, у нирках – зернисту дистрофію, некроз і десквамацію епітелію звивистих канальців, атрофію ендотелію судинних клубочків. У лімфатичних вузлах спостерігалася гостра застійна гіперемія, у селезінці – підвищене депонування кров’ю червоної пульпи, у серцевому м’язі-зерниста дистрофія кардіоміоцитів.

Таким чином, виявлені нами патоморфологічні зміни свідчать про місцеву і резорбтивну дію Т-2 токсину. Місцева дія проявилась вогнищевими некрозами слизової оболонки травного каналу, більш вираженими в його початкових відділах. Результат резорбтивної дії – дистрофічні і некротичні процеси в паренхіматозних і кровотворних органах.

Вивчені показники крові при Т-2 токсикозі поросят свідчать про тяжкі зміни в організмі тварин з ураженням травного каналу, печінки, нирок та серця. Вивчені біохімічні показники крові, після застосування гемосорбції отруєним поросятам, не завжди були адекватними клінічному стану.

Гемосорбція – ефективний метод в терапії Т-2 токсикозу, що дозволяє в короткий термін провести дезінтоксикацію організму і здійснювати системне лікування. Клінічний ефект гемосорбції пов’язаний з видаленням токсичних метаболітів із крові. Однак, швидке покращення стану хворих з різким зниженням рівня токсичних метаболітів на наступний день після одноразової перфузії крові не можна пояснити тільки видаленням токсичних речовин із організму. Напевне, під час гемосорбції відбувається не тільки сорбція, але й інші процеси, які стимулюють ферментні системи детоксикації в гепатоцитах.

**Висновки**

1. Визначена висока поглинальна властивість гемосорбентів СКН-1К (сферичний карбоніт) та ГСГД-4 (гемосорбент гранульований делігандизуючий) по відношенню до Т-2 токсину. Гемосорбція у поросят попереджує їх загибель при гострому отруєнні Т-2 токсином у абсолютно смертельних дозах. Комплекс клінічних, гематологічних, біохімічних і патоморфологічних досліджень доповнює існуючі уявлення щодо патогенезу Т-2 токсикозу тварин.
2. Гемосорбент ГСГД-4 має більшу поглинальну активність по відношенню до Т-2 токсину (адсорбуюча ємність – 22,1мкг/мг; сорбційна ефективність – 73,6%) ніж СКН-1К (адсорбуюча ємність – 12,5 мкг/мг; сорбційна ефективність – 41,7%). При гострому отруєнні білих мишей Т-2 токсином в абсолютно смертельній дозі (5 мкг/мг) після трьохгодинної сорбції з ГСГД-4, виживають всі тварини.
3. Проведення одного сеансу гемосорбції (об’єм перфузії – два об’єми циркулюючої крові) у клінічно здорових поросят не викликає суттєвих змін фізіологічного стану організму, а незначне зниження деяких гематологічних показників (кількість еритроцитів та лейкоцитів на 14,8% та 10,7% відповідно) відбувається за рахунок руйнування їх при проходженні через колонку з гемосорбентом.
4. Однократне пероральне введення Т-2 токсину у дозі 4 та 6 мг/кг маси тіла спричиняє тяжке отруєння поросят, яке закінчується їх загибеллю протягом 24-х годин (20 та 100 % відповідно). Характерними клінічними ознаками є загальна слабкість, залежування, поза “сидячої собаки”, поліурія, тахікардія, аритмія на фоні збільшення у крові кількості лейкоцитів, еритроцитів, вмісту гемоглобіну та величини гематокриту за дози 4 мг/кг і збільшення кількості лейкоцитів, величини гематокриту, зменшення кількості еритроцитів та вмісту гемоглобіну за дози 6 мг/кг.
5. Експериментальний гострий Т-2 токсикоз поросят характеризується різким порушенням вуглеводного (зниження рівня глюкози і піровиноградної кислоти у крові), білкового (зниження у плазмі крові рівня білка при низькому показнику білкового коефіцієнта, підвищення активності трансаміназ і γ-глутамілтрансферази, підвищенням рівня сечовини і креатиніну) та мінерального (зниження у плазмі крові вмісту кальцію і фосфору при зростанні кальцій-фосфорного коефіцієнта та зростання вмісту магнію) обмінів.
6. Порушення обміну речовин при гострому Т-2 токсикозі поросят спричиняє суттєві патоморфологічні зміни внутрішніх органів: катарально-геморагічний гастроентероколіт, запалення мезентеріальних лімфовузлів, білкову дистрофію печінки і нирок, загальний венозний застій. У кровотворних органах спостерігаються дистрофічні і некротичні процеси.
7. Сеанс гемосорбції у поросят після появи виражених клінічних ознак гострого Т-2 токсикозу (за абсолютно смертельних доз) попереджує їх загибель як наслідок виведення з організму токсину і його метаболітів. Пригнічення є значно меншим в порівняні з отруєнням без лікування. Загальна слабкість протягом доби поступово зникає до задовільного стану з появою апетиту через 48 годин.
8. Після гемосорбції при отруєнні Т-2 токсином морфологічні показники крові вже з 24-ї години мають стабільну динаміку на противагу отруєнню без лікування, де спостерігається значне пригнічення гемопоетичної системи. Задовільний клінічний стан отруєних тварин після гемосорбції підтверджується поступовою стабілізацією біохімічних показників крові (збільшенням вмісту загального білка, кальцію, фосфору, зниженням вмісту сечовини, магнію і активності трансаміназ), які вирівнюються до контрольних через 48 годин.
9. Висока лікувальна ефективність гемосорбції з використанням гемосорбента ГСГД-4 та відносна простота її виконання у поросят при експериментальному гострому Т-2 токсикозі дають підстави до розширення досліджень на інших видах тварин та при інших мікотоксикозах.

###### СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. **Бойко Г.В.** Ефективність гемосорбентів СКН та ГСГД щодо Т-2 токсину // Ветеринарна медицина України.–2001.–№ 1.–С.34-35. (Дисертантом проведені досліди і аналіз отриманих результатів та виконано статистичну обробку матеріалу).
2. **Бойко Г.В.,** Стойков І.І., Новіцький К.М., Хмельницький Г.О., Ніколаєв В.Г. Ефективність гемосорбції при гострому отруєнні поросят Т-2 токсином // Науковий вісник НАУ.–2001.–№42.–С.43-47. (Дисертантом самостійно сформовані дослідні групи, проведено аналіз отриманих даних та виконано статистично обробку матеріалів).
3. Новіцький К.М., **Бойко Г.В.,** Хмельницький Г.О.Вплив адсорбентів БАВ-А на перебіг хронічного Т-2 токсикозу у свиней // Науковий вісник НАУ.–2001.–№41.–С. 51-54. (Дисертантом виконано статистичну обробку матеріалу).
4. **Бойко Г.В.,** Стойков І.І. Гемосорбція – як метод патогенетичної терапії при Т-2 токсикозі // Тези доповідей наук. конфер. проф.- виклад. складу, наукових співроб. та аспір. НАУ − К.: Науковий світ, 2001. − С. 97. (Дисертантом проведені досліди і аналіз отриманих результатів та виконано статистичну обробку матеріалу).
5. Хмельницький Г.О., Новіцький К.М., **Бойко Г.В.** Ефективність застосування березового активованого вугілля марки А при експериментальному Т-2 токсикозі свиней // Тези доповідей наук. конфер. проф.-виклад. складу, наукових співроб. та аспір. НАУ.−К.: Науковий світ, 2001.−С. 18. (Дисертантом виконано статистичну обробку матеріалу).
6. **Бойко Г.В.,** Стойков І.І., Новіцький К.М., Хмельницький Г.О., Ніколаєв В.Г., Маслєнний В.Н Реверсивна система проведення гемосорбції у ветеринарній медицині // Зб. матеріалів VI Міжн. наук.-прак. конф. “Проблеми вет. обслуговування дрібних домашніх тварин”. – Київ, 2001. – С. 91-92. (Дисертантом проведені досліди і аналіз отриманих результатів та виконано статистичну обробку матеріалу).
7. Новіцький К.М., **Бойко Г.В.,** Хмельницький Г.О. Клініко-гематологічні показники поросят при гострому отруєнні Т-2 токсином та застосуванні сорбенту БАВ-А // Тез доповідей І з’їзду Токсикологів України.–2001.–С. 31. (Дисертантом виконано статистичну обробку матеріалу).
8. **Бойко Г.В.,** Хмельницький Г.О., Стойков І.І., Новіцький К.М., Ніколаєв В.Г., Сарнацька В.В. Вивчення ефективності гемосорбції при гострому отруєнні поросят Т-2 токсином // Тез доповідей І з’їзду Токсикологів України.–2001.–С.33. (Дисертантом самостійно сформовані дослідні групи, проведено аналіз отриманих даних та виконано статистично обробку матеріалів).
9. **Бойко Г.В.,** Стойков І.І., Новіцький К.М. Застосування методу гемосорбції при експериментальному Т-2 токсикозі поросят // Ветеринарна медицина України. – 2002.–№6.–С.22-23. (Дисертантом самостійно сформовані дослідні групи, проведено аналіз отриманих даних та виконано статистично обробку матеріалів).
10. **Бойко Г.В.** Реверсивна система гемосорбції у ветеринарній медицині // Науковий вісник НАУ.–2002.–№55.–С.21-26. (Дисертантом проведені досліди і аналіз отриманих результатів та виконано статистичну обробку матеріалу).
11. **Бойко Г.В.,** Стойков І.І. Новіцький К.М. Використання гемосорбції при експериментальному отруєнні поросят Т-2 токсином // Тези доповідей наук. конфер. проф.-виклад. складу, наукових співроб. та аспір. НАУ. − К.: Науковий світ, 2002.−С.18-19. (Дисертантом самостійно сформовані дослідні групи, проведено аналіз отриманих даних та виконано статистично обробку матеріалів).
12. **Бойко Г.В.,** Стойков I.I., Хмельницький Г.О. Гемосорбція, як перспективний метод патогенетичної терапії у ветеринарній медицині // Тези доповідей наук.-прак. конф. “Організація токсикологічної допомоги в Україні”. – Київ, 2002.–С.24. (Дисертантом проведені досліди і аналіз отриманих результатів та виконано статистичну обробку матеріалу).
13. Новіцький К. М., Новіцький М. В., **Бойко Г. В**., Хмельницький Г. О. Ефективність використання березового активованого вугілля марки А для свиней при ураженні кормів мікроміцетами // Ветеринарна медицина України. – 2003.–№2.–С. 17-18. (Дисертант приймав участь у організації досліду та виконав статистичну обробку матеріалу).
14. **Бойко Г.В.,** Хмельницький Г.О. Деякі аспекти вуглеводного і мінерального обмінів при гострому отруєнні поросят Т-2 токсином та після проведення гемосорбції // Міжвідомчий тематичний науковий збірник “Ветеринарна медицина”. – Харків, 2003.–№82.–С.102-105. (Дисертантом проведені досліди і аналіз отриманих результатів та виконано статистичну обробку матеріалу).
15. **Бойко Г.В.,** Хмельницький Г.О. Динаміка біохімічних показників азотного обміну при отруєнні поросят Т-2 токсином // Вісник БДАУ “Актуальні проблеми ветеринарної медицини”. – Біла-Церква, 2003. – Вип. 25. – Ч. 2. – С.10-14. (Дисертантом проведені досліди і аналіз отриманих результатів та виконано статистичну обробку матеріалу).
16. **Бойко Г.В.** Гемосорбція як перспективний метод патогенетичної терапії у ветеринарній медицині // Ветеринарна медицина України.–2003.–№6.–С.29-31. (Дисертантом проведені досліди і аналіз отриманих результатів та виконано статистичну обробку матеріалу).

Бойко Г.В. Гемосорбція в терапії поросят при гострому експериментальному Т-2 токсикозі. – Рукопис.

**Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата ветеринарних наук за спеціальністю 16.00.04 – ветеринарна фармакологія та токсикологія.**

**Інститут експериментальної і клінічної ветеринарної медицини УААН, м. Харків, 2004.**

Мета роботи **–** вивчення перебігу гострого експериментального Т-2 токсикозу у поросят та застосування гемосорбції для їх лікування.

**Вивчено адсорбційну здатність СКН-1К та ГСГД-4 по відношенню до Т-2 токсину. Доведено, що проведення гемосорбції у клінічно здорових поросят не має негативного впливу на їх організм.**

Пероральне введення поросятам Т-2 токсину (4 й 6 мг/кг) викликає гостре отруєння з вираженими клінічними ознаками. Вивчені показники крові вказують на суттєві зміни в організмі тварин.

Морфологічні показники крові при гострому отруєнні поросят Т-2 токсином свідчать про порушення регуляції кровотворення внаслідок подразнення гемопоетичної системи та пригнічення функції кісткового мозку. Біохімічні зміни крові вказують на зниження функціональних можливостей печінки, порушення функції ниркового фільтра на рівні клубочків, декомпенсацію серцево-судинної системи і як наслідок розвиток інфаркту міокарду.

Експериментальний гострий Т-2 токсикоз поросят характеризується патоморфологічними змінами внутрішніх органів: катарально-геморагічний гастроентероколіт, запалення мезентеріальних лімфовузлів, білкова дистрофія гепатоцитів і епітелія звивистих канальців, загальний венозний застій, дистрофічні і некротичні процеси в кровотворних органах.

Гістологічні зміни характеризуються дезорганізацією і геморагічною інфільтрацією слизової оболонки шлунка. У печінці відзначали гостру застійну гіперемію, дискомплексацію печінкових балок, зернисту дистрофію і некроз окремих гепатоцитів, у нирках – зернисту дистрофію, некроз і десквамацію епітелію звивистих канальців, атрофію ендотелію судинних клубочків. У лімфатичних вузлах спостерігалась гостра застійна гіперемія, у селезінці – підвищене депонування кров’ю червоної пульпи, у серцевому м’язі-зерниста дистрофія міоцитів.

Гемосорбція в отруєних Т-2 токсином поросят попереджає загибель тварин, а з 48-ого години стабілізує біохімічні показники крові й відновлює власні компенсаторні системи організму.

Результати досліджень були використані при розробці “Методичних рекомендацій з діагностики, лікування та профілактики Т-2 токсикозу свиней”, затверджених науково-технічною радою Державного департаменту ветеринарної медицини Міністерства аграрної політики України 24 грудня 2003 р. (протокол №3).

Ключові слова: **адсорбція, гемосорбент, гемосорбція, метаболіти, отруєння, поросята, реверсивна система , Т-2 токсин, ферменти**

Бойко Г.В. Гемосорбция в терапии поросят при остром экспериментальном Т-2 токсикозе. – Рукопись.

**Диссертация на соискание ученой степени кандидата ветеринарных наук за специальностью 16.00.04 – ветеринарная фармакология и токсикология. Институт экспериментальной и клинической ветеринарной медицины УААН, г. Харьков, 2004.**

**Цель работы – изучение острого экспериментального Т-2 токсикоза у поросят, морфо-биохимических показателей крови, применение гемосорбции для их лечения.**

Исследование показали, что предложенные гемосорбенты СКН-1К и ГСГД-4 владеют адсорбционной способностью по отношению к Т-2 токсину, с более выраженной сорбционной емкостью и эффективностью у ГСГД.

Проведение гемосорбции у клинически здоровых поросят не оказывает отрицательного влияния на организм.

Пероральное введение поросятам Т-2 токсина (4 и 6 мг/кг) вызывает острое отравление с выраженными клиническими признаками. Изученные показатели крови указывают на тяжелые изменения в организме животных.

Морфологические изменения крови при остром отравлении поросят Т-2 токсином свидетельствуют о нарушении регуляции кровообразования вследствие раздражения гемопоэтической системы и угнетения функции костного мозга. Биохимические изменения крови указывают на снижение функциональных возможностей печени, нарушение функции почечного фильтра на уровне клубочков, декомпенсацию сердечно-сосудистой системы и, как следствие, развитие инфаркта миокарда.

Экспериментальный острый Т-2 токсикоз поросят характеризуется патоморфологическими изменениями внутренних органов: катарально-геморрагическим гастроэнтероколитом, воспалением мезентериальных лимфоузлов, белковой дистрофией печени и почек, общим венозным застоем, атрофическими и некротическими процессами кроветворных органов.

Гистологические изменения характеризуются дезорганизацией и геморрагической инфильтрацией слизистой оболочки желудка. В печени отмечаются острая застойная гиперемия, дискомплексация печеночных балок, зернистая дистрофия и некроз отдельных гепатоцитов, в почках – зернистая дистрофия, некроз и десквамация эпителия почечных канальцев, а также атрофия эндотелия сосудистых клубочков. В лимфатических узлах отмечалась острая застойная гиперемия, в сердечной мышце – зернистая дистрофия кардиомиоцитов.

Гемосорбция у отравленных Т-2 токсином поросят предупреждает гибель животных, а с 48-ого часа стабилизирует биохимические показатели крови и восстанавливает собственные компенсаторные системы организма.

Результаты исследований, изложенных в диссертации, включены в “Методические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике Т-2 токсикоза свиней”, утвержденные научно-техническим советом Государственного департамента ветеринарной медицины Министерства аграрной политики Украины 24 декабря 2003 г. (протокол №3).

**Ключевые слова:** адсорбция, гемосорбент, гемосорбция, метаболиты, отравление, поросята, реверсивная система, Т-2 токсин, ферменты

**Boyko G.V. Hemosorption in the therapy of pigs at experimental acute T-2 toxicosis. - Manuscript.**

The dissertation to obtain scientific degree of the candidate of veterinary sciences of speciality 16.00.04 – veterinary pharmacology and toxicology.

Institute of experimental and clinical veterinary medicine of Ukrainian Academy of Agrarian Science, Kharkiv, 2004.

The purpose of the dissertation - studying of a clinical condition of pigs and their morphological-biochemical parameters of blood at experimental acute poisoning with T-2 toxin (4 and 6 mg/kg) and efficiency of a hemosorption at an experimental acute poisoning with T-2 toxin (4 and 6 mg/kg).

It is investigated adsorptive capacity SKN-1K and GSGD-4 in relation to T-2 toxin. It is proved, that the carrying out of a hemosorption at clinically healthy pigs has no negative influence on a physiological condition of animals.

As a result of complex research of the pigs experimentally poisoned with T-2 toxin, changes which can be characterized as common intoxication syndrome, or a syndrome endogenic intoxications.

Theoretically and experimentally proved efficiency of application of a hemosorption as method of pathogenetic therapy at an acute poisoning with T-2 toxin of pigs.

The peroral introduction to pigs T-2 toxin (4 and 6 mg/kg) is caused with an acute poisoning with the expressed clinical symptom. The investigated parameters of blood specify heavy changes in an organism of animals, defeat gastro-intestinal channel, a liver and cardiovascular system.

The morphological changes of blood at an acute poisoning of pigs with T-2 in testify to violation of a regulation creating of blood owing to irritation hemopoietic systems, depression of function of a osteal brain. The biochemical changes of blood specify: on decrease of functionalities of a liver, violation of function of a renal filter at a level glomuluses, decompensation of activity of the cardiovascular system and as a consequence (corollary) development of an infarct to a myocardium.

The hemosorption at poisoned T-2 toxin of pigs warns death of animals, and from 48-th o’clock stabilizes biochemical parameters of blood and restores own compensator systems of an organism.

**Key words:** adsorption, hemosorption, hemosorbent, metabolites, poisoning, pigs, reversive system, T-2 toxin, enzymes.

Підписано до друку 27.09. 2004 р.

Умовн. друк. арк. 0,9

Для заказа доставки данной работы воспользуйтесь поиском на сайте по ссылке: <http://www.mydisser.com/search.html>

1. \* для кожної дози було проведено окремий дослід [↑](#footnote-ref-1)