

Тема 14.4. Отруєння рослинами, які мають фотодинамічну дію (фотосенсибілізація).

Методичні вказівки.

Фотосенсибілізація (*Dermatitis solaris*) – це ураження білих ділянок шкіри тварин внаслідок підвищеної реакції організму на прямі сонячні промені при поїданні зелених кормів, що містять філоеритрин.

Захворювання реєструється у тварин різних видів, частіше у великої рогатої худоби і овець, рідше – у кіз, коней, свиней.

Етіологія. Фотосенсибілізація буває аліментарною і природженою. Аліментарна виникає після поїдання конюшини (частіше рожевої), вики, ріпаку, люцерни, гречки (особливо під час цвітіння), звіробою, гречаної соломи і полови, які містять фотосенсибілізуючі речовини (фагопірин, гіперіцин). Інтوکсикація гречкою частіше виникає у свиней і овець, рідше – у великої рогатої худоби, коней і птиці. Захворювання часто називають фагопіризмом, або гречаним висипом. Відомо близько 50 рослин, після споживання яких розвивається фотосенсибілізована реакція. Встановлено, що хворіють лише ті тварини, які при годівлі названими вище рослинами перебували під дією сонячних променів. Тварини з темною шкірою і шерстю, а також ті, на яких не діяли сонячні промені, не хворіють. Очевидно, до фотосенсибілізованої реакції чутливі лише тварини з ураженою печінкою (гепатодистрофія, гепатит, цироз, холангіт, холецистит, фасціольоз, дикроцеліоз та ін.), коли порушується знешкодження та виділення з жовчю фотосенсибілізуючої речовини – філоеритрину, що дало підставу виділяти гепатогенну фотосенсибілізацію (Влізло В.В., Левченко В.І., 1995). Гепатогенна фотосенсибілізація у великої рогатої худоби, очевидно, може виникати після поїдання будь-якої зеленої рослини, яка містить хлорофіл і може стати причиною хвороби.

Природжена фотосенсибілізація виникає в результаті порушення пігментного обміну, коли в організмі відбувається надмірний синтез порфіринів: уропорфірину і капропорфірину (порфіринопатія за Stober M.).

Патогенез. Механізм виникнення фотосенсибілізованої реакції полягає в тому, що хлорофіл зелених рослин, які поїдає худоба, відновлюється мікрофлорою шлунково-кишкового каналу у філоеритрин. Філоеритрин – це пігмент порфіринового ряду, який є фотодинамічною токсичною для організму субстанцією. У здорових тварин він знешкоджується у печінці і виділяється з жовчю у кишечник, частина його фільтрується нирками у сечу. При порушенні розщеплення в печінці та виділення з жовчю філоеритрин нагромаджується у тканинах. Оскільки філоеритрин є фотодинамічною субстанцією, то під дією прямих сонячних променів він активується, уражуючи клітини поверхневих тканин тіла. В основі фотодинамічних реакцій лежать оксидативні процеси: під дією сонячних променів “збуджені” молекули кисню сполучаються з активованими молекулами філоеритрину, утворюючи пероксиди, які уражують шкіру і підшкірну клітковину. Особливо активно оксидативні процеси відбуваються на непігментованих безшерстних (безволосих) ділянках

шкіри (носове дзеркало, вим'я, вуха, шкіра навколо орбіт і піхви), через які легко проникають сонячні промені.

Крім проявів фотосенсибілітету, філоеритрин діє як токсин на печінку, нирки, серцево-судинну та центральну нервову системи. Фотосенсибілізована і токсична реакції перебігають тяжче у тварин із глибокими функціональними та структурними змінами у печінці та жовчовивідних шляхах.

Симптоми. Розвиток фотосенсибілізації проявляється виникненням свербіжжю, підвищенням температури на уражених місцях, почервонінням, опуханням, сухістю, втратою еластичності та болючістю шкіри. У овець спостерігають значний набряк вух, голови, глотки. В подальшому настає муміфікація шкіри, вона розтріскується, відмирає і відпадає від тіла. На місці некротичної маси утворюються рани, з яких витікає кров або лімфа. У рани проникає мікрофлора, що спричиняє розвиток гнійного або гангренозного патологічного процесу.

У хворих підвищується температура тіла, прискорюються пульс і дихання. Порушується травлення, оскільки виникає анорексія, особливо, коли розвивається ураження слизової оболонки ротової порожнини і носа, настає гіпо- та атонія шлунково-кишкового каналу, запор. При дослідженні крові виявляють лейкоцитоз, нейтрофілію, лімфо-, моно- й еозінопенію. Зменшується кількість еритроцитів і гемоглобіну (токсична анемія).

При гепатогенній фотосенсибілізації порушуються основні функції та структура печінки. Розвиток холестазу спричинює нагромадження в крові кон'югованого білірубіну (30-100 мкмоль/л), який забарвлює склеру і непігментовані видимі слизові оболонки у жовтий колір. Уражуються нирки, виникає протеїнурія, гематурія, глюкозурія.

Залежно від поширення та глибини патологічного процесу при фотосенсибілізованій реакції розрізняють три стадії перебігу хвороби (Stober M., Deerberg F., 1984). Перша, або рання, стадія триває до двох діб і проявляється збудженням, тварини бігають, шукають затінкові місця, спостерігаються посмикування шкіри, рухи по колу, виникають симптоми колік. Тварини часто лягають і встають, "танцюють" на місці, горбляться, напружують м'язи черева, стогнуть, скрегочуть зубами, приймають пози "спостерігача" та "сидячого собаки", облизують та розчухують білі ділянки шкіри. Уражені місця гарячі, сухі, нееластичні, червоні, опухлі, болючі. Насамперед фотодинамічна реакція проявляється на носовому дзеркалі, шиї, вимені, особливо на дійках. Склера і видимі слизові оболонки жовтяничні внаслідок підвищення у крові вмісту білірубіну. Ураження печінки (набряк жовчних каналців, холангіт, паренхіматозний гепатит, гепатодистрофія) підтверджується підвищеною активністю індикаторних для печінки ферментів: глутаматдегідрогенази (ГлДГ), аспарагінової трансамінази (АСТ), гамма-глутаміл-трансферази (ГГТ) та нагромадженням у крові філоеритрину (Влізло В.В., Левченко В.І., 1995).

У другій (прогресуючій) стадії, яка триває до двох тижнів, розвивається значне пошкодження білих і особливо безволосих (безшерстних) ділянок шкіри. Шкіра стає сухою, збирається у складки і на великих білих ділянках має

вигляд “пральної дошки”. Колір шкіри стає темно-коричневим, а інколи – чорним. Шкіра тріскається, відстає від тіла і шматками відпадає, утворюючи рани, з яких стікає лімфа. Це відбувається насамперед у місцях механічного розтягування шкіри: суглоби, шия, холка, черево, дійки. Якщо патологія прогресує, то уражуються печінка й інші органи; у тварин спостерігається пригнічення (у деяких корів навіть коматозний стан), спрага, зниження апетиту, гіпотонія передшлунків. У рубці, крові та лікворі підвищується вміст аміаку, який спричинює ураження головного і спинного мозку.

У свиней появляються дрібні везикули, які лопаються, утворюючи мокнучі виразки. Останні з часом підсихають і покриваються струпами.

Третя, або кінцева, стадія хвороби настає в основному після двох тижнів лікування і характеризується розвитком грануляцій та епітелізацією уражених ділянок шкіри. При тяжкому перебігу та несвоєчасному лікуванні утворюються виразки та екземи. На уражених ділянках шерсть росте погано, шкіра суха, нееластична, зі зроговілим епідермісом.

Патолого-анатомічні зміни. Значні пошкодження шкіри на білих ділянках. При гепатогенній фотосенсибілізації спостерігаються дистрофія, некроз, цироз печінки, холестаза, переповнення жовчного міхура. Виявляють гіперемію і набряк легень, ознаки катарального гастроентериту, іноді – менінгоенцефаліту.

Діагноз. Ставлять за даними анамнезу і клінічними симптомами. Важливо встановити причину фотосенсибілізації. Якщо зі стада, яке випасалося або поїдало зелені корми під прямими сонячними променями, лише окремі тварини хворіють, то фотосенсибілізована реакція є вторинною, або гепатогенною. Для неї типовими є симптоми ураження печінки (жовтяничність, гепатомегалія, болючість ділянки печінки). При порфіринопатії відмічають червоне забарвлення зубів і темно-червоний колір шерсті.

Перебіг і прогноз. Перебіг гострий, при значних ураженнях і несвоєчасному лікуванні переходить у хронічний. Якщо патологія прогресує, то худобу відправляють на вимушений забій, бо може настати смерть. Поросята гинуть через 1-2 дні з симптомами ураження центральної нервової системи. При незначному ураженні та своєчасному лікуванні прогноз обережний, оскільки при повторному вигоні худоби на пасовища чи у літні табори хвороба може повторитися знову.

Лікування. Застосовують етіотропну, патогенетичну і симптоматичну терапію. Хворих тварин одразу переводять у темні або затемнені приміщення і виключають із раціону зелені корми. Напувають тварин підкисленою водою (одна столова ложка соляної кислоти на відро води). Некротизовані ділянки шкіри зрізають, рани промивають антисептичними розчинами (перекис водню, метиленовий синій, калію перманганат), просушують тампонами, притрушують порошками або застосовують мазі чи аерозолі, які мають протизапальну дію. Парентерально вводять антигістамінні препарати: внутрішньом’язово 1 %-ний розчин димедролу – 0,3-0,6 г на тварину або 2,5 %-ний розчин дипразину в дозі 0,5 мг на 1 кг маси тіла; внутрішньовенно – 10 %-ний розчин кальцію хлориду або кальцію глюконату 100-300 мл.

При гепатогенній фотосенсибілізації застосовують препарати, які відновлюють функції та структуру печінки, жовчовивідних шляхів, регулюють жовчовиділення.

Профілактика. Тварин, які хворіли, після видужання не рекомендується випасати й утримувати під прямими сонячними променями, якщо це неможливо, то білі ділянки шкіри фарбують у чорний колір. Проводять диспансеризацію стада для виявлення у тварин патології печінки і жовчовивідних протоків, що є причиною вторинної фотосенсибілізації.

Контрольні запитання.

1. Перерахуйте рослинами, які мають фотодинамічну дію.
2. Поясніть причини виникнення отруєння рослинами, які мають фотодинамічну дію.
3. Назвіть клінічні ознаки отруєння рослинами, які мають фотодинамічну дію.
4. Опишіть методику надання лікарської допомоги при отруєнні рослинами, які мають фотодинамічну дію.
5. Охарактеризуйте методику профілактики отруєння рослинами, які мають фотодинамічну дію.

Література.

1. Судаков М.О., Цвіліховський М.І., Береза В.І. та ін. Внутрішні незаразні хвороби с/г тварин / За ред. М.О. Судакова. – К.: Мета, 2002. – 352 с.
(ст. 345–347)
2. Левченко В.І., Кондрахін І.П., Влізло В.В. та ін. Внутрішні хвороби тварин / За ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 2001. – Ч. 2 – 544 с.
(ст. 513–517)