

ЯДОВИТЫЕ РАСТЕНИЯ И ФИТОТОКСИКОЗЫ У ЛОШАДЕЙ* (обзор)

А.А. КСЕНОФОНТОВА , Н.П. БУРЯКОВ, Д.А. КСЕНОФОНТОВ,
В.Г. КОСОЛАПОВА

Большое количество растений содержат химические соединения (фитотоксины), которые оказывают негативное воздействие на организм животных (Е.М. Куренкова с соавт., 2018) и становятся одной из причин развития тяжелых патологических процессов. Фитотоксины разнообразны по видовому составу, распространению, способу действия и летальному эффекту. Отравление лошадей ядовитыми растениями — относительно частая ветеринарная проблема, которая может случиться в том случае, когда свежее растение попадает в организм животного на пастбище или когда растение загрязняет сено, силос и другой корм (F. Caloni с соавт., 2015). Токсичность растений также представляет собой серьезную проблему, поскольку отравление животных приводит к значительным экономическим потерям (L. Curtis с соавт., 2019). В зависимости от степени токсичности и количества съеденного растения эффект варьирует от легкого недомогания до нарушения деятельности как отдельных органов, так и систем органов, что может привести к гибели животного (M. Wickstrom с соавт., 2002). Отравление ядовитыми растениями сложно диагностировать и дифференцировать от других патологий, поскольку клинические признаки, как правило, не специфичны и могут наблюдаться при других заболеваниях (К.Е. Panter с соавт., 2012). Сведения, отражающие реальную частоту случаев отравления лошадей растительными токсинами, скудны либо вообще отсутствуют из-за того, что в настоящее время не существует централизованной системы отчетности и контроля за ними (K. Welch, 2019). Несмотря на то, что большинство токсичных растений имеют неприятный для лошадей вкус, существует ряд факторов, повышающих риск отравления: влияние фазы вегетации на вкусовые качества некоторых ядовитых растений, дефицит корма на пастбище, попадание токсичных растений в сено, однообразная среда обитания, любопытство (F. Caloni с соавт., 2015). Разнообразие видов ядовитых растений и содержащихся в них фитотоксинов, а также появляющиеся новые сведения о природе развития некоторых патологий при их потреблении требуют постоянного информирования ветеринарных специалистов и владельцев животных. В обзоре перечислены наиболее распространенные на территории России виды растений, при поедании которых у лошадей диагностируются отравления разной степени тяжести. Указаны места произрастания ядовитых для лошадей растений, подробно описаны механизмы действия содержащихся в них токсичных веществ на организм животных и клинические эффекты, которые могут включать нарушения в деятельности пищеварительной, сердечно-сосудистой, выделительной, дыхательной и нервной системы и многие другие проявления. Ядовитые растения классифицированы по механизму действия токсичных веществ на группы, содержащие алкалоиды, нейротоксины, фотосенсибилизирующие вещества, цианогенные гликозиды и сердечные гликозиды (M.I. San Andrés Lagrea с соавт., 2024). Показана необходимость тщательного контроля за ботаническим составом пастбищных угодий и сена, а также исключения возможности случайного потребления лошадьми ядовитых растений.

Ключевые слова: ядовитые растения, лошади, фитотоксины, механизм токсичности, клинические признаки, ареал произрастания.

Потенциальной угрозой здоровью лошадей становится наличие токсичных соединений в растениях, которые попадают в организм животных при нарушениях в управлении конюшнями и пастбищами (1), что может привести к снижению производительности, истощению, хронической интоксикации и даже гибели животного (2). Увеличение скорости распространения сорных растений на сенокосах и пастбищах по всему миру приводит к колонизации такими видами новых регионов, что создает дополнительные угрозы для животных (3, 4). Существуют сотни видов растений, которые могут быть токсичными для лошадей, при этом некоторые из них произрастают только в определенных ареалах. Для профилактики отравлений владельцам лошадей и управляющим коневодческих предприятий необходимо ознакомиться с видами, оказывающими токсичное действие на животных,

* Статья опубликована в рамках реализации специальной части проект № 075-15-2023-220 программы поддержки и развития университета «Приоритет 2030».

чтобы при изучении ботанического состава пастбищного травостоя, сенокосов и прилегающих к конюшне территорий уметь идентифицировать потенциально опасные растения (5).

В России, по данным на 2010 год, изучено 4730 видов луговых и пастбищных растений, более 750 относятся к ядовитым и вредным (6), а содержащиеся во многих из них фитотоксины становятся причиной отравления лошадей (7). Ядовитые растения классифицируют по органу-мишени и соответствующему эффекту, вызываемому содержащимися в них токсинами (кардиотоксичный, гепатотоксичный, нейротоксичный, тератогенный и другие эффекты), по действующим веществам (содержащие цианиды, нитраты, оксалаты, алкалоиды, гликозиды и т.д.), по семейству и роду (8). На образование и накопление ядовитых веществ в растениях влияет ряд факторов, например ареал произрастания, почвенно-климатические и погодные условия, фазы вегетации (9).

При воздействии фитотоксинов на организм лошадей наблюдается развитие патологических процессов, характеризующихся различной тяжестью течения и проявляющихся разнообразными клиническими признаками. Предоставление владельцам лошадей и ветеринарным специалистам информации о потенциальных угрозах, обусловленных засорением кормов ядовитыми растениями, может стать превентивной мерой, которая позволит предотвратить отравления животных, а также поможет при сборе анамнеза и постановке диагноза. Отравления ядовитыми растениями, как правило, не имеют специфического лечения, в связи с чем выживание животного во многом зависит от поддерживающей и симптоматической помощи. В некоторых случаях причины гибели животного не диагностируются до вскрытия и выявления фрагментов растений в желудке (10, 11). Осведомленность специалистов, работающих с лошадьми, о токсичных растениях и понимание факторов, влияющих на риск отравления, помогут обеспечить безопасность животных (12).

В настоящем обзоре представлены сведения о содержании фитотоксинов в ядовитых для лошадей растениях и возможных причинах их попадания в организм животных, обобщены данные по характеру воздействия разных классов фитотоксинов на организм, а также описаны клинические признаки и физиолого-биохимические изменения, сопровождающие острые и хронические токсикозы.

В большинстве случаев лошади избегают поедания ядовитых растений в токсичных количествах. Однако некоторые растения охотно поедаются лошадьми, а отдельные виды способны вызвать отравление при случайном употреблении в незначительных количествах. На токсичность некоторых видов влияют сезонные условия, в связи с чем их негативное воздействие на организм животных различается в зависимости от времени года. Поскольку большинство ядовитых растений имеют неприятный вкус, лошади стараются не потреблять их, однако при недостатке альтернативного корма пищевая избирательность у животных снижается. Содержание лошадей в однообразной среде, которая не обеспечивает достаточной физической активности и/или сенсорной стимуляции, а также отсутствие возможности удовлетворять зоосоциальные потребности повышают вероятность поедания ядовитых растений от скуки. Перемещение лошадей на новое место, ботанический состав пастбища которого не знаком животному, может стать еще одной причиной потребления растений, содержащих токсичные вещества или их предшественники (13).

Ядовитые растения следует рассматривать как потенциальную причину заболеваний в следующих ситуациях: если запасы корма на пастбище

скудны из-за чрезмерного выпаса, засухи или плохого роста в начале сезона; животных недавно перевели на новое пастбище; голодных животных выпустили на новое пастбище; в рацион ввели новый корм или новую партию корма (например, сено) (14). Присутствие таких растений в сене может представлять серьезную угрозу для большинства лошадей конюшенного содержания, поскольку у них, как правило, отсутствует выбор, в отличие от животных, имеющих доступ к пастбищу. Некоторые лошади сепарируют сено, отказываясь потреблять подозрительные растения, однако большинство животных, как правило, съедают их, несмотря на специфический вкус или запах, поскольку из-за отсутствия постоянного доступа к селу демонстрируют высокую скорость поедания. Не очень голодная лошадь также может съесть загрязненное ядовитыми растениями сено, поскольку интенсивность настаивающего вкуса или запаха может быть снижена в процессе сушки без снижения токсичности (15).

Растительные яды, или фитотоксины, становятся продуктами метаболизма растений и чаще всего выполняют защитные функции, отпугивая возможных консументов, поскольку обладают свойствами биологических контаминантов — соединений, имеющих высокую биологическую активность и оказывающих негативное воздействие на организм животных (16). К фитотоксинам относят группу разнообразных низко- и высокомолекулярных биологически активных соединений, которые включают непротеиногенные аминокислоты, изопреноиды, гликозиды, алкалоиды, фенольные соединения, стероиды, лектины и другие вещества (17).

Растения, содержащие алкалоиды. Алкалоиды — это вторичные метаболиты, обнаруженные примерно у 20 % видов растений, которые представляют собой разнообразную группу соединений, связанных наличием атома азота в гетероциклическом кольце, среди которых выделяют пирролидиновые, пирролизидиновые (18), тропановые (19), пипиридиновые (20, 21), хинолизидиновые (22), индолизидиновые, хинолиновые (23) и другие группы (24).

Пирролизидиновые алкалоиды — один из наиболее важных классов встречающихся в природе токсинов из-за их широкого распространения и высокого риска случайного потребления животными загрязненных кормов (25). В растениях обнаружено более 350 алкалоидов с пирролизидиновым основанием, причем некоторые растения содержат несколько видов токсинов. Пирролизидиновые алкалоиды представляют собой большую группу цитотоксичных (26), нейротоксичных (27), туморогенных (28) гепатотоксичных, пневмотоксичных и генотоксичных соединений (29-31).

Сами пирролизидиновые алкалоиды не токсичны, однако после употребления в пищу они всасываются из желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и попадают в печень, которая служит для них первым органом-мишенью. Механизмы гепатотоксичности, вызванной пирролизидиновыми алкалоидами, включают несколько путей, таких как активация пирролового эфира, образование активных форм кислорода и активация ферментов, расщепляющих глутатион. Последний обнаружен в большинстве тканей (особенно в высоких концентрациях в печени) и играет чрезвычайно важную роль в защите гепатоцитов, эритроцитов и других клеток от токсического повреждения (32-35). Пирролизидиновые алкалоиды также метаболизируются микросомальными ферментами печени до производных пиррола, которые ингибируют репликацию и синтез белка. В результате клетки не могут делиться и вместо этого продолжают расти, образуя мегалоциты, которые со временем замещаются фиброзной тканью (36).

Степень повреждения печени или других органов зависит от конкретного типа пирролизидинового алкалоида и его количества. Отравление пирролизидиновым алкалоидом может быть острым или хроническим, причем острая форма встречается крайне редко, поскольку возникает при случайном проглатывании значительного количества токсичных растений в загрязненном сене или когда токсичные растения становятся доминирующим видом на пастбище (37). Хроническое отравление возникает в том случае, если лошадь потребляет небольшое количество растения в течение длительного времени. Появление клинических признаков хронического отравления пирролизидиновым алкалоидом бывает отложенным и не проявляется в течение нескольких недель или месяцев после первоначального воздействия. Таким образом, может наблюдаться кумулятивный и прогрессирующий эффект повторного приема небольших доз токсина. Это затрудняет возможность определить, когда и при каких условиях лошадь подверглась воздействию токсинов (38).

Заболевания печени с сопутствующими клиническими признаками в виде прогрессирующей печеночной недостаточности становятся наиболее частым проявлением пирролизидинового алкалоидоза. Острая интоксикация характеризуется внезапной смертью от геморрагического некроза печени и висцеральных кровоизлияний (39). Животное может умереть в течение нескольких суток или недель. Лошади с выраженными признаками острого отравления пирролизидиновыми алкалоидами редко выздоравливают. Клинические признаки хронической интоксикации у лошадей включают ухудшение кондиции, анорексию, вялость, запор или диарею, печеночную энцефалопатию, желтуху (желтая окраска слизистых оболочек), вздутие живота (колики), а также поведенческие изменения — тряску головой, зевание, бесцельное блуждание, упирание головой в стену, гипервозбудимость и агрессивность (40).

Может наблюдаться вторичная, или гепатогенная, фотосенсибилизация, вызванная нарушением в печени процессов детоксикации, в частности продукта метаболизма хлорофилла — филлоэритрина. Он продуцируется кишечной микрофлорой и при интоксикации накапливается в коже, где в результате его активации под воздействием ультрафиолетового излучения образуются свободные радикалы, повреждающие мембраны клеток, что на начальной стадии проявляется как эритема непигментированных безволосых участков (носовое зеркальце, веки и видимые слизистые оболочки), а позднее развивается отек, переходящий в дерматонекроз (41). По мере постепенной утраты функции печени симптомы усиливаются, а при ее критическом повреждении печеночная недостаточность быстро прогрессирует вследствие чего смерть может наступить внезапно или после длительного нахождения животного в положении лежа, что сопровождается печеночной комой и высокой концентрацией аммиака в крови. Менее распространенные клинические признаки, описанные при пирролизидиновых токсикозах, включают инспираторную одышку у пони из-за паралича гортани и глотки, одышку из-за интерстициальной пневмонии у лошадей (42, 43).

Тропановые алкалоиды представляют собой класс бициклических алкалоидов и вторичных метаболитов, которые встречаются в природе во многих растениях семейства *Solanaceae* и обладают антихолинергическим действием. Они уменьшают метаболические эффекты ацетилхолина — ключевого нейромедиатора, действуя в организме млекопитающих как антагонисты центральных и периферических мускариновых ацетилхолиновых рецепторов, и, следовательно, могут вызывать отчетливый токсический

синдром (44). Известно более 200 тропановых алкалоидов, но наиболее изучены атропин и скополамин (41). Симптомы, связанные с тропановыми алкалоидами, включают сухость слизистой оболочки верхних отделов пищеварительного тракта и дыхательных путей, запоры и колики, расширение зрачков (мидриаз), изменения частоты сердечных сокращений и эффекты со стороны центральной нервной системы, такие как беспокойство, раздражительность, атаксия, судороги и угнетение дыхания. В тяжелых случаях может наступить смерть в течение минут, часов или дней после потребления животным токсичного растения от респираторного паралича, сердечной недостаточности или разрыва желудка (45).

Пиперидиновые алкалоиды крайне токсичны для взрослых животных, а также обладают тератогенным действием. Механизм тератогенного потенциала этих соединений заключается в стимуляции ацетилхолиновых рецепторов мышечного типа с последующей десенсibilизацией и торможением движений плода, что приводит к развитию скелетно-мышечных патологий (46, 47). Острые токсикозы, вызываемые растительными пиперидиновыми алкалоидами, обусловлены их способностью снижать чувствительность ацетилхолиновых рецепторов. Как следствие, возникает паралич окончаний чувствительных и двигательных нейронов, а также поражение центральной нервной системы (сначала происходит ее возбуждение, а затем паралич) (48).

На территории России лошади особенно подвержены риску отравления такими видами содержащих алкалоиды растений, как бьюнок полевой (*Convolvulus arvensis* L.), растения рода *Aconitum* L., шафран луговой, или безвременник осенний (*Colchicum autumnale* L.), белена черная (*Hyoscyamus niger* L.), дурман обыкновенный (*Datura stramonium* L.), болиголов пятнистый (*Conium maculatum* L.), крестовник луговой (*Senecio jacobaea* L.), или якобея обыкновенная (*Jacobaea vulgaris* L.) (24, 49).

Бьюнок полевой — многолетнее травянистое растение, которое считается сорняком на окультуренных территориях. В его побегах и корнях обнаружены тропановые и пирролидиновые алкалоиды (50). Лошади очень чувствительны к токсичным веществам, присутствующим в этом растении. При его потреблении у них наблюдается нарушение моторной функции кишечника, приводящее к коликам (51), брадикардия (медленный пульс) и расширение зрачков (52).

Акониты — род многолетних ядовитых травянистых растений семейства *Ranunculaceae*, насчитывающий свыше 50 видов. Растения распространены на всей территории России, произрастают на влажных местах вдоль берегов рек и по обочинам дорог, на богатых перегноем почвах и горных лугах (53). Обычно животные не едят эти растения, поэтому отравление в полевых условиях встречается редко, однако они могут присутствовать в сене. Все вегетативные органы растений содержат алкалоиды, в первую очередь высокотоксичный аконитин, обладающий кардио- и нейротоксичным действием вследствие кратковременного возбуждения центральной нервной системы (особенно дыхательного центра) и периферических нервов (окончаний двигательных, чувствительных, секреторных и возвратного нервов), вслед за которым наступает их угнетение. Механизм развития патофизиологических реакций обусловлен воздействием токсина на потенциалзависимые натриевые каналы в нейронах, проводящей системе сердца и мышц, что вызывает постоянный приток натрия (то есть стойкую деполяризацию) и предотвращает адекватную реполяризацию, приводящую к судорогам и аритмиям. В сердце избыточный приток натрия активирует обмен кальция, а внутриклеточная гиперкальциемия увеличивает как инотропный эффект

(изменение силы сокращения сердца), так и вероятность аритмий (54). Все части растений чрезвычайно ядовиты для лошадей, при проглатывании даже небольшого количества выраженные симптомы появляются в течение нескольких минут, а при проглатывании летальных доз смерть обычно наступает через 6 ч. Симптомы интоксикации у лошадей включают желудочно-кишечные проявления, в том числе диарею и колики, а также кардиологические проявления — замедление сердечного ритма, гипотонию и аритмии, приводящие к удушью, что часто становится причиной смерти животных (55). Хотя нет достаточной информации о токсичной дозе аконита, сообщалось о смертельном случае отравления лошадей после употребления в пищу зеленых растений в количестве 0,075 % от массы, то есть всего 10-12 г. Наиболее ядовитая часть аконитов — корневище, однако случаи отравления им лошадей не зафиксированы. Отравления наземными частями растения возможны на горных пастбищах, при выпасе в садах, где акониты разводятся в качестве декоративных растений. Известны случаи отравления силосом, в составе которого имелись растения аконита (56).

Белена черная и дурман обыкновенный — ядовитые растения, принадлежащие к семейству *Solanaceae* и произрастающие преимущественно в европейской части России. Оба вида относятся к сорным растениям, их можно встретить около дорог, вблизи жилья, на залежах и полях. Белена черная произрастает рассеянно или небольшими группами, и поскольку растение не образует зарослей, на ранней стадии вегетации его сложно обнаружить. Дурман редко встречается как одиночное растение, чаще образует небольшие группы (куртины) (57). Во всех частях этих растений содержится тропановые алкалоиды гиосциамин и скополамин, токсичность которых сохраняется при сушке (58), силосовании и сенажировании (59). Употребление животными белены черной и дурмана может сопровождаться следующими симптомами: вздутие живота, затрудненное дыхание, судороги, цианоз, тахикардия, нарушение координации, расширение зрачков и беспокорство (60).

Отравление лошадей дурманом широко изучено. Вспышка трудноизлечимых, длительных, повторяющихся колик из-за закупорки толстой и/или слепой кишки без каких-либо других антиму斯卡риновых признаков наблюдалась у лошадей, потреблявших загрязненное этим растением сено (61). Также токсическое действие этого растения было зафиксировано у лошадей, которым скармливали добавку на основе подсолнечника, сильно загрязненную семенами дурмана: одна лошадь внезапно пала от острого расширения и разрыва желудка, а у второй лошади развилась непроходимость кишечника, вследствие чего животное было подвергнуто эвтаназии (62). Описана спонтанная интоксикация у 34 лошадей после употребления свежескошенной кукурузы, предназначенной для силосования и сильно загрязненной молодыми растениями дурмана обыкновенного. Интоксикация сопровождалась эритроцитозом, лейкоцитозом, регенеративной нейтрофилией со сдвигом влево, лимфопенией, эозинопенией, повышением гематокрита, низкой скоростью оседания эритроцитов, гипергликемией, билирубинемией, гипопропротеинемией и повышением активности ферментов аланинаминотрансферазы и аспартатаминотрансферазы. На двух павших лошадях были проведены аутопсии и патологоанатомические исследования, выявившие токсическую дистрофию печени, поражение сердца и существенные дистрофические и некротические процессы в почках (63).

Болиголов пятнистый содержит 8 алкалоидов, из которых наиболее токсичны конииин и γ -коницеин, обладающие нервнопаралитическим и тератогенным действием. Это широко распространенное растение, произ-

растущее в зоне умеренного климата, его естественный ареал в России охватывает почти европейскую часть, Кавказ и Западную Сибирь. Растение встречается повсеместно: на лесных опушках, заливных лугах, известняковых склонах, как сорное в посевах и огородах, на залежах и пустырях, около жилья, вдоль дорог и заборов, на свалках (64). Ядовиты все части растения, их потребление вызывает дыхательную недостаточность менее чем за 3 ч. Лошади могут поедать молодые растения, когда другой корм недоступен. Токсичность болиголова пятнистого сохраняется в сене, однако при хранении она постепенно снижается. Лошади могут отравиться, съев это растение в количестве всего 0,25 % от массы тела. Алкалоиды, содержащиеся в растении, сначала имеют стимулирующий эффект с последующим длительным угнетением функции центральной нервной системы. Общие клинические признаки отравления у лошадей включают нервозность, частое мочеиспускание и дефекацию, дрожь, пошатывание, атаксию, гиперпноэ (нарушение дыхательного ритма) и тахикардию, в последующем наблюдается подавленность и невозможность встать из положения лежа. Также развивается кома, и животное может пасть вследствие дыхательной недостаточности (65, 66). Тератогенные эффекты возможны при поедании растения жеребями кобылами (67).

Якобея обыкновенная, или крестовник луговой, встречается во всех областях средней полосы России на лугах и полянах, по опушкам лесов, в сосновых лесах и в населенных пунктах (68), растение токсично для большинства видов продуктивных животных. Активному распространению этого вида в последние годы способствовали увеличение площади залежных земель, повышенное содержание азота в воздухе, целенаправленный посев в придорожных зеленых насаждениях и изменения климата, такие как засуха (69). Это привело к увеличению популяции растения на пастбищах и лугопастбищных угодьях, что приводит к загрязнению сена (70). Лошади особенно чувствительны к токсическому воздействию растения и обычно избегают этого сорняка, но отравление может произойти, когда животные пасутся на плохо ухоженных пастбищах или когда заражены корма, например сено или силос (71). Содержащиеся в нем алкалоиды вызывают поражение печени с последующим поражением центральной нервной системы, сопровождающимся атаксией и вторичным фотодерматитом (72-74). Процесс сушки снижает выраженность горького вкуса этого растения, уменьшая избирательность при приеме корма у лошадей (75, 76). Также немаловажным фактором, влияющим у лошадей на избирательность при потреблении корма, становится формирование у жеребят в период раннего онтогенеза пищевых привычек, в основе которых лежит подражание пищевому поведению своих матерей (77). Ранняя диагностика отравления чрезвычайно сложна, поскольку многие общепринятые биохимические и гистопатологические признаки заболевания неспецифичны и не позволяют отличить отравление от других иммунных, инфекционных или токсических заболеваний (78). Если заболевание печени запущено, то прогноз, как правило, неблагоприятный, а методы лечения являются лишь паллиативными (79). Отравление животных сопровождается рядом клинических проявлений: лошади теряют вес, появляются признаки желтухи, наблюдается гипочувствительность к внешним раздражителям (животные часто стоят с опущенной головой, могут прекратить пережевывание корма, находящегося в ротовой полости), возникает тремор (особенно головы и области шеи), частая зевота и затруднение глотания, что может вызвать аспирацию пищи (попадание в дыхательные пути) или ее срыгивание через носовую полость. Пострадавшие лошади ходят прямолинейно или кругами, натываясь на

предметы. Надавливание на голову нередко может вызвать у животного приступ паники и неконтролируемое бегство. Заболевание обычно смертельно, длится от недели до нескольких месяцев (80).

Шафран луговой, также известный как осенний безвременник, встречается в западном и южном регионах России, растет обычно на сырых лугах. Ядовиты все части растения, особенно луковицы, поскольку они содержат высокотоксичный алкалоид трополонового ряда колхицин, который вызывает трудноизлечимую полиорганную недостаточность (81). Колхицин обладает мутагенными свойствами и оказывает наибольшее влияние на деление клеток и ингибирование полимеризации тубулина, препятствуя образованию веретена во время митоза. Основными мишенями становятся органы с высоким митотическим потенциалом, в том числе ЖКТ, печень и почки (82). Клинические признаки развиваются примерно через 48 ч после приема внутрь и обычно включают слюнотечение, дисфагию, колики, диарею и зловонный кал с тенезмами, в анамнезе также может быть кровавая моча и кашель (83). В Германии был зафиксирован случай отравления лошадей после скармливания партии сена, сильно загрязненного шафраном луговым (около 1,48 % от общей массы). У 3 из 17 лошадей развились колики, через несколько суток одно животное пало, на вскрытии было отмечено интенсивное скопление серозной или серозно-геморрагической жидкости в грудной клетке и брюшной полости (84). В одном исследовании установлено, что лошади могут потреблять загрязненное сено при наличии свободного доступа к сену хорошего качества (85).

Растения, содержащие нейротоксины. Метаболиты растений, обладающие нейротоксичным эффектом, имеют разную химическую природу и специфические механизмы воздействия на организм, которые лежат в основе патологических изменений, обусловленных сдвигами в биохимических процессах. Одно из таких соединений — ненасыщенный алифатический спирт цикутоксин, экстрагируемый из растений видов *Cicuta*, мишенью которого становятся биомембраны, контролирующие импорт и экспорт метаболитов и ионов в клетках (86, 87). Цикутоксин блокирует каналы Na^+ и K^+ и оказывает холинергический эффект на центральную нервную систему, действуя как неконкурентный антагонист гамма-аминомасляной кислоты, который связывается с бета-доменом ее рецептора. Это приводит к дезактивации рецептора и нарушает поток ионов хлора через мембрану, приводя к неослабевающей деполяризации нейронов. Чрезмерная стимуляция двигательных нейронов приводит к генерализованным судорогам, в результате чего наступает смерть от дыхательной недостаточности (88). При вскрытии наблюдают поражения сердечной и скелетных мышц, которые ограничиваются бледными участками, при этом отмечают мультифокальную дегенерацию миокарда вследствие некроза миофибрилл и заместительного фиброза в тканях сердца. В зависимости от тяжести судорог в сыворотке крови повышаются концентрации лактатдегидрогеназы, аспаратаминотрансферазы и креатинкиназы (89).

Нейротоксичные эффекты также наблюдаются при употреблении лошадьми растений, содержащих фермент тиаминазу I, расщепляющий витамин B₁ (тиамин), который играет важную роль в метаболизме углеводов, жиров и белков, а также действует как кофактор в ферментативных путях, ответственных за производство энергии. Тиамин — важный кофактор в декарбоксилировании пирувата до ацетил-КоА, который впоследствии вступает в цикл трикарбоновых кислот. Дефицит этого витамина нарушает клеточные энергетические процессы, а также ограничивает определенные метаболические пути, что приводит к системному накоплению пирувата и

лактата и, как следствие, к цереброкортикальному некрозу (полиоэнцефаломалиции), обусловленному дегенерацией и гибелью нейронов (90).

Вёх ядовитый (*Cicuta virosa* L.) семейства *Apiaceae* — одно из самых токсичных растений в мире. Ареал этого вида включает северную границу лесной зоны. Вёх ядовитый растет во всех районах европейской части России, в Сибири и на Дальнем Востоке, редко в Средней Азии и на Кавказе, на болотах, сырых лугах, болотистых берегах рек и озер (91). Все части растения содержат цикутоксин, его токсичность снижается на протяжении вегетационного периода, однако корни остаются высокотоксичными круглый год. Цикутоксин не разрушается под воздействием высокой температуры и при длительном хранении. К отравлению чаще всего приводит выпас животных на пастбищах с обедневшим травостоем, в местах обильного произрастания этого вида, а также бесконтрольный перегон животных. Дополнительными факторами, способствующими поеданию этого растения, становятся голод и усталость животных, а также их потребность в зеленом корме после зимнего рациона. В большинстве случаев отравление происходит на ранней стадии вегетации растения, когда лошади, отрывая молодые листья и стебли, извлекают из мягкой влажной земли растение вместе с корневищем и также поедают его. У лошадей тяжелое отравление наступает, если они съедят 1-2 корневища или 200-250 г растительной массы. Клинические симптомы отравления со стороны ЖКТ включают повышенное слюноотделение и колики, со стороны сердечно-сосудистой и дыхательной систем — тахикардию (учащенное сердцебиение) и тахипноэ (учащенное дыхание). Животное становится пугливым, возбужденным, нарушается координация, наблюдается мышечная дрожь. В течение 15 мин после появления первых симптомов лошадь может пасть (92).

Хвощ полевой (*Equisetum arvense* L.) распространен на территории России везде, кроме пустынь, полупустынь и Крайнего Севера. Предпочитает плохо дренированные песчаные, довольно богатые, умеренно влажные почвы, в связи с чем встречается в лесах, на суходольных и пойменных лугах, окраинах болот, галечниках, песчаных отмелях, полях, выпасах, по берегам рек и ручьев (93). Он может серьезно подавлять полевые культуры и другие растения, в связи с чем часто один или вместе со злаками господствует в травяном покрове заливных лугов и на залежах. Папоротник орляк (*Pteridium aquilinum* (L.) Kuhn.) произрастает в хвойных и лиственных лесах европейской части России, Сибири, Дальнего Востока и Урала. Встречается на лесных опушках, открытых возвышенностях и в зарослях кустарников, предпочитая легкие и бедные почвы, нередко доминирует в травяном покрове. Эти растения содержат фермент тиаминазу, который катализирует гидролиз витамина В₁ (тиамина), вырабатываемого в процессе микробного синтеза в кишечнике у лошадей, и вызывает тем самым его дефицит (94). Клиническая картина отравления отражает состояние витаминной (тиаминовой) недостаточности. Развитие симптомов начинается медленно, первыми признаками могут быть общий неопрятный внешний вид, потеря веса (без существенной потери аппетита), диарея и слегка некоординированные движения. Если животное не лечить, болезнь прогрессирует до такой степени, что лошадь теряет мышечный контроль, появляется шаткая походка и серьезные проблемы с равновесием. Лошадь становится беспокойной, может лечь и не иметь возможности встать, случаются судороги. В конечном итоге животное может пасть от истощения примерно в течение 1-2 нед (95-97). Папоротник-орляк также содержит токсин птакилозид, обнаруженный в самых высоких концентрациях в молодых растущих частях растения, который считается ответственным за подавление функций костного мозга

и канцерогенную активность (98, 99).

Растения, содержащие фотосенсибилизирующие вещества. Некоторые виды растений, такие как гречиха посевная (*Fagopyrum esculentum* Moench) и звербой продырявленный (*Hypericum perforatum* L.), способны накапливать различные биологически активные вещества — гиперицин, фагопирин, филоэритрин, фурукумарин и др., которые при попадании в организм животных вызывают первичную фотосенсибилизацию, или светоиндуцированный фотодерматит экзогенного происхождения (100). Обладая флуоресцентными и резонирующими свойствами, эти вещества становятся фототоксичными при воздействии на них ультрафиолетового излучения. Клинические признаки фотосенсибилизационного дерматита обычно развиваются в течение нескольких часов после воздействия солнечного света. Фотодинамические агенты, или хромофоры, всасываются в ЖКТ и транспортируются через систему кровообращения к органам и тканям. Пигменты волос и кожи обладают защитными свойствами, поскольку они поглощают энергию света до того, как она активирует хромофоры и приведет к повреждению ткани кожи. Фотосенсибилизирующее действие этих веществ вызывает повышение чувствительности непигментированных участков кожи, видимых слизистых оболочек и глаз лошадей к ультрафиолетовому излучению, поскольку при его воздействии происходит активация накапливающихся токсичных соединений. Это инициирует разрушительный каскад химических реакций в отношении восприимчивых субстратов внутри клеток (например, лизосом, митохондрий, клеточных мембран, липидов, белков, нуклеиновых кислот) и приводит к развитию локализованных очагов воспаления (101).

Фотодинамические вещества активируются под действием фотонов и превращаются в высокоэнергетические соединения, вызывающие повреждение тканей за счет высвобождения медиаторов воспаления и образования свободных радикалов, также известных как активные формы кислорода. Это высокореактивные молекулы, которые повреждают мембраны, нарушая проницаемость и гомеостаз в клетках, что приводит к их гибели (102). В результате развиваются воспалительные реакции в непигментированных участках кожи, которые сопровождаются покраснением (эритема), отеком, зудом и шелушением (103, 104). Крупные поражения могут прогрессировать до образования пузырьков, изъязвлений, экссудации, некроза кожи и отторжения некротических тканей, что может привести к развитию вторичной бактериальной инфекции. У лошадей наиболее сильно поражаются слабо пигментированные участки, недостаточно защищенные шерстным покровом и подвергающиеся воздействию солнца, особенно морда, ушные раковины, веки, вульва и венечные полосы, также может поражаться язык и ротовая полость. При тяжелом течении болезни светочувствительность может развиться даже у животных с темной и густой шерстью. К клиническим признакам заболевания также относится светобоязнь (105).

Звербой широко распространен в Евразии, часто растет как сорняк в лесах, на заброшенных полях и пастбищах, вдоль дорог и водоемов, ядовит на всех стадиях роста. Весной лошадей привлекают молодые нежные побеги, а загрязненное ими сено может вызвать отравление зимой (106). Случаи фотодинамического дерматита были зафиксированы в Чехии при выпасе лошадей на пастбищах, загрязненных звербоем (107, 108).

Гречиха посевная — широко культивируемое в южной и средней полосе России растение, которое часто используется в качестве предшественника, благоприятно влияющего на биологические процессы в почве, улучшая ее физико-механические, агрохимические свойства и фитосанитарное

состояние. Изредка встречается как сорное заносное растение в посевах и вдоль дорог (109).

Зарегистрированы спорадические случаи вспышек первичной фотосенсибилизации у лошадей, которых кормили преимущественно сеном люцерны (110).

Растения, содержащие цианогенные гликозиды. Около 2600 видов растений содержат цианогенные гликозиды, которые становятся потенциальной причиной острого и хронического отравления животных. Цианогенные гликозиды чаще всего относятся к моногликозидам (дуррин, пруназин, линамарин, лотаустралин), их основным углеводным компонентом служит D-глюкоза, а циангидриновая часть стабилизируется β-гликозидной связью. Наиболее опасные для лошадей растения — суданская трава (*Sorghum sudanense* (Pers.) Stapf) и бузина черная (*Sambucus nigra* L.) (111). При ферментативном гидролизе цианогенных гликозидов в ЖКТ образуется высокотоксичное соединение — циановодород, который связывается с трехвалентным железом цитохромоксидазы дыхательного комплекса митохондрий и образует цианид-цитохромоксидазный комплекс. В результате прекращается транспорт электронов на молекулярный кислород, происходит блокировка всей дыхательной цепи, что приводит к клеточной гипоксии, или цитотоксической аноксии. Из-за высокого содержания гемоглобина, насыщенного кислородом, и вследствие нарушения процесса поглощения кислорода тканями, цвет венозной крови становится ярко-красным. Помимо цитохромоксидазы, в организме млекопитающих ингибируется активность не менее 40 ферментов, таких как лактатдегидрогеназа, каталаза, пероксидазы и др. Одновременно при ингибировании цепи переноса электронов нарушается процесс синтеза АТФ, которая необходима для обеспечения биохимических процессов в клетках (112).

Клинические признаки после потребления животными большого количества цианогенных растений появляются очень быстро. При остром отравлении цианидами летальный исход наступает в период от нескольких минут до нескольких часов. У животных наблюдаются признаки возбуждения и генерализованные мышечные спазмы, шаткая походка, далее следуют тяжелые клонические судороги, а также респираторный дистресс (одышка), который развивается в качестве компенсаторной реакции на тканевую гипоксию — происходит увеличение частоты и глубины дыхательных движений. Также отмечается слезотечение и слюнотечение, мидриаз (расширение зрачков) и яркий цвет слизистых оболочек (113).

При потреблении небольшого количества токсинов с кормом в течение нескольких недель начинают проявляться клинические симптомы, связанные с повреждением спинного мозга и нервов, что обусловлено разрушением миелиновой оболочки периферических нервов. У лошадей вследствие нарушения проприоцептивной функции постепенно развивается атаксия (расстройство координации движений), что наиболее заметно, когда животных просят повернуть. По мере прогрессирования заболевания может возникнуть паралич хвоста и задних конечностей. Вследствие повреждения нервов, иннервирующих мочевой пузырь, у животных развивается синдром цистита-атаксии лошадей, сопровождающийся инконтиненцией (недержанием мочи), которая приводит у самок к ожогу задних конечностей и в некоторых случаях к воспалению мочевого пузыря и почек. У беременных кобыл токсины могут вызвать аборт или привести к порокам развития скелета развивающегося плода. При появлении неврологических симптомов повреждение нервов становится необратимым и прогноз для животного неблагоприятный (114).

Суданская трава — ценная кормовая пастбищная и сенокосная культура. На территории России она возделывается в южных и юго-восточных районах европейской части, в Алтайском крае и на Дальнем Востоке. Токсичность суданской травы связана с образованием свободной синильной кислоты в растении после засухи или заморозков (115). Цианиды присутствуют в форме гликозидов преимущественно в листьях и семенах и лишь в незначительном количестве в стеблях. Сено, как правило, безопасно, поскольку в процессе хранения гликозиды гидролизуются (116, 117).

Бузина черная произрастает на юге европейской части России, в качестве подлеска в хвойных и лиственных лесах, легко дичает и распространяется вдоль дорог, в населенных пунктах и на пустырях. Ядовиты все части растения, за исключением цветков, оболочки и мякоти спелых ягод (118).

Растения, содержащие сердечные гликозиды. Множество растений разных семейств синтезируют токсины, прямо или косвенно влияющие на работу сердечно-сосудистой системы. Так называемые кардиотоксичные растения содержат сердечные гликозиды (гитоксин, дигоксин, конваллямарин и др.), которые вызывают развитие острого патологического процесса и внезапную смерть лошадей (119). На территории России произрастают виды, содержащие сердечные гликозиды, среди которых наиболее опасны для лошадей ландыш майский (*Convallaria majalis* L.), олеандр (*Nerium oleander* L.) и наперстянки (представители рода *Digitalis* L.) (120).

Сердечные гликозиды ингибируют аденозинтрифосфатазу клеточных мембран, вызывая нарушения электропроводимости сердечной мышцы (121). Они подавляют активный транспорт ионов Ca^{2+} и K^{+} через плазматические мембраны, что повышает количество Ca^{2+} внутри кардиомиоцитов, приводя к гибели клеток и вторичным аритмиям (122, 123) в связи с нарушением проводимости по пучку Гисса. Поражения сердца — это основной диагностический маркер отравления олеандром у лошадей (124). У животных наблюдается кратковременная брадикардия, затем частота сердечных сокращений увеличивается и появляются аритмии. Гликозиды оказывают местное раздражающее действие на слизистую оболочку ЖКТ, в связи с чем клинические симптомы включают также гиперсаливацию и колики. Также гликозиды принимают участие в развитии патологических процессов в дыхательной системе, замедляют ее работу, что клинически проявляется затрудненным дыханием. Происходит усиленное выделение экссудата, развивается воспалительный процесс, сопровождающийся ростом численности условно патогенной микрофлоры, что способствует вторичной интоксикации и приводит к появлению мышечного тремора, атаксии и неспособности животного стоять. Кроме того, нерегулярный и слабый пульс из-за снижения сердечного выброса приводит к гипотермии конечностей, перед смертью у животного нередко наблюдаются клонические судороги (125). Сердечные гликозиды могут проникать в молоко матери и представлять опасность для жеребят (126).

Ландыш майский — травянистое растение, произрастающее на европейской территории России, в Забайкалье, Приамурье, Приморье, на Сахалине и Курилах (127). Все части растения токсичны, при этом наибольшая концентрация сердечных гликозидов обнаружена в корнях. Растение также содержит различные сапонины. Ландыш считается одним из самых сильнодействующих кардиотоксичных растений, поскольку в нем идентифицировано более 38 сердечных гликозидов, включая конваллатоксин, конвалларин и конвалламарин (128).

Олеандр — вечнозеленый декоративный кустарник, распространен

на Южном берегу Крыма, Черноморском побережье Кавказа и в Закавказье (129). Все части растения — как свежие, так и высушенные — ядовиты и содержат различное количество сердечных гликозидов, особенно олеандрина. Токсичность олеандра варьирует в зависимости от цвета цветка и времени года. Смертельная интоксикация для большинства млекопитающих возможна при потреблении растения в количестве всего 0,005 % от массы тела животного (130, 131). Растение также содержит сапонины и терпеноиды. Хотя лошади редко едят зеленые листья олеандра, поскольку они неприятны на вкус, существует вероятность того, что высушенные листья накапливаются на пастбищах с высокой травой или попадают в ежедневный рацион лошади и могут быть проглочены животным. Лошадей, съевших смертельную дозу листьев олеандра, часто находят мертвыми через 8-10 ч, а симптомы отравления редко длятся более 24 ч до наступления смерти (132).

Наперстяки — род травянистых растений, содержащих сердечный гликозид дигоксин. На территории России виды наперстянки произрастают на Кавказе, в европейской части и Западной Сибири, на лугах, в лиственных и смешанных лесах (133). Все части растения ядовиты, токсичная доза для лошадей может составлять несколько сотен граммов свежего растения, а при сушке это количество существенно снижается (134).

Подводя итог, следует отметить, что отравление лошадей ядовитыми растениями — относительно распространенное явление во всем мире, наносящее серьезный экономический ущерб владельцам животных (135-138). Основной причиной потребления лошадами этих растений становится отсутствие контроля за ботаническим составом пастбищ и сенокосов, что особенно актуально в условиях распространения инвазивных видов (138). Клинические признаки отравления растениями у лошадей варьируют от легких расстройств до внезапной смерти, при этом диагноз редко можно поставить только на основании клинического синдрома (139, 140). Для точной диагностики обычно требуется история контакта с растением, в связи с чем необходима его точная идентификация.

Итак, фитотоксины ядовитых растений представлены разнообразными по строению и механизму воздействия на организм веществами. Наиболее распространенные на территории России растения, опасные для лошадей, содержат алкалоиды, нейротоксины, фотосенсибилизирующие вещества, цианогенные и сердечные гликозиды. К видам растений, содержащим разные группы алкалоидов, относятся вьюнок полевой, акониты, шафран луговой, белена черная, дурман обыкновенный, болиголов пятнистый и крестовник луговой. Пирролизидиновые алкалоиды оказывают гепатотоксичное действие, а при воздействии солнечного света у лошадей может наблюдаться вторичная фотосенсибилизация. Тропановые алкалоиды обладают антихолинергическим действием, выступая в качестве ингибитора нейротрансмиттера ацетилхолина. Пиперидиновые алкалоиды токсичны для взрослых лошадей и вызывают тератогенные эффекты. Нейротоксичное действие оказывает цикутоксин, содержащийся в вёхе ядовитом, а также тиаминаза, продуцируемая хвощом полевым и папоротником-орляком. Развитие первичной фотосенсибилизации у лошадей наблюдается при потреблении гречихи посевной и зверобоя продырявленного. Суданская трава и бузина черная содержат цианогенные гликозиды, которые вызывают клеточную гипоксию и нарушают деятельность центральной и периферической нервной системы. Ландыш майский, олеандр и наперстянки синтезируют кардиотоксичные вещества, нарушающие работу сердечно-сосудистой системы лошадей. Поскольку для большинства токсинов, содержащихся в

ядовитых растениях, противоядия не существует, лечение отравления преимущественно симптоматическое и поддерживающее. В связи с этим лучшей мерой борьбы с фитотоксикозами следует считать профилактику, которая в первую очередь должна включать тщательную проверку сена и силоса, а также удаление токсичных растений с пастбищ.

ФГБОУ ВПО Российский государственный аграрный университет—МСХА им. К.А. Тимирязева, 127550 Россия, г. Москва, ул. Тимирязевская, 49, e-mail: tmetre@rgau-msha.ru ✉, n.buryakov@rgau-msha.ru, smu@rgau-msha.ru, v.kosolapova@rgau-msha.ru

Поступила в редакцию
8 декабря 2023 года

Sel'skokhozyaistvennaya biologiya [Agricultural Biology], 2024, V. 59, № 1, pp. 54-72

POISONOUS PLANTS AND PHYTOTOXICOSES IN HORSES (review)

A.A. Ksenofontova ✉, N.P. Buryakov, D.A. Ksenofontov, V.G. Kosolapova

Russian State Agrarian University — Timiryazev Moscow Agricultural Academy, 49, ul. Timiryazevskaya, Moscow, 127550 Russia, e-mail tmetre@rgau-msha.ru (✉ corresponding author), n.buryakov@rgau-msha.ru, smu@rgau-msha.ru, v.kosolapova@rgau-msha.ru

ORCID:

Ksenofontova A.A. orcid.org/0000-0003-1920-2326

Ksenofontov D.A. orcid.org/0000-0003-2926-3085

Buryakov N.P. orcid.org/0000-0002-6776-0835

Kosolapova V.G. orcid.org/0000-0002-4409-0306

The authors declare no conflict of interests

Acknowledgements:

Published as part of a special part of project No. 075-15-2023-220 for the university support and development program "Priority 2030"

Final revision received December 08, 2023

doi: 10.15389/agrobiol.2024.1.54eng

Accepted January 26, 2024

Abstract

A large number of plants contain chemical compounds that have a toxic effect on animals (E.M. Kurenkova et al., 2018). Feed-born phytotoxins cause severe pathology in horses. Phytotoxins are diverse in species composition, distribution, mode of action and lethal effect. Poisoning of horses by poisonous plants is a relatively common veterinary problem that can occur when a fresh plant is ingested by an animal on pasture or when the plant contaminates hay, silage and other feed (F. Caloni et al., 2015). Plant toxicity is also a serious problem, as animal poisoning results in significant economic losses (L. Curtis et al., 2019). Depending on the degree of toxicity and the amount of plant eaten, the effect varies from mild illness to disruption of the activity of organs and body systems, which can lead to animal death (M. Wickstrom, 2002). Poisoning caused by poisonous plants is difficult to diagnose and differentiate from other pathologies, since clinical signs are usually not specific and can be observed in other diseases (K.E. Panter et al., 2012). Data on the true incidence of equine poisoning by plant toxins are sparse or absent due to lack of centralized poisoning reporting and monitoring system in place (K. Welch, 2019). Despite the fact that most toxic plants have an unpleasant taste for horses, there are many factors that increase the risk of poisoning, e.g., the influence of the growing season on the taste of some poisonous plants, lack of feed on pasture, toxic plants getting into the hay, monotonous habitat, curiosity, etc. (F. Caloni et al., 2015). It is important to constantly update the knowledge of veterinarians and animal owners about the poisonous plant diversity, phytotoxins, and phytotoxicoses. The review summarizes the most common plant species in Russia which causes poisoning in horses. The places are indicated where plants that are poisonous to horses grow, the mechanisms of action of the toxic substances they contain and their clinical effects in animals are described in detail, including disturbances in the digestive, cardiovascular, excretory, respiratory and nervous systems and many other signs. Poisonous plants are classified according to the mechanism of action of toxic substances into groups containing alkaloids, neurotoxins, photosensitizing substances, cyanogenic glycosides, and cardiac glycosides (M.I. San Andrés Larrea et al., 2024). The need for careful monitoring of the botanical composition of pastures and hay, and avoiding accidental consumption of poisonous plants by horses, is emphasized.

Keywords: poisonous plants, horses, phytotoxins, mechanism of toxicity, clinical signs, habitat.

REFERENCES

1. Noble G.K. Horse husbandry — nutrition, management and welfare. *Animals*, 2023, 13(1): 169

- (doi: 10.3390/ani13010169).
2. *Poisonous plants and related toxins*. T. Acamovic, C.S. Stewart, T.W. Pennycott (eds.). CABI, 2004 (doi: 10.1079/9780851996141.0000).
 3. Hogan J.P., Phillips C.J.C. Transmission of weed seed by livestock: a review. *Animal Production Science*, 2011, 51(5): 391-398 (doi: 10.1071/AN10141).
 4. Ellis A.D., Longland A.C., Coenen M., Miraglia N. *The impact of nutrition on the health and welfare of horses*. Wageningen Academic Publishers, 2010.
 5. Curtis L., Burford J.H., England G.C., Freeman S.L. Risk factors for acute abdominal pain (colic) in the adult horse: A scoping review of risk factors, and a systematic review of the effect of management-related changes. *PLoS ONE*, 2019, 14(7): e0219307 (doi: 10.1371/journal.pone.0219307).
 6. Nadezhkin S.I., Kuznetsov I.Yu. *Poleznye, vrednye i yadovitye rasteniya* [Useful, harmful and poisonous plants]. Moscow, 2010 (in Russ.).
 7. Cortinovis C., Caloni F. Epidemiology of intoxication of domestic animals by plants in Europe *The Veterinary Journal*, 2013, 197(2):163-168 (doi: 10.1016/j.tvjl.2013.03.007).
 8. San Andrés Larrea M.I., San Andrés Larrea M.D.S., Olivos-Oré L.A. Plants, poisonous (animals). In: *Encyclopedia of toxicology (fourth edition)*. Academic Press, Oxford, 2024, V. 7: 685-703 (doi: 10.1016/B978-0-12-824315-2.00143-3).
 9. Kara E., Sürmen M. The effects of secondary metabolites of rangeland and pasture plants on the animal health in Mediterranean ecological conditions. *Journal of US-China Medical Science*, 2019, 16: 63-72 (doi: 10.17265/1548-6648/2019.01.003).
 10. Puschner B., Galey F.D. Diagnosis and approach to poisoning in the horse. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 2001, 17(3): 99-409 (doi: 10.1016/S0749-0739(17)30040-8).
 11. Wickstrom M., Blakley B. Equine toxicoses: investigative strategies and approaches for performance horses. *Journal of Equine Veterinary Science*, 2002, 22(9): 383-389 (doi: 10.1016/S0737-0806(02)70017-8).
 12. Botha C.J., Naudé T.W. Plant poisonings and mycotoxicoses of importance in horses in southern Africa. *Journal of the South African Veterinary Association*, 2002, 73(3): 91-97 (doi: 10.4102/jsava.v73i3.567).
 13. Kosolapov V.M., Trofimov I.A. *Entsiklopedicheskiy slovar' terminov po kormoproizvodstvu* [Encyclopedic dictionary of terms in feed production]. Moscow, 2013 (in Russ.).
 14. Pardon B., De Bleecker K., Hostens M., Callens J., Dewulf J., Deprez P. Longitudinal study on morbidity and mortality in white veal calves in Belgium. *BMC Veterinary Research*, 2012, 8(1): 26 (doi: 10.1186/1746-6148-8-26).
 15. Offord M. *Plants poisonous to horses. An Australian field guide*. RIRDC Publication, 2006.
 16. Bhambhani S., Kondhare K.R., Giri A.P. Diversity in chemical structures and biological properties of plant alkaloids. *Molecules*, 2021, 26(11): 3374 (doi: 10.3390/molecules26113374).
 17. Thakur A., Sharma V., Thakur A. Phytotoxins — a mini review. *Journal of Pharmacognosy and Phytochemistry*, 2018, 7(6): 2705-2708.
 18. Ziegler J., Facchini P.J. Alkaloid biosynthesis: metabolism and trafficking. *Annual Review of Plant Biology*, 2008, 59: 735-769 (doi: 10.1146/annurev.arplant.59.032607.092730).
 19. Biastoff S., Dräger B. Chapter 2. Calystegine. In: *The alkaloids: chemistry and biology*. G.A. Cordell (ed.). Academic Press, 2007, 64: 49-102 (doi: 10.1016/s1099-4831(07)64002-4).
 20. Schardl C.L., Grossman R.B., Nagabhyru P., Faulkner J.R., Mallik U.P. Loline alkaloids: currencies of mutualism. *Phytochemistry*, 2007, 68(7): 980-996 (doi: 10.1016/j.phytochem.2007.01.010).
 21. Strunz G.M., Findlay J.A. Chapter 3. Pyridine and piperidine alkaloids. In: *The alkaloids: chemistry and pharmacology*. A. Brossi (ed.). Academic Press, 1985, 26: 89-183 (doi: 10.1016/S0099-9598(08)60194-7).
 22. Michael J.P. Quinoline, quinazoline and acridone alkaloids. *Nat. Prod. Rep.*, 2008, 25(1): 166-187 (doi: 10.1039/B612168N).
 23. Thomas R. Biogenetic speculation and biosynthetic advances. *Nat. Prod. Rep.*, 2004, 21(2): 224-248 (doi: 10.1039/B311022M).
 24. Cortinovis C., Caloni F. Alkaloid-containing plants poisonous to cattle and horses in Europe. *Toxins*, 2015, 7(12): 5301-5307 (doi: 10.3390/toxins7124884).
 25. Dey P., Kundu A., Kumar A., Gupta M., Lee B.M., Bhakta T., Dash S., Kim H.S. Chapter 15 — Analysis of alkaloids (indole alkaloids, isoquinoline alkaloids, tropane alkaloids). In: *Recent advances in natural products analysis*. A. Sanches Silva, S.F. Nabavi, M. Saeedi, S.M. Nabavi (eds.). Elsevier, 2020: 505-567 (doi: 10.1016/B978-0-12-816455-6.00015-9).
 26. Kim H.-Y., Stermitz F.R., Coulombe R.A. Jr. Pyrrolizidine alkaloid-induced DNA-protein cross-links. *Carcinogenesis*, 1995, 16(11): 2691-2697 (doi: 10.1093/carcin/16.11.2691).
 27. Huxtable R.J., Yan C.C., Wild S., Maxwell S., Cooper R. Physicochemical and metabolic basis for the differing neurotoxicity of the pyrrolizidine alkaloids, trichodesmine and monocrotaline. *Neurochemical Research*, 1996, 21(2): 141-146 (doi: 10.1007/BF02529131).
 28. Xia Q., Zhao Y., Von Tungeln L.S., Doerge D.R., Lin G., Cai L., Fu P.P. Pyrrolizidine alkaloid-derived DNA adducts as a common biological biomarker of pyrrolizidine alkaloid-induced tumorigenicity. *Chem. Res. Toxicol.*, 2013, 26(9): 1384-1396 (doi: 10.1021/tx400241c).

29. Chen T., Mei N., Fu P.P. Genotoxicity of pyrrolizidine alkaloids. *J. Appl. Toxicol.*, 2010, 30(3): 183-196 (doi: 10.1002/jat.1504).
30. Schramm S., Köhler N., Rozhon W. Pyrrolizidine alkaloids: biosynthesis, biological activities and occurrence in crop plants. *Molecules*, 2019, 24(3): 498 (doi: 10.3390/molecules24030498).
31. Stegelmeier B. Pyrrolizidine alkaloid-containing toxic plants (*Senecio*, *Crotalaria*, *Cynoglossum*, *Amsinckia*, *Heliotropium*, and *Echium* spp.). *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 2011, 27(2): 419-428 (doi: 10.1016/j.cvfa.2011.02.013).
32. Williams D.E., Reed R.L., Kedzierski B., Dannan G.A., Guengerich F.P., Buhler D.R. Bioactivation and detoxication of the pyrrolizidine alkaloid senecionine by cytochrome P-450 enzymes in rat liver. *Drug Metabolism and Disposition*, 1989, 17(4): 387-392.
33. Gupta P.K. *Fundamentals of toxicology. Essential concepts and applications*. Academic Press, 2016.
34. Reed R.L., Ahern K.G., Pearson G.D., Buhler D.R. Crosslinking of DNA by dehydroretroecine, a metabolite of pyrrolizidine alkaloids. *Carcinogenesis*, 1988, 9(8): 1355-1361 (doi: 10.1093/carcin/9.8.1355).
35. Kim H.Y., Stermitz F.R., Molyneux R.J., Wilson D.W., Taylor D., Coulombe R.A. Structural influences on pyrrolizidine alkaloid-induced cytopathology. *Toxicology and Applied Pharmacology*, 1993, 122(1): 61-69 (doi: 10.1006/taap.1993.1172).
36. Wilson D. *Clinical veterinary advisor: The horse*. Saunders, 2011.
37. Bull L.F., Culvenor C.C.J., Dick A.T. *The pyrrolizidine alkaloids: Their chemistry-pathogenicity and other biological properties*. North Holland Publishing Co., Amsterdam, 1968.
38. Barr A. C., Reager J.C. Toxic plants: what the horse practitioner needs to know. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 2001, 17(3): 529-546 (doi: 10.1016/S0749-0739(17)30050-0).
39. Stegelmeier B.L., Colegate S.M., Brown A.W. Dehydropyrrolizidine alkaloid toxicity, cytotoxicity, and carcinogenicity. *Toxins*, 2016, 8(12): 356 (doi: 10.3390/toxins8120356).
40. Van Weeren P.R., Morales J.A., Rodríguez L.L., Cedeco H., Villalobos J., Poveda L.J. Mortality supposedly due to intoxication by pyrrolizidine alkaloids from *Heliotropium indicum* in a horse population in Costa Rica: a case report. *Veterinary Quarterly*, 1999, 21(2): 59-62 (doi: 10.1080/01652176.1999.9694993).
41. Hooser S.B., Wilson C.R. *Comprehensive toxicology*. Oxford, 2010.
42. Kreutzer K.V., Turk J.R., Casteel S.W. Chapter 27 - Clinical biochemistry in toxicology. In: *Clinical biochemistry of domestic animals (Sixth edition)*. J.J. Kaneko, J.W. Harvey, M.L. Bruss (eds.). Academic Press, 2008, 821-837 (doi: 10.1016/B978-0-12-370491-7.00029-5).
43. Petzinger E. Pyrrolizidinalkaloide und die Seneciose bei Tieren. *Tierarztl Prax Ausg G Grosstiere Nutztiere*, 2011, 39(6): 363-372 (doi: 10.1055/s-0038-1623090).
44. Kohnen-Johannsen K.L., Kayser O. Tropane alkaloids: chemistry, pharmacology, biosynthesis and production. *Molecules*, 2019, 24(4): 796 (doi: 10.3390/molecules24040796).
45. Alexander J., Benford D., Cockburn A., Cravedi J.-P., Dogliotti E., Di Domenico A., Fernández-Cruz M.L., Fürst P., Fink-Gremmels J., Galli C.L., Grandjean P., Gzyl J., Heinemeyer G., Johansson N., Mutti A., Schlatter J., van Leeuwen R., Van Peteghem C., Verger P. Scientific opinion of the Panel on Contaminants in the Food Chain on a request from the European Commission on Tropane alkaloids (from *Datura* sp.) as undesirable substances in animal feed. *The EFSA Journal*, 2008, 691: 1-55.
46. Green B.T., Lee S.T., Panter K.E., Welch K.D., Cook D., Pfister J.A., Kem W.R. Actions of piperidine alkaloid teratogens at fetal nicotinic acetylcholine receptors. *Neurotoxicology and Teratology*, 2010, 32(3): 383-390.
47. Green B.T., Lee S.T., Panter K.E., Brown D.R. Piperidine alkaloids: human and food animal teratogens. *Food and Chemical Toxicology*, 2012, 50(6): 2049-205 (doi: 10.1016/j.fct.2012.03.049).
48. Green B.T., Lee S.T., Welch K.D., Panter K.E. Plant alkaloids that cause developmental defects through the disruption of cholinergic neurotransmission. *Birth Defect. Res. C*, 2013, 99(4): 235-246 (doi: 10.1002/bdrc.21049).
49. Jumai A., Rouzimaimaiti R., Zou G.A., Aisa H.A. Pyrrolizidine alkaloids and unusual milling-tojanine A-B from *Jacobaea vulgaris* (syn. *Senecio jacobaea* L.). *Phytochemistry*, 2021, 190: 112862 (doi: 10.1016/j.phytochem.2021.112862).
50. Sosnoskie L., Hanson B., Steckel, L. Field bindweed (*Convolvulus arvensis*): "all tied up". *Weed Technology*, 2020, 34(6): 916-921 (doi: 10.1017/wet.2020.61).
51. Stegelmeier B.L., Davis T.Z. Toxic causes of intestinal disease in horses. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 2018, 34(1): 127-139 (doi: 10.1016/j.cveq.2017.11.008).
52. Todd F.G., Stermitz F.R., Schultheis P., Knight A.P., Traub-Dargatz J. Tropane alkaloids and toxicity of *Convolvulus arvensis*. *Phytochemistry*, 1995, 39(2): 301-303 (doi: 10.1016/0031-9422(94)00969-Z).
53. Gammerman A.F., Grom I.I. *Dikorastushchie lekarstvennyye rasteniya SSSR* [Wild medicinal plants of the USSR]. Moscow, 1976 (in Russ.).
54. Nyirimigabo E., Xu Y., Li Y., Wang Y., Agyemang K., Zhang Y. A review on phytochemistry, pharmacology and toxicology studies of *Aconitum*. *Journal of Pharmacy and Pharmacology*, 2015, 67(1): 1-19 (doi: 10.1111/jphp.12310).
55. *Clinical veterinary toxicology. Part two. Manifestation of toxicoses*. K.H. Plumlee (ed.). Mosby, St.

- Louis, MO, USA, 2004: 48-96 (doi: 10.1016/B0-323-01125-X/X5001-8).
56. Sidorenko I.D. *Veterinariya*, 1959, 9: 78 (in Russ.).
 57. Kurenkova E.M., Starodubtseva A.M. *Kormoproizvodstvo*, 2018, 3: 16-24 (in Russ.).
 58. Dudar' A.K. *Yadovitye i vrednye rasteniya lugov, senokosov i pastbishch* [Poisonous and harmful plants of meadows, hayfields and pastures]. Moscow, 1971 (in Russ.).
 59. Arestov I.G., Tolkach N.G. *Veterinarnaya toksikologiya* [Veterinary toxicology]. Minsk, 1999 (in Russ.).
 60. Williams S., Scott P. The toxicity of *Datura stramonium* (thorn apple) to horses. *New Zealand Veterinary Journal*, 1984, 32(4): 47 (doi: 10.1080/00480169.1984.11728696).
 61. Naude T.W., Gerber R., Smith R.J., Botha C.J. Datura contamination of hay as the suspected cause of an extensive outbreak of impaction colic in horses. *Journal of the South African Veterinary Association*, 2005, 76(2): 107-112 (doi: 10.4102/jsava.v76i2.407).
 62. Schulman M.L., Bolton L.A. Datura seed intoxication in two horses. *Journal of the South African Veterinary Association*, 1998, 69(1): 27-29 (doi: 10.4102/jsava.v69i1.806).
 63. Binev R., Valchev I., Nikolov J. Studies on some paraclinical indices on in-toxication in horses from freshly cut Jimson weed (*Datura stramonium*)-contaminated maize intended for ensiling. *Journal of the South African Veterinary Association*, 2006, 77(3): 145-149 (doi: 10.4102/jsava.v77i3.363).
 64. Caloni F., Cortinovis C. Plants poisonous to horses in Europe. *Equine Veterinary Education*, 2015, 27(5): 269-274 (doi: 10.1111/eve.12274).
 65. Anadon A., Martínez-Larranaga M.R., Castellano V. Chapter 78 - Poisonous plants of Europe. In: *Veterinary toxicology: basic and clinical principles (Second edition)*. R.C. Gupta (ed.). Elsevier Inc., San Diego, CA, USA, 2012: 1080-1094 (doi: 10.1016/B978-0-12-385926-6.00114-9).
 66. Panter K.E., Welch K.D., Gardner D.R., Lee S.T., Green B.T., Pfister J.A., Cook D., Davis T.Z., Stegelmeier B.L. Poisonous plants of the United States. In: *Veterinary toxicology: basic and clinical principles (Second edition)*. R.C. Gupta (ed.). Elsevier Inc., Academic Press, 2012: 1031-1079 (doi: 10.1016/B978-0-12-385926-6.00100-9).
 67. Coppock R.W., Dziwenka M.M. Chapter 72 - Teratogenesis in livestock. In: *Reproductive and developmental toxicology (Second edition)*. R.C. Gupta (ed.). Academic Press, 2017, 1391-1408 (doi: 10.1016/B978-0-12-804239-7.00072-X).
 68. Gubanov I.A., Kiseleva K.V., Novikov V.S., Tikhomirov V.N. *Illyustrirovannyi opredelitel' rasteniy Sredney Rossii* [Illustrated guide to plants of Central Russia]. Moscow, 2004 (in Russ.).
 69. Lutt S., Huckauf A. Biologie. In: *Umgang mit dem Jakobs-Kreuzkraut: Meiden - Dulden - Bekämpfen*. Landesamt für Landwirtschaft, Umwelt und ländliche Räume des Landes, Schleswig-Holstein, 2017.
 70. Welch K. Editorial — Plant toxins. *Toxicon*, 2019, 168: 140 (doi: 10.1016/j.toxicon.2019.07.009).
 71. Moore R.E., Knottenbelt D., Matthew, J.B., Beynon R.J., Whitfield P.D. Biomarkers for ragwort poisoning in horses: identification of protein targets. *BMC Vet. Res.*, 2008, 4(30): 30 (doi: 10.1186/1746-6148-4-30).
 72. Sroka L., Müller C., Hass M.-L., These A., Aboling S., Vervuert I. Horses' rejection behaviour towards the presence of *Senecio jacobaea* L. in hay. *BMC Vet. Res.*, 2022, 18(1): 25 (doi: 10.1186/s12917-021-03124-0).
 73. Aboling S. Do poisonous plants in pastures communicate their toxicity? Meta-study and evaluation of poisoning cases in Central Europe. *Animals*, 2023, 13(24): 3795 (doi: 10.3390/ani13243795).
 74. Panter K.E., Welch K.D., Gardner D.R., Lee S.T., Green B.T., Pfister J.A., Cook D., Davis T.Z., Stegelmeier B.L. Chapter 61 - Poisonous plants in the United States. In: *Veterinary toxicology: basic and clinical principles (Third edition)*. R.C. Gupta (ed.). Academic, Amsterdam, 2018: 837-891 (doi: 10.1016/B978-0-12-811410-0.00061-1).
 75. Flade J., Beschow H., Wensch-Dorendorf M., Plescher A., Wätjen W. Occurrence of nine pyrrolizidine alkaloids in *Senecio vulgaris* L. depending on developmental stage and season. *Plants*, 2019, 8(3): 54 (doi: 10.3390/plants8030054).
 76. Sroka L., Müller C., Hass M.L., These A., Aboling S., Vervuert I. Horses rejection behaviour towards the presence of *Senecio jacobaea* L. in hay. *BMC Vet. Res.*, 2022, 18: 25 (doi: 10.1186/s12917-021-03124-0).
 77. Bolzan A., Bonnet O., Wallau M., Basso C., Neves A., Carvalho P. Foraging behavior development of foals in natural grassland. *Rangeland Ecology & Management*, 2020, 73(2): 243-251 (doi: 10.1016/j.rama.2019.10.011).
 78. West H.J. Clinical and pathological studies in horses with hepatic disease. *Equine Veterinary Journal*, 1996, 28(2): 146-156 (doi: 10.1111/j.2042-3306.1996.tb01607.x).
 79. Mendel V.E., Witt M.R., Gitchell B.S., Gribble D.N., Rogers Q.R., Segall H.J., Knight H.D. Pyrrolizidine alkaloid-induced liver disease in horses: an early diagnosis. *Am. J. Vet. Res.*, 1988, 49(4): 572-578.
 80. Constable P.D., Hinchcliff K.W., Done S.H., Gruenberg W. *Veterinary Medicine*. Elsevier, 2017.
 81. Wink M. Mode of action and toxicology of plant toxins and poisonous plants. *Mitt. Julius Kühn-Inst.*, 2009, 421: 93-112.
 82. Fezer G., Toth B. The intoxication of equidae (horses) with col-chicines. *Magyar Allatorvosok Lapja*, 2016, 138: 707-712.

83. Kupper J., Rentsch K., Mittelholzer A., Artho R., Meyer S., Kupferschmidt H., Naegeli H.A. fatal case of autumn crocus (*Colchicum autumnale*) poisoning in a heifer: confirmation by mass-spectrometric colchicine detection. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 2010, 22(1): 119-122 (doi: 10.1177/104063871002200125).
84. Kamphues J., Meyer H. Herbstzeitlose (*Colchicum autumnale*) im Heu und Kolikerkrankungen bei Pferden [Meadow saffron (*Colchicum autumnale*) in hay and colic in horses]. *Tierarztl. Prax.*, 1990, 18(3): 273-275.
85. Mueller C., Sroka L., Hass M.-L., Aboling S., These A., Vervuert I. Rejection behaviour of horses for hay contaminated with meadow saffron (*Colchicum autumnale* L.). *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*, 2022, 106(2): 327-334 (doi: 10.1111/zg.13648).
86. Lewis J., Raff M., Roberts K., Walter P. *Molecular biology of the cell*. 5th edition. B. Alberts, A. Johnson (eds.). Garland Science, NY, 2008.
87. Mutschler E., Geisslinger G., Kroemer H.K., Ruth P., Schäfer-Korting M. *Mutschler Arzneimittelwirkungen*. 9th edition. WVG, Stuttgart, 2008.
88. Wittstock U., Lichtnow K.H., Teuscher E. Effects of cicutoxin and related polyacetylenes from *Cicuta virosa* on neuronal action potentials: a comparative study on the mechanism of the convulsive action. *Planta Medica*, 1997, 63(2): 120-124 (doi: 10.1055/s-2006-957626).
89. Panter K.E., Gardner D.R., Stegelmeier B.L., Welch K.D., Holstege D. Water hemlock poisoning in cattle: ingestion of immature *Cicuta maculata* seed as the probable cause. *Toxicol*, 2011, 57(1):157-61 (doi: 10.1016/j.toxicol.2010.11.009).
90. Bates N. Bracken and horsetail poisoning. *UK-Vet Equine*, 2023, 7(2): 58-62.
91. Zhurba O.V., Dmitriev M.Ya. *Lekarstvennye, yadovitye i vrednye rasteniya* [Medicinal, poisonous and harmful plants]. Moscow, 2006 (in Russ.).
92. Schep L.J., Slaughter R.J., Becket G., Beasley D.M. Poisoning due to water hemlock. *Clinical Toxicology*, 2009, 47(4): 270-278 (doi: 10.1080/15563650902904332).
93. Budantsev A.L. *Rastitel'nye resursy Rossii i sopredel'nykh gosudarstv* [Plant resources of Russia and neighboring countries]. St. Petersburg, 1996 (in Russ.).
94. Teuscher E., Lindequist U. *Biogene Gifte: Biologie, Chemie, Pharmakologie, Toxikologie*. 3rd ed. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart, Germany, 2010.
95. Knight A.P., Walter R.G. *A guide to plant poisoning of animals in North America*. Teton NewMedia, Jackson, Wyoming, 2001.
96. Burrows G.E., Tyrl R.J. *Toxic plants of North America*. Wiley-Blackwell, 2013.
97. Stegelmeier B.L. Bracken fern poisoning in animals. In: *MSD Veterinary Manual*. Available: <https://www.msddvetmanual.com/toxicology/bracken-fern-poisoning/bracken-fern-poisoning-in-animals/>. Accessed: 18.10.2023.
98. Radostits O.M., Gay C.C., Blood D.C., Hinchcliff K.W. Bovine mastitis: In: *Veterinary medicine A Textbook of the diseases of cattle, sheep, pigs, goats and horses*. 9th Edition. W.B. Saunders Company Ltd., New York, 2000: 867-882.
99. Vetter J. A biological hazard of our age: bracken fern [*Pteridium aquilinum* (L.) Kuhn] — a review. *Acta Veterinaria Hungarica*, 2009, 57(1): 183-196 (doi: 10.1556/AVet.57.2009.1.18).
100. Mendonça M.F.F., Caymmi L.G., Silva A.W.O., Biscarde C.E.A., Silva R.D.G., Leal P.V., Pimentel L.A., Riet-Correa F., Peixoto T.C. Primary photosensitization by *Chamaecrista serpens* in Santa Inês Sheep. *Animals*, 2022, 12(22): 3132 (doi: 10.3390/ani12223132).
101. Seawright A.A. *Chemical and plant poisons (Animal health in Australia)*. Australian Government Publishing Service, Canberra, Australia: 1982.
102. Stegelmeier B. Equine photosensitization. *Clinical Techniques in Equine Practice*, 2002, 1(2): 81-88 (doi: 10.1053/ctep.2000.34237).
103. *Robinson's current therapy in equine medicine (Seventh edition)*. K.A. Sprayberry, N.E. Robinson (eds.). Elsevier Inc., 2015 (doi: 10.1016/C2011-0-05761-7).
104. Maxie G. *Jubb, Kennedy and Palmer's pathology of domestic animals: Volume 2. Sixth edition*. Elsevier, 2015 (doi: 10.1016/C2012-0-00823-x).
105. Puschner B., Chen X., Read D., Affolter V.K. Alfalfa hay induced primary photosensitization in horses. *Vet. J.*, 2016, 211: 32-38 (doi: 10.1016/j.tvjl.2016.03.004).
106. Guitart R., Croubels S., Caloni F., Sachana M., Davanzo F., Vandenbroucke V., Berny P. Animal poisoning in Europe. Part 1: Farm livestock and poultry. *The Veterinary Journal*, 2010, 183(3): 249-254 (doi: 10.1016/j.tvjl.2009.03.002).
107. Modrá H., Svobodová Z. Incidence of animal poisoning cases in the Czech Republic: current situation. *Interdiscip Toxicol*, 2009, 2(2): 48-51 (doi: 10.2478/v10102-009-0009-z).
108. Stegelmeier B.L., Davis T.Z., Clayton M.J. Plant-induced photosensitivity and dermatitis in livestock. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 2020, 36(3): 725-733 (doi: 10.1016/j.cvfa.2020.08.008).
109. Novikov V.M. *Zernoboboye i krupyanye kul'tury*, 2012, 2: 72-76 (in Russ.).
110. Puschner B., Chen X., Read D., Affolter V.K. Alfalfa hay induced primary photosensitization in horses. *The Veterinary Journal*, 2016, 211: 32-38 (doi: 10.1016/j.tvjl.2016.03.004).
111. Vetter J. Plant cyanogenic glycosides. In: *Plant toxins. Toxicology*. C. Carlini, R. Ligabue-Braun (eds.). Springer, Dordrecht, 2017 (doi: 10.1007/978-94-007-6464-4_19).
112. *An introduction to interdisciplinary toxicology: from molecules to man*. C.N. Pope, J. Liu (eds.).

Academic Press, 2020.

113. Gaskill C. *Toxin topic: Johnsongrass poisoning in horses*. Available: <https://equine.ca.uky.edu/news-story/toxin-topic-johnsongrass-poisoning-horses>. Accessed: 10/18/2023.
114. Cope R.B. Cyanide poisoning in animals. In: *MSD Veterinary Manual*, 2020. Available: <https://www.msdvetmanual.com/toxicology/cyanide-poisoning/cyanide-poisoning-in-animals>. Accessed: 10/18/2023.
115. Havilah E.J. Forages and pastures | Annual forage and pasture crops – establishment and management. In: *Encyclopedia of dairy sciences (Second edition)*. J.W. Fuquay (ed.). Academic Press, 2011: 563-575 (doi: 10.1016/B978-0-12-374407-4.00194-1).
116. Van Kampen K.R. Sudan grass and sorghum poisoning of horses: a possible lathrogenic disease. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 1970, 156(5): 629-630.
117. Poppenga R.H., Puschner B. Chapter 34 - Toxicology. In: *Equine emergencies (Fourth edition)*. J.A. Orsini, T.J. Divers (eds.). Saunders, 2014: 580-606 (doi: 10.1016/B978-1-4557-0892-5.00034-9).
118. Appenteng M.K., Krueger R., Johnson M.C., Ingold H., Bell R., Thomas A.L., Greenlief C.M. Cyanogenic glycoside analysis in American elderberry. *Molecules*, 2021, 26(5): 1384 (doi: 10.3390/molecules26051384).
119. Zoltani C.K. Chapter 14 - Cardiovascular toxicity. In: *Veterinary toxicology (Third edition)*. R.C. Gupta (ed.). Academic Press, 2018: 227-238 (doi: 10.1016/B978-0-12-811410-0.00014-3).
120. Tomilova S.V., Kitashov A.V., Nosov A.M. *Fiziologiya rasteniy*, 2022, 69(3): 227-245 (in Russ.).
121. Joubert J.P.J. Cardiac glycosides. In: *Toxicants of plant origin, vol. II*. P.R. Cheeke (ed.). CRC Press, Boca Raton, 1989: 61-69.
122. Glushchenko N.N., Pleteneva T.V., Popkov V.A. *Farmatsevticheskaya khimiya* [Pharmaceutical chemistry]. Moscow, 2004 (in Russ.).
123. Bandara V., Weinstein S.A., White J., Eddleston M. A review of the natural history, toxinology, diagnosis and clinical management of *Nerium oleander* (common oleander) and *Thevetia peruviana* (yellow oleander) poisoning. *Toxicon*, 2010, 56(3): 273-281 (doi: 10.1016/j.toxicon.2010.03.026).
124. Sykes C.A., Uzal F.A., Mete A., Ochoa J., Filigenzi M., Poppenga R.H., Asin J. Renal lesions in horses with oleander (*Nerium oleander*) poisoning. *Animals*, 2022, 12(11): 1443 (doi: 10.3390/ani12111443).
125. Knight A.P. *A guide to poisonous house and garden plants*. Teton New-Media, 2007.
126. Brumbaugh G.W., Thomas W.P., Enos L.R., Kaneko J.J. A pharmacokinetic study of digoxin in the horse. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics*, 1983, 6(3): 163-172 (doi: 10.1111/j.1365-2885.1983.tb00460.x).
127. Suleymanova V.N., Egoshina T.L. *Vestnik Udmurtskogo universiteta. Seriya «Biologiya. Nauki o Zemle»*, 2014, 1: 49-56 (in Russ.).
128. Atkinson K.J., Fine D.M., Evans T.J., Khan S. Suspected lily-of-the-valley (*Convallaria majalis*) toxicosis in a dog. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 2008, 18(4): 399-403 (doi: 10.1111/j.1476-4431.2008.00325.x).
129. Grigor'ev D. *Botanika. Entsiklopediya «Vse rasteniya mira»* [Botany. Encyclopedia "All Plants of the World"]. Moscow, 2007 (in Russ.).
130. Galey F.D., Holstege D.M., Plumlee K.H., Tor E., Johnson B., Anderson M.L., Blanchard P.C., Brown F. Diagnosis of oleander poisoning in livestock. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 1996, 8(3): 358-364 (doi: 10.1177/104063879600800314).
131. Galey F.D., Holstege D.M., Plumlee K.H., Tor E., Johnson B., Anderson M.L., Blanchard P.C., Brown F. Diagnosis of oleander poisoning in livestock. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 1996, 8(3): 358-364 (doi: 10.1177/104063879600800314).
132. Renier A.C., Kass P.H., Magdesian K.G., Madigan J.E., Aleman M., Pusterla N. Oleander toxicosis in equids: 30 cases (1995-2010). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 2013, 242(2): 540-549 (doi: 10.2460/javma.242.4.540).
133. Ivoylov A.V. *Mordovskiy zapovednik*, 2017, 12: 13-14 (in Russ.).
134. Bates N. Spring poisoning hazards. *UK-Vet Equine*, 2021, 5(2): 76-81 (doi: 10.12968/ukve.2021.5.2.76).
135. Cortinovis C., Caloni F. Plants toxic to farm and companion animals. In: *Plant toxins. Toxinology*. C. Carlini, R. Ligabue-Braun (eds.). Springer, Dordrecht, 2017: 107-134 (doi: 10.1007/978-94-007-6464-4_23).
136. Trukhachev V.I., Yuldashbaev Yu.A., Svinarev I.Yu. et al. *Sovremennoe sostoyanie i perspektivy razvitiya zhivotnovodstva Rossii i stran SNG* [Current state and prospects for the development of livestock farming in Russia and the CIS countries]. Moscow, 2022 (in Russ.).
137. Wiggering H., Diekötter T., Donath T.W. Regulation of *Jacobaea vulgaris* by varied cutting and restoration measures. *PLoS ONE*, 2022, 17(10): e0248094 (doi: 10.1371/journal.pone.0248094).
138. Lin T., Klinkhamer P.G.L., Pons T.L., Mulder P.P.J., Vrieling K. Evolution of increased photosynthetic capacity and its underlying traits in invasive *Jacobaea vulgaris*. *Front. Plant Sci.*, 2019, 10: 1016 (doi: 10.3389/fpls.2019.01016).
139. Solcan G., Anton A. Photosensitization dermatitis in animals. *Practica Veterinara.ro*, 2023, 1(1): 6-11 (doi: 10.26416/pv.39.1.2023.7799).
140. Botelho A.F.M., Pierezan F., Soto-Blanco B., Melo M.M. A review of cardiac glycosides: structure, toxicokinetics, clinical signs, diagnosis and antineoplastic potential. *Toxicon*, 2019, 158: 63-68 (doi: 10.1016/j.toxicon.2018.11.429).