

у поросят в щитовидной железе значительно угнеталось всасывание, сокращался синтез, имеющийся коллоид уплотнялся.

В паращитовидной железе поросят при субклиническом рахите железистые клетки паренхимы не достигали секреторную фазу или плохо трансформировались в главные и оксифильные клетки органа, что классифицировалось как гипофункция органа с гипоплазией его клеток.

Таким образом, морфологическими исследованиями внутренних органов у поросят, больных субклиническим рахитом, наиболее глубокие структурные изменения обнаруживались в органах пищеварительной, костной, эндокринной и других систем организма с наличием гемодинамических расстройств и дистрофических изменений в паренхиматозных органах.

УДК 619:616.36-07-085.636.4-053.2

## ТОКСИЧЕСКИЙ ГЕПАТИТ У ПОРОСЯТ

Телепнев В.А., Емельянов В.В.

УО «Витебская государственная академия ветеринарной медицины»

Под токсическим гепатитом понимают большую группу этиологических форм воспаления печени, обусловленных воздействием на паренхиму токсинов и ядов экзогенного и эндогенного происхождения /2/. Среди этих форм принадлежит место и лекарственному (медикаментозному) гепатиту, обусловленному токсико-химическим или токсико-аллергическим воздействием на гепатоциты с последующим развитием воспаления. В медицинской гепатологии известно более 400 гепатотоксинов, среди них несколько десятков лекарственных средств /7/.

У поросят гепатит может развиваться при применении таких лекарственных препаратов, как эритромицин, тетрациклин, тетрациклин, тетрациклин, биомицин, парацетамол, ацетаминофен, салиномицин и др /4,8/. Описано гепатотоксическое действие у поросят-отъемышей в производственных и экспериментальных условиях таких антимикробных препаратов, как нор-тринил и левотетрасульфид /5/. Некоторые токсины патогенных грибов (*Fusarium*, *Aspergillus*, *Penicillium*, *Stachybotris*), испорченная рыбная, мясокостная мука, прогорклый жиром, химические вещества – граназан, меркуран, медь, мышьяк, ртуть, четыреххлористый углерод, фосфорорганические и хлорорганические соединения и др., - также обладают гепатотоксическим действием /1/. Растения, содержащие значительное количество алколоидов, такие как гелиотроп (*Heliotropium* sp.), люпин (*Lupinus* sp.), рода кре-

стовика (*Senecio* sp.), госипол хлопчатника, солонин картофеля и др., могут вызвать токсический гепатит /1/.

Нами на 54-тысячном свиноводческом комплексе методами анализа и исключения выявлено, что у поросят-отъёмышей токсический гепатит может развиваться при нерациональном применении тилана. С его применением в эксперименте на 9-ти поросятах-отъёмшах воспроизведен острый токсический гепатит. Болезнь изучена во все периоды с использованием клинических, гематологических, биохимических, хирургических и морфологических методов исследования.

На основании клинических исследований с применением разработанного диарейно-астенического синдрома, биохимических исследований с использованием 4-х сывороточно-биохимических синдромов, результатов патологоанатомического вскрытия около трехсот трупов поросят-отъёмышей и гистологического исследования биопсированной печени сформулирован развернутый клинико-морфологический диагноз: острый токсический лекарственный (медикаментозный) диффузный паренхиматозный гепатит/6/.

Спонтанная болезнь в начальный период дорастивания поросят протекала остро, нередко смерть животных наступала через 3-5 дней от начала появления клинических симптомов. В эксперименте продромальный период продолжался 5-7 дней. При этом гистологически отмечали зернистую, жировую и вакуольную дистрофию отдельных гепатоцитов, а также умеренную лимфоцитарную, микро- и макрофагальную инфильтрацию стромы и паренхимы. В клинический период - некроз и лизис гепатоцитов с дискомплексацией балок, застойными явлениями, а также увеличение иммунокомпетентных клеток с формированием гранулем.

Показателями остроты патологического процесса являются быстро нарастающие гипербилирубинемия и диспротеинемия. Так, уже в продромальный период болезни концентрация общего билирубина увеличилась на 40,3% и достоверно возростала концентрация альфа-глобулинов на 23,7%, иммуноглобулинов А+G и стартовой фракции соответственно на 14,9% и 37,7%. Концентрация трансферринов, наоборот, снижалась на 28,0%. Далее, в клинический период болезни, концентрация билирубина резко увеличивалась и достигала максимальных величин, одновременно происходило увеличение концентрации альфа-глобулинов в 2,7 раза и иммуноглобулинов А+G в 1,5 раза. Столь резкий рост в начале заболевания альфа-глобулинов и билирубина свидетельствует об остром процессе и паренхиматозном воспалении, далее наоборот преобладало увеличение концентрации иммуноглобулинов А+G, обусловленное «раздражением» системы мононуклеарных фагоцитов продуктами распада печеночных клеток и, как следствие, усилением их продукции.

Полагаем, что под воздействием тилана развивалась токсико-химическая форма медикаментозного (лекарственного) гепатита. При этом

препарат действовал непосредственно на гепатоциты, приводя к дистрофическим процессам и цитолизу с последующим развитием внутривенного холестаза и интерстициального воспаления. Доказательством этому может служить тот факт, что тилан накапливается в клетках печени и выделяется главным образом через желчь (87%) в течение 21 дня из организма /3/.

Типичный характер поражения печени у поросят подтверждается результатами патологоанатомического вскрытия и визуальной оценки органа при операционной биопсии. Ни в одном случае не было обнаружено очаговых поражений (опухолей, цист, абсцессов).

Доказательством воспалительного характера токсических поражений печени являются результаты гистологических исследований проведенных нами совместно с сотрудниками кафедры патологоанатомической анатомии /2/. При этом выявлены признаки как паренхиматозного, так и интерстициального воспаления, кроме того, о воспалении свидетельствуют и показатели соответствующего синдрома и результаты диск-электрорфареза в ПААГ /6/.

Таким образом, фармакопейные растворы тилана при нерациональном применении поросытам-отъемышам могут вызвать токсико-химический гепатит. Заболевание протекает как острое диффузное паренхиматозное и интерстициальное воспаление.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ. 1. Арестов И.Г., Толкач Н.Г. Ветеринарная токсикология: Учеб. /Под ред. И.Г. Арестова. – Мн.: Ураджай, 2000 – 343с. 2. Емельянов В.В., Жаков М.С., Снапковский Л.Е. Клинико-морфологическая характеристика острого токсического гепатита у поросят-отъемышей// Ученые записки ВГАВМ. - Витебск, 2002. - Т. 38, ч.2. - С. 36-38. 3. Зарубежные ветеринарные препараты в России. Справочник/ И.Ф. Кленова, И.Н. Илюхина и др. – М.: Компания Эверс, 1999.- 320 с. 4. Карпуть И.М., Прохоров Ф.Ф., Телепнев В.А. Болезни пищеварительной системы// Незаразные болезни молодняка. - Мн.: Ураджай, 1989. - С. 27-76. 5. Сенько А.В., Емельянов В.В. Медикаментозные поражения печени у поросят// Ветеринарная медицина Беларуси.- 2001/2002. - № 4/1. - С. 30-31. 6. Телепнев В.А., Емельянов В.В. Синдромная диагностика токсического гепатита, его осложнений и сопутствующих заболеваний у поросят-отъемышей// Ученые записки ВГАВМ. - Витебск, 2002. - Т. 38, ч.2. - С. 39-40. 7. Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и желчных путей. - М.: Гэотар Медицина, 1999. - 864 с. 8. Artwohl J.E., Henne-Bruns D., Carter E., Cera L.M. Acetaminophen toxicosis: A potential for acute liver failure in swine. - Veter. hum. Toxicol.- 1988.- Т. 30.- № 4.- P. 324-328.