

Таким образом, при исследовании почек крупного рогатого скота, который находится на территории, загрязнённой радионуклидами, установлены изменения почечных телец, наиболее выраженные у 5-6-летних животных, которые проявлялись в скоплении белковой массы в полости капсулы Шумлянского-Боумана. В строме обнаружены процессы дезорганизации соединительной ткани с признаками фиброза.

УДК 619:616.36 – 636.4 – 0.53.2

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОСТРОГО ТОКСИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА У ПОРОСЯТ-ОТЪЁМЫШЕЙ

ЕМЕЛЬЯНОВ В.В., ЖАКОВ М.С., СНАПКОВСКИЙ Л.Е.
Витебская государственная академия ветеринарной медицины

Известно, что на промышленных комплексах в период дорастивания поросят широко распространены болезни органов пищеварения [1, 2]. Нами при клинических исследованиях на свиноводческом комплексе в секторах дорастивания с численностью 1200 поросят-отъёмышей, а также при патологоанатомическом вскрытии 287 трупов было выявлено широкое распространение болезней печени желудка и кишечника [3, 4]. Наличие бактериальных инфекций исключено исследованиями производственных ветеринарных лабораторий. Токсичность всех партий комбикормов, скармливаемых поросятам в период наблюдений, была исключена лабораторными исследованиями.

Анализ схем ветеринарных мероприятий начального периода дорастивания поросят показал, что заболевшим животным применяли парантерально фармакопейные растворы тилана, 5% энроксил, 4% раствор гентамицина, лимоксин-200LA и др. Внутри всем поросятам – тилан, сульфадимизин, тетрациклин, энроксил, левомецетин.

Мы предположили, что одним из этиологических факторов возникновения острого токсического гепатита является сильнодействующий антибиотик тилан и его фармакопейные растворы в комплексной терапии с другими антибактериальными препаратами. Для подтверждения выше сказанного на кафедре клинической диагностики в научном эксперименте у 9 поросят-отъёмышей был воспроизведен острый токсический медикаментозный гепатит посредством парентерального введения в завышенных дозах тилозина 50 или фармазина 50. У всех животных развился острый гепатит с нозологическими периодами болезни и с клиническими, гематологическими и биохимическими проявлениями. Во все периоды проводилась операционная биопсия печени по В.А. Телепневу и А.П. Курдеко [5]. Весь патматериал, полученный в экспериментальных и производственных условиях, подвергался гистологическому исследованию.

В настоящей работе приводятся результаты клинических исследований при спонтанной и экспериментальной болезни во все ее периоды в сопоставление с морфологическими изменениями в паренхиме печени.

Установлено, что в начале заболевания (латентный и продромальный периоды) экспериментального гепатита клинические признаки отсутствуют или имеют общий характер. Не типичны и изменения общего клинического анализа крови, биохимически в конце продромального периода выявляется цитолиз гепатоцитов и внутрипеченочный холестаз, о чем свидетельствуют показатели сывороточно-биохимических синдромов. В клинический период спонтанной и экспериментальной болезни результаты общего клинического анализа крови схожи. Прослеживается достоверное увеличение СОЭ, умеренный лейкоцитоз, в лейкограмме — простой регенеративный сдвиг ядра влево. Клинически токсический гепатит проявляется перемежающейся диареей с изменением окраски фекалий до светло-глинистого цвета, астенией, снижением аппетита до анорексии, болезненностью при пальпации в области печени, полидипсией, одышкой и снижением привесов. Спонтанная болезнь протекала иногда с развитием сердечной недостаточности, о чем свидетельствовал цианоз кончиков ушей, пятка, брюшной стенки и конечностей. Такое течение болезни у поросят-отъемышей объясняется, очевидно, одновременным токсическим воздействием нескольких антимикробных препаратов.

Макроскопически печень увеличена в объеме, края притуплены, консистенция дряблая, окраска с поверхности и на разрезе пестрая, рисунок долек сглажен, отмечали гиперемию синусоидных капилляров.

При гистологическом исследовании биоптатов печени на седьмой день эксперимента отмечается дисконкомплексация балочного строения по периферии и в центре долек, зернистая и жировая дистрофия гепатоцитов, незначительные лимфоцитарно-гистиоцитарные пролифераты в междольковой соединительной ткани. В дальнейшем происходит снижение процессов некробиоза и усиление лимфоцитарно-гистиоцитарной инфильтрации в дольках и интерстиции, кровоизлияния в центре долек. Гистологически при спонтанной патологии печени отмечается некроз большинства гепатоцитов, кровоизлияния в центре долек, а также лимфоцитарно-гистиоцитарная инфильтрация долек и междольковой соединительной ткани.

Различие патоморфологических изменений при спонтанной и экспериментальной болезни объясняется тем, что в первом случае материал брался от трупов животных, во втором — в динамике болезни посредством биопсии, а также при убое до наступления терминального периода болезни.

Таким образом, токсические медикаментозные поражения печени у поросят-отъемышей начинаются как жировая инфильтрация гепатоцитов. В дальнейшем патологический процесс развивается и протекает как воспаление с нарушением морфологической структуры паренхимы и

клеточной инфильтрацией стромы и просветов синусоидных капилляров. Можно предположить, что в этот период имеет место аутоиммунная гепатоагрессия, то есть развивается аутоиммунный гепатит.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ: 1. Аксенов А.М. Проблемы патологии сельскохозяйственных животных и пути их решения //Актуальные проблемы патологии сельскохозяйственных животных. - Мн., 2000. – С. 6 - 11. 2. Курдеко А.П., Сенько А.В. Распространение поражений печени у свиней при промышленной технологии// Проблеми неінфекційної патології тварин. - Біла Церква, 1998.- Вип. 5, ч. 1.- С. 92-95. 3 Емельянов В.В. Распространение болезней печени, желудка и кишечника у поросят при промышленной технологии выращивания// Исследования молодых ученых в решении проблем животноводства.- Витебск: ВГАВМ, 2002.- С.94-95. 4. Емельянов В.В. Лечение болезней органов гепатогастроэнтерального комплекса у поросят-отъемышей// Исследования молодых ученых в решении проблем животноводства – Витебск, 2002.- С. 90-91. 5. Телепнев В.А., Курдеко А.П. Оперативная биопсия печени у свиней// Ученые записки Витебского ветеринарного института. - Витебск, 1993. - Т. 30. - С. 26-29.

УДК 619:616-097.3

УРОВНИ ЗАЩИТЫ ОРГАНИЗМА ЖИВОТНЫХ ОТ ПАТОГЕНОВ

ЖАКОВ М.С.

Витебская государственная академия ветеринарной медицины

В современной иммунологии выделяют три уровня защиты организма человека и животных от патогенов (Д.К. Новиков, 1999): неиммунная естественная неспецифическая резистентность (устойчивость); неспецифический (врожденный) иммунитет; специфический (приобретенный) иммунитет.

1. Неиммунная естественная резистентность выступает в качестве первого защитного барьера на пути внедрения патогенов в организм и не связана с функцией иммунной системы. Она обеспечивается несколькими факторами: механическими, химическими, физическими и биологическими. К механическим защитным факторам относятся кожа, слизистые оболочки пищеварительного тракта, дыхательных путей, мочеполовой системы, конъюнктивы. Химические факторы защиты – секреты потовых и сальных желез, слюна, желудочный сок, желчь обладают бактерицидным действием. Физические факторы – лихорадочный синдром (высокая температура тела) вызывает гибель ряда вирусов и