

сетчатой зоны увеличивалась и составляла 1030,0 мкм. Объем ядер клубочковой зоны несколько увеличивался и составлял 61,0 мкм³, параллельно уменьшался как объем ядер пучково-сетчатой зоны и достигал 128,0 мкм³.

На 7 день после отъема толщина клубочковой зоны и объем ядер значительно увеличивались (соответственно 125,0 мкм и 75,4 мкм³), а толщина пучково-сетчатой зоны и объем их ядер уменьшались (соответственно 850,1 мкм и 115,2 мкм³). Однако эти величины значительно отличались от соответствующих данных у контрольных животных.

Через 15 дней после отъема, полученные цифровые данные резко приближались к исходным величинам, что указывало на нормализацию морфофункциональных показателей. Кроме того, наблюдалось резкое повышение активности ферментов в клубочковой и особенно в пучковой зоне. Во всех периодах опыта кора надпочечников кровенаполнена, а в пучковой и сетчатой зонах развивалась деструкция клеточных элементов и пролиферация, которая более интенсивно была выражена в клубочковой зоне, начиная с 7 дня опыта.

Проведенные исследования показали, что начиная со второго дня (через день после отъема) кора надпочечников находилась в состоянии повышенной функциональной активности, которая продолжалась до 15 дня, а после этого наблюдалась нормализация морфофункциональных показателей. Во всех периодах опыта отмечалась высокая активность гидролитических (КФ, ЩФ, СДГ, ЭКК) ферментов, в коре надпочечников.

Таким образом, полученные данные показывают, что ранний отъем (в 25-дневном возрасте) является сильным стрессом для поросят, сопровождается значительными морфофункциональными изменениями в надпочечниках

УДК 619:616.36

КЛАССИФИКАЦИЯ, НОМЕНКЛАТУРА И СЕМИОТИКА БОЛЕЗНЕЙ ПЕЧЕНИ

Телепнев В.А.

Витебская государственная академия ветеринарной медицины

Ветеринарная гепатология в настоящее время рассматривает три нозологические единицы болезней печени: гепатит, гепатоз и цирроз, а также три единицы болезней желчевыводящих путей: холецистит, холангит и желчнокаменную болезнь. Выделенная в начале текущего столетия из гепатоза токсическая дистрофия печени со временем была оформлена в нозологическую единицу. Абсцесс печени (гноино-некротический гепатит), дистрофии (жировая, амилоидная и др.) следует считать патоморфологиче-

скими формами основных болезней. К ним можно причислить и все воспаления желчевыводящих путей, поскольку клинически у животных они не диагностируются.

Гепатоз как нозологическая единица и клиническое понятие из медицинской гепатологии был изъят в соответствии с мексиканской классификацией (Акапулько, 1974). В ветеринарной гепатологии этот термин также постепенно заменяется на жировую дистрофию [В.В. Влизло, В.И. Левченко, 1997], что не вполне оправдано, поскольку отражает не клинический, а патоморфологический аспект болезни. По мнению автора, жировая дистрофия паренхимы является универсальной ответной реакцией печени на токсическое повреждение. Это не вполне относится к гепатитам у собак и кошек, поскольку инфекционная этиология некоторых из них доказана [Ж.П. Котард, 1999].

Самой распространенной болезнью печени у с.-х. животных является гепатит, в особенности у свиней. Его этиологические, клинические и патоморфологические формы весьма разнообразны. Из этиологических форм самым распространенным является токсический гепатит. Наши исследования позволяют говорить, что одним из них является токсический медикаментозный гепатит (в номенклатуре слово “токсический” следует опускать).

Для разделения гепатитов на токсические и медикаментозные в ветеринарной гепатологии еще нет достаточного научного обоснования. Однако в промышленном свиноводстве медикаментозные гепатиты постоянно следует иметь в виду, что позволит увереннее ориентироваться в сложных производственных ситуациях. Такие ситуации могут возникать в связи с применением широкого ассортимента комплексных антимикробных препаратов, часто в завышенных дозах, вследствие снижения их эффективности.

В настоящее время ведущим диагностическим критерием все еще является патоморфологический диагноз. Его определяет наличие комплекса (или его элементов) альтеративных, экссудативных и пролиферативных процессов, составляющих ответную реакцию на повреждение. отождествление воспаления и гепатита как клинического понятия не вполне оправдано, поскольку болезнь наряду с воспалением печеночной ткани включает в себя и проявляется синдромами гипербилирубинемии, холестаза, печеночной недостаточности, гепатоэнцефалическим и другими.

В классификации воспалительных болезней печени особое место должен занять аутоиммунный гепатит с двумя (или несколькими) формами: неонатальный аутоиммунный и вторичный аутоиммунный. Первый обусловлен поступлением в организм новорожденных специфических антигенов и сенсибилизированных лимфоцитов с молозивом. Вторым является следствием повреждения паренхимы аутоантителами к элементам гепатоцитов, высвободившимся при некрозе клеток любой этиологии. В номенклатуре этой формы гепатита термин “люпоидный” применять не следует.

Воспаление печени как вторичное заболевание или осложнение основной болезни, очевидно, возникает во всех случаях, когда в крови создается повышенная концентрация гепатотоксинов любой природы, в том числе, подвергающихся в печени конъюгации. В номенклатуре индивидуального диагноза патология печени обозначается через запятую (например: Энтеровирусная инфекция, осложненная токсическим гепатитом) или через точку (например: Отравление поваренной солью. Токсический гепатит).

Цирроз печени как хроническое заболевание и исход любого воспаления у крупного рогатого скота и у свиней клинического значения не имеет, поскольку его патоморфологические формы клинически и лабораторно не диагностируются. При любой форме цирроза имеет место воспаление, в том числе аутоиммунное. В номенклатуру атрофического цирроза включать фамилию автора (Лаеннека), впервые описавшего его у людей, не следует.

Клинические и лабораторные проявления болезней печени у животных — симптоматика и синдроматика, а также возможности их выявления весьма ограничены. Представление о желтухе, как об окрашивании в желтый цвет слизистых оболочек, склеры и кожи является ошибочным. Такое проявление гипербилирубинемии следует именовать желтушностью и считать симптомом. Желтуха, как известно [Б.В.Уша, 1969, 1979; В.В.Влизло, 1995], — это клинико-лабораторный синдром, включающий желтушность, астению (общая слабость, подавленность), кожный зуд, брадикардию, синдром гепатогенной мальдигестии (нарушение кишечного пищеварения), расстройство функций нервной системы. Лабораторная часть синдрома включает гипербилирубинемию (обязательно), гиперхолемию, билирубин и уробилируинурию, холеурию и ряд других показателей, составляющих печеночные сывороточно-биохимические синдромы. Желтуха как нозологический термин уходит из медицинской терминологии [В.К.Милькаманович, 1995], а в зарубежной ветеринарной гепатологии уже не употребляется [Ж.П.Котард, 1999].

Желтушность, бесспорно, является типичным проявлением гипербилирубинемии. Однако у свиней она развивается очень редко, даже в терминальный период тяжелых поражений печени. У коров, больных жировой дистрофией печени, иктеричность возникает редко и лишь при концентрации общего билирубина в крови более 35 мкмоль/л [В.В. Влизло, 1998]. У собак и кошек иктеричность возникает преимущественно при инфекционных болезнях печени, но обязательным симптомом не является.

Гепатомегалия с болезненностью органа или без нее достоверно клинически определяется только у крупного рогатого скота. Другие симптомы вне клинических или клинико-лабораторных синдромов решающего диагностического значения не имеют. Ведущими лабораторными показателями патологии печени являются гипербилирубинемия (иногда с билирубинурией, уробилирубинурией и холеурией), изменение активности индикатор-

ных ферментов и ряд тестов, отражающих синтезирующую и дезинтоксикационную функции печени.

Единственным перспективным путем совершенствования диагностики болезней печени у животных является синдромный принцип. Автор считает, что все существующие и гипотетические синдромы должны быть сведены в 4 группы: гипербилирубинемии; сывороточно-биохимические; межорганные и межсистемные; прочие, включая терминальные. Гипербилирубинемии должны включать 3 или 4 клинико-лабораторных синдрома (надпеченочная, печеночная и подпеченочная) и заменить не вполне научно и клинически обоснованные понятия желтух.

Группа сывороточно-биохимических синдромов, давно принятая медицинской гепатологией [С.Д.Подымова, 1984], должна быть адаптирована к видам животных. Для свиней группа включает 4 синдрома: цитологический, холестатический, гепатоцеллюлярной недостаточности (гепатопривный) и мезенхимально-воспалительный.

В настоящее время в ветеринарной гепатологии уже сформулирован целый ряд межорганных и межсистемных синдромов: гепатолиенальный (печеночно-селезеночный), гепаторенальный (печеночно-почечный), гепатодерматический, гепатоэнцефалический (гепатоэнцефалоз). Первый из них не нашел диагностического применения, поскольку селезенка клинически исследуется только у лошадей.

Среди прочих синдромов можно рассматривать печеночную недостаточность, портальную гипертензию, печеночную колику (у собак и кошек — абдоминальный острый синдром). Печеночная кома у животных обычно развивается из энцефалических синдромов и нередко приводит к смерти.

З а к л ю ч е н и е. Затронутые в настоящей краткой информации вопросы болезней печени, состояний, обусловленных ее патологией у животных, их классификации и нозологического выражения требуют дальнейшей разработки и уточнения, теоретической и экспериментальной проверки, широкого обсуждения. Одновременно с этим необходимо сопоставление наименований синдромов и их семиологической сущности с принятыми у различных видов животных за рубежом.

УДК 619:616.36-007.17:636.5-053.2

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МОДЕЛЬ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ДИСТРОФИИ ПЕЧЕНИ У ПОРОСЯТ

Телепнев В.А., Сенько А.В.

Витебская государственная академия ветеринарной медицины

Широкое распространение токсических поражений печени у поросят требует глубокого экспериментального изучения этиологии, патогенеза и