

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

диагностики этой патологии. В медицинской гепатологии принято считать, что основными причинами острой недостаточности печени являются ее токсическое поражение, в том числе лекарственные гепатиты [Б.И. Шулутко, 1994]. Известно около 200 потенциально гепатотоксических лекарственных препаратов, которые вызывают повреждение печени обычно в средних дозах, и их токсичность возрастает с ее увеличением.

Полагаем, что в настоящее время у молодняка свиней деление гепатитов на токсические и лекарственные является условным, поскольку механизм повреждающего действия токсинов и препаратов на паренхиму печени имеет общие черты. Вместе с тем, такое деление позволяет в производственных условиях ориентироваться в множестве химических веществ, способных вызвать поражения печени. Понятие о гепатотоксичности включает истинную токсичность химического агента, которая зависит от дозы и воспроизводится в эксперименте, и идиосинкразию, которая является индивидуальной реакцией и может быть обусловлена различными механизмами, в том числе иммуноаллергическим.

Наши наблюдения в течение многих лет на промышленных комплексах позволяют предполагать, что вспышки токсической дистрофии печени у поросят-отъемышей вызваны или спровоцированы применением завышенных доз антибиотиков эритромицина, левомицетина и тилана. Это относится и к ситуациям, когда антибиотики применяются на фоне различных нозологических форм гастрита и гастроэнтерита. Завышение доз антимикробных средств нередко бывает обусловлено недостаточной эффективностью терапевтических доз в связи с образованием резистентных штаммов микроорганизмов.

В текущем году при вспышке токсической гепатодистрофии у отъемышей на 108-тысячном свинокомплексе нами проведены исследования с глубоким биохимическим анализом крови и вскрытием более 400 трупов. Результаты позволили предположить, что ведущим этиологическим фактором поражения печени были комплексные антимикробные препараты для парентерального применения. Это побудило нас разработать экспериментальные модели дистрофии печени у поросят с глубоким и многоплановым изучением ее повреждений.

Воспроизведение гепатодистрофии осуществлено у 8 поросят-отъемышей посредством парентерального введения в высшей терапевтической дозе курсом 5-7 дней коммерческих препаратов нортрила и левотетрасульфина. Первый из них содержит норфлоксацин из группы фторхинолонов 3-го поколения. Второй — левомицетин, тетрациклин и сульфадимезин. Исследования проведены в соответствии с правилами для научных экспериментов, с непрерывным клиническим наблюдением и общим анализом крови во все периоды болезни.

Для суждения о характере и глубине повреждения печени в сыворотке крови определяли 19 показателей и 2 коэффициента, сведенные в 4 биохимических синдрома: цитолитический, холестатический, гепатоцеллюлярной недостаточности и мезенхимально-воспалительный [А.А. Чиркин и

др., 1992]. Оценку морфологических изменений в паренхиме производили с использованием нашего [В.А. Телепнев, А.П. Курдеко, 1993] способа операционной биопсии доли печени до воспроизведения патологии, затем через одну и две недели, а также после убоя поросят. Определяли некоторые показатели белкового, жирового и углеводного обмена.

Токсическую дистрофию печени у поросят вызывали оба препарата. Более сильным повреждающим эффектом обладает нортрил. Уже через трое суток от начала его введения у поросят снизился аппетит и появилась астения (общая слабость, подавленность), типичным было обесцвечивание фекалий. Затем появлялись биохимические признаки цитолиза, воспаления, внутрипеченочного холестаза и печеночно-клеточной недостаточности. Морфологические признаки дистрофии появлялись через неделю от начала введения нортрила. Желтушность слизистых оболочек и кожи не отмечена. При введении левотетрасульфата клинические, биохимические и морфологические проявления гепатодистрофии были выражены менее четко.

Таким образом, экспериментальная модель токсической дистрофии печени у поросят, вызванная парентеральным введением антибиотиков в завышенных дозах, в основных чертах сходна со спонтанным заболеванием и может быть использована для глубокого изучения данной патологии.

Литература. 1. Телепнев В.А., Курдеко А.П. Оперативная биопсия печени у свиней// Ученые записки Витебского ветеринарного института.- Витебск, 1993.- Т. 30.- С. 26-29. 2. Шулутко Б.И. Заболевания печени// Внутренние болезни: Лекции для студентов и врачей в 2 томах.- Изд. 2-е, испр. и дополн.- СПб., 1994.- Т. 2.- С. 336-465. 3. Чиркин А.А., Окорочков А.Н., Гончарик И.И. Диагностический справочник терапевта.- Мн.: Беларусь, 1992.-688 с.

УДК 619:615.33:636.4:612.017.1

СОСТОЯНИЕ ЕСТЕСТВЕННОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ ОРГАНИЗМА ПОРОСЯТ ПОД ВЛИЯНИЕМ ТИЛОЗИНОВЫХ АНТИБИОТИКОВ

Толкач Н.Г.

Витебская государственная академия ветеринарной медицины

Тилозиновые антибиотики (тилан, тилозина тартрат, фрадизин-50, фармазин и др.) широко применяются с терапевтической и профилактической целью при многих заболеваниях свиней (гастроэнтериты, бронхопневмонии и т.д.). Влияние этих препаратов на показатели естественной резистентности организма поросят изучено недостаточно. Нами была по-