

УДК 619:616.36-07:636.4

А.В. СЕНЬКО, ассистент, В.В. ЕМЕЛЬЯНОВ, аспирант,
кафедра клинической диагностики Витебской ордена "Знак Почета" государственной академии ветеринарной медицины

МЕДИКАМЕНТОЗНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ПЕЧЕНИ У ПОРОСЯТ

С развитием промышленной технологии особо остро встают вопросы влияния экстремальных негативных факторов на живой организм. Следствием этого являются наиболее широко распространенные болезни, связанные с нарушением и изменением условий выращивания поросят. Среди них преобладают поражения органов пищеварения, которые у свиней регистрируются наиболее часто среди других внутренних болезней и наносят свиноводству значительный экономический ущерб. Анализ проводимых на свиноводческих комплексах лечебно-профилактических мероприятий при различных болезнях показал, что основным направлением борьбы с желудочно-кишечной патологией является подавление развития условно-патогенной микрофлоры путем введения сильных антибактериальных препаратов, часто обладающих пролонгированным действием. Использование антибиотиков в указанных для них терапевтических концентрациях оказывается не всегда эффективным, и, чтобы достичь желаемого лечебного эффекта, их применяют в завышенных дозах. Оказанная таким образом лечебная помощь в последующем может приводить к образованию резистентных штаммов микроорганизмов и развитию медикаментозных поражений печени с нарушением всех видов обмена. Косвенным доказательством этого служит сочетание гепатодистрофии с болезнями желудка и кишечника в 47,7% случаев при патологоанатомическом вскрытии 324 трупов поросят-отъемышей.

Этиология. Из ветеринарной и медицинской литературы известно, что эритромицин, левомицетин, гентамицин, олететрин, рифампицин, бактрим, а также некоторые другие антибиотики могут вызвать медикаментозный гепатит и токсическую дистрофию печени. Следует отметить, что антибиотики не являются единственной группой лекарственных средств, широко применяющихся в ветеринарной медицине и способных вызвать токсическую дистрофию печени. К ним относятся также препараты групп фторхинолонов, сульфаниламидов и нитрофуранов.

Патогенез. Метаболизм практически любого лекарственного препарата связан с печенью. В результате действия завышенных доз метаболизм может приобретать патологическую направленность, что сопровождается накоплением токсических веществ. Действие последних приводит к нарушению проницаемости мембран клеток печени и внутриклеточных биохимических процессов. Дальнейшее развитие патологического процесса сопровождается цитолизом гепатоцитов под воздействием токсических продуктов, накапливаемых в клетке. Процессы цитолиза и патологический внутриклеточный метаболизм приводят к угнетению функций печени (гепатоцеллюлярной недостаточности), что сопро-

вождается нарушением основных видов обмена, в которых участвует печень, а также развитием внутрипеченочного холестаза (застой желчи). Накопление в печени продуктов распада клеток (цитозоля) сопровождается воспалительной реакцией. Данный процесс при благоприятном исходе разрешается выздоровлением. При глубоких и тяжелых поражениях паренхимы болезнь переходит в терминальный период с развитием печеночной недостаточности и гибелью животного.

Диагностика. В начальный период болезни основным симптомом служит снижение аппетита. На 3—4-й дни болезни у поросят отмечается угнетение в легкой степени, изменяются индивидуальные особенности подачи голоса, возбуждение при раздаче корма было менее выражено. К концу первой и во вторую неделю болезни отмечали нарастающее угнетение, переходящее в астению. Динамика изменения температуры, частоты пульса и дыхания в течение болезни не выходит за рамки показателей здоровых животных данного вида и возраста. Желтушности кожи и слизистых оболочек не наблюдается. В период клинических признаков отмечается изменение цвета кала у животных с темно- на светло-коричневый, что, возможно, обусловлено нарушением желчевыделительной функции печени. Параллельно с этим у больных животных периодически наблюдается кратковременное разжижение фекалий. Прирост живой массы снижается. В случае неблагоприятного течения болезни развивается сосудистая и сердечная недостаточность, проявляющиеся акроцианозом, что является угрожающим симптомом.

По результатам общего клинического анализа крови установлено, что в период клинических признаков увеличивается количество лейкоцитов с высокой степенью достоверности ($P < 0,001$) в среднем на 36,5%. В лейкограмме отмечается гиперрегенеративный сдвиг ядра влево в нейтрофильной группе. Увеличение общего количества нейтрофилов у животных с гепатодистрофией сопровождается одновременным уменьшением относительного числа лимфоцитов.

Из биохимических тестов диагностически информативным следует считать показатель концентрации билирубина, который начинает возрастать уже в предморальный период болезни. Из индикаторных печеночных ферментов при токсической гепатодистрофии в начале болезни наиболее значительные изменения в сторону увеличения претерпевает активность аланинаминотрансферазы. В меньшей степени в этот период болезни имеет место повышение аспартатаминотрансферазы, хотя и ее активность возрастает в сравнении со здоровыми животными более чем в два раза. Активность гамма-глутамилтранспептидазы (ГГТП) в начале болез-

ни резко повышается. В то же время активность щелочной фосфатазы (ЩФ) нарастает менее интенсивно. В клинический период болезни активность ГТПП нормализуется, а ЩФ продолжает нарастать.

В результате нарушения белково-синтетической функции печени снижается концентрация альбуминов. Наряду с этим в сыворотке крови увеличивается концентрация общего белка в основном за счет иммуноглобулинов, в результате чего альбумин-глобулиновое соотношение значительно уменьшается. Показатель тимоловой белково-осадочной пробы как интегральный диагностический тест состояния печени увеличивается. Из показателей жирового обмена, в котором печень принимает непосредственное участие, наиболее диагностически информативными являются определение количества β -липопротеидов, холестерина и общих липидов. Их концентрация с развитием болезни увеличивается, что свидетельствует о вовлечении в патологический процесс значительной части гепатоцитов. Состояние углеводного обмена оценивали по уровню гликемии. Выраженная гипогликемия наблюдается в первый и во второй периоды болезни, что свидетельствует о нарушении депонирующей функции органа.

При патологоанатомическом вскрытии характерными признаками являются увеличение печени в объеме и понижение эластичности паренхимы. Из наиболее типичных признаков следует отметить пестроту окраски (мозаичный вид). Орган окрашивается в светло-коричневый и желтовато-вишневый цвет. Распределение участков различного цвета в печени неравномерно. На темно-красных участках хорошо просматривается дольчатое строение органа, причем центральная часть долек кровенаполнена за счет расширения центральных вен. Патологические процессы в печени выражены неодинаково. Так, в одних случаях изменение окраски органа выражено во всех долях, в других — лишь в отдельных участках.

Лечение и профилактика. Эффективность лечебно-профилактических мероприятий во многом зависит от степени интоксикации организма и периода болезни. В случае развития необратимых изменений в организме возможность эффективного терапевтического вмешательства значительно ограничивается. Поэтому проведение лечебных мероприятий необходимо начинать как можно раньше. В первую очередь необходимо прекратить дальнейшее применение препаратов, вызвавших поражение печени. В качестве медикаментозных средств используют липотропные, витаминные и желчегонные препараты. В литературе имеются сведения о хорошей лечебно-профилактической эффективности селена и витамина Е. В случае сочетанного течения токсической дистрофии печени с желудочно-кишечными заболеваниями эффективно применение комплексных препаратов никомета и гастрвета, обладающих выраженным гепатопротективным и лечебным эффектом при гастроэнтеритах неинфекционной природы у поросят.

Профилактика медикаментозных поражений печени должна включать мероприятия по строгому учету применения лекарственных препаратов животным и контролю функционального состояния печени в период проведения лечебно-профилактических обработок животных. Эффективной мерой профилактики может служить дача антибактериальных препаратов совместно с гепатопротекторами, что в значительной степени снижает их токсичность.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Багаутдинов А.М. Экспериментальный и спонтанный гепатоз у свиней: Автореф. дис... канд. вет. наук. - Уфа, 1999 - 22 с.
2. Байматов В. Н. Гепатозы продуктивных животных и их профилактика: Уч. пособие для слушателей ФПК, студентов вет. и зооинженерных факультетов. - Уфа, 1990. - 165 с.
3. Виноградова Л. Ф., Илларионова Т. С., Харлицкая Е. В. и др. Фармакологическая регуляция антиоксидантами цитолиза гепатоцитов при острой интоксикации D-галактозамина гидрохлоридом // Бюллетень экс. биол. и медицины. - 1998. - Т. 4. - С. 417—419.
4. Десятник В.И., Андреев С.В. Диагностика и профилактика гепатодистрофии поросят в теплично-садовом совхозе АО ММК// Актуал. пробл. вет. медицины, животноводства, общественности и подгот. кадров на Юж. Урале. - Троицк, 1998. - Ч. 1. - С. 37-39.
5. Емельянов В.В. Гликемия у поросят при токсических повреждениях печени// Исследования молодых ученых в решении проблем животноводства. - Витебск: ВГАВМ, 2001. - С. 81-82.
6. Кондрахин И. П. Некоторые итоги изучения внутренних болезней животных// Вісник Блоцерківського державного аграрного університету. - Біла Церква, 1998. - Вып. 5, ч.1. - С. 10-15.
7. Курдеко А.П. Совершенствование лечебно-профилактических мероприятий при желудочно-кишечных заболеваниях поросят в условиях промышленных комплексов// Ветеринарная медицина Беларуси. - 2001. - № 2. - С. 33-34.
8. Курдеко А.П., Сенько А.В. Распространение поражений печени у свиней при промышленной технологии// Проблеми неінфекційної патології тварин/ Вісник Блоцерківського державного аграрного університету. - Біла Церква, 1998. - Вып. 5, ч. 1. - С. 92-95.
9. Курдеко А.П., Сенько А.В., Чижова Н.В., Явич И.Н. Функциональное состояние печени и профилактика гепатодистрофии у поросят// Молодежь, наука, аграрное образование и производство. - Витебск: ВГАВМ, 1999. - С. 129-132.
10. Телепнев В.А. и др. Желудочно-кишечные заболевания у поросят при промышленной технологии выращивания/ Достижения ветеринарной науки и передового опыта - животноводству. - Минск: Ураджай, 1981. - Вып. 6. - С. 77-80.
11. Телепнев В.А., Сенько А.В. Сывороточно-биохимические синдромы в диагностике гепатодистрофии у поросят// Проблемы сельскохозяйственного производства в изменяющихся экономических и экологических условиях: Матер. междунар. науч.-практ. конф. - Смоленск, 1999. - Ч. 1. - С. 152-154.
12. Сенько А. В. Способы лечения поросят при болезнях желудка, кишечника и печени // Ученые записки ВГАВМ. - Витебск, 2000. - Т. 36, ч. 2. - С. 126-129.
13. Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и желчных путей. - М.: Гэотар Медицина, 1999. - 864 с.
14. Шулуток Б.И. Заболевания печени// Внутренние болезни: В 2 томах. - СПб., 1994. - Т. 2. - С. 336-465.