

введения в рацион энтеросорбента на метаболизм цыплят / Л. В. Клетикова, М. С. Маннова, Н. Н. Якименко // *Международный вестник ветеринарии*. – 2021. – № 1. – С. 161-166. 5. Суханова, С. Ф. Влияние кормовой добавки Ветосел е форте на продуктивные и воспроизводительные качества гусынь / С. Ф. Суханова, Г. С. Азаубаева // *Вестник Курганской ГСХА*. – 2016. – № 3 (19). – С. 64-70. 6. *Effects of supplementation of betaine hydrochloride on physiological performances of broilers exposed to thermal stress* / A. Singh, T. Ghosh, D. Creswell, S. Haldar // *Open Access Anim. Physiol.* – 2015. – Vol. 7. – P. 111-120. 7. *Технический регламент Таможенного Союза ТР ТС 021/2011. О безопасности пищевой продукции*. - Режим доступа : <https://www.novotest.ru/tr-ts/021-2011>. – Дата доступа : 03.06.2021. 8. *ГОСТ 31931-2012 Мясо птицы. Методы гистологического и микроскопического анализа*. - Режим доступа : <https://docs.cntd.ru/document/1200103771/titles>. – Дата доступа : 03.06.2021. 9. Харитонов, М. В. *Активность ферментов мембранного пищеварения перепелов и мускусных уток in vitro* : автореф. дис. ... канд. биол. наук / М. В. Харитонов. – Новосибирск, 2004. – 20 с.

УДК 619: 578.7

## ПРИМЕНЕНИЕ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ НОВОРОЖДЕННЫХ ТЕЛЯТ, БОЛЬНЫХ ДИСПЕПСИЕЙ

**Кресан К.М., Волошина И.М.**

Киевский национальный университет технологий и дизайна, г. Киев, Украина

**Введение.** Первичный гепатит (ПГ) является наиболее часто встречающимся заболеванием печени у животных, в том числе и молодых, и его следует отличать от неспецифического реактивного гепатита (НРГ). В отличие от гепатологии человека, диагностика гепатита у молодняка основывается в основном на гистологической морфологии, и термин «гепатит» часто используется независимо от причины. Часто встречающиеся формы ПГ у животных включают острый гепатит (ОГ) и хронический гепатит (ХГ) (с циррозом или без него); реже встречаются дольчатый рассекающий гепатит (ДРГ), гранулематозный гепатит (ГР) и эозинофильный гепатит (ЭГ). Для каждой из этих форм Группа стандартизации печени Всемирной ветеринарной ассоциации мелких животных (WSAVA) опубликовала стандарты диагностики [1].

В различных публикациях и отчетах о случаях заболевания задокументировано большое количество причин гепатопатии в целом, включая микроорганизмы, токсины и лекарства, иммуноопосредованные реакции и метаболические ошибки, связанные с породой [2]. В частности, в последние несколько десятилетий большое внимание уделяется наследственным нарушениям метаболизма меди. Однако, несмотря на большие усилия, большинство случаев гепатита по-прежнему имеют идиопатическое происхождение. Хотя гепатит у животных широко охарактеризован, нет опубликованных данных о возникновении различных форм гепатита, классифицированных по WSAVA. Так же мало исследований, которые освещают особенности диагностики, лечения и профилактики гепатита у животных, особенно у молодняка.

**Острый гепатит.** Острый гепатит может быть вызван химическими веществами (наиболее известными из них являются органические растворители, такие как  $CCl_4$  и фосфор), лекарствами (включая антибиотики, налидиксовая

кислота), вирусной инфекцией (инфекционный гепатит) и микотоксинами (особенно афлатоксин В1) [3]. При остром гепатите уровень всех ферментов обычно повышен. Лихорадка может, но не всегда, возникать в результате пирогенов из некротизированной ткани и из-за уменьшения удаления эндотоксинов и бактерий из портальной крови. Очень обширный некроз клеток печени называется фульминантным гепатитом. Это приводит к развитию печеночной энцефалопатии, ДВС-синдрома, желтухи и гипогликемии. Эта тяжелая форма быстро прогрессирует до комы и смерти. Острый гепатит характеризуется некрозом печени и сопутствующим воспалением. Некроз обычно представляет собой разжижающий некроз с разрушением сетчатого каркаса. Воспалительный инфильтрат состоит из круглых клеток и нейтрофилов. Существуют также заполненные цероидом макрофаги. Острый гепатит также может быть вызван различными токсинами, такими как токсины грибов, токсины сине-зеленых водорослей или дозозависимая лекарственная токсичность.

Острое заболевание, апатия, иногда лихорадка, анорексия, рвота, обезвоживание, иногда желтуха, в очень тяжелых случаях ДВС-синдром и склонность к кровотечениям. Клиническая картина полностью зависит от тяжести поражения печени и может варьироваться от незначительного до фульминантного летального исхода. Острый гепатит обычно представляет собой заболевание средней тяжести [3].

**Хронический гепатит и цирроз.** Эти два заболевания обсуждаются вместе, потому что они имеют одинаковый патогенез, а клинические и патологические изменения часто совпадают. Хронический гепатит характеризуется перипортальным фиброзом, инфильтрацией лимфоцитов и плазматических клеток, а также апоптозом или некрозом перипортальных клеток печени. Апоптозные клетки печени становятся меньше и ацидофильными; они известны как ацидофильные тела. Ограничивающая пластинка, представляющая собой слой клеток, отделяющих портальные тракты от паренхимы печени, может быть нарушена при распространении воспалительной реакции из портальных областей в паренхиму. Эта инвазия может распространяться на формирование порто-портального или порто-центрального мостикового фиброза. Если фиброз образует перегородки, соединяющие портальные и центрилобулярные области, нормальная функциональная архитектура долек печени постоянно нарушается: это называется циррозом. Фиброз, особенно в случае цирроза, препятствует нормальному кровотоку в печени, что в первую очередь влияет на портальное кровоснабжение при низком давлении. Портальная кровь необходима для активации местных факторов роста в печени, поэтому снижение портальной перфузии также способствует снижению регенерации печени. В целом, прогрессирующий фиброз переходит в цирроз печени по отрицательному порочному кругу [4]. Хронический гепатит может быть результатом вирусной инфекции. Обычный собачий аденовирус-1 (CAV1) инфекционного гепатита собак является единственным известным вирусом гепатита собак. Инфекция вируса CAV1 у невакцинированных животных вызывает фульминантный гепатит. Вероятно, что существует больше вирусов гепатита, вызывающих хронический гепатит. Хронический гепатит и цирроз также могут быть результатом хронических поражений, вызванных химическими веществами или токсинами (афлатоксином). Хронический гепатит может быть хроническим продолжением острого гепатита, но в большинстве случаев первые симптомы проявляются в хронической стадии. Постепенно

прогрессирующий некроз клеток печени может вызывать продолжающееся повышение уровня всех ферментов печени и желчных кислот. Часто бывает низкий уровень альбумина и фибриногена [2].

**Лобулярный рассекающий гепатит.** Это диффузный фиброз с перипеллюлярным фиброзом вокруг всех гепатоцитов. Количество фиброзной ткани чрезмерно, поэтому обычно наблюдается тяжелая портальная гипертензия, которая может быстро вызвать асцит, портосистемные приобретенные коллатерали и печеночную энцефалопатию. Прогрессирование обычно происходит намного быстрее, чем обычная форма хронического гепатита; течение этого заболевания занимает недели, а не месяцы. Клиническая картина очень напоминает цирроз печени и врожденную гипоплазию воротной вены. Фактически, правильным термином для этого заболевания является цирроз (нарушение архитектуры долей печени), чем гепатит. Печень слишком мала и имеет гладкую или мелкозернистую поверхность [6]. При обследовании, связанном с заболеваниями печени, основное внимание уделяется слизистым оболочкам и пальпации живота. Аномалии могут включать желтуху, бледность и показания для коагулопатии. Очень бледные слизистые оболочки при наличии желтухи указывают на то, что дисфункция печени является вторичной по отношению к гемолитической анемии [4]. Анализ крови может использоваться для двух целей: во-первых, для обнаружения или исключения (первичной) проблемы с печенью, а во-вторых, для скрининга общего состояния животного. Для дальнейшей диагностики необходимо ультразвуковое сканирование [5]. Лечение специфическое для каждого вида гепатита. В большинстве случаев идиопатической ПГ лечения не требует, но, в зависимости от тяжести рвоты и наличия обезвоживания, показано противорвотное лечение и инфузионная терапия. Может произойти прогрессирование (исходного) ПГ в его хроническую форму, что приведет к повторению клинических признаков. Хронический гепатит лечится как иммуноопосредованное заболевание с пероральным введением преднизона или преднизолона в сочетании с поддерживающей терапией (например, противорвотными, антидиуретическими, жидкостными и диетическими коррективами). Ответ на терапию преднизоном контролируется на регулярной основе с помощью биопсии печени, обычно с 6-недельным интервалом, и терапия продолжается до тех пор, пока гистологически не перестанет наблюдаться гепатоцеллюлярная смерть и воспаление [8].

Помимо иммунодепрессантов, предложенные варианты лечения включают урсодезоксихолевую кислоту (УДХК); антиоксиданты, такие как S-аденозил-L-метионин (SAMe); силимарин; витамин E; и антифибротический препарат колхицин. УДХК - это синтетическая нетоксичная гидрофильная желчная кислота, обладающая несколькими положительными свойствами. Во-первых, УДХК усиливает отток желчи и, таким образом, стимулирует выведение продуктов воспаления. Во-вторых, УДХК снижает концентрацию эндогенных, более токсичных желчных кислот за счет разбавления. В-третьих, он модулирует иммунную систему, что приводит к снижению иммунного ответа, и, в-четвертых, есть доказательства того, что УДХК обладает антиоксидантными свойствами [9].

SAMe является естественным метаболитом гепатоцитов и предшественником глутатиона. Он важен для защиты от окислительного стресса, и истощения, которое может возникнуть в результате воздействия токсичных веществ у животных с ХГ. Силимарин, по-видимому, действует как сильный поглотитель свободных радикалов за счет увеличения клеточных уровней супероксиддисмутазы,

важной для ферментативной защиты от окислительного стресса - он регулирует проницаемость клеточной мембраны и, как было показано, ингибирует синтез лейкотриена и эффекты фактора некроза опухоли альфа. Витамин Е - это пищевой антиоксидант, защищающий от различных путей перекисного окисления мембран [10].

Если есть клинические признаки портальной гипертензии (асцит), назначают лечение спиронолактоном, калийсберегающим диуретиком, лактулозой и можно начать корректировку диеты (высококачественная белковая диета, умеренно ограниченная). Спиринолактон предпочтительнее фуросемида из-за лежащей в основе патофизиологии портальной гипертензии, при которой активируется система ренин-ангиотензин-альдостерон. В случаях тяжелого асцита может оказаться эффективным сочетание спиронолактона и фуросемида. Лактулоза, синтетический дисахарид, ферментированный бактериями толстой кишки в короткоцепочечные жирные кислоты, помогает подкислять среду толстой кишки, улавливая  $\text{NH}_3$  ( $\text{NH}_4^+$ ), так что он остается в основном в кале и не попадает в портальную циркуляцию, уменьшая клинические признаки.

Вакцинация является важным фактором профилактики гепатита как у молодняка, так и у всех животных непосредственно. Для осуществления активной иммунопрофилактики используют ассоциированные вакцины против инфекционного гепатита: Дурамун Max5-CVK/4L (Duramune Max5-CVK/4L), Вангард Плюс 5/L (Vanguard Plus 5/L), Вангард Плюс 5/L CV (Vanguard Plus 5/L CV), Нобивак DHPPI (Nobivac DHPPI), Биокан DHPPI (Biocan DHPPI).

Коммерческие поливалентные вакцины, состоящие из токсоидов и / или бактеринов, доступны против клостридиального гепатита типа В и других патогенных клостридий. Гуморальный ответ против токсинов и, возможно, некоторых соматических антигенов приводит к устойчивому иммунитету, хотя могут быть различия в иммуногенности в зависимости от вакцины и вида животных. Вакцины можно вводить в любом возрасте, но обычно рекомендуется проводить первую вакцинацию в 6 месяцев, а затем повторную вакцинацию через 3–4 недели [7]. Однако продолжительность защиты непродолжительна, и в зонах с высокой степенью воздействия следует использовать 2 усилителя в год.

**Заключение.** Таким образом, проведя анализ последних исследований и литературных источников за 2010-2018 года, можно сделать следующие выводы:

1. Существует несколько видов гепатитов у животных. Нами были рассмотрены такие как: острый гепатит, хронический гепатит, лобулярный рассекающий гепатит. Существует также гепатит вызываемый различными клостридиями, который так и называют клостридиальным.

2. Для диагностики гепатита используют следующие методы: физикальное обследование, УЗИ-обследование, гематологическое обследование.

3. Важным элементом профилактики гепатита является вакцинация, которую важно проводить в возрасте 6 месяцев с последующей ревакцинацией.

*Литература.* 1. Morphological classification of parenchymal disorders of the canine and feline liver / Van den Ingh TSGAM, T. J. Van Winkle, J. M. Cullen [et al.] // Editors. Standards for clinical and histological diagnosis of canine and feline liver diseases. – Philadelphia : Saunders Elsevier, 2006. – P. 85–101. 2. Watson, P. J. Chronic hepatitis in dogs: a review of current understanding of the aetiology, progression, and treatment / P. J. Watson // Vet. J. – 2004. – Vol. 167. – P. 228–241. 3. Somaye, V. Anatomical and histological study of the liver and

*pancreas of two closely related mountain newts neurergusmicrospilotus and N.kaiseri (Amphibia: Caudata:n Salamandridae) / V. Somaye, P. Paria, S. Mozafar // J. Vet. Med. – 2017. – P. 34.*

4. *Melissa, S. Hepatic encephalopathy: Diagnosis and treatment liver inflammation damage and repair / S. Melissa, C. Yonaire // J. Physiol. Pharmacol. – 2013. – Vol. 59 (1). – P. 107-117.*

5. *Ozougwu, J. C. Physiology of the liver / J. C. Ozougwu // International Journal of Research in Pharmacy and Biosciences. – 2017. – Vol. 4 (8). – P. 13-24.*

6. *Yuki, U. Diagnostic approach to gallbladder disease in dogs and cats / U. Yuki, K. Scott, B. Andrew // Journal of Companion Animal. – 2017. – Vol. 22 (5). – P. 254-260.*

7. *Smith, G. W. Black disease / G. W. Smith // Large Animal Internal Medicine. 5th ed. St. Louis. – MO : Mosby Elsevier, 2015. – P. 849–850.*

8. *Watson, P. J. Chronic hepatitis in dogs: a review of current understanding of the aetiology, progression, and treatment / P. J. Watson // Vet. J. – 2004. – Vol. 167. – P. 228–41.*

9. *Evaluation of the influence of S-adenosyl-methionine on systemic and hepatic effects of prednisolone in dogs / S. A. Center [et al.] // Am. J. Vet. Res. – 2005. – Vol. 66. – P. 330–41.*

10. *An updated systematic review with meta-analysis for the clinical evidence of silymarin / R. Saller [et al.] // Forsch Komplementmed. – 2006. – Vol. 15 (1). – P. 9–20.*

УДК 636.6

## ПРОФИЛАКТИКА ПОСЛЕОТЪЕМНОГО СТРЕССА У ПОРОСЯТ

**Комлацкий В.И., Комлацкий Г.В.**

Кубанский государственный аграрный университет имени И.Т. Трубилина

**Введение.** Одним из ответственных моментов в свиноводстве является отъемный период. В отъемную фазу поросята испытывают повышенную стрессовую нагрузку, вызванную сразу несколькими факторами. Среди них можно выделить отлучение от свиноматки, перемещение в группы с незнакомыми отъемышами, изменение условий содержания, а также изменение кормового рациона и его вида. Стресс проявляется изменением уровня гормонов в крови, снижением иммунитета, а также изменениями в поведении. Отлучение от матери активизирует адаптацию к новым условиям на поведенческом уровне, что вызывает напряжение всего организма.

По данным ряда исследователей, при постоянном стрессе у молодых поросят повышается уровень кортизола в крови, что может привести к снижению потребления корма и задержке роста.

Для технологов производства свинины особенного пристального внимания заслуживает кормовой стресс, который может привести к развитию патологии желудочно-кишечного тракта. Такая ситуация возникает вследствие того, что к моменту отъема поросята физиологически еще недостаточно способны к перевариванию и усваиванию нового корма из-за малого выделения ферментов в желудочно-кишечном тракте.

Необходимо отметить, что здоровый поросенок, как и другие детеныши сельскохозяйственных животных, рождается со стерильным пищеварительным трактом. С момента первого контакта поросенка с окружающей средой начинается процесс колонизации пищеварительного тракта, в котором принимают участие условно-патогенные и патогенные микроорганизмы, обитающие в окружающей среде, которые могут вызвать снижение потребления корма, ухудшение самочувствия, развитие диареи. Однако на протяжении всего периода кормления