

ЭРОЗИВНО-ЯЗВЕННЫЙ ГАСТРИТ У СВИНЕЙ

Заболевания желудка у молодняка свиней с ulcerозными поражениями слизистой оболочки широко распространены на крупных промышленных комплексах. Их прижизненная диагностика разработана недостаточно, и поэтому основным приемом диагностики эрозивно-язвенного гастрита остается патолого-анатомическое исследование. В публикациях отечественных [1, 2] и зарубежных [5, 6] авторов проанализированы лишь отдельные клинические проявления этой болезни, преимущественно у животных в период откорма.

Нами в процессе многопланового изучения эрозивно-язвенного гастрита у молодняка свиней в экспериментальных и производственных условиях проанализированы результаты клинических, гематологических, анатомо-морфологических и других лабораторных исследований [3, 4]. Выявленные при этом симптомы подвергнуты этиологическому, патогенетическому и математическому анализу и сопоставлены с функциональными и морфологическими изменениями желудка. Посредством дискриминантного анализа с применением квантильно-ранговых диагностических шкал оценена диагностическая информативность 23 показателей общего клинического и биохимического анализа крови у 41 больного поросенка и подсвинка в возрасте 2,5–3,5 мес. Полученные результаты сопоставлены с данными у животных контрольных групп и обработаны статистически. В результате был сформулирован эрозивно-язвенный синдром при болезнях желудка у молодняка свиней.

Эрозивно-язвенный гастрит у наблюдавшихся животных протекал при нормальной или субфебрильной температуре тела. Двукратной термометрией в течение суток практически невозможно уловить кратковременное незначительное повышение ректальной температуры на высоте болевого синдрома в период приема корма и сразу после него, а также в первые часы после перфорации стенки желудка.

Достоверных отклонений частоты сердечных сокращений выявить не удалось, так как учет этого показателя сопряжен с жесткой фиксацией животных, что искажает результаты. В период проявления болевого синдрома отмечается нарушение ритма дыхания с преобладанием саккадированного (прерывистого). При перфорации стенки желудка саккадированное дыхание наблюдалось постоянно.

При неосложненной болезни бледность кожи и видимых слизистых оболочек не отмечена. По нашим наблюдениям, эти симптомы развиваются при желудочном кровотечении. Типичным симптомом язвенного гастрита у поросят и подсвинков является болезненность в эпигастральной (передней) области брюшной стенки. Наиболее четко болезненность проявлялась после приема первых порций корма в период формирования изъязвлений слизистой оболочки желудка.

На протяжении клинического периода неосложненного заболевания у животных сохранялся аппетит и был активным позыв на корм. При перфорации стенки желудка (независимо от исхода болезни) наблюдалось снижение аппетита или отказ от корма. Первые порции корма больные поросята поедали активно. В разные дни первых двух недель болезни у них отмечалась характерная поведенческая реакция, которая клинически проявлялась внезапным прекращением приема корма через 1–3 мин после его начала. Наступало кратковременное возбуждение, иногда с проявлением агрессивности как по отношению к животным, принимающим корм, так и к отошедшим от кормушки. Затем больные отходили от корма и принимали своеобразную позу: конечности расставлены, голова опущена, спина выгнута вверх.

После кратковременного угнетения большинство животных возвращалось к кормушкам и продолжало прием корма. Некоторые животные к корму не возвращались, блуждали по станку и затем ложились. Во время отдыха свиньи нередко без видимых причин начинали беспокоиться, вставали, проявляя агрессивность по отношению к отдыхающим животным. Эти проявления язвенного гастрита исчезали в течение второй недели после формирования язвы желудка, и в дальнейшем больные животные по поведению не отличались от здоровых. Иногда отмечались рецидивы болевого синдрома с интервалами до 2–3 дней.

Из клинических симптомов язвенного гастрита следует особо отметить рвоту, которая является типичным проявлением тяжелого течения болезни и перфорации стенки желудка, независимо от исхода этого осложнения. Разрыв стенки желудка в случае некроза тканей на большой площади, по нашему мнению, происходил именно в результате напряжения во время рвоты. После разрыва рвота прекращалась, и в последние часы жизни животных это явление отмечено не было. Рвотные массы при этом, как правило, не содержали макроскопически определяемой крови. Наличие в рвотных массах крови является типичным признаком другого осложнения эрозивно-язвенного гастрита — желудочного кровотечения.

В различные периоды заболевания у животных отмечалось кратковременное разжижение фекалий, не связанное с состоянием желудочного пищеварения. Диарея, возникавшая в результате ахилии и снижения ско-

рости полостного гидролиза белка в желудке, удерживалась в течение нескольких дней и совпадала с уменьшением аппетита.

Общий клинический анализ крови показал, что в течение всего периода болезни значительно повышена СОЭ. Концентрация гемоглобина также была выше нормы и достигала во вторую декаду болезни в среднем $126,25 \pm 2,93$ г/л против $102,74 \pm 2,03$ г/л у этих же животных до заболевания ($P < 0,1\%$). Количество эритроцитов при этом менялось незначительно. Количество лейкоцитов широко варьировало, во вторую декаду болезни достигало $29,27 \pm 2,74 \cdot 10^9$ г/л и было достоверно выше нормы.

В лейкоцитарной формуле больных свиней отмечена общая гранулоцитопения без видимых морфологических изменений в цитоплазме и ядре клеток. Отношение лимфоцитов к нейтрофилам (Л/Н) в начале заболевания составляло 1,30, в середине — 1,79, в конце — 1,92 против соответственно 1,07 и 1,47 у здоровых животных в начале и в конце наблюдения. На протяжении всей болезни отмечен устойчивый лимфоцитоз. В группе нейтрофилов был простой регенеративный сдвиг ядра влево. Индекс сдвига в середине клинического периода болезни составлял 0,372 против 0,307, а в конце — 0,575 против 0,469 у контрольных свиней. Отмечена значительная моноцитопения, а у отдельных больных моноциты исчезали из периферической крови. Содержание этих клеток в среднем составляло всего 24% от уровня здоровых животных.

Клинический анализ мочи с определением белка, сахара, ацетона, кровяных и желчных пигментов, а также желчных кислот во все периоды болезни не показал отклонений от нормы, за исключением следов белка при перитоните, возникшем в результате перфорации стенки желудка. Это позволяет считать условной диагностическую информативность таких исследований при язвенном гастрите.

Высокую диагностическую информативность показала проба на скрытую кровь в фекалиях (по Грегерсену). Сопоставление ее результатов с определением скрытой крови в желудочном содержимом, гастроскопией и патолого-анатомическим исследованием позволяет считать, что выделение крови в полость желудка происходит в течение 5–9 дней от начала формирования острых язв и глубоких эрозий слизистой оболочки, а в дальнейшем — при трещинах струпа и валика, окружающего изъязвление. При интенсивном желудочном кровотечении проба на скрытую кровь в фекалиях иногда не дает положительных результатов в связи с тем, что животные гибнут раньше, чем кровь пройдет через желудочно-кишечный тракт.

При математической оценке диагностической информативности показателей биохимического исследования крови из тестов, характерных

для эрозивно-язвенного гастрита, были исключены следующие: концентрация общего белка сыворотки, альбуминов, альфа-глобулинов, гамма- G - глобулинов, гамма-А-глобулинов, трансферринов и стартовой фракции. К группе нетипичных показателей отнесены концентрация преальбуминов, гаптаглобинов, глюкозы и активность фруктозо-1-фосфатальдолазы.

У больных животных была значительно повышена пептическая и амилитическая активность крови. Первый из этих показателей составлял $3,77 \pm 0,163$ мг/л против $2,09 \pm 0,082$ мг/л у контрольных животных, а второй — $342,2 \pm 6,29$ г/(ч.л) против $297,6 \pm 2,99$ г/(ч.л) ($P < 0,1\%$). Отмечено достоверное снижение активности фруктозо-1,6-дифосфатальдолазы.

Таким образом, по результатам наших исследований в эрозивно-язвенный болезненный синдром у молодняка свиней можно включить следующие симптомы: быстрое насыщение при активном позыве на корм; рецидивирующее беспокойство во время приема корма и отдыха; характерную позу после приема корма; болезненность живота в эпигастральной области; наличие скрытой крови в фекалиях; ускорение СОЭ без снижения количества эритроцитов; лейкоцитоз с абсолютным лимфоцитозом, моноцитопенией и простым регенеративным сдвигом ядра нейтрофилов; стойкую гиперпепсиногемию и гиперамилаземию. Осложненный эрозивно-язвенный гастрит, кроме того, характеризуется появлением кровавой рвоты, дегтеобразным калом и быстро развивающейся анемией при интенсивном желудочном кровотечении, а также потерей аппетита, прекращением рвоты, саккадированным дыханием, напряженностью брюшной стенки и появлением белка в моче при перфорации стенки желудка.

Литература

1. Коробов А. В. Клиническая и патолого-анатомическая картина гиперкератоза и язвенной болезни желудка свиней. — В кн.: Изучение патоморфологических и биохимических изменений в организме с.-х. животных. — М., 1978, т.100, с. 60—61.
2. Петросян Ф. Р. и др. Клинико-анатомические проявления язвенной болезни желудка свиней. — Ветеринария, 1976, № 8, с. 94—96.
3. Телепнев В. А. Экспериментальный язвенный гастрит у свиней. — В кн.: Достижения ветеринарной науки и передового опыта — животноводству. — Мн.: Ураджай, 1977, вып. 3, с. 87—90.
4. Телепнев В. А. Клинико-анатомическая характеристика эрозивного и язвенного гастритов у поросят на промышленном комплексе. — В кн.: Патоморфология, патогенез и диагностика болезней с.-х. животных. М.: Колос, 1980, с. 30—31.
5. Milič D. Nasa zapazanja o ucestalosti i etiologiji esofogogastricnog ulcusa u swinja. — Ветеринария (Югосл.), 1969, G. 18, Br. 3, s. 313—327.
6. Kowalszyk T. Gastric ulcers. — Diseases of swin: Third edition. Howard w. Dunne, 1970, p. 901—935.