

ресят первой и второй группы эти показатели были соответственно  $53,9 \pm 5,5$ ;  $52,5 \pm 3,2$  Ед./л и  $69,4 \pm 3,8$ ;  $53,3 \pm 6,2$  Ед./л, в то время как у животных контрольной группы АЛТ и АСТ повысились соответственно до  $78,8 \pm 6,1$  и  $85,6 \pm 3$ . Эти данные показывают, что, судя по показателям АСТ и АЛТ, детоксикационная функция печени у поросят опытных групп фактически восстановилась, а у поросят контрольной группы интоксикация организма продолжала нарастать. У опытных поросят происходила также нормализация жирового и пигментного обмена более интенсивно, чем у контрольных животных (таблица).

Динамика некоторых показателей жирового и пигментного обмена под влиянием лечения

Показатели	1-ая опытная группа M±m		2-ая опытная группа M±m		Контрольная группа M±m	
	до лечения	через 8 суток	до лечения	через 8 суток	до лечения	через 8 суток
холестерин, ммоль/л	$4,5 \pm 0,276$	$2,26 \pm 0,21$	$4,2 \pm 0,27$	$2,4 \pm 0,13$	$4,24 \pm 0,27$	$3,57 \pm 0,17$
билирубин, мкмоль/л	$4,9 \pm 0,5$	$2,36 \pm 0,26$	$4,9 \pm 0,56$	$2,91 \pm 0,53$	$5,13 \pm 0,4$	$4,06 \pm 0,57$
В-липопротеиды (поп. экст.)	$0,356 \pm 0,16$	$0,09 \pm 0,009$	$0,256 \pm 0,07$	$0,105 \pm 0,005$	$0,408 \pm 0,2$	$0,407 \pm 0,2$

Аналогично происходило изменение щелочной фосфатазы. О различной интенсивности окислительно-восстановительных процессов в организме поросят трех групп говорят среднесуточные изменения живой массы. Так, у поросят первой группы они составили 222 г, второй – 192 г, а у контрольных поросят – 125 г. При этом следует отметить, что если у контрольной группы падеж составил 20%, то у опытных групп падежа не наблюдалось.

Таким образом, внутрибрюшинное применение раствора натрия гипохлорита и внутреннее – сорбента СВ-1 повышает эффективность лечения поросят, больных токсической гепатодистрофией.

УДК 619:616-074:636.4

### СЫВОРОТОЧНО-БИОХИМИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ В ДИАГНОСТИКЕ ГЕПАТОДИСТРОФИИ У ПОРОСЯТ

Телепнев В.А., Сенько А.В.

## Витебская государственная академия ветеринарной медицины

Среди пораженных органов пищеварительной системы болезни печени у свиней занимают одно из ведущих мест. Они регистрируются в среднем у 30% молодняка с летальностью до 60%. Снизить потери можно лишь при своевременной диагностике.

Клиническая диагностика гепатодистрофии у поросят в производственных условиях затруднена. Перкуссия с целью определения размеров органа не осуществима. Общечувствование фекалий, их пестрота, перемежающаяся диарея, нарастающее угнетение позволяют поставить диагноз только при наличии всех или большинства симптомов. Желтушность слизистых оболочек, склеры и кожи является типичным симптомом, но у поросят развивается очень редко, чаще в терминальный период болезни. Поэтому в диагностике патологии ведущая роль отводится биохимическому исследованию крови. Из множества биохимических тестов в гепатологии чаще используются 10-15, сведенных в 4 сывороточно-биохимических синдрома [1,2].

Нами при спонтанной и экспериментальной токсической гепатодистрофии у 23 поросят-отъемышей произведено исследование крови в динамике болезни по 18 показателям, сгруппированным в синдромы цитолиза (нарушения целостности гепатоцитов), внутрипеченочного холестаза, печеночноклеточной недостаточности (гепатдепрессии) и мезенхимально-воспалительный. Исследование производилось по общепринятым и адаптированным нами [3] применительно к сыворотке ювени свиней методам с использованием наборов реактивов отечественного и зарубежного производства.

Синдром цитолиза включал показатели активности индикаторных ферментов аспартатаминотрансферазы (АсАТ), аланинаминотрансферазы (АлАТ), лактатдегидрогеназы (ЛДГ),  $\gamma$ -глутамилтранспептидазы ( $\gamma$ -ГТП), концентрации общего и прямого билирубина. Эти показатели, являясь индикаторами разрушения гепатоцитов, свидетельствуют о глубоких поражениях паренхимы печени. Установлено, что уже в продромальный период болезни концентрация аминотрансфераз, лактатдегидрогеназы и обеих фракций билирубина увеличивалась в 2 и более раза. С развитием гепатодистрофии концентрация общего билирубина и активность АсАТ и ЛДГ нарастала.

Внутрипеченочный холестаза выявляли по показателям активности щелочной фосфатазы (ЩФ),  $\gamma$ -ГТП, концентрации общих липидов, холестерина,  $\beta$ -липопротеидов и фракций билирубина. Значительные изменения отмечены в показателях активности ЩФ и  $\gamma$ -ГТП, концентрации  $\beta$ -липопротеидов и обеих фракций билирубина. При этом активность ЩФ возрастала с  $0,76 \pm 0,094$  до  $2,02 \pm 0,281$  мккат/л, а  $\gamma$ -ГТП с  $0,55 \pm 0,049$  до  $1,2 \pm 0,422$  мккат/л. Отмечали также повышение концентрации  $\beta$ -липопротеидов с  $0,69 \pm 0,039$  до  $1,1 \pm 0,118$  г/л и гипербилирубинемии. Все это свидетельствует о нарушении стока желчи из гепатоцитов по билиарной системе органа.

Печеночноклеточная недостаточность, отражающая нарушения функций паренхимы печени, контролировалась по показателям активности холинэстеразы, концентрации альбуминов, общих липидов, холестерина и билирубина. При гепатодистрофии у поросят наибольшие изменения претерпевают показатели активности холинэстеразы и концентрации альбумина. Так активность холинэстеразы снижается с  $9,82 \pm 1,00$  до  $7,73 \pm 0,761$  мккат/л, а концентрация альбумина с  $28,6 \pm 0,77$  до  $16,9 \pm 3,24$  г/л. Это свидетельствует о нарушении синтетической функции печени.

Наличие воспалительного синдрома выявляли посредством определения концентрации общего белка, иммуноглобулинов, соотношения альбуминов к глобулинам и постановкой белково-осадочной пробы. Установлено, что при токсической гепатодистрофии возникает воспалительная реакция, очевидно иммунной природы. Об этом свидетельствует повышение уровня иммуноглобулинов с  $9,00 \pm 0,735$  до  $14,28 \pm 0,486$  г/л, уменьшение отношения альбуминов к глобулинам с  $1,17 \pm 0,109$  до  $0,57 \pm 0,162$ , изменение белково-осадочной пробы.

Таким образом, применение сывороточно-биохимических синдромов позволяет диагностировать функциональные и морфологические повреждения паренхимы при различных по характеру гепатодистрофиях.

Литература: 1. Шулушко Б.И. Заболевания печени// Внутренние болезни: Изд. 2-е, испр. и дополн.- СПб., 1994. 2. Чиркин А. и др. Диагностический справочник терапевта.- Мн.: Беларусь, 1992. 3. Куряко А.П., Сенько А.В. Модификация методики определения билирубина в сыворотке крови свиней// Сб. трудов молодых ученых и преподавателей.- Витебск, 1999.