

У свиноматок и в 100 дней супоросности, и после 14 дней лактации для концентраций ОХ, β-хол и ЭХ установлены высокие и сред-

ние положительные значения коэффициента корреляции и отрицательный коэффициент корреляции для α-хол.

Таблица 2
Кoeffициенты корреляции показателей обмена холестерина сыворотки крови с живой массой гнезда

Показатели	Период наблюдений	
	100 дней супоросности	После 14 дней лактации
ОХ	0,736	0,741
α-хол	-0,693	-0,364
β-хол	0,783	0,686
ЭХ	0,688	0,787

Полученные данные свидетельствуют о важной роли холестерина в развитии плодов. Для рождения поросят с высокой живой массой требуется интенсивное обновление клеточных мембран организма свиноматки и высокий уровень стероидных гормонов, обеспечивающих физиологичность протекания беременности. Плодам требуется холестерол матери для образования мембран собственных органов и тканей. Этим обуславливается высокий уровень «прямого» транспорта холестерина у свиноматок 1-ой группы, что возможно при сохранении нормальной синтетической активности печени. Низкие значения концентрации ЭХ и КЭ у свиноматок 2-ой группы свидетельствуют о её функциональной недостаточности. Повышение концентрации α-хол у свиноматок 2-ой группы свидетельствует о повышенной потребности организма свиноматки и плодов в структурном материале, однако печень у них не справляется с синтезом холестерина в достаточном количестве.

Высокий уровень «прямого» холестерина сохраняется у свиноматок 1-ой группы и к 14-ому дню лактации, что обуславливается интенсивным молокообразованием, требующим постоянного обновления мембранных структур в молочной железе и других органах.

Таким образом, у супоросных и подсосных свиноматок с интенсивным обменом холестерина и его прямым транспортом отме-

чены высокие показатели воспроизводства, роста и развития приплода. Исследование в заключительный период супоросности и в начальный период лактации в сыворотке крови показателей, характеризующих обмен холестерина, позволит прогнозировать рождение приплода с низкой живой массой и скорость роста поросят, а также своевременно осуществлять мероприятия по профилактике заболеваний у свиноматок и их приплода.

Литература. 1. Агалова Е. М., Решетниченко А. П. Биохимические и цитохимические показатели крови у молодняка свиной // Организация направленного выращивания молодняка свиной. Сб. науч. трудов: (Межвуз. сб. науч. тр. по проблеме «Свинина»)/Одесский с.-х. ин-т. - Одесса, 1989. - С. 45-51. 2. Головач В. Н., Равлык А. М. Содержание холестерина в плазме крови высокопродуктивных коров в связи с условиями содержания // Науч.-техн. бюл. Укр. НИИ физиол. и биохимии животных, Львов, 1983. Вып. 5(1) - С. 8-9. 3. Ивков В. Г., Берестовский Г. Н. Липидный бислой биологических мембран. - М.: Наука, 1982. - 324 с. 4. Камышников В. С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике: В 2 т. Т. 2. - Мн.: Беларусь, 2000. - 495 с. 5. Кузнецов А., Горбунова Е. Сравнительная характеристика межклеточного обмена веществ и продуктивности свиноматок с различной стрессочувствительностью // Свиноводство - 2003. - №4. - С. 22-23. 6. Курдео А. П., Петровский С. В. Липидный обмен у свиноматок и влияние его нарушений на рост и развитие поросят // Сельское хозяйство - проблемы и перспективы: Сб. тр. УО ГГАУ. - Гродно, 2005. - Т. 4, Ч. 2. - С. 68-71. 7. Никитин Ю. П., Курилович С. А., Давидик Г. С. Печень и липидный обмен. - Новосибирск: Наука, 1985. - 192 с.

Поступила 7.02.2005 г.

УДК 619:616.36-07-085.636.4-053.2

ЛЕКАРСТВЕННЫЙ ГЕПАТИТ У ПОРОСЯТ

Емельянов В.В., кандидат ветеринарных наук, доцент
Севрюк И.З., кандидат ветеринарных наук, доцент

УО «Витебская государственная академия ветеринарной медицины»

В последние десятилетия в силу определенных объективных причин сформировались условия, при которых животные подвержены токсическому воздействию лекарственными препаратами.

Составляющих в этом несколько – ослаблен контроль применения медикаментов, учет их нежелательных эффектов в ветеринарной практике сведен к минимуму. Поэтому эти препараты могут по-

падать в животноводческие продукты и оказывать влияние на здоровье человека. В связи с этим Европейский союз с 1999 года запретил использование в своих странах 5 антибиотиков (тилозин, спирамицин, бацитрацин и др.) для скармливания животным [1].

Основной целью работы является анализ и обобщение современных представлений о медикаментозных поражениях печени у поросят при дорацивании на промышленных комплексах. В основу положены результаты исследований, полученные в последние годы в экспериментах с моделированием патологии и научно-производственных опытах на поросятах-отъёмышках.

В последние годы медицинская гепатология особое внимание уделяет фармакологическим препаратам, вызывающим поражения печени, в том числе медикаментозный гепатит, которых сейчас насчитывается свыше 1000 наименований. В специальной литературе появились раздельно, посвященные этой патологии [5].

Из литературных данных известно, что у поросят гепатит может развиваться при применении таких лекарственных препаратов, как эритромицин, тетрацилин, биомицин, парацетамол, ацетаминофен, салиномицин и др. [4, 8].

Нами на 54-тысячном свиноводческом комплексе методами анализа и исключения проводилось выявление у поросят-отъёмышек лекарственного гепатита, который может развиваться при нерациональном применении препаратов тилана и других используемых противомикробных препаратов. Далее, в научном эксперименте на 9-ти поросятах-отъёмышках был воспроизведен острый лекарственный гепатит при применении препаратов тилозин 50 и фармазин 50.

Болезнь изучалась во все периоды ее развития с использованием клинических, гематологических, биохимических, хирургических и морфологических методов исследования.

В ветеринарной гепатологии раскрытию сущности функционального и морфологического генеза токсических медикаментозных поражений печени у поросят-отъёмышек посвящено не много работ [2, 3, 6, 7]. В условиях промышленного свиноводческого комплекса, при широком распространении токсических поражений печени у поросят-отъёмышек, выявлены лекарственные гепатотоксины (норфлоксацин и нортрил). В научном эксперименте с применением этих препаратов у поросят было воспроизведено данное заболевание, сходное с таковым в производственных условиях. Установлено, что уже в латентный и продромальный периоды болезни наступает жировая и белковая инфильтрация гепатоцитов, затем довольно скоро развивается цитолиз и интерстициальное воспаление [6].

Нами на 54-тысячном свиноводческом комплексе методами анализа и исключения выявлено, что у поросят-отъёмышек лекарственный гепатит может развиваться при нерациональном применении препаратов тилана. Далее применением лекарственных веществ тилозин 50 и фармазин 50 в научном эксперименте на 9-ти поросятах-отъёмышках был воспроизведен острый лекарственный гепатит. Болезнь изучена во все пе-

риоды с использованием клинических, гематологических, биохимических, хирургических и морфологических методов исследования.

На основании клинических исследований с применением разработанного диарейно-астенического синдрома, биохимических исследований с использованием 4-х сывороточно-биохимических синдромов, результатов патологоанатомического вскрытия около трехсот трупов поросят-отъёмышек и гистологического исследования биопсированной печени сформулирован клинико-морфологический диагноз: острый лекарственный (медикаментозный) диффузный паренхиматозный гепатит [7].

Установлено, что в начале заболевания (латентный и продромальный периоды) экспериментального лекарственного гепатита клинические признаки отсутствуют или имеют общий характер. Не типичны и изменения общего клинического анализа крови. И только в конце продромального периода биохимически выявлялись процессы цитолиза гепатоцитов и внутрипеченочный холестаза, о чем свидетельствовали показатели сывороточно-биохимических синдромов. Так, активность индикаторных ферментов цитолиза гепатоцитов – сорбитолдегидрогеназы, изоцитратдегидрогеназы, глутамилдегидрогеназы, аспартатаминотрансферазы, аланинаминотрансферазы и лактатдегидрогеназы увеличилась в 5,82; 3,13; 3,13; 1,9; 1,7 и 3,3 раза, соответственно. Концентрации прямого билирубина возросла на 14,0 % от начального уровня. О развитии процесса внутрипеченочного холестаза свидетельствовало увеличение концентрации общего билирубина на 40,3% и активности щелочной фосфатазы в 1,65 раза.

В эти же дни гистологически в междольковой соединительной ткани отмечалась выраженная лимфоцитарная и гистиоцитарная инфильтрация. В печеночных дольках выявляли диффузное скопление большого числа лимфоцитов и единичные эозинофилы. Поражения печеночных клеток характеризовались разнообразием морфологических форм дистрофии: мелко- и крупнокапельной жировой, зернистой и вакуольной. В единичных клетках отмечались явления некроза и лизиса гепатоцитов без выраженной деструкции балок.

В клинический период спонтанной и экспериментальной болезни результаты общего клинического анализа крови схожи. Прослеживается достоверное увеличение СОЭ, умеренный лейкоцитоз, в лейкограмме – простой регенеративный сдвиг ядра влево. Клинически лекарственный гепатит проявляется перемежающейся диареей с изменением окраски фекалий до светло-глинистого цвета, астенией, снижением аппетита до анорексии, болезненностью при пальпации в области печени, полидипсией и одышкой. Следует особенно отметить, что во всех случаях желтушность покровов и слизистых оболочек мы не отмечали. Это связано с тем, что концентрация билирубина не достигала того предела, при котором происходит окрашивание этих тканей. Так, было достоверно установлено, что концентрация билирубина у исследуемых экспериментальных животных возрастала до $10,02 \pm 0,555$ мкмоль/л, а

при спонтанной патологии достигала величины $18,01 \pm 2,536$ мкмоль/л.

В период клинических признаков болезни отмечалось резкое нарушение депонирующей, метаболической, синтетической и антитоксической функций печени. Так, в клинический период болезни снижение концентрации глюкозы при естественном глюкозотолерантном тесте наступает медленно и приближается к исходному уровню в 1,5 раза дольше, по сравнению со здоровыми животными. Следовательно, в разгар лекарственного гепатита нарушается депонирующая функция печени. О нарушении метаболической функции органа свидетельствовали изменения углеводного и белкового обменов. Так, в этот период отмечалось достоверное снижение содержания глюкозы и альбумина. Низкое содержание альбумина и снижение активности фермента холинэстеразы указывают на нарушение белоксинтетической функции печени. Увеличение показателя тимоловой пробы свидетельствовало о нарушении антиоксидантной функции печени.

В этот период болезни также отмечалось резкое нарастание процессов цитолиза, ярко выраженное интерстициальное воспаление, умеренный холестааз и появление гепатоцеллюлярной недостаточности. О развитии воспаления судили по снижению соотношения альбуминовой и глобулиновой фракций (А/Г коэффициента) в 2,2 раза, увеличение в сыворотке крови концентрации Ig A+G в 1,46 и показателей тимоловой пробы в 2,4 раза от исходного. Развитие гепатоцеллюлярной недостаточности характеризовалось снижением в сыворотке крови концентрации альбумина, глюкозы и активности холинэстеразы в 1,6; 1,4 и 1,2 раза, соответственно, от исходного.

Гистологически в этот период выявлены инфильтрация интерстициальной ткани гистиоцитами и эозинофилами. Отмечалось интенсивное размножение клеток лимфоидного ряда и фибробластов. В центре и на периферии большинства печеночных долек в гепатоцитах преобладали мелкокапельная и крупнокапельная жировая дистрофия, которые приводили к их некрозу и лизису. Наступала дисконфлексация балок. В отдельных случаях поражения локализовались в центре печеночных долек, где характеризовались некрозом гепатоцитов и кровоизлияниями. Отмечали не только диффузную инфильтрацию лимфоцитами, макрофагами и эозинофилами, но и очаговое скопление клеток с формированием гранулем. В дальнейшем происходило снижение процессов некролиза и усиление лимфоцитарно-гистиоцитарной инфильтрации в дольках и интерстиции, выявлялась застойная гиперемия в центре долек.

Спонтанная болезнь протекала иногда с развитием сердечной недостаточности, о чем свидетельствовал цианоз кончиков ушей, пятка, брюшной стенки и конечностей. Такое течение болезни у поросят-отъемышей объясняется, очевидно, одновременным токсическим воздействием нескольких этиологических факторов. Гистологически при спонтанной патологии печени отмечается некроз большинства гепатоцитов, кровоизлияния в центре до-

лек, а также лимфоцитарно-гистиоцитарная инфильтрация долек и междольковой соединительной ткани.

В период разрешения лекарственного гепатита клинические симптомы затухали. Нарушенные функции печени постепенно восстанавливались. Биохимически процессы цитолиза снижались, интерстициальное воспаление, холестааз и печеночно-клеточная недостаточность были менее выражены по сравнению с предыдущим периодом болезни.

Гистологически процессы дистрофии, некроза затухали и отмечались лишь у отдельных животных. При этом в паренхиме печени обнаруживались диффузные скопления лимфоцитов, плазмочитов, гистиоцитов и эозинофилов. В центре печеночных долек обнаруживались по 1-2 гранулемы, состоявшие из бластных форм лимфоцитов и макрофагов. В интерстициальной ткани обнаруживались диффузные скопления лимфоцитов и гистиоцитов, а также единичные фибробласты, которые вырабатывали коллагеновые волокна, трансформируясь в фиброциты. Это приводило к утолщению междольковых соединительнотканых перегородок.

Полагаем, что под воздействием тилана развивалась токсико-химическая форма лекарственного гепатита. При этом препарат действовал непосредственно на гепатоциты, приводя к дистрофическим процессам и цитолизу с последующим развитием внутрипеченочного холестаза и интерстициального воспаления. Доказательством этому может служить тот факт, что тилан накапливается в клетках печени и выделяется главным образом через желчь (87%) в течение 21 дня из организма.

Кроме того, нами на другом 24-тысячном свиноводческом комплексе при вскрытии 76 трупов поросят, павших в возрасте 50-70 дней была выявлено, что поражению печени, как основная причина смерти, составила по анализируемым периодам от 20,0% до 36,84% и является результатом действия гепатотоксических веществ. Кроме того, гистологические изменения были характерны для лекарственного гепатита.

При клиническом исследовании больных животных и на основании результатов общего гематологического и биохимического анализа крови нами был поставлен диагноз: острый лекарственный гепатит.

Методами анализа и исключения было выявлено, что у поросят-отъемышей в данном хозяйстве лекарственный гепатит был вызван при применении препарата сульфадимезин. Кроме того, из литературных данных известно, что в медицине этот препарат способен вызвать аналогичную нозологическую форму гепатита.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют, что препараты тилозина и сульфадимезин, примененные в схемах ветеринарных мероприятий при доращивании поросят на промышленном комплексе, способны вызвать лекарственное поражение печени воспалительного характера у поросят, со стертыми клиническими и выраженными биохими-

ческими и морфологическими изменениями во все периоды болезни. Поэтому, мы склонны именовать этот гепатит лекарственным.

Литература. 1. Дискуссия о применении антибиотиков// Ветеринарный консультант. 2003. - №3 (51) С. 18-19. 2. Емельянов В.В., Громов И.Н. Методика изучения патоморфоза болезней печени у поросят //Исследования молодых ученых в решении проблем животноводства/ Сб. статей Межд. науч.-практ. конф., г. Витебск, 30 мая 2003 г.- Витебск: УО ВГАВМ, 2003.- С. 97-98. 3. Зарубежные ветеринарные препараты в России. Справочник/ И.Ф. Кленова, И.Н. Илюхина и др. – М.: Компания Эверс, 1999- 320 с. 4. Карпуть И.М., Порохов Ф.Ф., Телепнев В.А. Болезни

пищеварительной системы// Незаразные болезни молодняка. - Мн.: Ураджай, 1989. - С. 27-76. 5. Михайлов И.Б., Маркова И.В. Медикаментозные осложнения и пути их устранения. – СПб.: «Издательство «ДИПЯ», 2004. -336 с. 6. Сенько А.В., Емельянов В.В. Медикаментозные поражения печени у поросят// Ветеринарная медицина Беларуси.- 2001/2002. - № 4/1. - С. 30-31. 7. Телепнев В.А., Емельянов В.В. Синдромная диагностика токсического гепатита, его осложнений и сопутствующих заболеваний у поросят-отъемышей// Ученые записки ВГАВМ. - Витебск, 2002. - Т. 38, ч.2. - С. 112-117. 8. Artwohl J.E., Henne-Bruns D., Carter E., Cera L.M. Acetaminophen toxicosis: A potential for acute liver failure in swine. - Veter. hum. Toxicol.- 1988.- Т. 30.- № 4.- P. 324-328.

Поступила 14.02.2005 г.

УДК 619:615.33:636.2-053.2

ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕПАРАТА «РАСТВОР ТИЛОБЕЛ 50 И 200 ДЛЯ ИНЪЕКЦИЙ» ПРИ БРОНХОПНЕВМОНИИ И ГАСТРОЭНТЕРИТЕ ПОРОСЯТ

Толкач Н.Г., кандидат ветеринарных наук, доцент
Петров В.В., кандидат ветеринарных наук, доцент

УО «Витебская государственная академия ветеринарной медицины»

Интенсификация животноводства позволяет значительно снизить себестоимость продукции свиноводства и повысить эффективность отрасли. Вместе с тем широкое распространение получили некоторые незаразные болезни органов респираторного и желудочно-кишечного трактов, которые наносят значительный экономический ущерб. Наиболее распространенными болезнями у поросят являются бронхопневмонии и гастроэнтериты.

Целью данной работы явилось изучение терапевтической эффективности нового противомикробного препарата «раствор тилобел 50 и 200 для инъекций» при лечении поросят, больных бронхопневмониями и гастроэнтеритами. Действующим началом препарата тилобел является макролидный антибиотик тилозина тартрат.

К действию тилозина высокочувствительны микоплазмы и большое число грамположительных микроорганизмов – стафило-, стрепто-, микро- и диплококки, коринебактерии, клостридии, эризипелотрикссы, лактобациллы и др., а также и некоторые грамотрицательные микроорганизмы – *Neisseria meningitidis*, *Moraxella bovis*, *Spherophorus necrophorus*, *Bacteroides nodosus* и слабее *Mycobacterium tuberculosis*, *Brucella melitensis*, *Brucella suis*, *Pasteurella haemolytica*, *Haemophilus gallinarum*.

В терапевтических концентрациях тилозин действует бактериостатически, а в более высоких – бактерицидно. Механизм действия антибиотика связан с ингибированием белкового синтеза на рибосомах.

Клинические и экспериментальные данные по изучению физико-химических, токсикологических, фармакологических свойств, спе-

цифической активности антибиотика тилозина и выпускаемых на его основе многочисленных препаратов широко освещены в отечественной и мировой литературе [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12]

В первой серии опытов проводились производственные испытания по определению терапевтической эффективности и терапевтической биозквивалентности лекарственного препарата «раствор тилобел 50 и 200 для инъекций», разработанного сотрудниками ТЧУП «Белкарولين» и сотрудниками кафедры фармакологии и токсикологии УО «ВГАВМ» при бронхопневмонии поросят. В качестве препарата сравнения использовали фармазин 50 и фармазин 200 производства Болгарии.

Лечебную эффективность препарата «раствор тилобел 50 и 200 для инъекций» изучали в условиях свиноводческого комплекса СТФ РУСП им П.М.Машерова Сенненского района Витебской области на поросятах периода отъема, в возрасте 50-60 дней, больных бронхопневмонией. Для определения лечебной эффективности были сформированы группы поросят: подопытная и контрольная - по 25 животных, обоих полов, больных бронхопневмонией. Формирование поросят в группы проводили постепенно по мере заболеваемости. Поросята обеих групп во время эксперимента находились в одинаковых условиях кормления и содержания. У поросят всех групп отмечали общее угнетение, отказ от корма, кашель, истечения из носовых отверстий различного характера. Видимые слизистые оболочки бледно-розового цвета, иногда с синюшным оттенком.

Поросятам подопытной группы в лечебных целях применяли раствор тилобел 50 для инъ-