

% по показателям активностей АлАТ и АсАТ. Более благоприятно оказалось действие карнитина на протосинтетическую способность печени: активность сывороточной холинэстеразы плавно поднималась до 214 мМ/(ч-л), в то же время, как в контрольной группе активность фермента возросла очень резко до 304 мМ/(ч-л). В подтверждение купирования холестатического синдрома отмечалось достоверное снижение содержания прямого билирубина в обеих группах на 80% и более, однако снижение активности мембраносвязанного фермента ЩФ на 30% до 1,75 мМ/(ч-л) отмечалось лишь при применении карнитина; в контрольной группе активность фермента оставалась повышенной.

Следовательно, полученные данные позволяют предположить, что возникновение патологии печени, возможно, связано с нарушением переноса активированных жирных кислот через митохондриальную мембрану. Состояние печени при применении витаминов стабилизировалось, но все еще отмечалась реакция со стороны порталных трактов и цитозольных ферментов.

УДК 619:616.71-091:577.161.2-092.4/9:636.4

СТРУКТУРНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ ПАРЕНХИМАТОЗНЫХ ОРГАНОВ У ПОРОСЯТ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ВОСПРОИЗВЕДЕНИИ СУБКЛИНИЧЕСКОГО РАХИТА

Сулейманов С.М., Гребенщиков А.В.

Всероссийский НИВИ патологии, фармакологии и терапии (г. Воронеж)

Дерезина Т.Н.

Донской госагроуниверситет (п. Персиановка)

Субклинический рахит у поросят воспроизводили путем содержания свиноматок на всем протяжении супоросности на «рахитогенном» рационе, дефицитном по минеральным веществам и витаминам. Полученные от вышеупомянутых свиноматок поросята подвергались убою в 10, 15, 30, 45 и 60-дневном возрасте для проведения морфологических исследований. Образцы паренхиматозных органов фиксировали в 10-12% растворе нейтрального формалина, заливали в парафин и готовили парафиновые срезы, которые окрашивали классическими и гистохимическими методами морфологии.

В пищеварительном канале обращали на себя внимание признаки катарально-десквамативного воспаления в слизистой оболочке двенадцати-

типерстной кишки. Выраженные структурные изменения слизистой оболочки кишечника сопровождались резким уменьшением высоты ворсинок и утолщением глубины крипт. Одинаковые изменения в покровном эпителии ворсин характеризовались набуханием энтероцитов, десквамацией их на отдельных участках, увеличением суданофильных включений в энтероцитах, неравномерным распределением кислых и нейтральных мукополисахаридных соединений. Бокаловидные клетки увеличивались в объеме и количестве, содержали обилие хорошо окрашивающегося секрета.

В печени при гистологическом и гистохимическом исследовании у больных субклиническим рахитом поросят выявлялись гемодинамические расстройства без стазов и кровоизлияний. В гепатоцитах наблюдали жировую, гидропическую, реже - зернистую дистрофию. Преимущественно дистрофическим изменениям подвергались периферические участки паренхимы, а в дольках-центролобулярные гепатоциты. Кариоплазма гепатоцитов нередко выглядела набухшей или отеочной, а иногда пикнозировалась. В дистрофических гепатоцитах резко уменьшалось содержание гликогена.

Поджелудочная железа у поросят, больных субклиническим рахитом, макроскопически, как правило, не изменялась. Гистологически изменения в ней проявлялись в виде нарушения гемодинамики с наличием редких мелких кровоизлияний в строму железы, вакуолизации ацинарных клеток, нарушением архитектоники ацинусов вследствие смещения ядер и лизиса отдельных из них.

Установлено, что у поросят в возрасте 10-15-ти дней концевые отделы последних ребер преимущественно состояли из хрящевой ткани, легко резались ножом и местами булавовидно расширялись. В более позднем возрасте особенно в 45-60-дневном, у экспериментальных поросят размягчение концевых отделов ребер прогрессировало с наличием на них единичных булавовидных расширений. Аналогичная динамика размягчения костной ткани наблюдалась в хвостовых позвонках у поросят в 15-30-дневном возрасте.

В 10-15-дневном возрасте у поросят надкостница ребер и хвостовых позвонков состояла из плотных пучков соединительнотканых волокон с незначительным количеством комбиальных клеток вытянутой формы. С 30-дневного возраста у поросят хрящевая ткань пролиферировала за счет комбиальных клеток.

С развитием рахитических изменений отмечалось неравномерное утолщение ребер за счет разрастания периостальных наслоений. Местами последние наблюдались в области резорбирующихся общих наружных вставочных систем пластинок и пограничной зоны остеонов. В результате наблюдалась заметное истончение компактного слоя костной ткани. В местах перехода хрящевой ткани в костную толщина слоя пролиферирующих хондриобластов превышала норму в несколько раз.

Проникновение хрящевых капсул и отложение остеоида происходило как на границе костно-мозговой полости ребер с эпифизарным хрящом, так и на различной глубине ткани. Отсутствовала четкая граница между костно-мозговой полостью и хрящом. Хрящевые клетки иногда оказывались в полости костного мозга у 1,5-2-месячных поросят. При этом зона предварительного обызвествления представляло собой зубчатую прерывистую линию в виде островков, которая местами была незаметна.

Единичные кровеносные капилляры глубоко внедрялись в хрящевую ткань хаотично и местами расширялись. В костномозговой полости в виде островков сохранялись очаги миелоидного кроветворения с единичными и крупными мегакариоцитами. У поросят старшего возраста наблюдалось значительное угнетение костномозгового кроветворения.

Установлено, что в щитовидной железе у 10-ти дневных поросят часть фолликулов была переполнена коллоидом, обладающим резко выраженной пиронинофилией и имеющим ШИК-положительную реакцию. Эпителиальные клетки фолликулов чаще были плоскими или кубическими. Цитоплазма тироцитов вакуолизирована, а ядра были вытянутыми по поперечному диаметру клетки.

Паращитовидная железа у поросят макроскопически не обнаруживалась, поскольку она располагалась на поверхности щитовидной железы под плотной соединительнотканной капсулой и выявлялась только микроскопически. Размеры паращитовидной железы составляли в пределах 40-60x175-200 мкм. Она имела вытянутую форму и была инкапсулирована плотной соединительной тканью. Паренхима паращитовидной железы состояла из эпителиальных тяжей или скоплений железистых клеток округлой формы. Среди них с трудом были различимы главные и оксифильные клетки. В паренхиме паращитовидной железы у поросят и в старшем возрасте плохо просматривалась железистая структура, что указывало на гипофункцию органа при субклиническом рахите.

У поросят старше 15-30 дней в щитовидной железе наблюдалась аналогичная картина, наблюдаемая в 10-дневном возрасте, но с развитием заболевания больших фолликулов с плоскими тироцитами становилось больше. Цитоплазма их как бы становилась ячеистой и вакуолизированной. Некоторые тироциты иногда заполнялись гомогенной оксифильной массой, занимающей значительную часть цитоплазмы. При этом в отдельных фолликулах тироциты изменялись и десквамировались в просвет, тем самым нарушалась архитектура фолликулов.

С учетом анатомогистологических данных, а также морфофункционального состояния фолликулярных клеток и в целом органа следует подчеркнуть, что щитовидная железа вовлекалась в патологический процесс уже в начале заболевания поросят со скрыто протекающим рахитом. Нарушался синтез гормонов, накапливался коллоид в просвете фолликулов и в цитоплазме тироцитов. В стадии клинического проявления рахита

у поросят в щитовидной железе значительно угнеталось всасывание, сокращался синтез, имеющийся коллоид уплотнялся.

В паращитовидной железе поросят при субклиническом рахите железистые клетки паренхимы не достигали секреторирующую фазу или плохо трансформировались в главные и оксифильные клетки органа, что классифицировалось как гипофункция органа с гипоплазией его клеток.

Таким образом, морфологическими исследованиями внутренних органов у поросят, больных субклиническим рахитом, наиболее глубокие структурные изменения обнаруживались в органах пищеварительной, костной, эндокринной и других систем организма с наличием гемодинамических расстройств и дистрофических изменений в паренхиматозных органах.

УДК 619:616.36-07-085.636.4-053.2

ТОКСИЧЕСКИЙ ГЕПАТИТ У ПОРОСЯТ

Телепнев В.А., Емельянов В.В.

УО «Витебская государственная академия ветеринарной медицины»

Под токсическим гепатитом понимают большую группу этиологических форм воспаления печени, обусловленных воздействием на паренхиму токсинов и ядов экзогенного и эндогенного происхождения /2/. Среди этих форм принадлежит место и лекарственному (медикаментозному) гепатиту, обусловленному токсико-химическим или токсико-аллергическим воздействием на гепатоциты с последующим развитием воспаления. В медицинской гепатологии известно более 400 гепатотоксинов, среди них несколько десятков лекарственных средств /7/.

У поросят гепатит может развиваться при применении таких лекарственных препаратов, как эритромицин, тетрациклин, тетрациклин, тетрациклин, биомицин, парацетамол, ацетаминофен, салиномицин и др /4,8/. Описано гепатотоксическое действие у поросят-отъемышей в производственных и экспериментальных условиях таких антимикробных препаратов, как нор-трил и левотетрасульфид /5/. Некоторые токсины патогенных грибов (*Fusarium*, *Aspergillus*, *Penicillium*, *Stachybotris*), испорченная рыбная, мясокостная мука, прогорклый жиром, химические вещества – граназан, меркуран, медь, мышьяк, ртуть, четыреххлористый углерод, фосфорорганические и хлорорганические соединения и др., - также обладают гепатотоксическим действием /1/. Растения, содержащие значительное количество алколоидов, такие как гелиотроп (*Heliotropium* sp.), люпин (*Lupinus* sp.), рода кре-