

что на 28,4 и 27,8 % соответственно ниже;  $\gamma$ -глобулины в середине опыта составили  $11,0 \pm 0,60$  г/л, что на 22,0 и 14,7 % соответственно ниже по сравнению с животными опытных групп ( $P < 0,05$ ). Сохранность поросят в 1-й и 2-й группах составила 100 %, а в 3-й – 70 %.

Экономическая эффективность использования ферроглокина-75 составила – 28,2; морской соли 49,89 рублей на рубль затрат соответственно.

Таким образом, у поросят-сосунов при применении ферроглокина-75 и морской соли в условиях удовлетворительного микроклимата свиноводческих помещений в отличие от контрольных не отмечено достоверных различий в содержании железа, общего белка и белковых фракций в крови.

УДК 619: 616.36 – 07:636.4 – 053.2

## **СИНДРОМНАЯ ДИАГНОСТИКА ТОКСИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА, ЕГО ОСЛОЖНЕНИЙ И СОПУТСТВУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ПОРОСЯТ-ОТЪЕМЫШЕЙ**

ТЕЛЕПНЕВ В.А., ЕМЕЛЬЯНОВ В.В.

Витебская государственная академия ветеринарной медицины

Известно, что на промышленных свиноводческих комплексах среди поросят-отъемышей широко распространены болезни органов пищеварения незаразной этиологии, преимущественно гепатогастроэнтерального комплекса [1, 2, 3, 4]. При заболеваемости 25-70% в первые две-три недели после отъема, смертность достигает 11-40%. При тяжелом течении болезни более 5 суток животных выбраковывают.

Поросят с симптомами диареи на участке дорастивания выделяют в санитарные станки, где подвергают лечению с применением им дважды в день внутрь антибактериальных препаратов. Болезнь по отчетам ветеринарных документов проходит под групповым ситуационным диагнозом «гастроэнтерит». Постановка прижизненного индивидуального точного нозологического диагноза в условиях промышленного комплекса не осуществима.

Нами с целью изучения симптоматики болезни, выявления диагностически информативных показателей общего клинического анализа крови и биохимических показателей её сыворотки были проведены исследования на участке дорастивания 54-тысячного свиноводческого комплекса «Заднепровский». Клиническому наблюдению подвергнуты поросята двух секторов с общей численностью 1200 в первые двадцать дней после отъема. Наряду с выявлением симптомов проводили оценку их диагностической значимости, определяли продолжительность и тяжесть болезни, её исход. Все трупы павших животных и вынужденно убитых

поросят были подвергнуты патологоанатомическому исследованию или анатомированию внутренних органов соответственно, а также бактериологическому исследованию.

У здоровых, клинически больных и выздоравливающих животных получали кровь для лабораторного исследования. Общеклинический анализ проводили по принятой в ветеринарной медицине схеме без определения числа тромбоцитов. Биохимическое исследование включало определения 16-ти показателей, сведенных в четыре сывороточно-биохимических синдрома [5], и 6-ти дополнительных тестов, и ряд из них затем вводились в эти синдромы, с целью повышения диагностической информативности. Результаты клинических, лабораторных и патологоанатомических исследований сопоставлялись по времени и по периодам болезни.

Установлено, что диарея не может служить дифференциальным диагностическим симптомам при патологических состояниях болезней желудка, печени, поджелудочной железы и тонкого кишечника. Гастрогенная диарея, обусловленная гипо- и ахлогидрией у поросят при раннем отъёме от свиноматок, не имеет типичных колпрологических признаков. Диарея, обусловленная желудочным кровотечением у свиней весьма типична, но у поросят в начальный период дорастивания не встречается. Панкреатогенная диарея и развивающаяся в связи с этим мальдигестия (нарушения пищеварения) у поросят-отъёмшей не изучена. Энтерогенные диареи, обусловленные мальдосорбцией (нарушение всасывания), гиперсекрецией, гипермоторикой, дисахаридазной ферментопатией, а также стрессовыми воздействиями при кормлении поросят не соответствующими возрасту комбикормами, макроскопически не отличаются. Диарея с окрашиванием кала тонкокишечной кровью у поросят указанного возраста встречается крайне редко, так же как и бродильная диарея. Фекалий при гепатогенной диарее более типичны. Кал значительно или даже резко обесцвечен, иногда имеет мазевидную консистенцию в связи со значительным содержанием жира (стеаторея). Это явление может быть и при панкреатогенной диарее, однако тогда обесцвечивание его не наблюдается. Гепатогенная диарея подтверждена нами биохимическим исследованием крови, патологоанатомическим вскрытием, а также в научном эксперименте с моделированием токсического гепатита у поросят-отъёмшей.

Следует отметить, что при патологии печени с нарушением секреции желчи за сутки до появления диареи кал имеет пеструю окраску, то есть участки нормально окрашенного и обесцвеченного. Такая же картина может наблюдаться, и после прекращения диареи.

Симптомом различных патологических состояний желудка, тонкого кишечника и печени является болезненность в эпигастральной области. Из изученных нами болезней наиболее выраженная реакция была на глубокую пальпацию в области мечевидного отростка и подреберий при эрозивном и язвенном гастрите. При этом заболевании характерны также

необычные позы и поведенческие реакции, включенные нами ранее в эрозивно-язвенный синдром [6]. Результаты исследований с экспериментальным моделированием токсического гепатита позволяют считать, что ulcerация слизистой оболочки желудка развивается вслед за патологией печени и является осложнением или спровоцированным патологическим состоянием при тяжелом поражении печени. Развивающийся вслед за упомянутыми болезнями катаральный энтерит, по нашему мнению, является болезнью по продолжению со стороны желудка.

Довольно типичным клиническим проявлением развившихся заболеваний органов гепатогастроэнтерального комплекса является астения - общая слабость, бессилие, подавленность, нарастающее угнетение. В случае неблагоприятного течения болезни развивается сердечно-сосудистая недостаточность, проявляющиеся синюшностью ушей, пятка, участков брюшной стенки, конечностей. Желтушность склеры и слизистых оболочек, при этом, отсутствует. В конце болезни при неблагоприятном исходе астения предшествует развитию сопорозного и коматозного состояния животных. Астения при длительном течении катарального энтерита развивается медленно на фоне не прекращающейся диареи, при значительном исхудании животного, ярко выраженной подтянутости живота и умеренное выгибанием спины. Астения при язвенном гастрите, проявляется относительно непродолжительным угнетением после приема первых порций корма. В период между кормлением она может сменяться возбуждением вплоть до агрессивности в моменты гастралгии. Гепатогенная астения развивается в конце первой недели клинического периода болезни. Она относительно быстро нарастает параллельно с развитием печёночно-клеточной недостаточности, накоплением в крови продуктов обмена нарушению конъюгирования и выделения билирубина.

По результатам клинических исследований мы сформулировали клиническую часть диарейно-астенического синдрома, включающего следующие симптомы (в порядке убывания их диагностической значимости): диарея, угнетение до сопорозного состояния, снижается аппетит до анорексии, изменение окраски кала, синюшность ушей, пятка, участков брюшной стенки, конечностей. Иногда можно выявить кратковременное субфебрильное повышение температуры тела. Считаем, что этот синдром может служить критерием выделения больных поросят-отъёмышей из значительных по численности групп в санитарные станки и сортировки их по тяжести и характеру патологии органов пищеварительной системы. Для постановки индивидуального нозологического диагноза болезни он служить не может.

С целью выявления диагностически значимых и скрининговых показателей общего клинического анализа крови проведено сравнение их между собой при спонтанном и экспериментальном токсическом гепатите, а также с клиническими проявлениями болезни. Было установлено,

что болезнь гематологически характеризуется увеличением скорости оседания эритроцитов, умеренным лейкоцитозом, в лейкограмме - простым регенеративным сдвигом ядра нейтрофилов. Первые два из этих показателей мы в включили гематологическую часть диарейно-астенического синдрома.

Данные наших исследований свидетельствуют, что наиболее диагностически значимыми являются показатели биохимического исследования крови, приведенные нами в рамках четырех сывороточно-биохимических синдромов (таблица). Следует отметить, что известный в медицинской гепатологии в течение ряда лет перечень тестов этих синдромов и примененные в последнее время в ветеринарной медицине [5], мы дополнили следующими биохимическими показателями: альфа-глобулины, гаптоглобин, Ig A+G.

Полученные нами результаты свидетельствуют, что показатели общих липидов, гамма-глутамилтранспептидазы, холинэстеразы не являются диагностически значимыми при токсическом гепатите и его осложнениях. Показатели активности аминотрансфераз, лактатдегидрогеназы, концентрации билирубина, альфа-глобулинов, гаптоглобина, Ig A+G, результаты тимоловой пробы могут служить основными диагностическими критериями для постановки нозологического диагноза - токсический гепатит.

Лабораторные сывороточно-биохимические тесты позволяющие ставить прижизненный индивидуальный нозологический диагноз, а также определять состояние цитолиза и холестаза паренхимы печени, являются скрининговыми на токсический гепатит у поросят-отъемышей. Точность такого прогноза увеличивается при возникновении синюшности ушей, пяточка, конечностей и подбрюшья, а также развития сопорозного состояния.

**Диагностически значимые показатели сывороточно-биохимических синдромов при спонтанном и экспериментальном медикаментозном гепатите**

Показатели	Сывороточно-биохимические синдромы			
	Цитолиза	Печ.-клет. недостаток.	Холестаза	Мезенхим-воспалит.
Альбумин, г/л		↓		↓20,0
Альфа-глобулин, г/л				↑7,0
Гаптоглобин, г/л				↑3,0
Ig A+G, г/л				↑15,0
S-П Тимол. проба, ед.				↑2,5
Общие липиды		↓		
Холестерол		↓	↑	
Глюкоза		↓		
Билирубин общ., мкмоль/л	↑7,0		↑7,0	
АсАТ, мккал/л	↑0,8			
АлАТ, мккал/л	↑1,2			
ЛДГ	↑20,0			
ЩФ, мккал/л			↑3,5	
γ-ГТП	↑		↑	
ХЭ		↓		

Примечание: цифрами показаны диагностически значимые пограничные значения.

Выводы: 1) сформулированный диарейно-астенический синдром может служить критерием диагностического отбора поросят-отъемышей при болезнях печени, желудка и кишечника; 2) показатели общего клинического анализа крови составляют гематологическую часть диарейно-астенического синдрома и повышают его диагностическую значимость, но не могут служить критерием постановки прижизненного точного индивидуального нозологического диагноза; 3) определение показателей сывороточно-биохимических печеночных синдромов позволяет у поросят-отъемышей ставить прижизненный точный индивидуальный нозологический диагноз и выявлять при этом нарушение структуры паренхимы, печени гепатоцеллюлярную недостаточность и внутрипеченочный холестаз; 4) показатели общих липидов, гамма-глутамилтранспептидазы, холинэстеразы у поросят-отъемышей не имеют диагностической значимости при дистрофических и воспалительных поражениях печени, при их осложнениях и сопутствующих заболеваниях желудка и кишечника.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ. 1. Телепнев В.А. и др. Желудочно-кишечные заболевания у поросят при промышленной технологии выращивания// Достижения ветеринарной науки и передового опыта - животноводству. - Мн., 1981. - Вып. 6. - С. 77 - 80. 2. Курдеко А.П. Патология желудка у поросят при промышленной технологии выращивания// Вопросы теории и практики ветеринарии и зоотехнии. - Мн.: Ураджай, 1992. - Т. 29. - С. 105 - 108. 3. Курдеко А.П., Сенько А.В. Распространение поражений печени у свиней при промышленной технологии// Проблемы неинфекционной патологии тварин - Біла Церква, 1998. - Вип. 5, Ч. 1. - С. 92 - 95. 4. Емельянов В.В. Распространение болезней печени, желудка и кишечника у поросят при промышленной технологии выращивания// Исследования молодых ученых в решении проблем животноводства. - Витебск: ВГАВМ, 2002.- С.94-95. 5. Телепнев В.А., Сенько А.В. Сывороточно-биохимические синдромы в диагностике гепатодистрофии у поросят// Проблемы сельскохозяйственного производства в изменяющихся экономических и экологических условиях.- Смоленск, 1999.- С. 152-154. 6. Телепнев В.А., Курдеко А.П. Синдромы деструктивных повреждений желудка у молодняка свиней// Ученые записки Витебской ордена "Знак Почета" государственной академии ветеринарной медицины. - Витебск, 2000.- Т. 36, ч.2.- С. 137-139.