



УДК 619:616.34-002-076:636.4.053

НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ КРОВИ, КАК МАРКЕРЫ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ У ПОРОСЯТ ПРИ ТОКСИЧЕСКОЙ ГЕПАТОДИСТРОФИИ

Великанов В.В., к. в. н., доцент кафедры клинической диагностики
Учреждение образования «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины», г. Витебск, Республика Беларусь

Степень тяжести токсической гепатодистрофии у поросят находится в прямой зависимости от эндогенной интоксикации и критерием ее является содержание веществ средномолекулярной массы в плазме крови. Наличие у поросят метаболических нарушений приводит к интенсивному накоплению в организме соединений, входящих в группу средних молекул. Накопление токсических продуктов в плазме крови указывает на снижение антиоксидантной защиты и несостоятельности детоксикационной функции печени у больных животных.

Ключевые слова: токсическая гепатодистрофия, интоксикация организма, вещества средней молекулярной массы, клинические признаки, терапевтическая эффективность, клинический статус, показатели крови, поросята.

Одной из основных причин, препятствующих полной реализации генетического потенциала животных, являются незаразные болезни молодняка сельскохозяйственных животных, среди которых болезни пищеварительной системы занимают лидирующее положение. Эти заболевания имеют, как правило, полиэтиологическую природу, а развитие патологического процесса может начинаться по-разному и зависит от сочетания этиологических факторов. Нередко они носят массовый характер и наносят хозяйствам большой экономический ущерб. Одной из таких патологий является токсическая гепатодистрофия. В крупных промышленных свиноводческих комплексах это заболевание наблюдается в течение всего года.

Токсическая дистрофия печени – тяжелое заболевание поросят-сосунов, отъемышей и подсвинков. В крупных промышленных свиноводческих комплексах это заболевание наблюдается в течение всего года, нередко сочетается с патологией других органов и систем, приводит к падежу поросят до 60% и наносит большой экономический ущерб [1, 3].

Данное заболевание полиэтиологической природы, характеризующееся дистрофически-некробиотическим поражением печени с явлениями общего токсикоза, в основе возникновения которой исследователями принято выделять 2 основные группы факторов: 1) экзогенные; 2) эндогенные [1, 2, 3].

Большинство авторов считают, что у молодняка свиней преобладают экзогенные причины в развитии дистрофии печени. Некоторые авторы указывают, что основной причиной является кормовая интоксикация организма, возникающая в результате скармливания свиноматкам и поросятам испорченных, долго хранившихся и недоброкачественных кормов (заплесневевшие концентраты и зерноотходы, подмороженный силос, кислый жом, барда, кухонные отходы, прогорклые жмыхи и рыбий жир) [1, 3, 4, 8, 9].

Есть мнение о токсическом поражении печени при скармливании кормов, содержащих сравнительно небольшое количество таких ядовитых веществ, как



госсипол (содержится в комбикормах, предназначенных только для свиней находящихся на откорме), соланин (находится в позеленевшем и проросшем картофеле), масляная кислота (содержится в испорченном силосе), а также алкалоиды, сапонины, минеральные яды и др. [10].

Многочисленные исследования ряда ученых показали, что заболевание развивается в тех хозяйствах, где свиньям длительное время скармливают недоброкачественные, прогорклые корма, где рационы не сбалансированы по протеину, витаминам и минеральным веществам, а также при дефиците незаменимых аминокислот и неудовлетворительном микроклимате [1, 3, 4, 6, 11].

Патогенез токсических поражений печени сложен. Его изучению посвятили свои работы многие авторы [5, 6, 7, 11]. По их мнению, на фоне недостатка биологически активных веществ под воздействием гепатотоксических факторов возникают глубокие дистрофические изменения в печени. А именно токсические вещества, поступающие с кормом и образующиеся в организме при нарушении пищеварения и межклеточного обмена, всасываясь в кровь и попадая в печень, оказывают прямое действие на гепатоцит. В зависимости от количества и длительности их поступления в паренхиму органа, снижается активность окислительных ферментов, резко падает уровень гликогена, развивается жировая инфильтрация, наблюдается распад печеночных клеток, а в дальнейшем их некроз. В первую очередь, в печени расходуется гликоген, так как он используется в процессе детоксикации. Нарушение согласованного процесса детоксикации являясь в свою очередь одним из общих механизмов токсичности, приводит к нарушению гомеостаза и развитию химической патологии. Кроме того, данные механизмы входят в состав адаптационных реакций организма к действию химических веществ. Избыточное накопление токсинов в организме, неспособность физиологических систем детоксикации обеспечить их эффективное выведение приводит к эндогенной интоксикации организма.

По данным С.Б. Матвеева, именно средномолекулярные вещества являются универсальным биохимическим маркером эндогенной интоксикации, такого рода вещества представлены промежуточными и конечными продуктами нормального и нарушенного белкового и липидного обмена, накапливающимися в организме в превышающих нормальные концентрации количествах, продуктами свободнорадикального перекисного окисления липидов, промежуточного метаболизма, средномолекулярными пептидами [13].

В связи с этим, нами проведена работа по изучению новых сторон патогенеза токсической гепатодистрофии у поросят и, в первую очередь, показателей эндогенной интоксикации организма больных животных.

Материалы и методы исследований. Работа проводилась в условиях ОАО «Агрокомбинат "Восход"» Могилевского района Могилевской области. Было сформировано 2 группы поросят-отъемышей по 30 голов в возрасте 35 – 40 дней со средней массой 8 килограмм. В 1-й группе находились животные, больные токсической гепатодистрофией. Во 2-й группе находились клинически здоровые поросята, которые служили контролем.

В процессе работы у всех животных ежедневно проводили определение клинического статуса, при этом основное внимание обращали на состояние пищеварительной системы и в частности печени, симптомы интоксикации организма.

У 10-ти поросят из каждой группы брали пробы крови для гематологических и биохимических исследований.

Кровь брали с соблюдением правил асептики и антисептики из орбитального венозного синуса в две сухие чистые пробирки. В одной из пробирок кровь



стабилизировали гепарином (2,0-2,5 Ед/мл), а другую использовали для сыворотки, которую получали при свертывании крови, при температуре +18-20 °С с последующим центрифугированием в течение 10 минут при 3000 об/мин. Плазму получали путем центрифугирования стабилизированной гепарином крови в аналогичных условиях.

Общий клинический анализ крови (ОАК) включал определение следующих показателей: концентрация гемоглобина, количество эритроцитов, лейкоцитов, скорость оседания эритроцитов (СОЭ), выведение лейкограммы крови. При биохимическом исследовании определяли активность аспартатаминотрансферазы и аланинаминотрансферазы (АсАТ и АлАТ), гаммаглутамилтрансферазы (ГГТФ), концентрацию общего билирубина, общего белка, альбуминов, глюкозы, общих липидов, холестерина.

Для определения степени интоксикации организма, как основной характеристики степени тяжести заболевания, определяли количественные показатели содержания веществ средней молекулярной массы (ВСММ) в плазме крови. По данным М.Я. Малаховой, динамика ВСММ в биологических жидкостях организма объективно отражает, с одной стороны, метаболические сдвиги в нем, с другой стороны – интенсивность белкового катаболизма, являющегося основным источником среднемолекулярных эндогенных токсинов [12].

Исследования крови проводили по соответствующим методикам.

Результаты исследований. При наблюдении за 30 поросятами, больными токсической гепатодистрофией, установлено, что болезнь у животных проявлялась общим угнетением, периодическим кратковременным разжижением кала, который приобретал светло-коричневую окраску, мышечной слабостью, иногда судорогами, рвотой, анорексией, в некоторых случаях акроцианозом, болезненностью в области печени при пальпации. Больные животные отставали в росте и развитии от здоровых поросят данного возраста.

При исследовании клинического триаса практически никаких изменений по сравнению со здоровыми животными не наблюдалось (табл. 1).

Таблица 1

Клинический триас у экспериментальных животных, (М ± m)

Показатели	Группы животных	
	1-я	2-я (здоровые животные)
Температура, °С	39,4±1,13	39,6±1,16
Пульс, уд./мин	123,1±1,86	124,2±1,44
Дыхание, дв./мин	20,8±0,74	20,5±0,70

При проведении ОКА крови у больных поросят наблюдалось повышение концентрации гемоглобина, числа эритроцитов, лейкоцитов и замедление СОЭ, что указывает на развитие тяжелого эксикоза организма (табл. 2).

Полученные гематологические изменения явились результатом компенсаторной реакции, связанной с повышением порозности кровеносных сосудов, понижением синтеза фибриногена и возникновением воспалительной реакции со стороны желудочно-кишечного тракта. Эритроцитоз и замедление СОЭ были вызваны сгущением крови, вследствие потерь больших количеств жидкости с фекалиями при диарее. Увеличение числа лейкоцитов в крови больных токсической



Таблиця 2

Показатели ОКА крови у экспериментальных животных, (M ± m)

Показатели	Результаты исследований	
	1-я группа	2-я группа (здоровые животные)
Эритроциты, $10^{12}/л$	$6,61 \pm 0,117$	$4,0 \pm 0,14$
Лейкоциты, $10^9/л$	$18,3 \pm 0,25$	$11,48 \pm 0,272$
Гемоглобин, г/л	$108,6 \pm 0,50$	$84,0 \pm 2,70$
СОЭ, мм/ч	$1,3 \pm 0,23$	$3,5 \pm 0,21$

гепатодистрофией поросят можно рассматривать, как защитную реакцию организма, связанную со стимулирующим влиянием продуктов распада белков и бактериальных токсинов на лейкопоэтическую функцию костного мозга и усиление ответа организма на токсическую агрессию. Гиперхромемия была относительной и возникла в результате обезвоживания организма.

Вышеуказанные данные подтверждала и лейкограмма крови экспериментальных животных (табл. 3). Так, у больных животных наблюдалась нейтрофилия с простым регенеративным сдвигом ядра влево, моно и лимфоцитоз.

Таблиця 3

Лейкограмма крови у экспериментальных животных, (M ± m)

Показатели	Группы животных	
	1-я	2-я (здоровые животные)
Базофилы, %	0	0
Эозинофилы, %	$3,2 \pm 0,61$	$2,8 \pm 0,21$
Юные нейтрофилы, %	$1,2 \pm 0,61$	0
Палочкояд. нейтрофилы, %	$15,6 \pm 0,57$	$6,7 \pm 0,10$
Сегментояд. нейтрофилы, %	$42,6 \pm 2,19$	$66,6 \pm 1,21$
Лимфоциты, %	$35,0 \pm 1,01$	$22,8 \pm 1,02$
Моноциты, %	$2,4 \pm 0,87$	$0,8 \pm 0,36$

Более существенные изменения у больных поросят претерпевали биохимические показатели крови (табл. 4). В крови животных наблюдалась гипоальбуминемия, а также гиперпротеинемия. Так концентрация альбуминов, синтезирующихся в печени, у больных поросят составляла всего 28,3% от общего количества белка.

Также в сыворотке крови больных поросят наблюдалось повышение холестерина на 53% и глюкозы на 31%, что свидетельствует о нарушении желчеотделения и синтеза гликогена. У больных животных наблюдалось повышение концентрации билирубина, активности АсАТ, АлАТ и ГГТФ, а также повышение концентрации ВСММ, что по нашему мнению является следствием выхода билирубина в кровотоки и повышенной реакции паренхимы печени больных поросят на интоксикацию, и поражение гепатоцитов.

Таблиця 4

Биохимические показатели крови у экспериментальных животных, (M ± m)

Показатели	Группы животных	
	1-я	2-я (здоровые животные)
Общий белок, г/л	79,1 ± 1,01	56,7 ± 1,01
Альбумины, г/л	15,6 ± 0,12	26,3 ± 0,14
Холестерин, ммоль/л	4,5 ± 0,03	2,1 ± 0,23
Глюкоза, ммоль/л	4,7 ± 0,09	3,2 ± 0,15
Общий билирубин, мкмоль/л	12,89 ± 1,327	5,61 ± 0,327
АсАТ, мккатал/л	1,57 ± 0,065	0,65 ± 0,030
АлАТ, мккатал/л	1,14 ± 0,026	0,67 ± 0,027
ГГТФ, мккатал/л	0,43 ± 0,020	0,24 ± 0,040
ВСММ, ед. опт. пл.	25,53 ± 1,437	16,38 ± 1,324

Повышенная активность АсАТ, АлАТ и ГГТФ была вызвана усилением цитологических процессов в печени, поражением структуры мембран гепатоцитов и выходом данных ферментов за пределы клетки. Повышение концентрации общего билирубина было связано с поражением гепатоцитов печени эндогенными токсинами, что подтверждалось и высоким содержанием АсАТ и АлАТ.

Понижение количества альбумина наблюдалось вследствие нарушения альбуминсинтезирующей функции печени и активным участием органа в связывании токсинов. Высокая концентрация холестерина свидетельствовала о нарушении желчеотделения и синтезирующей функции печени. У больных токсической гепатодистрофией поросят отмечалась тенденция к накоплению токсических продуктов, поступающих из очага агрессии, и умеренный рост количества ВСММ в плазме крови. Несмотря на то, что система детоксикации организма работала максимально, образование токсических компонентов превышало их выведение из организма, и они накапливались в плазме.

Выводы. Основываясь на полученных данных можно сделать вывод, что степень тяжести токсической гепатодистрофии у поросят находится в прямой зависимости от эндогенной интоксикации и критерием ее является содержание веществ среднемoleкулярной массы в плазме крови. Наличие у поросят метаболических нарушений приводит к интенсивному накоплению в организме соединений, входящих в группу средних молекул. Накопление токсических продуктов в плазме крови указывает на снижение антиоксидантной защиты и несостоятельности детоксикационной функции печени у больных животных.

Библиографический список

1. Абдулаев Ш.М. Токсическая гепатодистрофия поросят / Ш.М. Абдулаев // Ветеринария. – 1985. – № 2. – С. 61–68.
2. Абдулаев Ш.М. Функциональное состояние печени у свиней групп доращивания и откорма / Ш.М. Абдулаев // Пути увеличения производства и улучшения качества продукции земледелия и животноводства: Белая Церковь, 1980. – С. 15–16.
3. Абдулаев Ш.М. Этиология токсической гепатодистрофии поросят на промышленных комплексах / Ш.М. Абдулаев // Ветеринарные проблемы промыш-



ленного животноводства: тезисы докладов республиканской науч.-практической конференции. – Белая Церковь, 1985.– № 2.– С. 8–9.

4. Байматов В.Н. Гепатозы продуктивных животных и их профилактика: Уч. пособие для слушателей ФПК, студентов вет. и зооинженерных факультетов/В.Н. Байматов. – Уфа, 1990.– 165 с.

5. Байматов В.Н. Экспериментальный гепатоз у овец/ В.Н. Байматов // Ветеринария. – 1991.– № 2.– С. 54–56.

6. Байматов, В.Н. Электрокинетические характеристики печени / В.Н. Байматов // Ветеринария, 1999.– № 7.– С. 39–41.

7. Баланеску Я.Я. Профилактика синдрома токсикоза у подсосных свиноматок при помощи препарата ПДЭ / Я.Я. Баланеску, А.Н. Киоса // Новые фармакологические средства в ветеринарии: тезисы докладов. – Л., 1989.– С. 46.

8. Балтина Л.А. Гепатопротекторные свойства глицирризиновой кислоты и ее производных / Л.А. Балтина [и др.]; актуал. вопр. прикл. биохимии и биотехнологии. – Уфа, 1998.– С. 13–16.

9. Власова С.Н. Моноксигеназная система печени при хроническом гепатите по данным антипиринового теста / С.Н. Власова, И.А. Переслечина, Е.И. Шабунина // Клин. лаб. диагностика. – 1993.–№ 4.–с.41–43.

10. Логинов Г.П. Клиническая морфология печени/ Г.П. Логинов, Л.И. Арухин. – М.: Медицина, 1985.– 240 с.

11. Малахова М.Я. Эндогенная интоксикация как отражение комплексной перестройки обменных процессов в организме / М.Я. Малахова // Эфферентная терапия. – 2000. – Т. 6, № 4. С. 3–14.

12. Матвеев, С.Б. Оценка эндогенной интоксикации по показателям среднемолекулярных пептидов при неотложных состояниях / С.Б. Матвеев, Н.Ф. Федорова, М.А. Годков // Клиническая лабораторная диагностика. – 2009. – № 5. – С. 16–18.

ДЕЯКІ ПОКАЗНИКИ КРОВІ, ЯК МАРКЕРИ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ У ПОРОСЯТ ПРИ ТОКСИЧНІЙ ГЕПАТОДИСТРОФІЇ

Веліканов В.В., Установа освіти «Вітебська ордена» Знак Пошани »державна академія ветеринарної медицини», м. Вітебськ, Республіка Білорусь

Ступінь тяжкості токсичної гепатодистрофії у поросят знаходиться в прямій залежності від ендогенної інтоксикації і вмістом молекул середньої маси в плазмі крові. Наявність у поросят метаболічних порушень призводить до інтенсивного накопичення в організмі молекул середньої маси. Накопичення токсичних продуктів у плазмі крові вказує на зниження антиоксидантного захисту і неспроможності детоксикаційної функції печінки у хворих тварин.

Ключові слова: токсична гепатодистрофія, інтоксикація організму, молекули середньої маси, клінічні ознаки, терапевтична ефективність, клінічний статус, показники крові, поросята

DEFINITE CHARACTERISTICS OF BLOOD SUCH AS ENDOGENOUS INTOXICATION MARKERS OF PIGLETS WITH TOXIC HEPATIC DYSTROPHY

V.V. Velikanov, candidate of veterinarian sciences, docent at department of clinical recognition

Educational Institution Vitebsk State Academy of Veterinary Medicine, Vitebsk, Republic of Belarus

Severity of toxic hepatic dystrophy of piglets is in direct relationship with endogenous intoxication, and criteria for it is depended on content of matters with medium mo-



lecular mass in blood plasma. Metabolic disorder of piglets causes intensive concentration of compounds, which belonged to group of medium molecules, in organism. Concentration of toxic products in blood plasma points at reducing anti-oxidant defense and invalidity of liver's detoxication function of affected animals.

Keywords: toxic hepatic dystrophy, organism intoxication, matters of medium molecular mass, clinical features, therapeutic effectiveness, clinical status, blood characteristics, piglets.

УДК 636.4.082

РОЗРОБКА ОБ'ЄМНО-ПЛАНУВАЛЬНИХ І ТЕХНОЛОГІЧНИХ РІШЕНЬ ПРОМИСЛОВОГО КОМПЛЕКСУ МОНОБЛОКОВОГО ТИПУ ДЛЯ СВИНАРСТВА

Волощук В.М., д. с.-г. н.

Інститут свинарства і агропромислового виробництва НААН

Розробка та будівництво моноблокових промислових підприємств дозволяє значно підвищити рівень комфортності утримання тварин, роботи персоналу, економію енергоресурсів та поліпшити мікроклімат у приміщеннях. Моноблокова забудова дозволяє зменшити довжину транспортних каналів кормороздавання, гноєвидалення та повітропроводів.

Ключові слова: промислові підприємства, моноблокові приміщення, технологічні рішення, мікроклімат, утримання тварин.

Розробка та впровадження новітніх високоефективних технологічних рішень у виробництво продукції свинарства є запорукою результативності та відновлення галузі й її ефективної роботи. Нові технологічні рішення можна застосовувати не лише на новостворюваних підприємствах із виробництва продукції свинарства, а й на існуючих фермах із застарілими технологіями. Але для цього використовують наявні приміщення, здійснюючи їх реконструкцію, що дозволяє знизити вартість будівельних робіт та з мінімальними затратами створити сучасне високотехнологічне підприємство.

Вибір архітектурно-планувальних рішень при забудові свиноферм і комплексів має дуже важливе значення, оскільки дозволяє оптимізувати комунікаційні мережі, вибір і розміщення нового обладнання для утримання і годівлі свиней, вентиляції та гноєвидалення.

Для успішного вирішення цих питань необхідно переглянути існуючі норми і правила щодо розміщення поголів'я, енерго- та ресурсозбереження, освітлення, вентиляції й утилізації гною для забезпечення можливості отримання екологічно чистої продукції з залученням високопродуктивних тварин вітчизняних і зарубіжних генотипів, адаптованих до умов промислових комплексів. У зв'язку з цим, питання розробки нових технологічних рішень, які направлено на підвищення енерго- та ресурсозбереження і комфорту роботи обслуговуючого персоналу, та утримання тварин, підвищення технологічності процесу виробництва продукції свинарства, є своєчасним і актуальним.

Дбаючи про зростання обсягів виробництва продукції свинарства за рахунок упровадження новітніх технологічних рішень необхідно думати не лише про інтенсифікацію галузі, а й про високу реалізацію продуктивних якостей, комфорт