

**Кафедра внутренних болезней
животных им. Синева А.В.**

***Болезни
печени***

***Яшин Анатолий Викторович
доктор ветеринарных наук,
профессор***

Печень – один из наиболее крупных органов тела животных, играющий важную роль в пищеварении и обмене веществ. Трудно назвать другой орган с таким разнообразием функций, каким обладает печень.

С.Д Подымова

ФУНКЦИИ ПЕЧЕНИ

участвует в регуляции
объема крови и кровотока
в организме

синтез витаминов А и В12

Хранилище витаминов и
ряда микроэлементов,
необходимых для
правильного
функционирования
организма

Регуляция уровня
глюкозы (сахара) в
крови

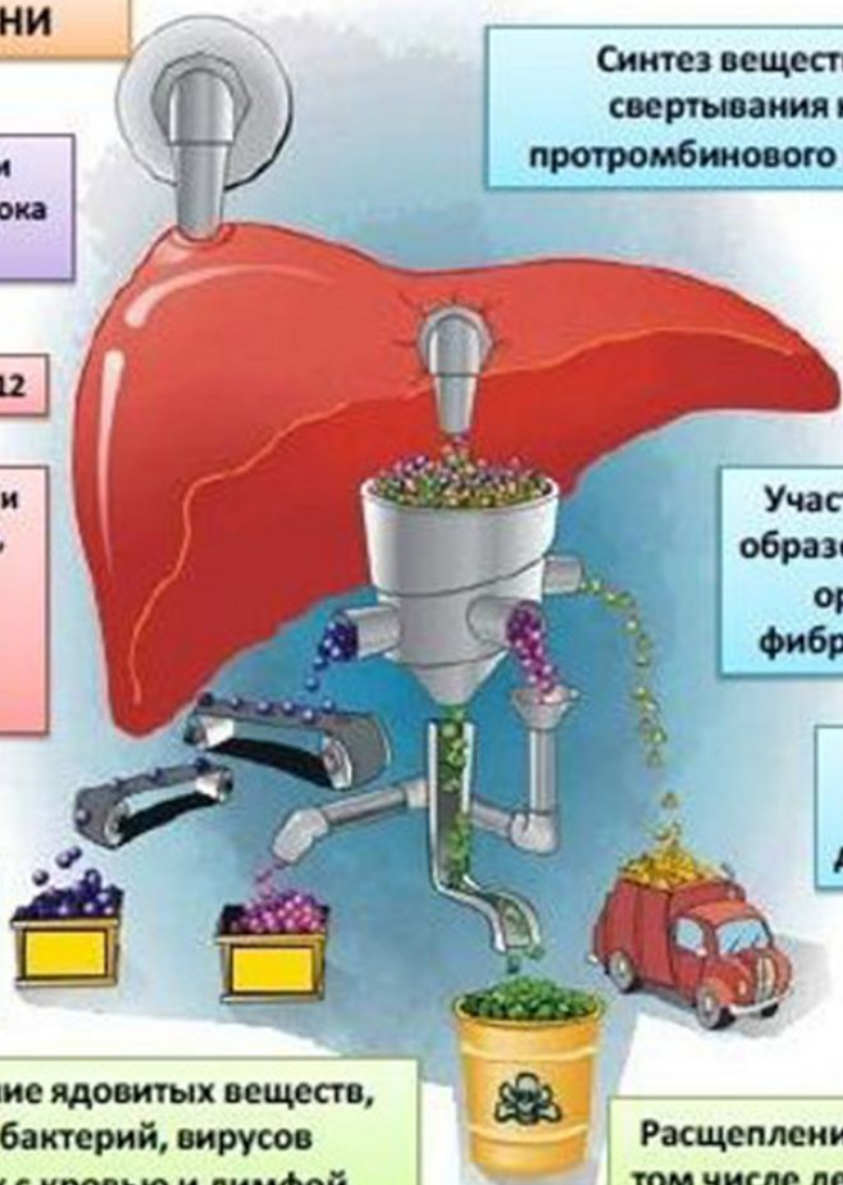
Обезвреживание ядовитых веществ,
микробов, бактерий, вирусов
поступающих с кровью и лимфой

Синтез веществ, необходимых для
свертывания крови, компоненты
протромбинового комплекса, фибриноген

Участие в белковом обмене:
образование необходимых для
организма альбумина,
фибриногена и протромбина

Участие в обмене
железа, необходимого
для синтеза гемоглобина

Расщепление химических веществ, в
том числе лекарственных препаратов



Классификация

- ***Болезни паренхимы***
(ГЕПАТИТЫ, ГЕПАТОЗЫ)
- ***Болезни стромы*** (ЦИРРОЗЫ)
- ***Болезни желчевыводящих путей***
(ХОЛАНГИТ, ХОЛЕЦИСТИТ,
ЖЕЛЧЕКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ)

Основные синдромы

- **Ахолия**
- **Холемиа**
- **Портальная гипертензия**
- **Печеночно-селезеночный синдром**
- **Функциональная недостаточность печени**
- **Синдром желтух (*механическая, паренхиматозная, гемолитическая*)**
- **Печеночные колики**
- **Печеночная кома**

Желтуха (Icterus)

- окрашивание в желтый цвет кожи, слизистых оболочек, склер глаз, вызванное накоплением в крови билирубина и отложением его в тканях.



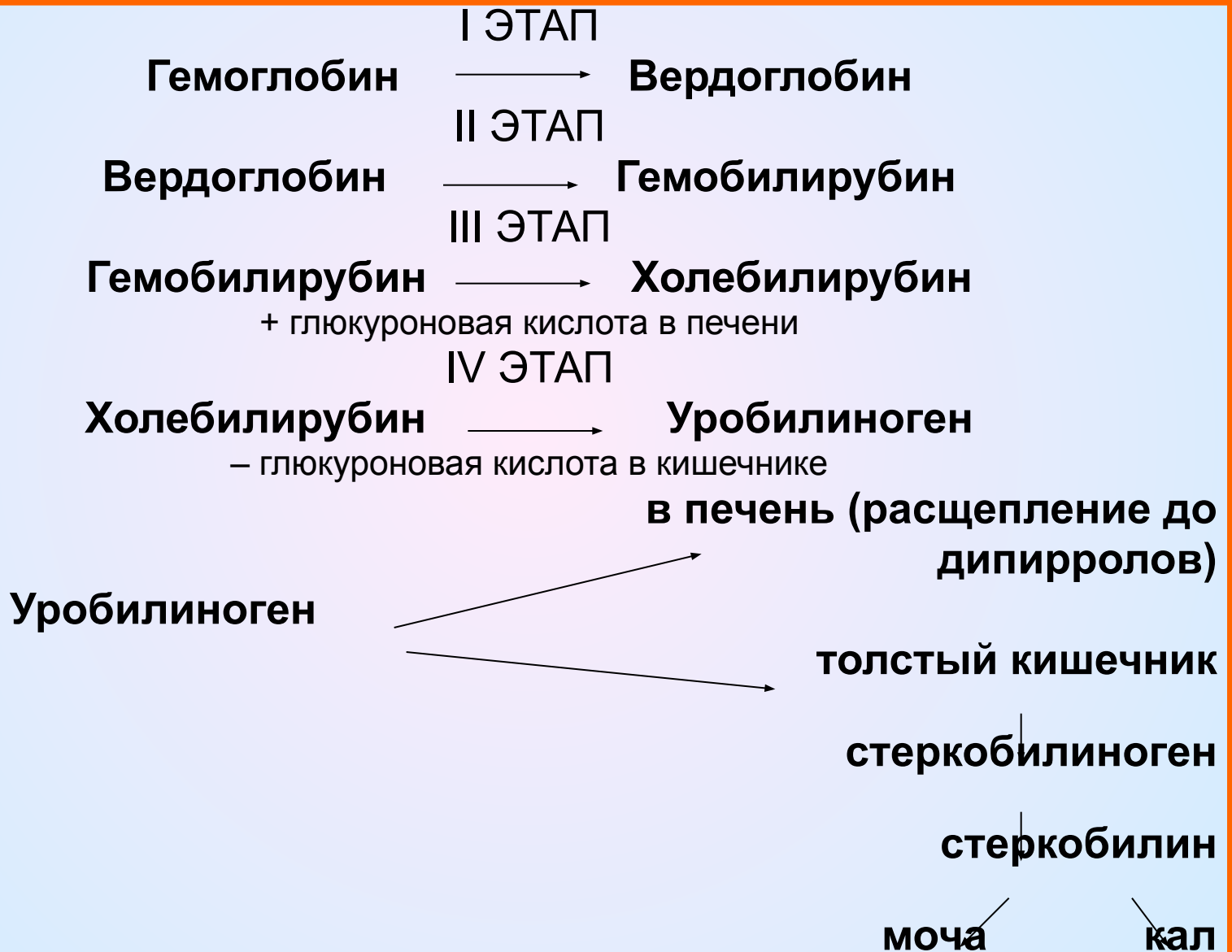


Желтуха связана с нарушением обмена билирубина

Освобожденный из РЭС (клеток костного мозга, селезенки, лимфатических узлов, печени) непрямой (свободный) билирубин с током крови в виде непрочного белкового комплекса переносится к гепатоцитам, где он с участием глюкоронилтрансферазы соединяется с глюкуроновой кислотой и превращается в прямой (связанный) билирубин. Связанный билирубин — растворимое соединение, малоядовитое, выделяется с желчью в двенадцатиперстную кишку. В кишечнике он расщепляется и превращается в уробилиноген, который частично всасывается в кишечнике, поступает в кровь и в почках превращается в уробилин, выделяется с мочой, придавая ей определенный цвет. Оставшийся в кишечнике уробилиноген в задних отделах пищеварительной трубки превращается в стеркобилин, придавая фекалиям определенную окраску. Нарушение равновесия между образованием, конъюгацией и выделением билирубина приводит к развитию желтухи

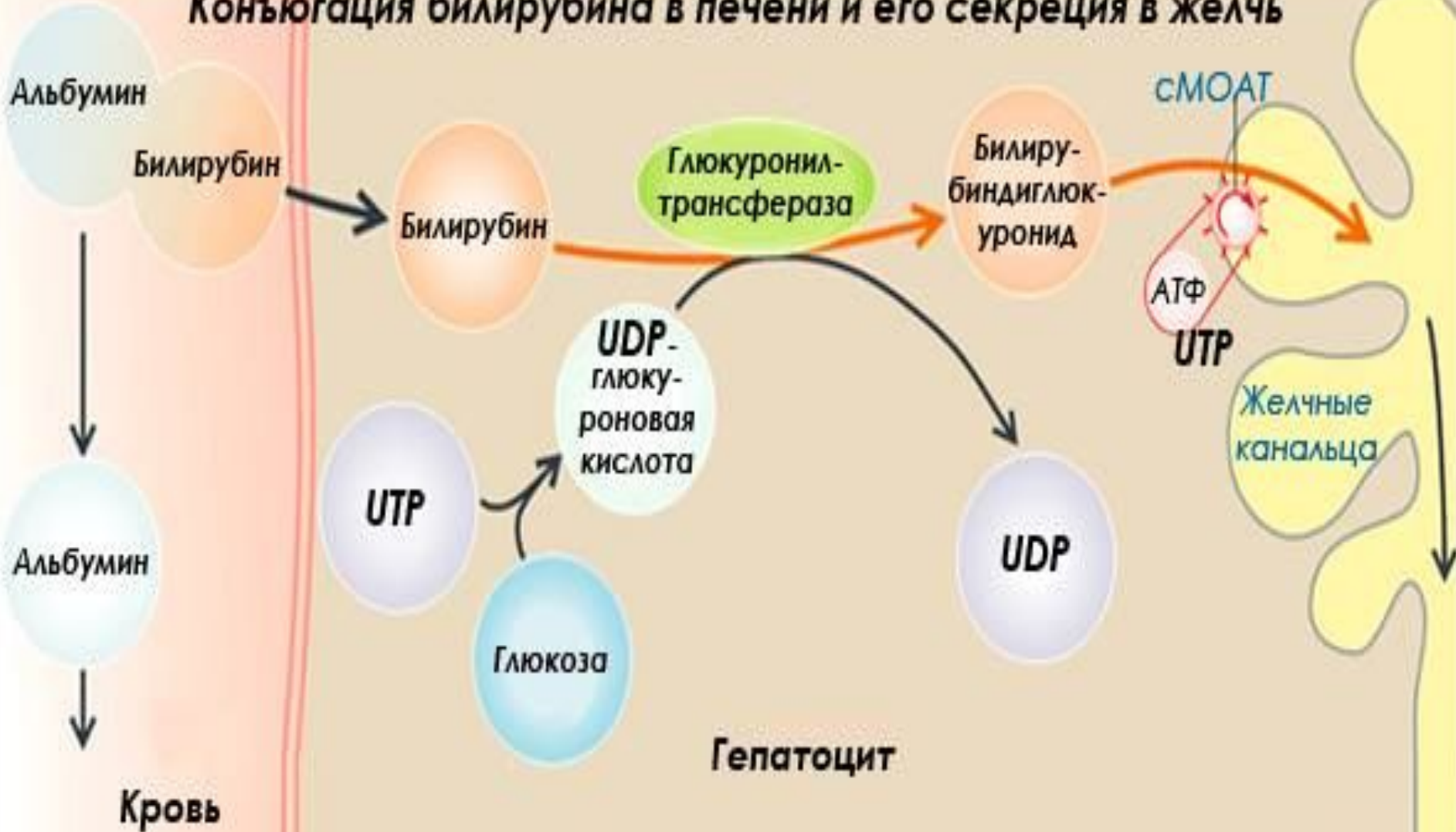


Пигментный обмен

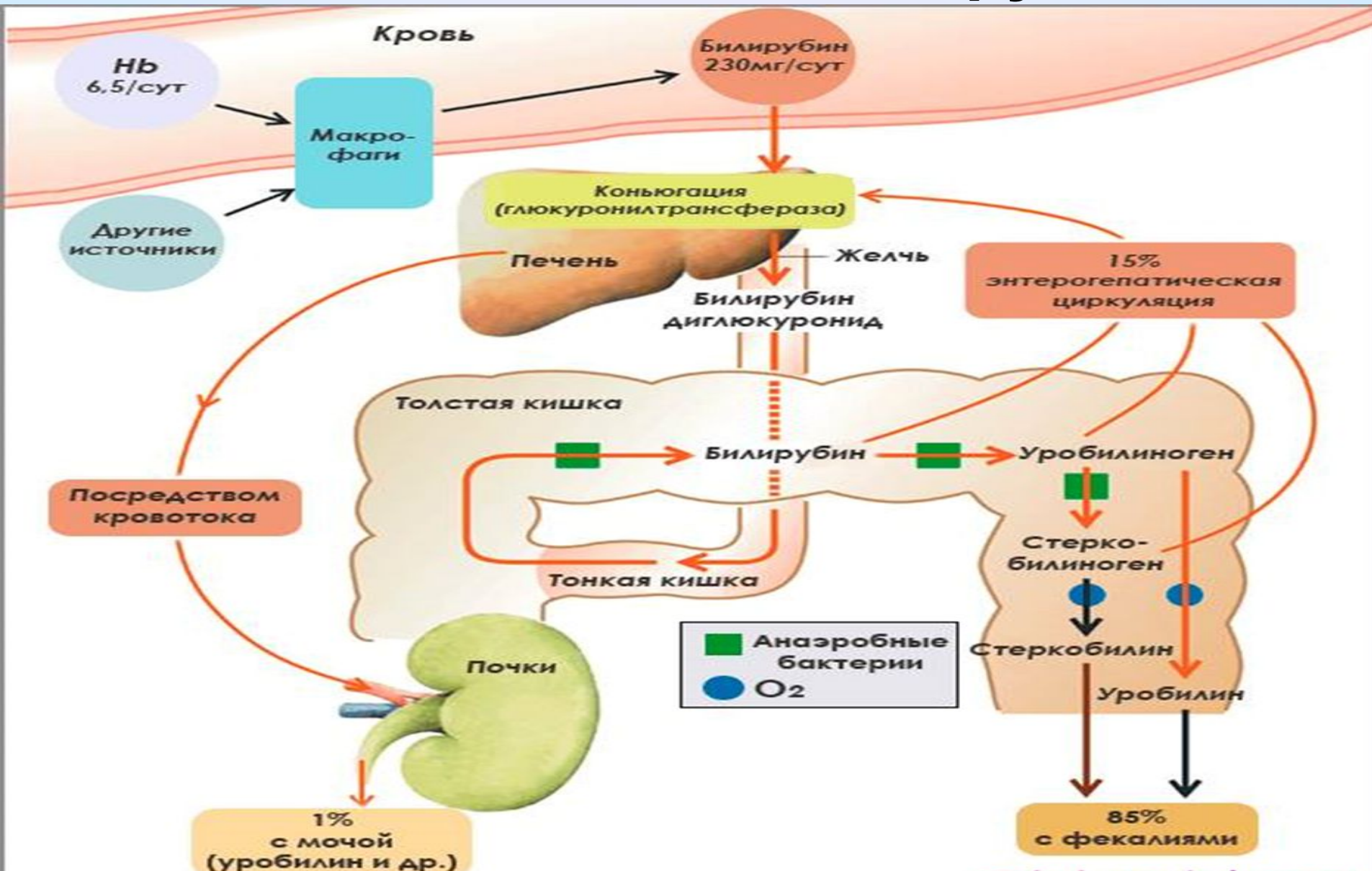


Обмен билирубина в организме ЖИВОТНЫХ

Конъюгация билирубина в печени и его секреция в жёлчь



Превращение билирубина в кишечнике. Виды билирубина



Надпеченочная желтуха (гемолитическая)

Надпеченочная желтуха обусловлена чрезмерным образованием билирубина, превышающим способность печени обеспечить его выведение, и всегда связана с повышенным распадом (внутрисосудистым или внутриклеточным) эритроцитов или их предшественников. Часто надпеченочная желтуха наблюдается при наследственных и приобретенных гемолитических анемиях. Она развивается при болезнях, связанных с неэффективным эритроцитопозом - так называемых шунтовых гипербилирубинемиях (В12-дефицитной анемии, эритропоэтической уropорфирии, и др.).

Печеночная (паренхиматозная)

Печеночная желтуха связана с расстройством функции печени, проявляющимся нарушением захвата, связывания или выделения билирубина, а также его регургитацией из печеночных клеток в синусоиды. В зависимости от механизма патологического процесса в печеночных клетках различают три вида печеночной желтухи: печеночно-клеточную, холестатическую и энзимопатическую.

Подпеченочная желтуха (механическая)

Подпеченочная желтуха связана с уменьшением или прекращением выделения билирубина через внепеченочные желчные протоки. Она развивается при наличии препятствия току желчи из желчных ходов в двенадцатиперстную кишку. Причиной ее являются обтурация печеночного или общего желчного протоков, опухолью, паразитами; сдавление желчных протоков снаружи при раке поджелудочной железы, печени, желчного пузыря, двенадцатиперстной кишки, кистах поджелудочной железы и печени, остром или хроническом панкреатите, лимфогранулематозе и др.; рубцовое сужение общего желчного протока после операций; спаечный процесс; атрезия (гипоплазия) желчных путей. Для подпеченочной желтухи характерно повышение в сыворотке крови преимущественно прямого и в меньшей степени непрямого билирубина. Выделение уробилиновых тел с калом и мочой понижено или отсутствует, выявляется билирубинурия.

Дифференциальная диагностика различных видов желтух

Показатель	Желтухи:		
	надпеченочная (гемолитическая)	печеночная (паренхиматозная)	подпеченочная (механическая)
Неконъюгированный (свободный, непрямой) билирубин крови	Резко повышен	Незначительно повышен	Не изменен
Конъюгированный (связанный, прямой) билирубин крови	Незначительно повышен	Значительно повышен	Резко повышен
Билирубин мочи	Не изменен	Незначительно повышен	Значительно повышен
Уробилиноген мочи	Резко повышен	Значительно повышен	Не изменен или снижен
Стеркобилин кала	Резко повышен	Снижен или не изменен	Снижен
Органоспецифические ферменты	Не изменены	Значительно повышены в начале	Умеренно повышены

Гепатолиенальный (печечно-селезеночный) синдром

Гепатолиенальный (печечно-селезеночный) синдром

наблюдается при остром и хроническом гепатите, циррозе, амилоидозе печени, многих хронических инфекциях, паразитарных и других заболеваниях. Такая сочетанность патологии обусловлена тесной взаимосвязью ретикулогистиоцитарного аппарата этих органов, кровоотока в системе воротной вены, лимфоотока и иннервации. В большинстве случаев гепатолиенальный синдром обусловлен тяжелой патологией печени. В печени и селезенке наблюдают гиперплазию ретикулогистиоцитарных клеток, инфильтративно-пролиферативные и дистрофические процессы, поражения воротной вены и ее ветвей. Основным симптомом гепатолиенального синдрома является, как правило, увеличение печени и селезенки. При циррозе печени, хроническом гепатите, амилоидозе печени консистенция обоих органов плотная. Септические процессы, некоторые бактериальные инфекции сопровождаются преимущественным поражением селезенки, затем печени.

Печеночная недостаточность

Печеночная недостаточность - совокупность симптомов, обусловленных преимущественным цитолизом и массивным некрозом гепатоцитов и сопровождаемых нарушением основных функций печени. Печеночная недостаточность наиболее ярко проявляется при гепатите, циррозе, амилоидозе печени, а также отравлении гемолитическими ядами, лептоспирозе, пироплазмидозах. В результате нарушаются желчеобразование и желчевыделение (желтуха, диспепсические расстройства), белковообразовательная, мочевинообразовательная. Тяжелая форма печеночной недостаточности может сопровождаться портальной гипертензией и комой.

Портальная гипертензия

Портальная гипертензия - повышение давления в системе воротной вены, вызванное нарушением кровотока в портальных сосудах, печеночных венах и нижней поллой вене. Основная причина портальной гипертензии - цирроз печени, при котором увеличение гидромеханического сопротивления связано со сдавливанием узлами регенерирующей паренхимы разветвлений печеночных вен. Наиболее характерные признаки портальной гипертензии - асцит, варикозное расширение вен, боли в области печени, увеличение селезенки и другие признаки, свойственные основному заболеванию.

Печеночная кома

Печеночная кома - потенциально обратимое расстройство функций центральной нервной системы, возникающее в связи с резким нарушением основных функций печени. Она возникает при тяжелой форме гепатита, остром жировом гепатозе (токсическая дистрофия печени), циррозе печени и др. В основе патогенетического механизма развития комы лежит накопление в крови аммиака, свободных жирных кислот, фенолов, которые оказывают прямое воздействие на центральную нервную систему (ЦНС). Для печеночной комы характерно резкое угнетение, отсутствие рефлексов, тахикардия, петехиальные кровоизлияния в слизистую оболочку рта, желудочно-кишечного тракта и симптомы тяжелой печеночной недостаточности.

Печеночная колика

Печеночная колика - комплекс симптомов, обусловленных резкими болями, возникающими в печени. Причинами печеночной колики являются чаще всего болезни желчных путей - ***желчнокаменная болезнь, острый холецистит.*** При печеночной колике отмечают сильную болезненность при пальпации или перкуссии печени, рефлекторную тошноту, рвоту, вздутие живота, замедление перистальтики кишечника, задержку дефекации и мочеотделения.

обследования и лабораторных анализов при болезнях печени

Важнейшие результаты клинического

Абдоминальные колики — гиперемия, воспаление, инфекция, тромбоз

Анемия — угнетение костного мозга, гемолиз, кровоизлияния в желудочно-кишечном тракте

Анорексия/снижение массы тела — воспаление, инфекция, недополучение организмом белка и энергии, рвота, диарея, нарушения промежуточного обмена веществ

Асцит — портальная гипертензия, задержка натрия в почках, гипопротеинемия

Гематурия — инфекция, нарушения свертываемости крови, желчнокаменная болезнь

Диарея — непроходимость желчевыводящей системы, сопутствующее заболевание кишечника, портальная гипертензия

Желтуха — первичная болезнь печени, заболевания желчевыводящей системы

Кожный зуд — фотоактивация солей желчных кислот

Лихорадка — инфекция, воспаление, опухоль

Мелена — заболевания, сопровождающиеся кровотечением, воспаления и язвы желудочно-кишечного тракта

Полиурия/полидипсия — заболевания почек, задержка калия, гиперандренокортицизм

Рвота — гепатотоксины (центральный механизм), воспаление, гипергастринемия, кетонемия

Светлая окраска фекалий — непроходимость желчевыводящих путей

Почечные кровоизлияния — тромбоцитопения, тромбоцитопатия

Угнетение/слабость — гипогликемия, гепатоэнцефалопатия NH_3 , жирные кислоты, меркаптаны, алкалоз.

***HEPATITIS
PARENHYMATOSA
ACUTA***

Гепатит (Hepatitis) - воспаление печени диффузного характера, сопровождающееся гиперемией, клеточной инфильтрацией, дистрофией, некрозом и лизисом гепатоцитов и других структурных элементов, резко выраженной печеночной недостаточностью.

Классификация

■ По этиологии

- Первичные
- Вторичные
- ❖ Бактериальные
- ❖ Вирусные
- ❖ Токсические
- ❖ Паразитарные
- ❖ Микотические
- ❖ Алиментарные
- ❖ Токсикоаллергические
- ❖ Неспецифические

■ По течению

- Острые
- Хронические

Патогенез

Нарушаются функции печени:

- белковообразующая – соотношение белковых фракций: глобулины \uparrow , альбумины \downarrow
- гликогенсинтезирующая – \downarrow уровень глюкозы
- повышается проницаемость клеточных мембран, в 8-10 раз \uparrow активность АсАТ и АлАТ
- барьерная функция
- пигментный обмен

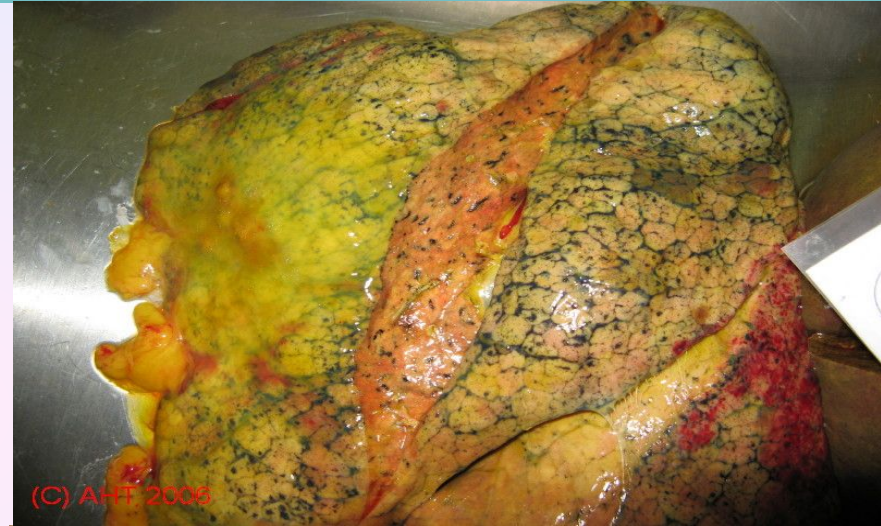
Ацидоз, аутоинтоксикация, дистрофия миокарда, угнетение ЦНС

Симптомы

Так как гепатит часто является следствием какой-либо основной инфекционной или инвазионной болезни, симптоматика складывается из признаков основной болезни и печеночных синдромов. К общим симптомам относятся угнетение, уменьшение или потеря аппетита, повышение температуры тела, увеличение объема печени, ее болезненность вследствие натяжения капсулы. Проявляется синдром печеночной (паренхиматозной) желтухи; диспептические расстройства, зуд кожи, расчесы, интенсивное желтое окрашивание слизистых оболочек и непигментированных участков кожи, повышение уровня в крови билирубина, главным образом за счет свободного и др. При остром и хроническом гепатите отмечается синдром печеночной недостаточности, проявляющейся в нарушении важнейших функций организма - расстройстве пищеварения, плохом усвоении жиров, повышенной кровоточивостью, общей интоксикацией, резком угнетении до коматозного состояния включительно, потерей упитанности и продуктивности, истощением. Гепатит сопровождается увеличением селезенки. В крови снижается содержание альбумина и повышается количество альфа-и бета-глобулинов, концентрация аммиака, холестерина, активность АсАТ, АлАТ, ЛДГ, альдолазы, уменьшается активность холинэстеразы. Устанавливают положительные белково-осадочные пробы (сулемовая, тимоловая и др.), особенно при хроническом гепатите. Моча при гепатите темного цвета вследствие выделения почками билирубина и уробилиногенов.

Патологоморфологические изменения

Печень увеличена, с закругленными краями, рисунок долек сглажен, дряблая и ломкая, поверхность разреза мутная, тусклая, красно-коричневая, серо-желтая. При микроскопии находят перерождение и некроз гепатоцитов, расширение сосудов, межклеточную инфильтрацию.



Острые гепатит и холецистит кошки. Структура печени в основном гипоэхогенная, края печени ровные, капсула утолщена, расширение просвета и выраженное утолщение стенок желчного пузыря.



Лечение

1. **Этиотропная** (антимикробная) терапия
2. **Обезболивающая** (блокады, спазмолитики)
3. **Заместительная**: гормонотерапия (инсулин), витаминотерапия (А, Е, К, С, гр. В)
4. **Симптоматическая**:
 - Сердечные
 - Солевые слабительные (при запорах)
 - Вяжущие (при поносах)
 - Антитоксическая терапия (р-ры уротропина 40%, глюкозы 5-20%, аскорбиновой кислоты 5-10%)

5. **Желчегонные** (аллохол, дехолин, холагол, холензим, сульфат магния)
6. **Препараты печени** (витогепат, сирепар, печеночный экстракт, ЛИВ-52, эссенциале, гепатрин, ветеринарная кормовая добавка для выпойки **Липтосейф Л** содержит витамины В, D3, Е, К, экстракт артишока, бетаин, лимонную кислоту и ферменты. Благодаря такому набору ветеринарный препарат Липтосейф Л оказывает детоксикантное, антистрессовое, гепатопротекторное и ростостимулирующее действие. А препарат **Энтеронормин Детокс** наряду с гепатопротекторными компонентами, содержит ряд сорбентных компонентов и имеет симбиотический комплекс пробиотических культур, которые также помогают избавиться от токсичных веществ, способствуют восстановлению функции печени, повышает аппетит животного, заселяют желудочно-кишечный тракт полезной микрофлорой и избавляют организм животного от патогенной микрофлоры. Препараты расторопши, солянка холмовая)

– гепатопротекторы.

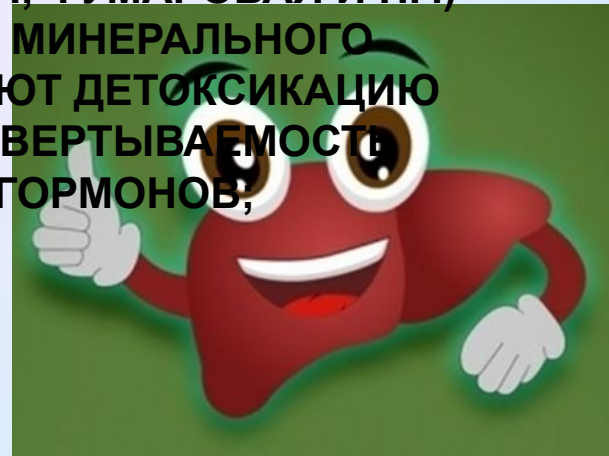
7. **Диетотерапия**
8. **Тепло на область печени**

Гепатопротекторы - что это такое?

ГЕПАТОПРОТЕКТОРЫ – ЭТО СПЕЦИАЛЬНЫЕ ПРЕПАРАТЫ, РАЗРАБОТАННЫЕ ДЛЯ ЗАЩИТЫ ОТ СТРУКТУРНЫХ ИЛИ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ НЕГАТИВНЫХ ВОЗДЕЙСТВИЯ ИЛИ ИЗМЕНЕНИЙ В ПЕЧЕНИ, А ТАКЖЕ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ ВОССТАНОВЛЕНИЮ, КАК ГОМЕОСТАЗА (СТАБИЛЬНОСТИ БИОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ), ТАК И ГЕПАТОЦИТОВ (КЛЕТОК ПЕЧЕНИ), ПОВЫШЕНИЮ УСТОЙЧИВОСТИ ОРГАНА И ЕГО КЛЕТОК К ВОЗДЕЙСТВИЮ ПАТОГЕННЫХ ФАКТОРОВ, ЧТО НОРМАЛИЗУЕТ ФУНКЦИОНАЛЬНУЮ АКТИВНОСТЬ.

Современные ветеринарные гепатопротекторы

- ПРЕПАРАТЫ РАСТИТЕЛЬНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ (ЭКСТРАКТЫ АРТИШОКА, РАСТОРОПШИ И Т.П.) И ПОЛУСИНТЕТИЧЕСКИЕ ФЛАВОЛИГНАНЫ. ЭТА ГРУППА ВЕЩЕСТВ ПОМОГАЕТ ЗАЩИТИТЬ МЕМБРАНЫ ГЕПАТОЦИТОВ, А ТАКЖЕ ЖЕЛЧНЫЕ ПРОТОКИ ОТ ДЕЙСТВИЯ ТОКСИЧЕСКИХ ВЕЩЕСТВ. ФЛАВОЛИГНАНЫ ТАКЖЕ ПРИНИМАЮТ УЧАСТИЕ В РЕГЕНЕРАЦИИ ГЕПАТОЦИТОВ, ПОМОГАЮТ ВОССТАНОВИТЬ НАРУШЕННЫЕ МЕМБРАНЫ, УЛУЧШАЮТ КАЧЕСТВО КЛЕТОЧНОГО ОБМЕНА, СТИМУЛИРУЮТ ОБРАЗОВАНИЕ РИБОСОМ РНК, ОСНОВНОГО ИСТОЧНИКА СИНТЕЗА БЕЛКОВ;
- ФОСФОЛИПИДЫ – ЭТО РАЗНОВИДНОСТЬ ЖИРОВ, КОТОРАЯ ВХОДИТ В СОСТАВ КЛЕТОЧНЫХ МЕМБРАН. ФОСФОЛИПИДНЫЕ ПРЕПАРАТЫ ПОМОГАЮТ УКРЕПЛЯТЬ МЕМБРАНЫ, А ТАКЖЕ БОРОТЬСЯ СО СВОБОДНЫМИ РАДИКАЛАМИ И ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ПРОЦЕССАМИ В ОРГАНИЗМЕ;
- ГЕПАТОПРОТЕКТОРЫ НА ОСНОВЕ АМИНОКИСЛОТ ЖИВОТНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ;
- ОРГАНИЧЕСКИЕ КИСЛОТЫ (ЯНТАРНАЯ, АСКОРБИНОВАЯ, ФУМАРОВАЯ И ПР.) ПОМОГАЮТ В РЕГУЛЯЦИИ БЕЛКОВОГО, УГЛЕРОДНОГО И МИНЕРАЛЬНОГО ОБМЕНА, АКТИВИЗИРУЮТ ЭНТЕРАЗУ ПЕЧЕНИ, УСИЛИВАЮТ ДЕТОКСИКАЦИЮ ПЕЧЕНИ, УЛУЧШАЮТ ПРОНИЦАЕМОСТЬ КАПИЛЛЯРОВ, СВЕРТЫВАЕМОСТЬ КРОВИ, СПОСОБСТВУЮТ ОБРАЗОВАНИЮ СТЕРОИДНЫХ ГОРМОНОВ,
- СИНТЕТИЧЕСКИЕ ПРЕПАРАТЫ И ПР.



Гепатозы

- Жировой
- Амиллоидный

Жировой гепатоз

***(жировая
дистрофия печени,
токсическая
дистрофия печени)***

Классификация

- ***По этиологии***

- *Первичные*
- *Вторичные*

- ***По течению***

- *Острые*
- *Хронические*

Этиология

Первично:

- Недоброкачественные корма
- Растительные яды
- Минеральные яды
- Недостаток в рационе серусодержащих АМК (метионин, цистин, холин)
- Недостаток селена, вит. А, Е, гр. В

Вторично:

- Инфекции, инвазии; гастриты, энтероколиты, панкреатит; эндометриты, сепсис и т.д.

Патогенез

- Недостаток поступления серосодержащих АМК и избыток жирных кислот
- Токсические корма
- Недостаток селена, вит. Е

Симптомы

Острый жировой гепатоз развивается быстро, его клиническое проявление характеризуется признаками общей интоксикации и желтухи. Больные животные сильно угнетены, безучастны к окружающим, температура тела может повышаться на 0,5 - 1°C, но на таком уровне держится недолго. Аппетит отсутствует или понижен. Печень чаще увеличена, мягкая, малоболезненная. Токсическое воздействие на мозг вследствие накопления в организме аммиака, аминов, фенолов и других ядовитых веществ приводит нередко к печеночной коме. У коров острая дистрофия печени появляется к моменту отела или в течение первых 2 - 4 дней после него. Животное отказывается от корма, с трудом поднимается, залеживается, наблюдаются резкая тахикардия, учащенное дыхание, атония преджелудков. У овец симптомы болезни чаще начинают появляться за 2 - 4 недели до окота. Овца отказывается от корма, зрачки расширены и неподвижны, движения но кругу, падение на землю, позже коматозное состояние. Температура субнормальная, лихорадка, как исключение, у поросят наступает анорексия, оцепенение, упадок сил, рвота, понос, общая мышечная слабость, иногда судороги, часто чешуйная или узловатая кожная сыпь. При остром гепатозе животные могут погибнуть в очень короткое время или по прошествии 1 - 2 недель. При хроническом гепатозе симптомы слабо выражены.

Показатели крови при токсической дистрофии печени

В крови при остром и хроническом жировом гепатозе отмечают снижение содержания глюкозы (у коров ниже 2,22 ммоль/л), повышение пировиноградной кислоты (выше 193 мкмоль/л), молочной кислоты (выше 1,44 ммоль/л), билирубина (более 10,3 мкмоль/л), холестерина (более 3,9 ммоль/л).

При токсической дистрофии печени устанавливают повышение активности АсАТ, АлАТ, ЛДГ. В случае сопутствующего гепатоза отмечают характерные признаки основной болезни.

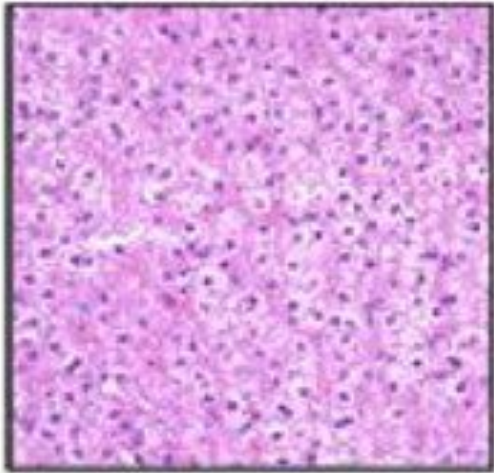
Патоморфологические изменения

При остром жировом гепатозе печень резко увеличена, желтого или лимонно-желтого цвета, ломкая или дряблая, рисунок на разрезе сглажен. Для хронического жирового гепатоза характерно чаще увеличение печени, края ее закруглены, орган имеет пестрый мозаичный рисунок (коричнево-красные участки чередуются с серыми или желтыми). Преобладание жировой дистрофии придает печени жирный вид, глинистый или охряный цвет. При гистологическом исследовании обнаруживают дистрофию гепатоцитов, преимущественно в центральных частях долей, наблюдают дезорганизацию в строении долей печени, исчезновение балочной их структуры. При токсической дистрофии печени обнаруживают некроз и лизис гепатоцитов и других клеток.

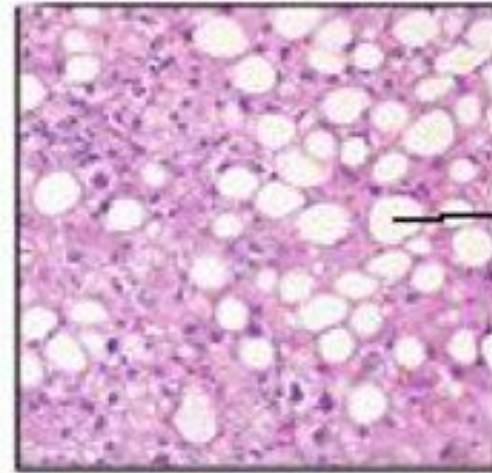


Патоморфологические изменения

Здоровая печень

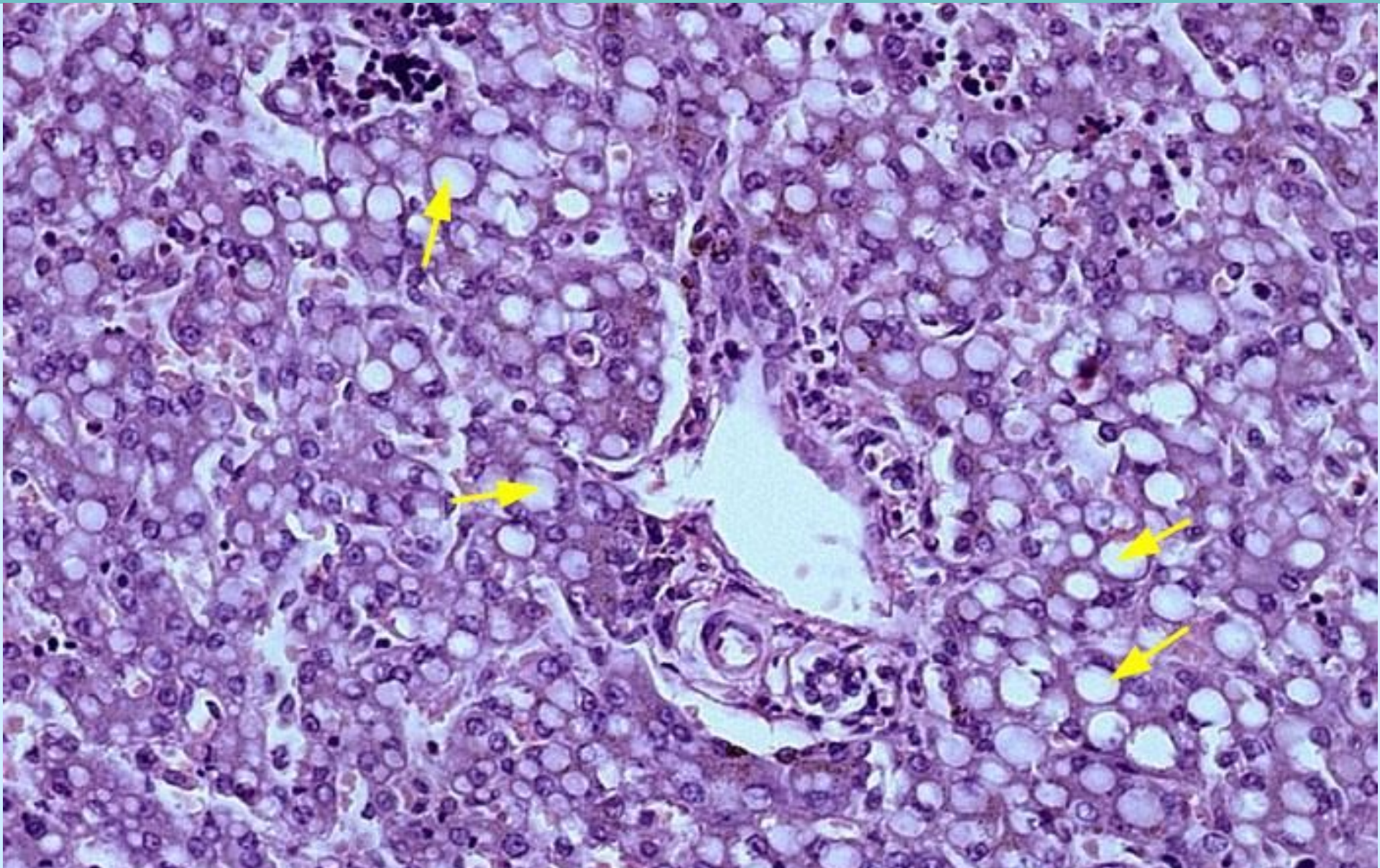


Жировое перерождение
печени

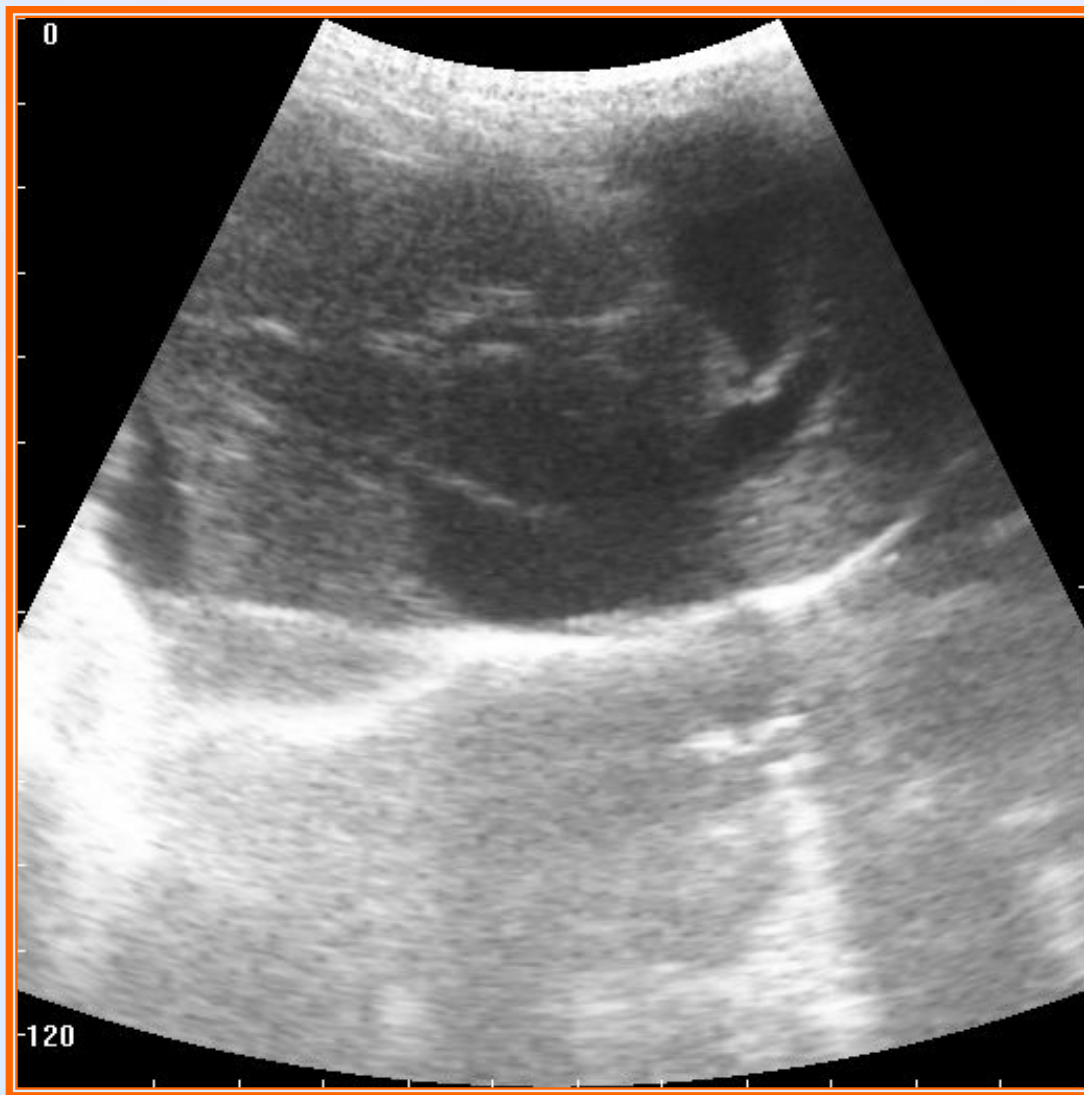


Скопления
жира

Жировое перерождение печени

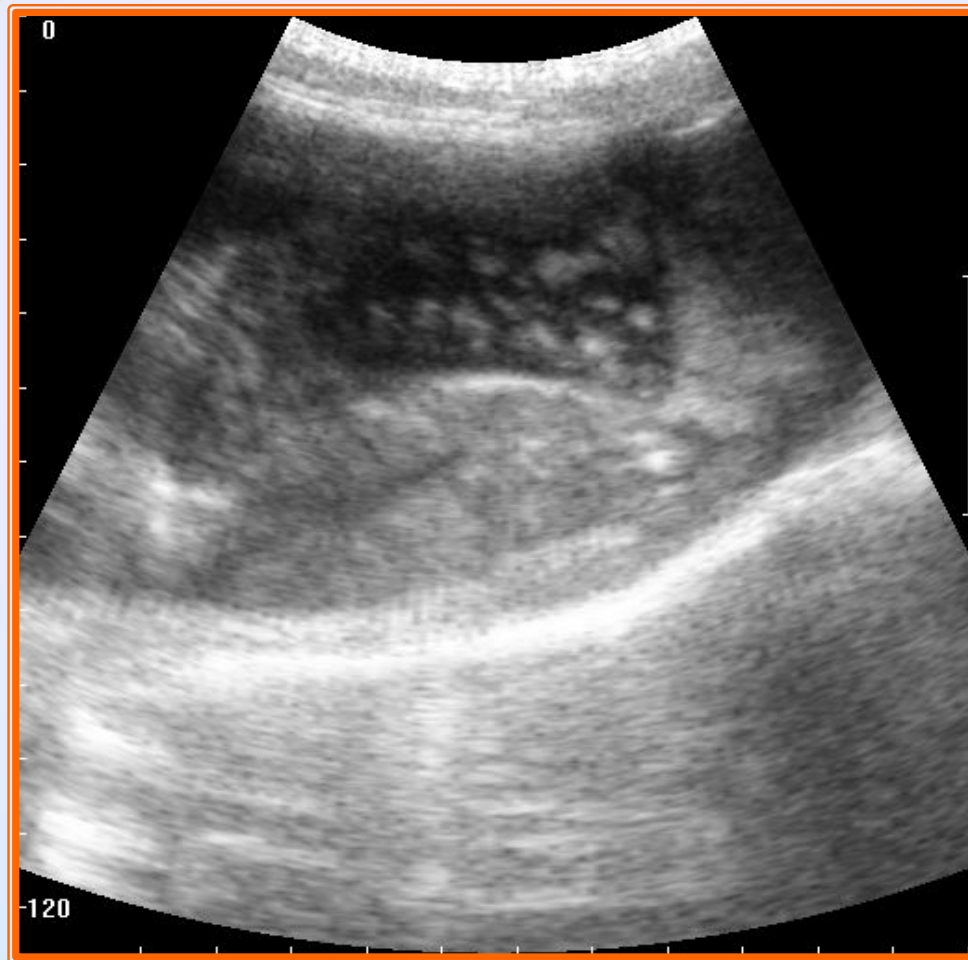


Гепатоз и венозный застой в печени. Край печени заострен, контуры неровные, капсула утолщена, структура смешанной эхогенности. Большой шунтированный сосуд в печени в виде открытого широкого, извилистого венозного протока.



Жировой гепатоз, хронический холецистит, желчекаменная болезнь.

Печень увеличена в размерах, край печени закруглен, утолщен, паренхима в основном гиперэхогенная. Желчный пузырь расширен, стенка утолщена, в просвете пузыря наблюдался эхогенный осадок и желчные камни. Имеется участок с возможным инфарктом печени.



Лечение

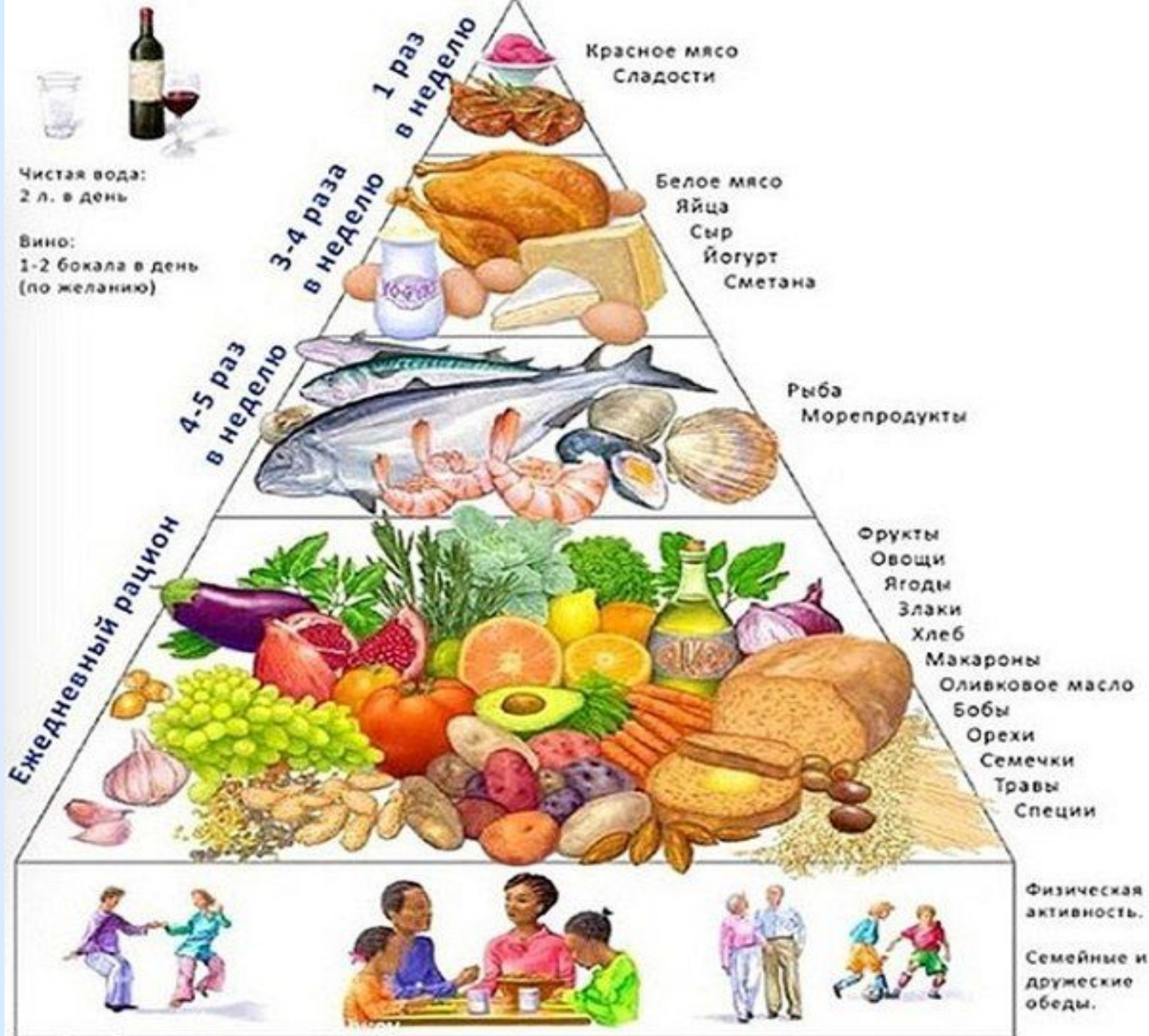
- Диетотерапия
- Удаляют содержимое из ЖКТ
- Адсорбенты
- Антитоксическая терапия
- Мочегонные
- Сердечные
- Витаминотерапия
- Липотропные (липоевая кислота, метионин, липамид, холина хлорид)

- Желчегонные (магния сульфат, оксафенамид, холензим, холагол, аллохол, дехолин)
- Гепатопротекторы (ЛИВ-52, эссенциале, легалон, гепатрин, лиарсин)
- Препараты Кальция – не назначают!



Чистая вода:
2 л. в день

Вино:
1-2 бокала в день
(по желанию)



CIRRHOSIS

HEPATIS

Цирроз печени (*Cirrhosis hepatis*)

Хроническая прогрессирующая
болезнь, характеризующаяся
дистрофией и некрозом паренхимы
печени, сопровождающаяся
диффузным разрастанием
соединительной ткани.

Встречается у животных всех видов,
чаще у
собак, лошадей - продуцентов
сывороток, животных зоопарков.

Классификация

■ По этиологии

- Первичный
- Вторичный
- ❖ Инфекционный
- ❖ Алиментарный
- ❖ Алкогольный
- ❖ Жировой
- ❖ Токсический

■ По характеру разраста соединительной ткани

- **Атрофический**
- **Гипертрофический**
- **Биллирные (желчные)**

Этиология

Цирроз - конечная стадия хронических болезней печени, прежде всего гепатита и гепатоза. Поэтому все причины, которые вызывают гепатит и гепатоз, могут служить этиологией цирроза печени.

Ими являются, длительное воздействие на печень продуктов гниения корма, токсинов растительного происхождения (алкалоиды люпина, горчичные масла рапса, горчицы и др.), пестицидов, нитратов и нитритов.

Цирроз печени возникает при кормлении скота прокисшей хлебной бардой, пивной дробинкой.

Болезнь развивается на фоне гельминтозных поражений печени. У свиней причиной цирроза часто служит скармливание прогорклых жиров, испорченных кухонных отходов.

Симптомы

Болезнь развивается медленно. Наблюдают понижение аппетита, понос, сменяющийся запором.

У лошадей возможны приступы колик, а у крупного рогатого скота атония и гипотония преджелудков. Слизистые оболочки бледные с желтушным оттенком. Поступление в кровь большого количества желчных кислот сопровождается расчесами, крапивницей или экземой, брадикардией. Скопление в организме промежуточных продуктов метаболизма ведет к резкому угнетению, безучастному отношению к окружающей обстановке, отмечается кровоточивость десен, кровоизлияние на коже, конъюнктивит.

Увеличенную печень обнаруживают пальпацией и перкуссией области печеночного притупления.

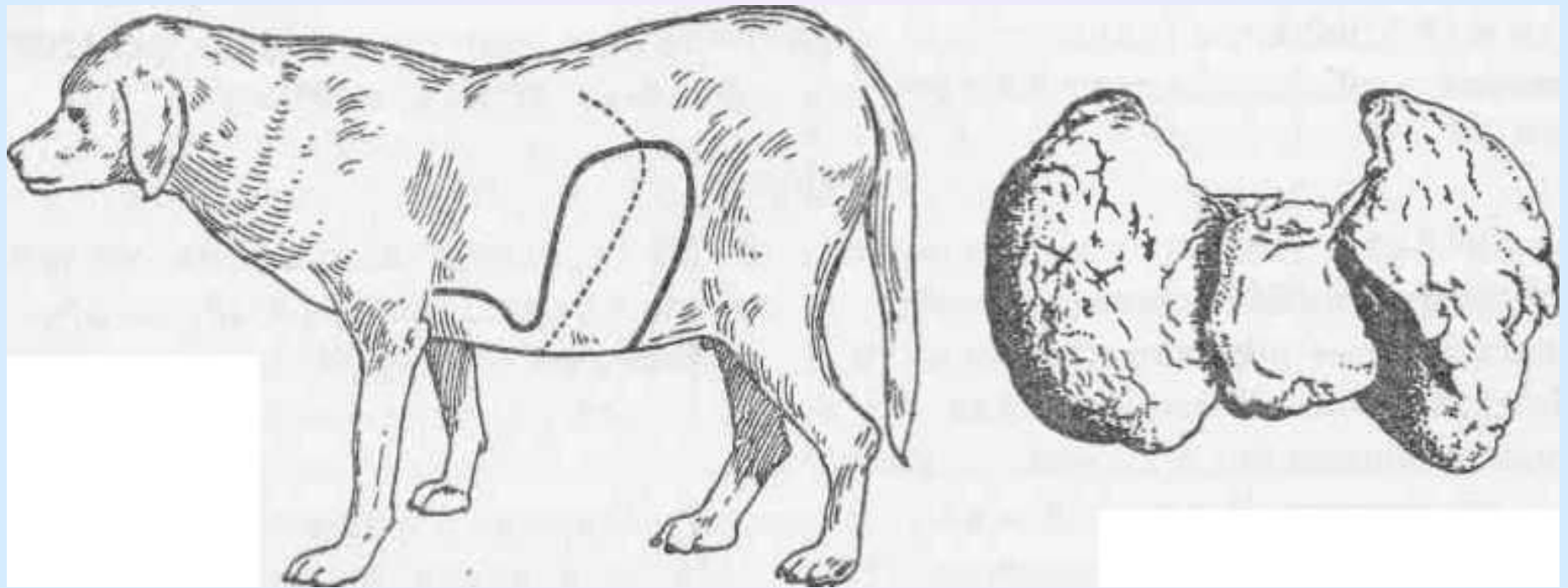
Пальпацией определяют величину селезенки у собак слева по реберной дуге, у лошадей через прямую кишку.

В крови снижается содержание гемоглобина, эритроцитов (анемия), лейкоцитов (лейкопения), повышается СОЭ, увеличивается количество свободного билирубина. В сыворотке крови резко снижается уровень альбуминов, увеличивается содержание бета - и гамма-глобулинов, а также глобулинов. Белково-осадочные пробы положительные. Активность холинэстеразы снижена, а активность АсАТ, щелочной фосфатазы повышена. В моче находят большое количество уробилина, а при выраженной желтухе - и билирубина. В фекалиях отсутствует стеркобилин, что обуславливает обесцвечивание их (ахаличность).

Клиническое проявление

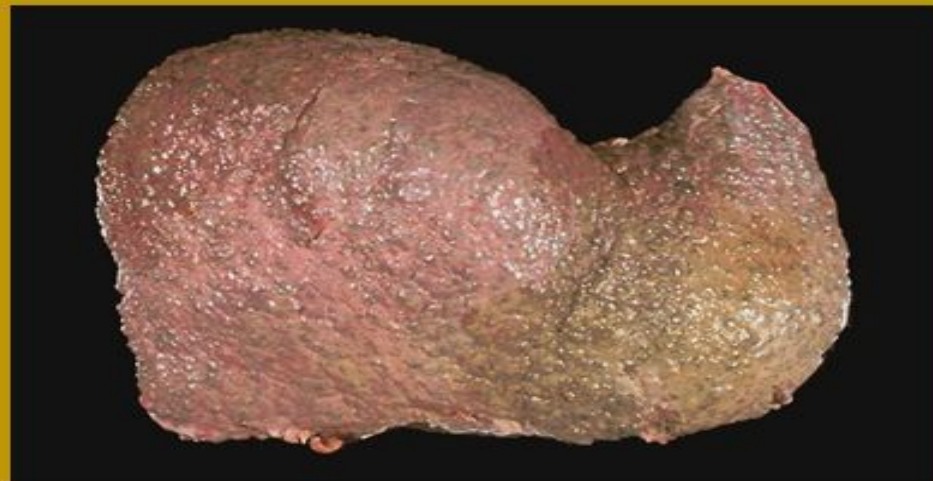
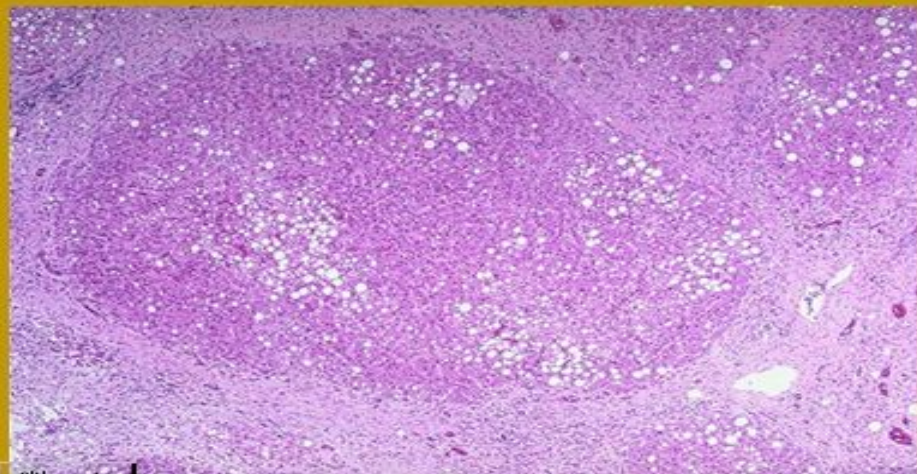
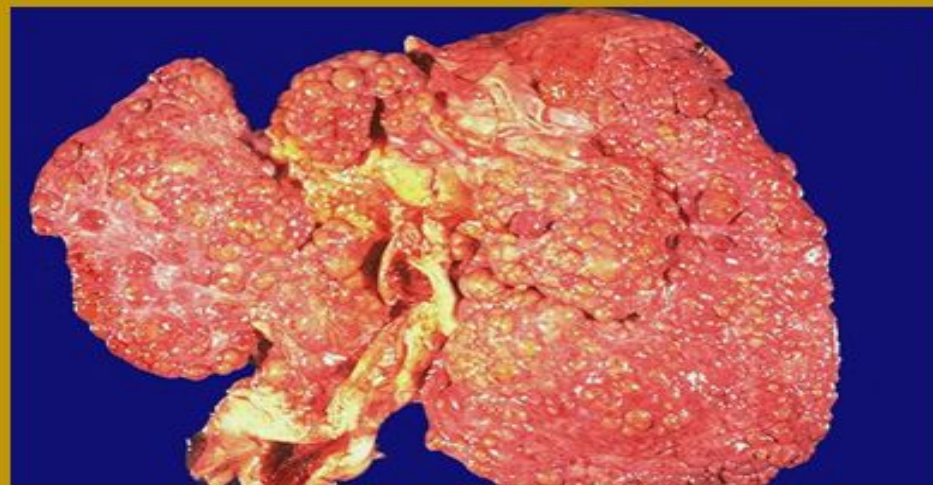


Клиническое проявление

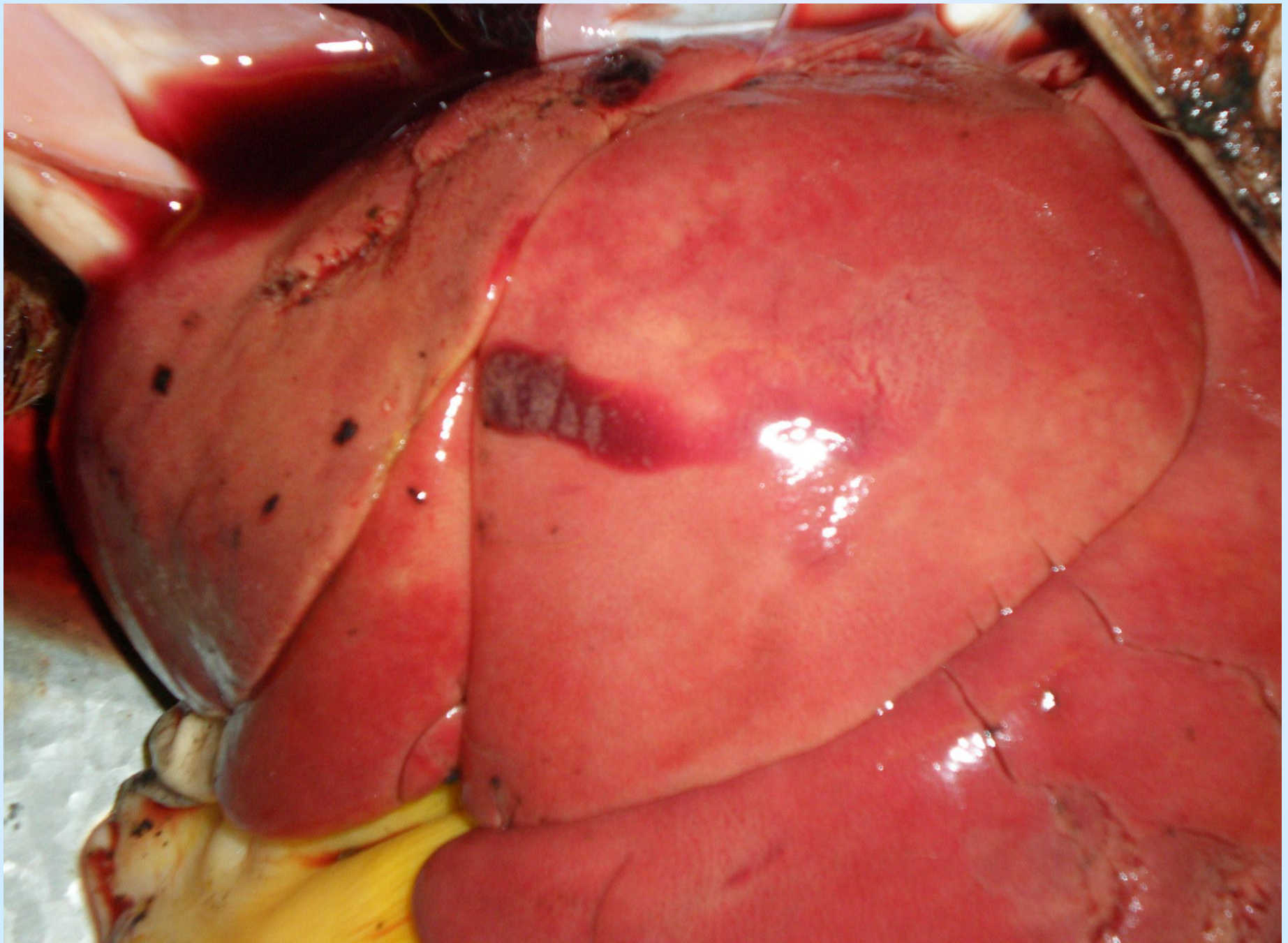


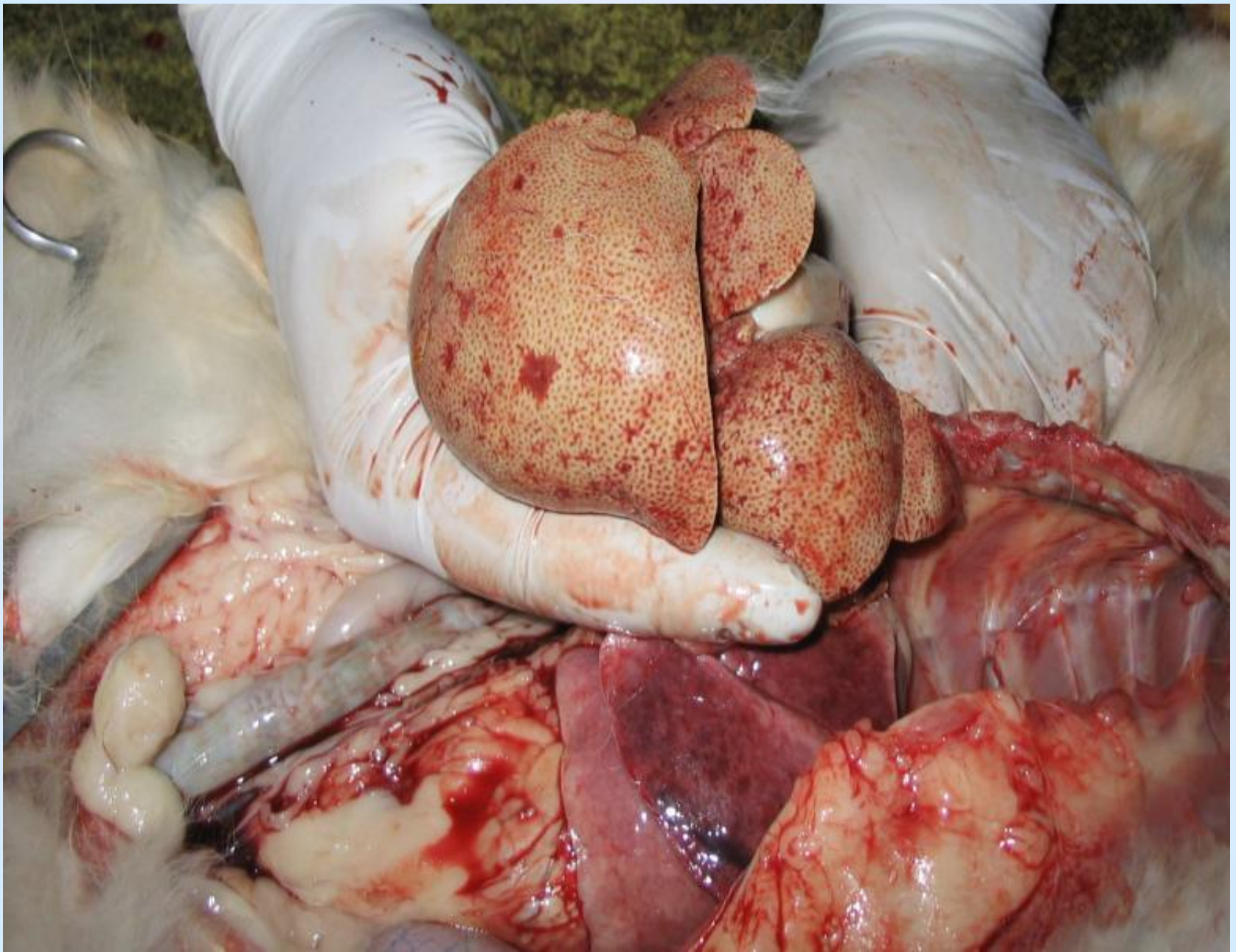
Патологоанатомические изменения

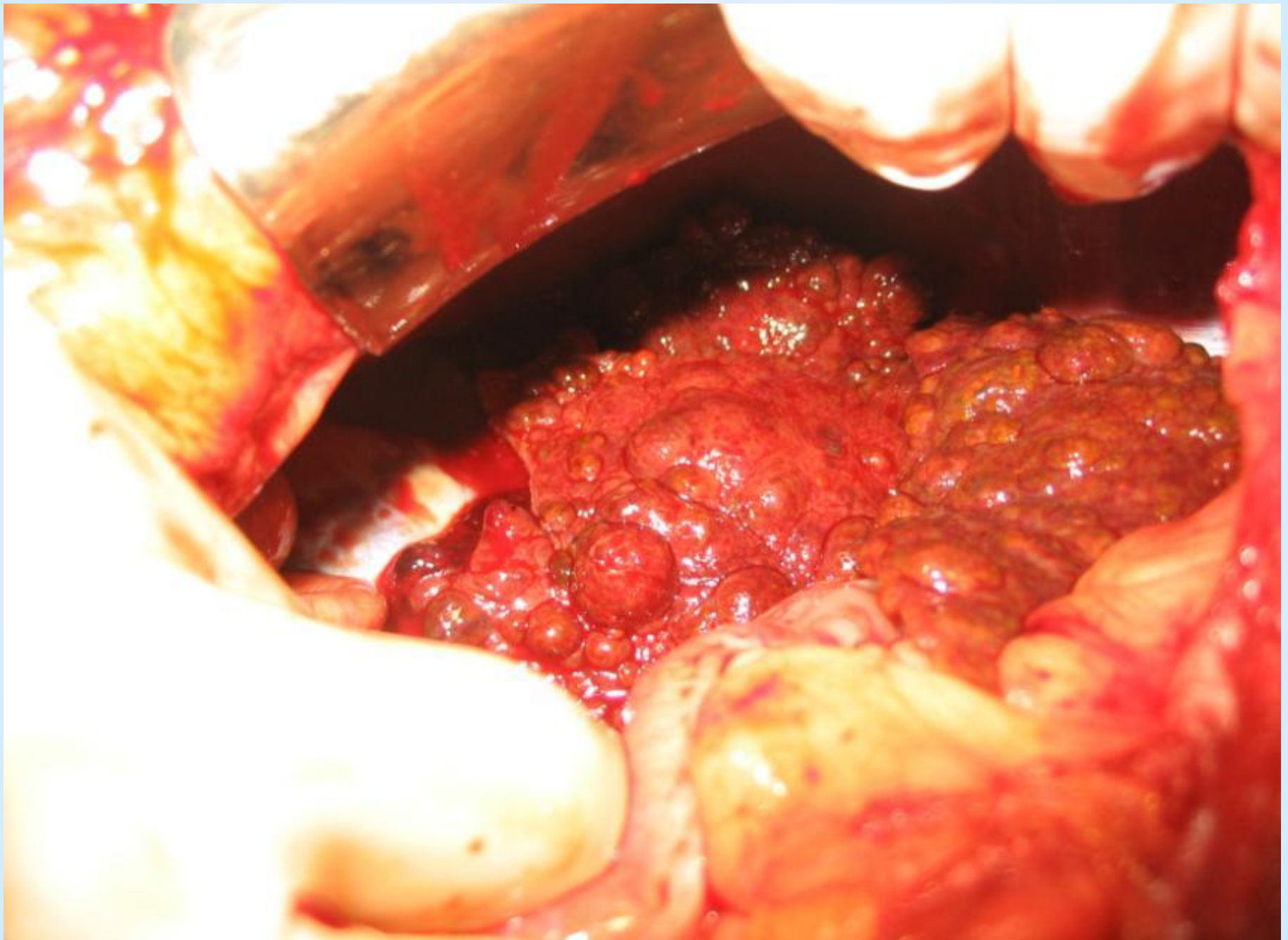
ЦИРРОЗ
ПЕЧЕНИ



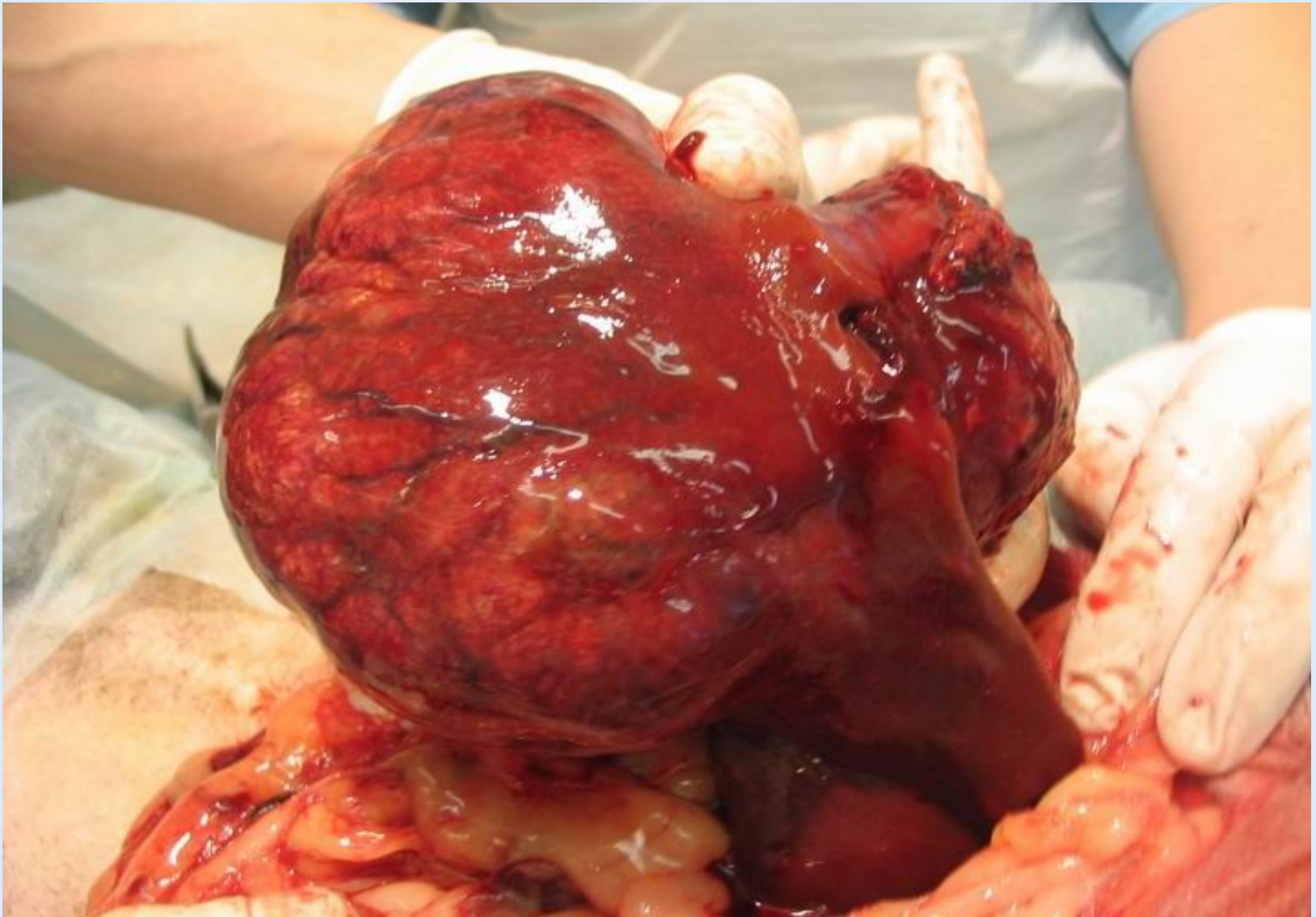








Новообразования в печени



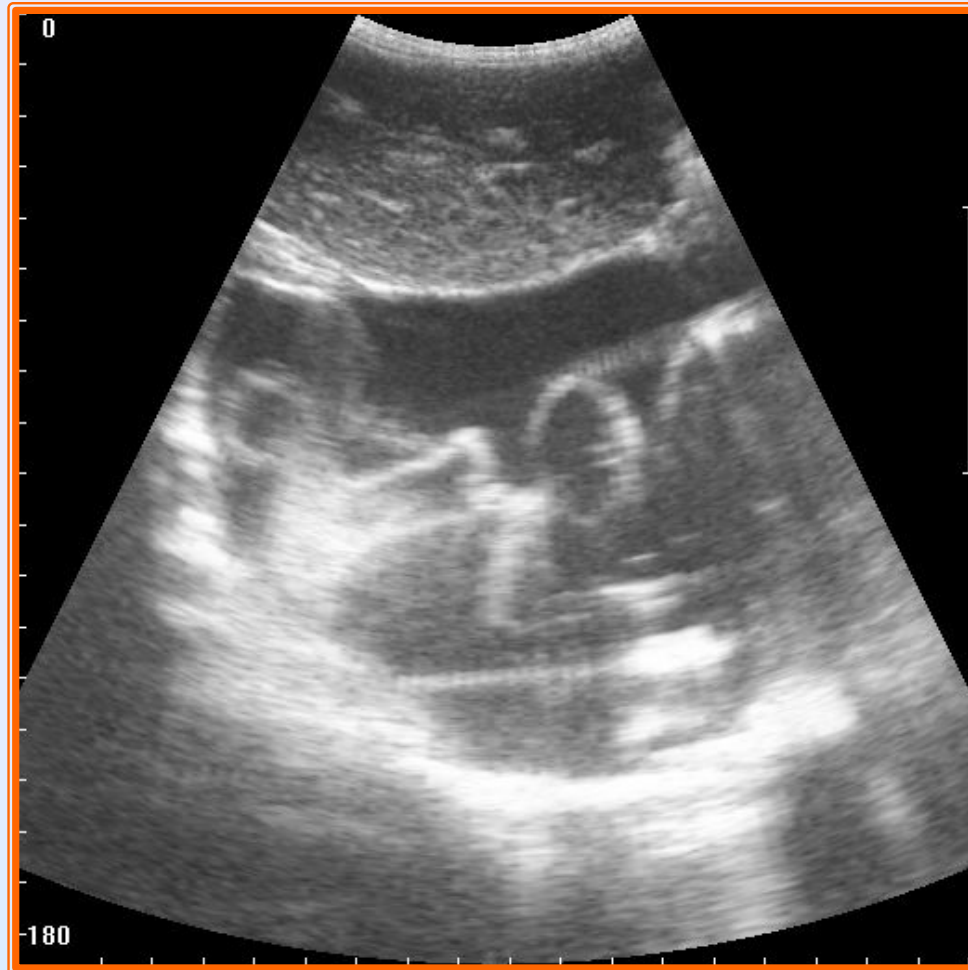
Гипоплазия селезенки, атрофические процессы



Цирроз печени у кошки. Печень уменьшена в размерах, контуры неровные, капсула нечеткая, структура смешанная, обнаруживаются очаги с повышенной эхогенностью. Видны расширенные вены, венозный застой. Стенки желчного пузыря неровные, умеренно уплотненные, в просвете находится полип



Цирроз печени и асцит у собаки. Край печени закруглен, ровный, тонкий.
Структура печени неоднородной эхогенности с выраженными гиперэхогенными участками. Симптомы портальной гипертензии: расширение портальной вены, сосудов печени. В брюшной полости скопление транссудата



Лечение

- Диетотерапия
- Антитоксическая терапия
- Мочегонные
- Слабительные
- Сердечные
- Пункция живота
- Витаминотерапия (гр. В: тиамин, холина хлорид)
- Стимуляторы метаболизма (метионин, ЛИВ-52, эссенциале)

Амилоидоз печени (Amyloidosis hepatis)

Хроническая болезнь, характеризующаяся внеклеточным отложением в ткани печени и других органов плотного белково-сахаридного комплекса - амилоида.

Амилоид - это комплекс глобулинов и полисахаридов, который с йодом дает окраску. Амилоидоз печени протекает обычно в сочетании с отложением амилоида в почках, селезенке, кишечнике и других органах. Заболевание чаще встречается у лошадей, регистрируют у крупного рогатого скота и других животных.

Этиология

Заболевание часто обуславливается нагноительными хроническими процессами в костях, коже, внутренних органах (артрит, остеомиелит, язва, опухоли, плеврит, бронхопневмония, мастит, эндометрит и др.). Часто болезнь появляется у лошадей - продуцентов иммунных сывороток. Кахексия в большинстве случаев сопровождается амилоидозом печени, хотя амилоидоза почек при этом не обнаруживают.

Патогенез

Продукты жизнедеятельности микробов, распада белков тканей вызывают нарушение белкового обмена, отложение амилоида на стенках сосудов печени, почек, селезенки, кишечника. В печени этот процесс начинается в периферических частях печеночных долек, затем процесс распространяется на всю дольку. Печеночные балки атрофируются, образуются сплошные однородные участки из амилоидных масс со сдавленными внутридольковыми капиллярами. Из-за нарушения кровоснабжения уменьшается трофика тканей, наступает дистрофия гепатоцитов, функциональная печеночная недостаточность.

Симптомы

Наиболее характерные признаки - бледность слизистых оболочек, увеличение печени и селезенки (гепатоспленомегалия). Печень плотная, малоболезненная, доступные части ровные, гладкие. Перкуторные границы расширены. Селезенка значительно увеличена и уплотнена. Желтуха бывает редко, она неинтенсивная. Пищеварение нарушено. В моче часто обнаруживают белок.

Патологоанатомические изменения

Масса печени увеличена, капсула ее напряжена, края закруглены. Цвет буроглинистый, рисунок на разрезе неясный. Селезенка увеличена, плотная. Амилоидные поражения часто находят в почках, кишечнике, очаги воспаления в суставах, костях и других тканях. Течение. **Заболевание может продолжаться годами.**

Диагноз и лечение

Диагноз основывается на данных анамнеза, биопсии печени, установлении первичных болезней, характерных клинических признаках

Лечат животное от основной болезни. Применяют средства, нормализующие метаболизм в печени.

Абсцессы печени (Abscessi hepatis)

Ограниченные единичные или множественные очаги воспаления печеночной ткани. Часто встречаются у крупного рогатого скота при откорме

Этиология

Непосредственной причины абсцессов - бактерии (*Escherichia coli*, *Proteus*, стрепто- и стафилококки и др.). Возможно появление их при аскаридозе, некоторых протозойных и других болезнях. Условия для проникновения бактерий в печень создаются при одностороннем высококонцентрированном кормлении, преобладании в рационах жома, барды, дробины, недоброкачественных овощных отходов и других кормов. К сопутствующим причинам относятся недостаток в кормах витаминов, снижение естественной резистентности организма.

Патогенез

Микроорганизмы проникают в печень в основном гематогенным путем через воротную вену. Условия для этого создаются при физиологически необоснованном кормлении, приводящем к ацидозу и паракератозу рубца, язвенно-эрозивному гастриту и другим заболеваниям желудочно-кишечного тракта. Бактериальная инфекция может попасть в ткань печени при гнойном холангите и холецистите и других очагах воспаления. В печеночной ткани развитие микроорганизмов вызывает гнойный абсцедирующий процесс с последующим нарушением основных функций печени.

Симптомы

Длительное время остаются незамеченными. Первые симптомы - угнетение животного, снижение аппетита, упитанности, незначительное повышение температуры тела. При пальпации и перкуссии печени отмечают болезненность, сокращения рубца редкие (1-2 в 3-5 минут), слабой силы. В крови умеренный нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом нейтрофильной формулы влево, диспротеинемия, часто положительные белково-осадочные пробы.

Патологоанатомические изменения

В печени находят одиночные, чаще множественные абсцессы. При длительном процессе вокруг абсцесса образуется соединительнотканная капсула. Мелкие абсцессы могут быть зарубцованными или обызвествленными. В рубце, желудке, кишечнике и других органах находят первичные очаги поражения.

Диагноз

Прижизненный диагноз затруднителен.

Лечение.

Необходимо установить первичную болезнь. Устраняют причины, улучшают кормление, в рационы вводят доброкачественные сено, сенаж, зеленые корма, злаковые концентраты, корнеплоды и др. Нормируют содержание клетчатки, сахаропротеиновое отношение и другие показатели рациона. Из лечебных средств применяют антибиотики широкого спектра действия, витаминные препараты.



