

## Лекция «Болезни печени, желчных путей и брюшины»

### План лекции:

1. Основные функции печени и их нарушения
2. Синдромы болезней печени и желчных путей
3. Классификация болезней печени и желчных путей
4. Болезни печени
  - 4.1. Гепатит
  - 4.2. Гепатозы
  - 4.3. Амилоидоз печени
  - 4.4. Цирроз печени
  - 4.5. Абсцессы печени
5. Болезни желчных путей
  - 5.1. Холецистит и холангит
  - 5.2. Желчнокаменная болезнь
6. Болезни брюшины
  - 6.1. Перитонит
  - 6.2. Брюшная водянка

### 1. Основные функции печени и их нарушения

Печень - центральный орган химического гомеостаза организма, выполняет важнейшие жизненные функции:

участвует в метаболизме белков, углеводов, липидов, пигментов, витаминов и других веществ, экскретирует жёлчь, обезвреживает токсины, депонирует ионы железа, меди и т. д.

При болезнях печени и желчных путей нарушаются желчеобразование и желчевыделение, углеводный и липидный обмен, белковообразовательная, мочевинообразовательная, барьерная и др. функции печени.

Желчь в основном образуется в гепатоцитах, где синтезируются жирные кислоты, холестерин, фосфолипиды - основные компоненты желчи. Желчные кислоты связываются с таурином и глицином с образованием тауро- и глицинконъюгатов желчных кислот, играющих важную роль в пищеварении. Поражение гепатоцитов и других клеток печени ведет к нарушению синтеза желчи, увеличению в ней свободных желчных кислот, а задержка желчи в желчных ходах сопровождается желтухой, токсикозом, расстройством пищеварения.

Поражения гепатоцитов, эндотелиальных (звездчатых) клеток печени ведут к нарушению синтеза и распаду белков, утилизации аммиака. В нормальных условиях в печени синтезируются альбумин крови, около 80% альфа-глобулина, 50% бета-глобулина, фибриноген, глобин, протромбин и др. факторы свертывания крови. При поражении паренхимы печени снижается синтез альбумина, фибриногена, протромбина, глобина. Повреждение ретикулоэндотелия печени ведет к нарушению синтеза и распаду глобулинов, повышению содержания их в крови.

В печени образуется мочевина из аммиака, происходит синтез глутамина - транспортной формы аммиака в крови. Глутамин переносит аммиак в почки, где глутамин расщепляется с освобождением аммиака, выводимого далее с мочой. При поражении паренхимы печени нарушаются эти процессы и аммиак накапливается в организме.

Печень является центральным органом, где происходит химическое превращение (трансформация) ксенобиотиков. В печени водонерастворимые вещества превращаются в водорастворимые, которые затем удаляются почками. При болезнях печени нарушаются процессы обезвреживания токсических веществ, поступающих извне или образующихся в ходе межтучного обмена, снижается фагоцитоз звездчатыми эндотелиоцитами микроорганизмов и их токсинов, иммунных комплексов (антиген - антитело), жировых капель и других агентов, т. е. страдает барьерная функция.

В печени образуется глюкоза из галактозы и других веществ, происходит синтез и распад гликогена. При поражении печени уменьшается образование глюкозы и гликогена, развивается гипогликемия.

Печень участвует в расщеплении и всасывании пищевых жиров, окислении триглицеридов, образовании кетонных тел, синтезе триглицеридов, фосфолипидов, липопротеидов, холестерина, желчных кислот. При заболевании печени жиры плохо всасываются в кишечнике, нарушается их обмен в печени, подавлено окисление жирных кислот, понижены образование и выход липопротеидов и др. В печени происходит захват, конъюгирование, экскреция билирубина, реэкскреция уробилиногенов, обмен других пигментов (гемосидерина, гематина, меланина и др.).

Поражение печени ведет к нарушению метаболизма пигментов, обезвреживанию свободного билирубина. Печеночные клетки содержат многие ферменты, участвующие в обменных процессах, происходящих в печени. Поражение печеночных клеток приводит к увеличению поступления в кровь одних ферментов (аланинаминотрансферазы, аспаратаминотрансферазы, лактатдегидрогеназы, сорбитолдегидрогеназы, альдолазы) и уменьшению других (холинэстеразы).

### 2. Синдромы болезней печени и желчных путей

К основным синдромам при болезнях печени и желчных путей относятся: **желтуха, гепатолиенальный синдром, печеночная недостаточность, портальная гипертензия, печеночная кома, печеночная колика.**

**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 ретикулоэндотелиальных клеток костного мозга, селезенки, лимфатических узлов, печени так называемый 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. Накопление в органах и тканях билирубина вызывает глубокие патологические изменения, связанные с высокой токсичностью свободного билирубина.

Для возникновения гипербилирубинемии предлагается 5 основных механизмов:

1. Избыточная продукция билирубина;
2. Уменьшение поглощения билирубина печенью из крови;
3. Уменьшение конъюгации билирубина с глюкуроновой кислотой в печени;
4. Нарушение печеночной секреции конъюгированного билирубина в желчь;
5. Повышенное обратное выведение билирубина из гепатоцитов и/или желчных капилляров.

Традиционно было принято различать гемолитическую, паренхиматозную и механическую желтуху.

По современной классификации, выделяют **надпеченочную, печеночную и подпеченочную желтухи.**

**Деление желтух, представленное в монографии А.И.Хазанова:**

1. Надпеченочные (гемолитические анемии).
2. Внутрпеченочные:
  - паренхиматозно-микросомальные (синдром Жильбера),
  - паренхиматозно-цитолитические (острые гепатиты, хронические активные гепатиты, обострение циррозов печени, "шоковая печень"),
  - паренхиматозно-экскреционные (синдром Дабина-Джонсона),
  - паренхиматозно-холестатические (острый лекарственный гепатит с холестаазом - тестостероновый),
  - канализационно-холестатический (острый вирусный, алкогольный гепатиты с холестаазом, первичный билиарный гепатит с холестаазом, первичный билиарный цирроз печени).
3. Подпеченочные (канализационно-обструкционные).

**Надпеченочная желтуха** обусловлена чрезмерным образованием билирубина, превышающим способность печени обеспечить его выведение, и практически всегда связана с повышенным распадом (внутрисосудистым или внутриклеточным) эритроцитов или их предшественников. Наиболее часто надпеченочная желтуха наблюдается при наследственных и приобретенных гемолитических анемиях. Кроме того, она может развиваться при болезнях, связанных с неэффективным эритроцитопозом - так называемых шунтовых гипербилирубинемиях (В12-дефицитной анемии, эритропоэтической уропорфирии, первичной шунтовой гипербилирубинемии и др.).

Шунтовая гипербилирубинемия. Часть суточного оборота происходит не из распада гемоглобина чистых эритроцитов, а или ин печени (посредством распада гема или гемопротеинов) или из костного мозга (посредством распада гема, который не используется для эритропоза или посредством распада незрелых клеток красного ряда). Это, так называемый, "рано маркированный" билирубин (шунтовый билирубин) может составлять до 25% ежедневного оборота билирубина, причем 22% падает на печень в качестве источника билирубина и только 3% на костный мозг вследствие неэффективного эритропоза. При некоторых болезнях, как врожденная эритропоэтическая порфирия или при более редкой идиопатической дизэритропоэтической желтухе может возрастать неэффективный эритропоз, так что увеличенный распад незрелых клеток эритропоза может приводить к возросшему образованию "рано маркированного" билирубина с повышением неконъюгированного билирубина в сыворотке (шунтовая гипербилирубинемия).

Уропорфирия эритропоэтическая - вариант эритропоэтической порфирии, характеризующийся избыточным накоплением в эритроцитах уропорфирина; проявляется тяжелым фотодерматозом, гемолитической анемией, спленомегалией; наследуется по аутосомно-рецессивному типу.

Редко причиной увеличенного образования билирубина и желтухи могут быть инфаркты различных органов (чаще легких), обширные гематомы (например, при расслаивающей аневризме аорты). При надпеченочной желтухе в крови увеличено содержание в основном непрямого (не связанного с глюкуроновой кислотой) билирубина (в периоды гемолитических кризов содержание общего билирубина сыворотки резко возрастает). В моче билирубин не обнаруживается. Уробилиноген в моче отсутствует или его количество незначительно. Содержание уробилиновых тел в моче и кале резко повышено за счет стеркобилиногена.

При гемолитической желтухе различного генеза наблюдается ряд характерных симптомов, позволяющих легко отличить ее от других видов Ж. К ним относятся умеренная желтушность склер и кожи на фоне более или менее выраженной бледности, увеличение селезенки, обычная или усиленная окраска кала, увеличение числа ретикулоцитов в крови в результате повышенного костно-мозгового эритроцитопоза. Наиболее достоверным признаком гемолиза является укорочение продолжительности жизни эритроцитов, определяемое с помощью

51Сг; при внутрисосудистом гемолизе отличительными признаками являются повышение свободного гемоглобина плазмы, гемоглобинурия и гемосидеринурия.

**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.

**Печеночно-клеточная желтуха** является одним из самых частых признаков острой и хронической патологии печени. Она может наблюдаться при вирусном гепатите, инфекционном мононуклеозе, лептоспирозе, токсических, в т.ч. лекарственных и алкогольных поражениях печени, хроническом активном гепатите, циррозе печени, гепатоцеллюлярном раке. Ведущее значение в патогенезе имеет нарушение проницаемости и целостности мембран гепатоцитов с выходом прямого билирубина в синусоиды, а затем в кровяное русло. Характерны умеренное или резкое повышение общего билирубина в сыворотке крови с преобладанием прямой фракции, билируинурия и повышение количества уробилиновых тел в моче при нормальном или слегка повышенном выделении стеркобилина с калом.

Клиническая картина характеризуется яркой желтушной окраской кожи. Наряду с желтухой у больных выявляются так называемые печеночные знаки, равномерное увеличение печени, плотность которой зависит от длительности заболевания, признаки печеночно-клеточной недостаточности (геморрагии, преходящая энцефалопатия и др.), часто увеличение селезенки. При хронических заболеваниях печени отмечаются симптомы портальной гипертензии (выраженная венозная сеть в области передней брюшной стенки, асцит). При биохимическом исследовании крови обнаруживают признаки цитолиза гепатоцитов (повышение активности внутриклеточных ферментов - аланин- и аспарагинаминотрансферазы, глутаматдегидрогеназы, лактатдегидрогеназы), увеличение содержания железа, гипергаммаглобулинемию, повышение показателей тимоловой и снижение показателей сулемовой пробы, а также нарушение синтетической функции печени, которое проявляется гипоальбуминемией, гипохолестеринемией, снижением содержания протромбина и других ферментов свертывающей системы крови, активности холинэстеразы сыворотки крови.

**Холестатическая желтуха** (внутрипеченочный холестаза) наиболее часто наблюдается при острых лекарственных гепатитах, особенно при употреблении аминазина, анаболических стероидов, андрогенов, холестатической форме вирусного гепатита, токсических повреждениях и первичном билиарном циррозе печени. Редко ее причиной являются первичный склерозирующий холангит, идиопатический доброкачественный рецидивирующий холестаза, врожденное расширение внутрипеченочных желчных протоков. Кроме того, холестатическая желтуха может возникать при тяжелом течении острых бактериальных инфекций и сепсисе, амилоидозе печени. В ее основе лежат нарушения формирования желчной мицеллы и экскреции желчи непосредственно из гепатоцита или внутрипеченочных желчных ходов. Холестатическая желтуха сопровождается повышением в сыворотке крови как прямого, так и непрямого билирубина. Выделение уробилиновых тел с калом и мочой снижено или отсутствует. Выявляется характерный клинико-биохимический симптомокомплекс: зуд кожи, повышение активности ферментов холестаза (щелочной фосфатазы, лейцинаминопептидазы и 5'-нуклеотидазы), желчных кислот, холестерина.

**Энзимопатическая желтуха** обусловлена недостаточностью ферментов, ответственных за захват, конъюгацию или экскрецию билирубина. Гипербилирубинемия вызвана преимущественным нарушением одной из фаз внутрипеченочного обмена билирубина. К ней относят и некоторые виды лекарственной желтухи, сопровождающейся увеличением содержания непрямого билирубина.

**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 снижено или отсутствует, выявляется билируинурия.

**Дифференциальная диагностика** различных видов желтух и выявление ее причины основаны на тщательном обследовании больного, включающем лабораторные и инструментальные методы. Большое значение имеют прежде всего анамнестические данные (переливание крови, контакт с больным вирусным гепатитом, токсическими веществами, прием лекарственных средств, предшествующий желтухе, продолжающийся месяцы и годы зуд кожи, операции на органах брюшной полости, приступы болей в животе и др.). Обращают внимание на бледность кожи и слизистых оболочек, наличие ксантелазм и ксантом, следы расчесов, гиперпигментацию кожи, внепеченочные знаки, увеличение печени и ее болезненность при пальпации, свойственную острым воспалительным изменениям, обострения, гнойным осложнениям, а также увеличение селезенки. При хронических заболеваниях печени консистенция печени и селезенки обычно плотная. Увеличение селезенки при отсутствии гепатомегалии почти всегда свидетельствует о Ж., связанной с гемолизом. При длительной желтухе механического генеза возможно увеличение селезенки как проявление вторичного билиарного цирроза печени. При раке тела и хвоста поджелудочной железы увеличение селезенки может быть вызвано сдавлением опухолью селезеночной вены.

Большое значение для выявления желтух (при слабой окраске кожи и слизистых оболочек), а также для

проведения дифференциальной диагностики имеет цвет мочи и кала. Правильная информация о цвете мочи и кала помогает диагностировать вирусный гепатит, при котором темная окраска мочи и обесцвеченный кал могут появляться на день или несколько дней раньше, чем желтуха.

При камне общего желчного протока, опухоль кал может быть окрашенным или неокрашенным в зависимости от степени обструкции. Кал коричневого цвета при выраженной желтухе указывает на ее печеночно-клеточный генез. Дегтеобразный стул у больного желтухой при отсутствии резкого снижения протромбина позволяет предположить рак ампулы большого сосочка двенадцатиперстной кишки или поджелудочной железы, распространяющийся на двенадцатиперстную кишку.

Лабораторное исследование включает определение желчных пигментов и их производных в крови, моче и кале, а также биохимическое исследование крови с целью выявления заболеваний печени и других органов.

Важная роль принадлежит инструментальным методам. Ультразвуковое исследование используют в качестве отсеивающего теста в дифференциальной диагностике печеночной и подпеченочной желтухи и выполняют первым из инструментальных методов. Оно позволяет в большинстве случаев установить наличие камней в желчном пузыре, выявить гепатомегалию, диффузные или очаговые изменения в печени, патологию поджелудочной железы. Большое значение для установления механического генеза Ж. имеет выявление расширенных желчных протоков. Расширенные внутripеченочные протоки имеют вид звездчатой структуры, как бы сходящейся в области ворот печени; на периферии органа их количество значительно превышает число сосудистых образований. Ранним признаком расширения желчных протоков является увеличение их просвета в два раза, при этом диаметр общего желчного протока может соответствовать диаметру воротной вены.

Исследование общего желчного протока позволяет определить уровень обструкции - высокий (в области ворот печени) или низкий (у места впадения общего желчного протока в двенадцатиперстную кишку). В большинстве случаев при низком уровне закупорки желчных путей удается определить характер предполагаемой патологии - холедохолитиаз, опухоль головки поджелудочной железы, опухоль или стриктуру самого протока. При высоком уровне обструкции расширение внутripеченочных желчных протоков не сопровождается расширением общего желчного протока. В этих случаях ультразвуковое исследование помогает выявить наиболее вероятную причину нарушения проходимости желчных путей - опухоль желчного пузыря или околопузырный абсцесс, При неизмененных желчных протоках и признаках диффузного поражения печени наиболее вероятно печеночная желтуха, подтвердить которую, а также установить причину могут результаты пункционной биопсии печени.

Большими диагностическими возможностями в разграничении подпеченочной и печеночной желтух располагает компьютерная томография. При нарушении оттока желчи с ее помощью выявляют расширение как внутripеченочных, так и внепеченочных желчных протоков; она позволяет определить уровень обтурации, а у части больных выявить ее причину (холедохолитиаз, опухоль головки поджелудочной железы, увеличение лимфатических узлов печени и пр.). В сложных для диагностики случаях под контролем компьютерной томографии применяется целенаправленная прецизионная пункционная биопсия органов брюшной полости, имеющая важное значение в выяснении причин печеночной желтухи.

Немаловажная роль в дифференциальной диагностике печеночной и подпеченочной желтух принадлежит лапароскопии, которая в ряде случаев является единственным методом определения уровня и характера обтурации желчных путей. Эффективность лапароскопии повышается благодаря использованию рентгеноконтрастных методов, например лапароскопической холецистохолангиографии.

При дифференциальной диагностике печеночной и подпеченочной Ж. одно из основных мест занимает эндоскопическая ретроградная панкреатохолангиография, позволяющая выявить уровень и причину обтурации, степень расширения общего желчного протока, установить характер поражения большого сосочка двенадцатиперстной кишки или поджелудочной железы.

При интенсивной и длительной желтухе, подозрении на ее механический характер проводят чрескожную гепатохолангиографию. Исследование дает возможность получить рентгенологическую картину желчных путей, установить уровень, иногда причину нарушения оттока желчи, однако оно может сопровождаться опасными осложнениями (истечение желчи в брюшную полость, кровотечением).

В комплекс диагностических методов входят также эндоскопическое исследование желудочно-кишечного тракта, позволяющее определить причину подпеченочной желтухи (опухоль желудка, большого сосочка двенадцатиперстной кишки, деформация желудка и двенадцатиперстной кишки, обусловленная сдавлением извне, и др.)

**Гепатолиенальный (печеночно-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, кровотока в системе воротной вены, лимфооттока 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** - 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 и других инвазиях. В результате нарушаются желчеобразование и желчевыделение (желтуха, диспепсические расстройства), белковообразовательная, мочевинообразовательная и другие функции с соответствующими симптомами. Тяжелая форма печеночной недостаточности может сопровождаться портальной гипертензией и комой.

**Портальная гипертензия** - повышение давления в системе воротной вены, вызванное нарушением кровотока в портальных сосудах, печеночных венах и нижней полой 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** - 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 других болезнях, сопровождающихся печеночно-клеточной недостаточностью.

В основе патогенетического механизма развития комы лежит накопление в крови аммиака, свободных жирных кислот, фенолов, метилмеркаптана, 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** - 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.

### 3. Классификация болезней печени и желчных путей

Из нозологических форм болезней печени выделяют гепатит (острый и хронический), гепатозы (жировой, амилоидный), цирроз, абсцессы; из болезней желчных путей - холецистит и холангит, желчнокаменную болезнь. К диффузным заболеваниям относятся гепатит, гепатоз и цирроз печени; к очаговым - абсцессы, опухоли (последние трудно диагностируются). Кроме перечисленных болезней, у животных нередко встречаются фасциолез печени, эхинококкоз, описторхоз, туберкулез и другие поражения, которые не относят к нозологическим заболеваниям, а рассматривают как печеночные синдромы.

Болезни печени и желчных путей широко распространены среди сельскохозяйственных, домашних и промысловых животных. На промышленных комплексах по интенсивному откорму молодняка крупного рогатого скота абсцессы печени регистрируют у более, чем 35 % животных.

Широкое распространение болезней печени связано с изменившейся структурой потребляемых кормов, интенсивным использованием силоса, жома, барды, овощных отходов и других нетрадиционных кормов, которые нередко бывают недоброкачественными, содержат токсины грибов и другие вредные вещества.

Мощный этиологический фактор - загрязнение кормов и воды пестицидами, выбросами промышленных предприятий, накоплением в кормах нитратов и нитритов.

## 4. Болезни печени

### 4.1. Гепатит (Hepatitis)

Воспаление печени диффузного характера, сопровождающееся гиперемией, клеточной инфильтрацией, дистрофией, некрозом и лизисом гепатоцитов и других структурных элементов, резко выраженной печеночной недостаточностью.

Различают острый (паренхиматозный) гепатит, протекающий с воспалением паренхимы органа, и хронический гепатит, характеризующийся воспалительно - дистрофическими изменениями с умеренно выраженным фиброзом.

#### Этиология

Болезнь полиэтиологической природы. Причины ее возникновения следующие: инфекция, под влиянием патогенных простейших (протозоа), как результат действия токсических веществ.

К гепатитам инфекционного происхождения относится вирусный гепатит собак, пушных зверей, утят и других животных. Воспаление печени возникает при лептоспирозе, сальмонеллезах и многих других бактериальных болезнях.

Из патогенных простейших наиболее часто гепатит вызывают возбудители пироплазмидозов животных (бабезиоз, пироплазмоз, франсаилез крупного рогатого скота, пироплазмоз овец и коз, пироплазмоз, нуталлиоз лошадей, пироплазмоз собак), тейлериидозов (тейлериоз крупного рогатого скота, овец и коз), эймериозов (эймериоз кроликов, крупного рогатого скота, овец), токсоплазмозов (токсоплазмоз кошек и собак),

трипанозомозов (суауру верблюдов, лошадей, ослов, случная болезнь лошадей), лейшманиоза собак, балантидиоза свиней и др.

Гепатит вызывается экзогенными и эндогенными ядами: токсинами патогенных грибов (фузарии, стахиботрис и др.), поражающими зернофураж, солому, стерню, силос, сенаж и другие корма; химическими веществами - гранозаном, меркураном, медью, мышьяком, ртутью, сулемой, четыреххлористым углеродом, гексахлорэтаном, алкалоидами люпина и других растений, соланином картофеля и т. д. У поросят гепатит возникает при кормлении их испорченной рыбой, мясокостной мукой, прогорклым жиром. Возможны медикаментозные гепатиты после применения эритромицина, тетрациклина, тетрациклина, тетрациклина, биомицина и др.

Хронический гепатит чаще является следствием острого гепатита, он может развиваться и как самостоятельное заболевание при длительном действии ядовитых веществ. Возможен также переход гепатоза в хронический гепатит.

#### **Патогенез**

Общие патогенетические механизмы - клеточная инфильтрация, белково-углеводная и жировая дистрофии, некроз и лизис клеток печени. Преобладающее звено при остром гепатите - некроз и лизис гепатоцитов, при хроническом - дистрофия.

Особенности патогенеза гепатита зависят от этиологического фактора, непосредственное воздействие на клетки печени оказывают вирусы специфического гепатита, возбудитель лептоспироза, которые поселяются и размножаются в клетках печени, вызывая их дистрофию, некроз и гибель.

Другие инфекционные болезни вызывают гепатит через продукты распада тканей, сенсибилизирующих клетки печени.

Вредное воздействие на печень патогенных простейших заключается в том, что пироплазмы, бабезии, нутталлии, размножаясь в эритроцитах, разрушают их. Образуется много свободного билирубина, который не успевает обезвреживаться. Относится он к весьма ядовитым веществам, вызывает гибель печеночных клеток, их аутолиз. Происходит распад самих простейших с образованием токсических веществ. Возбудители тейлериозов размножаются не только в лимфатических узлах, но и в печени, вызывая ее воспаление. Кокцидии проникают в эпителиальные клетки кишечника, а у кроликов, кроме того, и в эпителиальные клетки желчных протоков, где проходят цикл своего развития, вызывая гибель клеток печени. Возбудители токсоплазмоза размножаются в различных органах, включая печень, с теми же последствиями. Воспаление и некроз клеток печени вызывает возбудитель лейшманиоза собак.

При поражении печени гельминтами тоже может быть вызван гепатит вследствие механического повреждения тканей печени, алергизации ее продуктами жизнедеятельности гельминтов. Миграция личинок фасциол в печени иногда сопровождается заносом в нее из кишечника сальмонелл, кишечной палочки, разнообразных кокков и др.

Токсины патогенных грибов, химические вещества, алкалоиды и другие ядовитые вещества действуют непосредственно на клетки печени, вызывая дистрофию и некроз.

При гепатите наряду с гибелью клеток происходит их аутолиз. Целостность внутридольковых капилляров, междольковых вен и артерий, а также капилляров желчных протоков нарушается, что ведет к снижению желчеобразования и желчевыделения, развивается печеночная желтуха.

Поврежденные клетки печени теряют способность синтезировать гликоген, глюкозу, факторы свертывания крови, альбумины, участвовать в реакциях обмена аминокислот, жирных кислот и других продуктов метаболизма, утилизировать аммиак и другие вредные продукты, конъюгировать билирубин. Снижение барьерной функции печени сопровождается накоплением в крови и тканях вредных веществ, действующих на сердце и другие органы, вызывая в них дистрофию и даже некрозы.

При гепатите нарушается функция центральной нервной системы (ЦНС), органов пищеварения, сердца, почек и др.

#### **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. Отчетливо 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 и т. д.

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 в большинстве случаев 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.

#### **Течение**

Острое и хроническое. При своевременном устранении причины болезни и надлежащем лечении наступает выздоровление. В других случаях острый гепатит переходит в хронический, который, в свою очередь, может заканчиваться циррозом или фиброзом печени.

#### **Диагноз**

Учитывают данные анамнеза, результаты клинических и лабораторных исследований. Необходимо исключить цирроз печени, гепатоз, холецистит и холангит. Во всех случаях учитывают возможный этиологический фактор. Цирроз печени протекает хронически без лихорадки. Печень плотная, селезенка увеличена, возможен цистит. Острый гепатит от гепатоза отличается по этиологии, тяжести течения, температурной реакции.

Хронический гепатит от гепатоза отличить трудно. При жировом гепатозе селезенка не увеличена.

#### **Лечение**

Устанавливают первичную причину, при инвазионных или инфекционных болезнях проводят этиотропную терапию.

Из рациона исключают недоброкачественные корма, ограничивают скармливание жирной пищи, назначают хорошее витаминное сено, сенаж, злаковые концентраты, болтушку из отрубей, корнеплоды или картофель. В пастбищный период максимально используют зеленые корма с малым содержанием нитратов и нитритов. Собакам назначают отварное мясо, рыбу, творог, картофельные и овсяные каши, фруктовые соки, растительное масло. Следует ограничить скармливание кормов, богатых сахарами, так как это ведет к усилению в печени липогенеза.

Медикаментозное лечение гепатита должно быть строго регламентировано, чтобы не усугубить патологический процесс, не давать дополнительной нагрузки клеткам печени по обезвреживанию медикаментов. Поэтому в качестве средств терапии в основном применяют препараты, улучшающие обмен в печеночных клетках (гепатопротекторы), и препараты противовоспалительного и иммунодепрессивного действия. В качестве гепатопротекторов используют препараты витаминов А, Е, С, В1, В2, В12, кокарбоксылазу, липоевую кислоту, эссенциале и другие в соответствующих дозах. Под действием ретинола улучшается биосинтез глюкозы, ускоряются окислительные процессы в печени.

Токоферол обладает антиоксидантным действием, предотвращает жировую инфильтрацию и дистрофию печени. Под влиянием аскорбиновой кислоты повышается фагоцитарная активность ретикулогистиоцитарных клеток печени, витамина К и его аналога викасола, стимулируется синтез в печени протромбина, проконвертина и других факторов свертывания крови. Тиамин ускоряет синтез углеводов из молочной и пировиноградной кислот, превращение глюкозы в фруктозу, регулирует уровень сахара в крови, пиридоксин участвует в процессах декарбоксылирования и трансаминирования аминокислот в печени. Цианкобаламин дают внутрь, но чаще вводят внутримышечно как вещество, повышающее деток-сигирующую функцию печени. Курс лечения витаминными препаратами 15-30 дней.

Кокарбоксылазу, эссенциале, липоевую кислоту назначают наиболее ценным животным в индивидуальных дозах курсом 15 - 30 дней и более. Ограничено применение противовоспалительных и иммунодепрессивных средств (преднизолон, далагил, левамизол и др.). Для обезвреживания аммиака рекомендуются внутрь глутаминовая кислота. При хроническом гепатите дают желчегонные средства (магния сульфат, оксафенамид, аллахол и др.).

#### **Профилактика**

Проводят общие и специальные мероприятия по недопущению возникновения инфекционных и инвазионных болезней, осуществляют своевременное их лечение.

Не допускают использования испорченных, недоброкачественных кормов, ядовитых трав.

### **4.2. Гепатозы**

Название болезней печени, характеризующихся дистрофическими изменениями печеночной паренхимы при отсутствии выраженных признаков воспаления. В зависимости от этиологических факторов, их силы и продолжительности воздействия может преобладать жировая дистрофия - жировой гепатоз, амилоидная дистрофия - амилоидоз печени и другие виды дистрофии.

Жировой гепатоз (жировая дистрофия, стеатоз печени) - болезнь, характеризующаяся накоплением триглицеридов в гепатоцитах и нарушением основных функций печени.

Различают острый жировой гепатоз (токсическая дистрофия печени) и хронический жировой гепатоз, последний встречается значительно чаще, чем первый. В условиях интенсификации животноводства жировой гепатоз является наиболее распространенным заболеванием у высокопродуктивных коров, откармливаемого скота, в том числе и у овец. Часто болеют свиньи, пушные звери, собаки, животные зоопарков.

#### **Этиология**

Жировой гепатоз регистрируют как первичное, а чаще как вторичное сопутствующее заболевание. К причинам первичного гепатоза относятся скармливание недоброкачественных, испорченных кормов. Особенно опасны для печени токсины патогенных грибов, продукты гниения белка, прогорклые жиры. Заболевание возникает при кормлении скота недоброкачественными бардой, дробинной, жомом, кухонными отходами, рыбной, мясокостной мукой, кормовыми дрожжами, прогорклыми жирами, концентрированными и грубыми кормами,

пораженными токсикогенными грибами.

Дистрофию печени вызывают алкалоиды люпина, соланин картофеля, гиссипол хлопчатникового жмыха. Не исключена возможность поражения печени пестицидами, нитратами и нитритами, мочевиной и другими химическими веществами.

Причиной жирового гепатоза может быть недостаток селена в кормах. Как сопутствующее заболевание гепатоз развивается при ожирении, кетозе, сахарном диабете, кахексии и многих других болезнях, в основе которых лежит нарушение обмена веществ и функций эндокринных органов. Дистрофия печени нередко является следствием инфекционных и инвазионных болезней, хронических болезней желудочно-кишечного тракта, почек и других органов.

#### **Патогенез**

Механизм развития жирового гепатоза складывается из двух основных патогенетических моментов: повышенного поступления в печень жирных кислот и их предшественников; усиления синтеза триглицеридов в гепатоцитах и снижения скорости их удаления из печени.

Жировой гепатоз наступает в тех случаях, когда поступление жирных кислот превышает возможности гепатоцитов их метаболизировать и секретировать а кровь в составе триглицеридов. Это может наблюдаться при ожирении, усиленном липолизе при кетозе, сахарном диабете, голодании.

Интенсивный синтез жирных кислот и триглицеридов в печени наблюдается при избыточном потреблении жиров и углеводов, перекорме животных. Подавление в печени синтеза жирных кислот ведет к повышению образования триглицеридов. Наряду с этим угнетается образование в печени липопротеидов - основной транспортной формы триглицеридов из клеток печени. Поступление в организм гепатотропных ядов угнетает синтез апопротеина - белка, входящего в состав липопротеидов, тормозится транспорт триглицеридов, поэтому они накапливаются в гепатоцитах.

Наряду с накоплением жира в гепатоцитах происходит пролиферация звездчатых эндотелиоцитов, в патологический процесс вовлекаются другие ткани печени, наступает некроз и а угол из клеток, который наиболее сильно проявляется при острой токсической дистрофии печени.

Дистрофия, некроз и аутолиз печеночных клеток приводят к нарушению желчеобразования и желчевыделения, белковообразующей, углеводсинтезирующей, барьерной и других функций печени. Это, в свою очередь, сопровождается расстройством пищеварения, обмена веществ, накоплением в организме ядовитых продуктов метаболизма и т. д.

#### **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 начинаются 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. Наблюдают угнетение, общую слабость, уменьшение аппетита, диспептические явления. Печень умеренно увеличена, с гладкой поверхностью, болезненная при пальпации и перкуссии. Желтушность слизистых оболочек не проявляется или очень незначительная. Температура тела нормальная.

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.

#### **Патологоморфологические 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.

#### **Течение**

Острый жировой гепатоз сопровождается тяжелой печеночной недостаточностью и часто приводит к гибели животных. При хроническом гепатозе, если устранить причины и применить соответствующее лечение,



болезнь заканчивается выздоровлением. Острый жировой гепатоз может перейти в хронический, а последний - в цирроз печени.

#### **Диагноз**

На результатах клинических, лабораторных, патологоморфологических данных, анализа кормления животных.

Острый жировой гепатоз необходимо отличать от острого гепатита. При остром гепатите увеличена селезенка, при гепатозе она в норме. Этот признак позволяет с уверенностью дифференцировать хронический гепатоз от цирроза печени.

#### **Лечение**

Устраняют причины заболевания. В рационы жвачных животных вводят сено, травяную резку или муку, овсяную, ячменную дерть, корнеплоды, плотоядным и всеядным - свежий обрат, творог, доброкачественное нежирное мясо, рыбу, овсяные и другие каши, мешанку из отрубей. Рационы дополняют введением витаминных препаратов.

В качестве медикаментозных средств в основном используют липотропные, витаминные и желчегонные препараты. Из липотропных средств применяют холина хлорид, метионин, липоевую кислоту, липомид и др. Холина хлорид и метионин выделяют метильные группы, которые препятствуют жировой инфильтрации и дистрофии печени. Холина хлорид входит в состав лецитина, участвующего в транспорте жиров.

Липоевая кислота и липамид по биохимическим свойствам приближаются к витаминам группы В. Они принимают участие в регулировании углеводного обмена, оказывают липотропное и детоксицирующее действие. Курс лечения 30 дней.

Из средств, усиливающих желчеобразование и желчевыделение, применяют магния сульфат, холагон, аллахол и др.

При гепатозах избегают введения солей кальция, так как это усугубляет патологический процесс. Принимают меры к лечению основной болезни.

#### **Профилактика**

Не допускают использования недоброкачественных кормов, фуража, содержащего высокие концентрации пестицидов, нитратов и нитритов. Структура рационов должна соответствовать физиологическим особенностям и возможностям животных. Витаминную недостаточность в рационах устраняют введением премиксов и добавок. Проводят мероприятия по профилактике болезней обмена веществ и эндокринных органов.

### **4.3. 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, малоблезненная, 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 буро-глинистый, 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**

Основывается на данных анамнеза, биопсии печени, установлении первичных болезней, характерных клинических признаках.

#### **Лечение**

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

#### **Профилактика**

Своевременно ликвидируют гнойно-воспалительные процессы в органах и тканях.

#### **4.4. 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.

##### **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, в частности, 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 постоянном кормлении скота прокисшей хлебной бардой, пивной дробинкой, хроническом недокормлении животных.

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

##### **Патогенез**

Соединительная ткань разрастается вследствие первоначальных дистрофических и некротических повреждений паренхимы. Прогрессирование цирроза печени - характерная особенность его патогенеза. Механизм этого процесса связан с некрозом гепатоцитов, регенерацией, воспалительной реакцией и фиброзом. Некроз гепатоцитов - начальный движущий момент патологического процесса при циррозе. Вслед за гибелью гепатоцитов начинается их регенерация, которая протекает в виде концентрического увеличения сохранившихся участков паренхимы, что ведет к образованию псевдодолек.

Некроз гепатоцитов - одна из основных причин воспалительной реакции. Конечный результат циррозного процесса - разrost фиброзной ткани со всеми функциональными расстройствами. При циррозе печени развивается портальная гипертензия. Она связана с блокированием кровотока вследствие сдавливания разветвлений воротной вены узлами регенерирующих гепатоцитов или разросшейся фиброзной тканью.

Портальная гипертензия, в свою очередь, сопровождается спленомегалией и асцитом. Вследствие сдавливания желчных ходов отмечают застой желчи, приводящий к желтухе. Секретия желчи резко сокращается, обезвреживающая функция печени падает, наступает нарушение всех видов обмена веществ, самоотравление организма.

##### **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 приглушения. 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 (ахиличность).

##### **Течение**

Болезнь продолжается несколько лет.

##### **Диагноз**

Устанавливают на основании комплексных исследований, включая биопсию печени. Дифференцируют от хронического гепатита, гепатоза, амилоидоза, очаговых поражений печени (эхинококкоз, фасциоз и др.).

##### **Прогноз**

Неблагоприятный.

##### **Лечение**

Предупреждают дальнейшее поражение печени, животных обеспечивают диетическими калорийными кормами с достаточным содержанием в рационе белка и витаминов.

Определенный лечебный эффект оказывает длительное применение препаратов, стимулирующих метаболические процессы в гепатоцитах - эссенциале, «Лив-52» и др. При асцитах назначают диету с ограничением поваренной соли и периодическим применением мочегонных средств (темисал, фурасемид, диакарб и др.).

##### **Профилактика**

Кормление животных доброкачественными кормами, рациональное использование пестицидов, минеральных удобрений, борьба с инфекционными и инвазионными болезнями.

#### 4.5. Абсцессы печени (Abscessi hepatis)

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

##### Этиология

Непосредственные 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. Необходимо установить первичную болезнь, ее причины, провести анализ кормления и содержания животных, исключить гепатит, гепатоз и другие болезни печени.

##### Лечение

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.

### 5. Болезни желчных путей

#### 5.1. Холецистит и холангит

Холецистит (Cholecystitis) - воспаление желчного пузыря, холангит (Cholangitis) - воспаление желчных протоков. Эти заболевания чаще развиваются одновременно с преимущественным поражением в одних случаях желчного пузыря, в других - желчных путей.

##### Этиология

Основная причина болезни - бактериальная и вирусная микрофлора. Сопутствует ее возникновению снижение резистентности ретикулогистиоцитарной ткани печени вследствие недостаточного витаминного и белкового питания, поступления ядовитых и сильнодействующих веществ с кормами и водой.

##### Патогенез

В желчные ходы и в желчный пузырь микрофлора проникает из кишечника, реже из печени, куда микробы попадают с током крови или лимфы. При холецистите и холангите развивается холестаз - застой желчи, изменяются ее химические свойства. В стенке желчных протоков и желчного пузыря может возникнуть катаральный, гнойный или смешанный воспалительный процесс. Нередко холецистит и холангит сочетаются с желчнокаменной болезнью.

##### Симптомы

Уменьшение аппетита, нарушение пищеварения, понос, сменяющийся запором. Резкая болезненность печени при пальпации и перкуссии. Нейтрофильный лейкоцитоз со значительным палочкоядерным сдвигом, увеличение СОЭ. При гнойном холецистите и холангите наблюдается субфебрильная лихорадка. Желтуха бывает вследствие застоя желчи или вторичного вовлечения печени в патологический процесс.

##### Патологоанатомические изменения

На стенке желчных протоков и желчного пузыря обнаруживают признаки воспаления: отек, гиперемия, инфильтрацию, наличие гнойников. Желчные ходы сужены, желчный пузырь нередко увеличен, стенки его утолщены, багрово-синюшного цвета. В просвете желчных ходов катаральный, гнойный, гнойно-катаральный экссудат, смешанный с желчью. Возможно воспаление прилегающей части брюшины.

##### Диагноз

Устанавливают в результате длительного наблюдения за животными, клинического обследования,

анализа крови. Холецистит и холангит следует дифференцировать от желчнокаменной болезни, гепатита, гепатоза.

#### **Лечение**

Диетотерапия. Назначают антибиотики широкого спектра действия: оксациллин, ампициллин, олететрин, тетраолеан.

Для улучшения оттока желчи дают желчегонные средства: оксафенамид, аллахол, дегидрохолевую кислоту, холензим, отвар (10 : 250) цветов бессмертника, настой кукурузных рылец (10 : 200) и др.

Усиление желчеобразования и желчевыделения достигается скармливанием мяса, морковного и свекловичного сока, растительных масел (кукурузное, подсолнечное, оливковое и др.).

Для снятия спазма желчных протоков и желчного пузыря применяют атропина сульфат, но-шпу и другие спазмолитики.

#### **Профилактика**

Нормированное кормление, моцион, своевременное лечение от основной болезни. Недопущение использования недоброкачественных кормов.

### **5.2. Желчнокаменная болезнь (Cholelithias)**

Болезнь, характеризующаяся образованием желчных камней в пузыре, реже в желчных протоках печени. При жизни холелитиаз у животных диагностируют редко, хотя часто он встречается у бычков при интенсивном откорме, пушных зверей, комнатных и других животных.

#### **Этиология**

Развитие болезни связано с тремя основными факторами: нарушением метаболизма холестерина и билирубина, воспалением желчного пузыря и желчных протоков и замедлением оттока желчи. У бычков они появляются при содержании на высококонцентратных рационах без достаточного количества в рационах клетчатки.

К холелитиазу приводят нередко длительный перекорм животных, ожирение. Способствует возникновению болезни гиподинамия.

Между холелитиазом, холециститом и холангитом имеется тесная этиологическая связь. Эти три болезни часто констатируются у животных как единое заболевание.

#### **Патогенез**

Воспаление желчного пузыря и желчных протоков так же, как и белковый перекорм, сопровождается снижением рН желчи. Это, в свою очередь, вызывает выпадение холестерина в виде кристаллов и образование камней. При воспалении желчного пузыря с экссудатом выделяется большое количество белковых веществ, что еще больше нарушает коллоидный и химический состав желчи, вследствие чего выпадают холестерин, кальций и билирубин. При закупорке желчных протоков нарушается отток желчи.

#### **Симптомы**

Понижение аппетита, метеоризм кишечника, понос, зловонные фекалии. При закупорке желчных путей животное беспокойно, появляется приступ печеночной колики, во время которой учащаются пульс и дыхание. Животное оглядывается на живот, часто ложится и встает, печень болезненная, наступает анорексия, возможна рвота с примесью желчи. Печеночная колика чаще возникает при погрешности в кормлении, усиленной физической нагрузке. Закупорка желчных ходов сопровождается механической желтухой, зудом кожи, расчесами. Температура тела нормальная или слегка повышена.

Желчнокаменная болезнь может протекать бессимптомно, когда камни находятся в желчном пузыре и не затрудняют отток желчи.

#### **Патологоанатомические изменения**

В желчном пузыре, реже в крупных желчных ходах находят желчные камни величиной от песчинки до крупной сливы. Они имеют шарообразную, многоугольную форму, гладко отполированный вид, преимущественно не очень твердые. Число их колеблется от нескольких штук до тысячи, а общая масса у крупных животных достигает 3 кг и более. Стенки желчного пузыря и желчных ходов утолщены и воспалены.

#### **Течение**

При закупорке желчного протока может наступить смерть животного от аутоинтоксикации или от разрыва желчного пузыря и развития перитонита. Прогноз болезни неблагоприятный.

#### **Диагноз**

Прижизненный затруднителен. Его ставят на основании клинических симптомов (печеночная колика, желтуха и др.).

#### **Лечение**

Диетотерапия. Регулярный моцион.

Для усиления желчеотделения назначают аллахол, холензим, холагон, оксафенамид, отвар цветов бессмертника и др.

При приступе печеночной колики вводят спазмолитики и холинолитики; атропина сульфат, но-шпу, анальгин. Показано также тепло.

Если сопутствует холецистит, назначают антибиотики широкого спектра действия (олететрин, левомецетин, канамицин, тетраолеан и др.) в повышенных дозах. Возможно оперативное вмешательство.

#### **Профилактика**

Нормированное физиологически обоснованное кормление. Недопущение перекорма, использования недоброкачественных кормов. Регулярный моцион. Предупреждение воспаления желчного пузыря и желчных протоков.

## **6. Болезни брюшины**

### **6.1. Перитонит (Peritonitis)**

Ограниченное или разлитое воспаление брюшины, сопровождающееся местными и общими признаками, нарушением функций важнейших органов и систем организма.

#### **Этиология**

Перитонит преимущественно является результатом развития микрофлоры, попадающей в брюшину при травматическом ретикулите, разрывах желудка и кишечника, матки, неумелом проколе рубца, нарушении правил асептики и антисептики при внутрибрюшинном введении лекарственных средств, проведении руминотомии, травмах брюшной стенки.

Перитонит развивается при заносе микрофлоры в брюшину из воспалительного очага, расположенного в печени (абсцессы), легких и других органах. Возможно асептическое воспаление брюшины, вызываемое попаданием в нее различных неинфекционных агентов - крови, мочи, желчи, панкреатического сока, которые обладают агрессивным действием на серозную оболочку.

#### **Патогенез**

По характеру выпота в брюшной полости выделяют серозный, фибринозный, фибринозно-гнойный, гнойный, геморрагический и гнилостный перитонит, разлитой и локализованный.

Патогенез меняется в зависимости от источника инфекции, характера и вирулентности микрофлоры, распространенности патологического процесса по брюшине и др.

Попадание в брюшину микрофлоры вызывает воспалительную реакцию с типичными признаками: гиперемией, повышением проницаемости капилляров, отеком, экссудацией. В общий кровоток поступают экзотоксины и эндотоксины, вызывая общий токсикоз организма. Локализация воспалительного процесса на брюшине ведет к замедлению перистальтики кишечника, нарушению пищеварения.

Тяжело протекающий перитонит сопровождается нарушением функций важнейших органов и систем (легочная, легочно - сердечная, печеночно - почечная недостаточность, гипотония, атония и парез рубца, желудка, кишечника, снижение иммунной защиты и т. д.).

#### **Симптомы**

Клинические признаки зависят от характера воспалительного процесса, величины поражения брюшины, вида животного. Наиболее тяжело протекает гнойный разлитой перитонит, особенно у лошадей, менее заметно - локальный перитонит, например у крупного рогатого скота при травматическом ретикулперитоните.

Характерные признаки перитонита - снижение или потеря аппетита, болезненность, напряженность и подтянутость брюшной стенки, повышение температуры тела, резкое угнетение, тахикардия, замедление или прекращение перистальтики желудка и кишечника. Движения ограниченные, походка напряженная, вынужденное стояние с подтянутыми под живот конечностями (крупное животное) или длительное лежание (мелкие животные). В анализе крови устанавливаются выраженный лейкоцитоз со сдвигом лейкограммы влево, увеличение СОЭ, гематокрита, диспротеинемия.

Особенно тяжело протекает перитонит у лошадей - с явлениями колик, высокой температурой тела, парезом кишечника. У плотоядных и всеядных перитонит нередко сопровождается рвотой. У мелких животных с помощью бимануальной пальпации устанавливают не только болезненность, но и скопление экссудата. При разлитом перитоните перкуссией можно определить горизонтальную или волнистую линию притупления, которая смещается с изменением положения тела животного.

При разлитом перитоните, вызванном разрывом желудка и кишечника, состояние животного крайне тяжелое: резкий упадок сил, тахикардия, коллапс. При разрыве или прободении матки признаки перитонита развиваются на 2 - 5-й дни: повышается температура тела, учащаются пульс и дыхание, появляются боли в брюшной стенке, брюшные мышцы напряжены, живот подтянут, у плотоядных и всеядных возможна рвота.

#### **Патологоанатомические изменения**

Желудок и кишечник переполнены газами. В брюшной полости значительное количество серозного, серозно-фибринозного, гнойного или гнилостного экссудата. В острых случаях перитонита брюшина покрасневшая, шероховатая, усеяна кровоизлияниями. При хроническом перитоните обнаруживают соединительнотканые ворсинчатые разrostы или спайки брюшины с петлями кишок. Брюшина утолщена, имеет инкапсулированные абсцессы.

При ретикулперитоните очаги воспаления находятся в области сетки и нижней стенки рубца, возможно сращение сетки с диафрагмой и брюшной стенкой.

#### **Течение**

Болезнь длится от 2 дней до 2 - 3 недель и более. У лошадей течение обычно острое, у крупного рогатого скота - хроническое.

#### **Прогноз**

При разлитом перитоните у лошадей неблагоприятный, у других видов животных - осторожный. Локальный перитонит протекает хронически.

#### **Диагноз**

Устанавливают на основании характерных клинических признаков и результатов исследования крови.

Можно провести пункцию брюшной полости для определения характера жидкости (экссудат при перитоните, трансудат при брюшной водянке). В экссудате белка до 5% и более, наличие гнойных телец, микробов, лейкоцитов (в мазках) в трансудате белка не более 3%.

#### **Лечение**

Внутримышечно или внутривенно вводят антимикробные средства в больших дозах, чтобы создать нужную концентрацию их в организме, затем дозы сокращают.

Из средств патогенетической терапии вводят кальция хлорид, кальция глюконат, глюкозу, кофеин-бензоат натрия, карловарскую соль, руминаторные и другие средства.

Периодически очистительные клизмы. Рекомендуется проводить надплевральную новокаиновую блокаду чревных нервов и пограничного симпатического ствола. У мелких животных при разлитом перитоните необходимо хирургическое вмешательство.

**Профилактика.** Соблюдают правила асептики и антисептики при проведении пункций брюшной стенки и операций. Предупреждают травматический ретикулит.

### **6.2. Брюшная водянка (Ascites)**

Синдром какой-либо основной болезни, сопровождающейся накоплением трансудата в полости брюшины.

#### **Этиология**

Причиной асцита преимущественно является цирроз печени, протекающий с повышением давления в системе воротной вены. Скопление трансудата в брюшной полости возможно при амилоидозе, фиброзе, эхинококкозе печени, опухолях, сдавливающих нижнюю полую вену и ее крупные ветви, сердечной недостаточности, кахексии и других болезнях.

#### **Патогенез**

Основные звенья сложного патогенеза асцита - портальная гипертензия, гипоальбуминемия и расстройство электролитного обмена. Портальная гипертензия ведет к застою крови в системе воротной вены, выходу из сосудов воды и составных частей крови. Асцитическая жидкость представляет собой фильтрат плазмы крови. Снижение синтеза альбуминов крови вследствие поражения печени, длительного голодания, потеря их при болезнях почек ведут к понижению онкотического давления крови, повышению порозности капилляров и выходу трансудата в брюшную полость.

При циррозе печени и некоторых других болезнях натрий накапливается в организме, что сопровождается повышением внеклеточной осмолярности, задержкой воды и выходом ее в брюшную полость. Развитие асцита при сердечной недостаточности связано с замедлением кровотока.

#### **Симптомы**

На фоне клинических признаков основной болезни отмечают симметричное двустороннее выпячивание нижних и боковых частей брюшной стенки. Стенки живота напряженные, безболезненные. Температура тела чаще нормальная или пониженная (кахексия). В результате скопления большого количества жидкости в брюшной полости затрудняются дыхание, работа сердца.

#### **Патологоанатомические изменения**

В брюшной полости обнаруживают большое количество жидкости (до 20 л у собак и до 100 л у лошадей). Жидкость желтоватого цвета, содержит 1-2% белка. Брюшина почти не изменена, признаки перитонита отсутствуют. Устанавливают изменения в печени, сердце, почках, свойственные первичной болезни.

#### **Течение**

Заболевание протекает длительно.

#### **Прогноз**

Неблагоприятный.

#### **Диагноз**

Основывается на анализе клинических признаков. Для уточнения диагноза проводят прокол брюшной стенки. При асците жидкость имеет свойства трансудата, а при перитоните - экссудата.

#### **Лечение**

Проводят в соответствии с показаниями по основной болезни.

В рационах ограничивают поваренную соль, уменьшают водопой, назначают мочегонные, сердечные и другие симптоматические средства.