

## **Тема 8.1. Класифікація та поширення хвороб печінки.**

1. Класифікація хвороб печінки.
2. Поширення хвороб печінки.
3. Синдроми захворювань печінки.
  - 3.1. Жовтяниця.
  - 3.2. Інші синдроми.

### **Методичні вказівки.**

#### **1. Класифікація хвороб печінки.**

Печінка – найбільша травна залоза в організмі тварин і людей, і водночас вона є центральним органом гомеостазу, обміну речовин, своєрідною біохімічною лабораторією, виконує бар'єрну та екскреторну функції. Основною функціонально-структурною одиницею печінки є часточка, яка складається із гепатоцитів. У гепатоцитах проходить більше тисячі найрізноманітніших біохімічних реакцій. Інший тип клітин – зірчасті купферовські виконують захисну роль, маючи властивості фіксованих макрофагів, які поглинають із крові бактерії і деякі токсичні речовини.

Виконуючи метаболічну, синтетичну, екскреторну і знешкоджуючу функції, печінка досить часто втягується в загальний патологічний процес при різноманітних незаразних, інфекційних та паразитарних хворобах. Часто її ураження є лише частковим відбиттям загальної патології. До власне хвороб печінки відносять ті, при яких відмічаються найбільш постійні, інтенсивні й особливо серйозні розлади або зміни функцій печінки.

За захворювання печінки прийнято поділяти на хвороби власне печінки і хвороби жовчних шляхів, хоч деякі автори вважають, що вони розвиваються сумісно і такий розподіл слід розглядати лише з точки зору переважного ураження. Серед хвороб печінки розрізняють: гострий і хронічний паренхіматозний гепатит; гнійний гепатит, який частіше перебігає у вигляді абсцесів печінки; гепатодистрофію, або гепатоз; цироз. До хвороб жовчних шляхів відносять холангіт, холецистит, жовчнокам'яну хворобу, або холелітіаз. Серед свійських тварин, хутрових звірів і птиці часто зустрічаються ураження печінки інфекційної природи: інфекційний гепатит собак, песців, каченят, ензоотичний гепатит ягнят.

#### **2. Поширення хвороб печінки.**

Хвороби печінки поширені серед сільськогосподарських і промислових тварин, особливо часто вони зустрічаються в умовах інтенсифікації тваринництва. Уже в 60–70-х роках 20-го століття у США у 10 % забійних тварин печінка була уражена абсцесами, а при інтенсивній відгодівлі молодняку в США і Канаді абсцеси знаходили у 30–80 % поголів'я, в Англії – у 22,2 %. На промислових комплексах України при відгодівлі молодняку гранульованими комбікормами, в яких відмічається велика кількість концентратів і нестача клітковини, абсцеси печінки були виявлені у 40–50 % бичків, при відгодівлі бардою – у 8,9–40 %.

Поширення хвороб печінки і їх структура у молодняку великої рогатої худоби залежать від типу відгодівлі: при концентратному типі з використанням гранульованих комбікормів захворюваність становить 80 - 90 %, у хворих тварин частіше діагностують гнійний гепатит і гепатоз, рідше – перигепатит, холелітіаз і цироз; при жомово-концентратному типі хворіє 35–40 % молодняку, а в структурі патології переважають гепатоз і цироз.

В господарствах, де використовують залишки з овочевих баз, ураження печінки виявлено у 45 % молодняку, в тому числі гепатоз – у 37, гнійний абсцедуючий гепатит – у 7 %.

Дифузні ураження печінки, особливо жировий гепатоз, реєструють у 70–80 % високопродуктивних корів. Патологія часто діагностується у післяродовий період разом з кетозом (ліпомобілізаційний синдром). У свиней на відгодівлі патологія печінки виявлена у 10–20 %, у овець – 20–30 %.

Економічні збитки, які спричиняють хвороби печінки, визначаються зменшенням середньодобового приросту маси бичків, хворих на гепатоз, на 8–13 %, гнійний гепатит – 10–29 %, бракуванням печінки, зниженням якості яловичини: рН м'яса становить 6,3–6,8, м'ясо бідне на глікоген, погано дозріває і зберігається, більш гідремічне, містить менше білка, жиру, триптофану і більше оксипроліну, тому білковий якісний показник його нижчий, ніж м'яса від здорових тварин. У корів, хворих на гепатоз, знижується молочна продуктивність і їх вибраковують або вони гинуть після однієї–трьох лактацій.

### **3. Синдроми захворювань печінки.**

До основних синдромів при хворобах печінки і жовчних ходів належать: жовтяниця, портальна гіпертензія, холестаза, гепато-енцефалічний і гепато-ренальний синдроми, гепатогенна фотосенсибілізація.

#### **3.1. Жовтяниця.**

**Жовтяниця** (*icterus*) – синдром, що характеризується забарвленням у жовтий колір видимих слизових оболонок, підшкірної клітковини, пухкої сполучної тканини, нагромадженням у крові білірубіну, жовчних кислот, їх солей, які зумовлюють появу розладів функцій нервової, серцево-судинної і травної систем, шкірного свербіжжю. Жовтяниця зумовлена порушенням обміну білірубіну.

У печінці, селезінці і кістковому мозку із гемоглобіну через ряд проміжних стадій щодня утворюється 300 мг непроведеного через печінку білірубіну (непрямого, або вільного). Це – токсичний метаболіт, і печінка є центральним органом, де відбувається його знешкодження шляхом кон'югації (з'єднання) з глюкуроновою кислотою. Вільний білірубін перетворюється таким чином у менш токсичний – проведений через печінку (прямий, зв'язаний) білірубін. Ця форма пігменту водорозчинна. Він надходить у жовчні капіляри, а потім з жовчю – у дванадцятипалу кишку. В кишечнику проведений через печінку білірубін перетворюється в уробіліноген, який частково всмоктується, надходить у печінку, де руйнується, або в нирки, перетворюючись в уробілін, який видаляється з сечею. Уробіліноген, що не всмоктався, у задніх відділах

кишечнику перетворюється у стеркобіліноген. Порушення динамічної рівноваги між утворенням, кон'югацією і виведенням білірубину призводить до розвитку жовтяниці. Залежно від причини, яка спричинила жовтяницю, і характеру патології, жовтяниці бувають гемолітичні, механічні і паренхіматозні.

**Гемолітична** жовтяниця виникає внаслідок надмірного руйнування еритроцитів при піроплазмідозах, лептоспірозі, інфекційній анемії коней, гемолітичній хворобі, деяких отруєннях. Утворюється велика кількість непроведеного (непрямого, вільного) білірубину. Функціональні можливості печінки забезпечують перетворення і виділення білірубину у 3–5 разів більше, ніж у фізіологічних умовах. Коли компенсаторні можливості печінки перевищуються і вона не в змозі перетворити непроведений білірубін у проведений, то розвивається гемолітична жовтяниця, яка супроводиться збільшенням у сироватці крові концентрації некон'югованого (непроведеного) білірубину. Але він не розчинний у воді, тому погано проникає у тканини і це обумовлює незначну жовтяничність слизових оболонок (блідо-жовте пофарбування). Водночас у кишечник потрапляє більше, ніж у здорових тварин, проведеного через печінку білірубину, що приводить до більш інтенсивного утворення стеркобіліногену, який надає фекаліям темно-жовтого відтінку, і уробіліногену. Останній у надлишку переходить в систему ворітної вени. Але печінка, яка завантажена перетворенням не проведеного білірубину, уже не в змозі засвоїти ту кількість уробіліногену, що приноситься кров'ю із кишечника, більша частина його проникає у велике коло кровообігу і виділяється з сечею. У зв'язку з цим гемолітичну жовтяницю називають уробіліновою. При активному гемолізі реєструється анемія і гемоглобінурія.

**Механічна** жовтяниця виникає при непрохідності печінкового і загального жовчного протоків, коли є механічні перепони для відтоку жовчі у кишечник (камінці, гельмінти, пухлини, стискання жовчних капілярів сполучною тканиною при цирозі). Розташовані вище жовчні шляхи переповнюються жовчю, вона проникає у лімфатичне, а потім і в кров'яне русло. У сироватці крові збільшується концентрація прямого (проведеного через печінку, кон'югованого) білірубину, що супроводиться добре вираженою жовтяницею. Прямий білірубін, на відміну від непроведеного, проникає в сечу, змінюючи її колір від темно-жовтого до коричнево-зеленого. Тому механічна жовтяниця зветься ще білірубіновою.

Оскільки жовч не надходить у кишечник, то порушується процес розщеплення і всмоктування жирів і жиророзчинних вітамінів. Більша частина жирів виділяється з фекаліями, які через відсутність у них стеркобіліну, який затримує гнильні процеси, стають сіро-жовтого кольору з неприємним запахом (за винятком травоядних). Уробілін у сечі відсутній. У кров всмоктуються жовчні кислоти (холемія), що супроводиться свербіжем, брадикардією, розладами нервової і травної систем. Водночас закупорення жовчних протоків спричиняє больову реакцію, яка проявляється симптомами колік.

**Паренхіматозна** жовтяниця виникає в результаті порушення поглинання білірубину у гепатоцитах, кон'югації його з глюкоуроною кислотою і

виділення у просвіт жовчних каналців при ураженні печінки (гепатит, гепатоз, цироз). У сироватці крові підвищується вміст непроведеного через печінку (вільного) і проведеного (зв'язаного) білірубіну. Концентрація вільного білірубіну зростає внаслідок порушення здатності уражених гепатоцитів поглинати і кон'югувати білірубін, а зв'язаного – через те, що енергетичні можливості гепатоцитів недостатні для виведення білірубіну в жовчні каналці, і тому зв'язаний з глюкуроновою кислотою білірубін проникає у кров'яне русло, а потім – у сечу. Зменшуються можливості печінки перетворювати уробіліноген, який також виділяється з сечею, тому паренхіматозну жовтяницю називають ще білірубіно-уробіліновою. При цій формі жовтяниці порушуються інші функції печінки (білок- і холатосинтетична, вуглеводна, ліпідна, бар'єрна та ін.), розвиваються симптоми ураження нервової, травної, серцево-судинної систем, порушуються всі види обміну речовин.

### **3.2. Інші синдроми.**

**Портальна гіпертензія** – підвищення венозного тиску в портальній системі, обумовлене цирозом печінки, При якому розгалуження вен стискаються сполучною тканиною. При цьому венозний тиск збільшується у 5–7 разів, розвивається застій крові, який супроводиться випотіванням плазми і розвитком черевної водянки – асциту. Скупчення трансудату в черевній порожнині спричиняє зниження тиску в порожнистих венах, недостатнє надходження крові у праве передсердя, зменшення об'єму циркулюючої крові і зниження артеріального тиску. Застійні явища обумовлюють збільшення розмірів селезінки з подальшим розростанням у ній сполучної тканини. Венозний застій у ворітній вені спричиняє розлади органів травлення.

**Гепатоцеребральний синдром** характеризується порушенням функцій центральної нервової системи внаслідок нагромадження в організмі не знешкоджених хворою печінкою токсичних продуктів (аміаку, фенолів, індолу, меркаптану, низькомолекулярних жирних кислот, ароматичних і сірковмісних амінокислот, некон'югованого білірубіну), які проникають через гематоенцефалічний бар'єр у ліквор. Зокрема, концентрація аміаку у лікворі збільшується у десятки разів. Ендотоксини спричинюють ураження мозкової тканини і витісняють справжні мозкові переносники (нейротрансмітери). Про пошкодження мозкової тканини свідчать зміни ліквору хворих тварин. Спинномозкова рідина стає червоною (еритроцитрагія) або кавово-жовтою (ксантохромія) внаслідок нагромадження еритроцитів, гемоглобіну та білірубіну. У лікворі збільшується кількість лейкоцитів (плеоцитоз) за рахунок лімфоцитів, нейтрофілів та еозинофілів, підвищується концентрація загального білка (гіперпротеїнагія) і глюкози (гіперглікозахія), зростає активність індикаторних (для мозку) ферментів – креатинкінази і лужної фосфатази.

Гепатоцеребральний синдром проявляється печінковою енцефалопатією або печінковою комою. У хворих із синдромом печінкової енцефалопатії спостерігають пригнічення, атаксію, залежування, анорексію, порушення основних функцій печінки.

При розвитку коматозного стану настають анестезія й аналгезія, тремор

м'язів, тетанічні судороги, втрачаються корнеальний та інші поверхневі рефлекси. Виявляють тахікардію, тахіпное, гіпотонію передшлунків, гепатомегалію, болісність печінки, на слизовій оболонці ротової порожнини – петехіальні крововиливи. Тривалість такої патології – 8–10 днів. Як правило, печінкова кома закінчується летально.

**Гепаторенальний синдром** характеризується виникненням функціональної недостатності нирок при хворобах печінки. Порушення знешкоджуючої функції печінки і нагромадження в організмі реніну, ангіотензину, простагландинів та інших ендотоксинів спричиняє пошкодження структури і зниження функціональної здатності нирок. У тварин одночасно діагностуються ураження печінки (збільшення та болісність органа, жовтяничність, порушення функцій та структури) і нирок (болісність та збільшення органа, набряки, протеїнурія, глюкозурія, гематурія, зростання активності гамма-глутаміл-трансферази у сечі, збільшення концентрації сечовини та креатиніну в сироватці крові).

**Гепатогенна фотосенсибілізація** виникає у великої рогатої худоби внаслідок порушення процесів знешкодження та виділення печінкою і нирками філоеритрину, який утворюється у передшлунках із хлорофілу зелених рослин. Нагромаджуючись в організмі, філоеритрин, будучи фотодинамічною субстанцією, під дією сонячних променів активується й уражує непігментовані (білі), зокрема безшерстні (носове дзеркало, дійки, ділянка піхви) місця шкіри та підшкірну клітковину. Водночас пігмент спричиняє токсичну дію на організм в цілому, посилюючи ураження печінки, і викликаючи порушення функцій нирок, центральної нервової системи, еритро- та лейкопоезу.

**Холестаза** – синдром, який обумовлений порушенням формування, утворення і відтоку (або лише відтоку) жовчі. Це призводить до розвитку холемії, тобто інтоксикації компонентами жовчі, які проникають у кров, насамперед жовчними кислотами і білірубіном.

Холестаза може розвиватися всередині печінки і поза нею. Механізм виникнення внутрішньопечінкового холестазу полягає в порушенні утворення жовчних міцел, які складаються з холестерину, жовчних кислот, білірубіну, фосфоліпідів. В основі холестазу, який виникає поза печінкою, лежить затримка відтоку жовчі, спричинена механічними факторами. В подальшому за рахунок підвищення тиску в жовчному дереві порушується екскреція жовчі із гепатоцитів, у них розвиваються дистрофічні процеси, порушується жовчоутворення, тобто включаються патогенетичні механізми, властиві внутрішньопечінковому холестазу.

Токсична дія компонентів жовчі, які всмоктуються, проявляється загальною депресією, збудженням блукаючого нерва і, як наслідок, зменшенням частоти пульсу, розщепленням або роздвоєнням другого тону, зниженням артеріального кров'яного тиску, розладами функцій травного каналу (гіпотонія, діарея), шкірним свербіжем. При холестазі виникає жовтяничність склери, видимих слизових оболонок, не пігментованих ділянок шкіри і можуть діагностуватися коліки.

**Контрольні запитання.**

1. Перерахуйте функції печінки.
2. Назвіть захворювання, які відносять до хвороб власне печінки.
3. Назвіть захворювання, які відносять до хвороб жовчних шляхів.
4. Опишіть поширення хвороб печінки серед с/г і промислових тварин.
5. Охарактеризуйте економічні збитки, які спричиняють хвороби печінки.
6. Скажіть, що таке жовтяниця?
7. Перерахуйте інші синдроми печінки.

### Список рекомендованої літератури.

#### Основна.

1. Внутрішні незаразні хвороби тварин: Підручник. – 2-ге вид., доп. / М.О. Судаков, М.І. Цвіліховський, В.І. Береза та ін.; За ред. М.О. Судакова. – К.: Мета, 2002. – 352 с.  
(стор. 199–200).
2. Внутрішні незаразні хвороби с/г тварин / М.О. Судаков, В.І. Береза, І.Г. Погурський. За ред. М.О. Судакова. – К.: Вища школа, 1985. – 335 с.  
(стор. 196–197)
3. Внутрішні хвороби тварин / В.І. Левченко, І.П. Кондрахін, М.О. Судаков та ін.; За ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 1999. – Ч.1. – 376 с.  
(стор. 330–338)

#### Додаткова.

1. Внутренние незаразные болезни животных / И.И. Тарасов, И.П. Кондрахин. В.Г. Ильин. – М.: Агропромиздат, 1987. – 431 с.  
(стр. 211–214)
2. Практикум по внутрішніх незаразних хворобах с/г тварин / М.О. Судаков, В.І. Береза, І.Г. Погурський, В.М. Нечваль; За ред. М.О. Судакова. – К.: Вища школа, 1995. – 206 с.  
(стор. 157–158)

#### Додатки.

1. Схематичне розміщення печінки та жовчного міхура у корови.
2. Множинні абсцеси печінки (зовнішній вигляд), вигляд абсцесів на розрізі печінки.
3. [myrefs.org.ua](http://myrefs.org.ua)                      [rcmdc.com.ua](http://rcmdc.com.ua)                      [revolution.allbest.ru](http://revolution.allbest.ru)