

Лекция №15.

Особенности течения и распространения
болезней печени и желчных путей.
Гепатиты разных видов животных.

Подготовил: канд.вет.наук, доцент Файрушин Р.Н.

Гепатиты

Воспаление печени диффузного характера, сопровождающееся гиперемией, клеточной инфильтрацией, дистрофией, некрозом и лизисом гепатоцитов и других структурных элементов, выраженной печеночной недостаточностью. Различают острый (паренхиматозный) гепатит, протекающий с воспалением паренхимы органа, и хронический гепатит, характеризующийся воспалительно-дистрофическими изменениями с умеренно выраженным фиброзом.

Этиология. Гепатит — заболевание полиэтиологической природы. Причины его возникновения следующие: вызывается инфекцией, возникает под влиянием патогенных простейших (протозоа), как результат действия токсических веществ.

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 — их 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, сенсibiliзирующих клетки печени. Вредное воздействие на печень патогенных простейших заключается в том, что пироплазмы, бабезии, нуталлии, 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. При гепатите нарушается функция ЦНС, органов пищеварения, сердца, почек и др.

Симптомы

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, проявляющийся в нарушении важнейших функций организма — расстройстве пищеварения, плохом усвоении жиров, повышенной кровоточивости, общей интоксикации, резком угнетении до коматозного состояния включительно, потере упитанности и продуктивности, истощении 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.

Лечение и Профилактика

- 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. 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, В6, В12, кокарбоксылазу, липоевую кислоту, эссенциале и другие в соответствующих дозах.

Жировая дистрофия (Стеаноз печени)

- Заболевание, характеризующееся 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. Токсическая дистрофия печени чаще встречается у свиней.

Этиология

Жировой гепатоз регистрируют как первичное, а чаще как вторичное сопутствующее заболевание. К причинам первичного гепатоза относится скармливание недоброкачественных, испорченных кормов. Особенно опасны для печени токсины патогенных грибов, продукты гниения белка, прогорклые жиры. Заболевание возникает при кормлении скота недоброкачественными бардой, дробинкой, жомом, кухонными отходами, рыбной, мясо-костной мукой, кормовыми дрожжами, прогорклыми жирами, концентрированными и грубыми кормами, пораженными токсикогенными грибами (*Fusarium*, *Aspergillus*, *Penicillium*, *Stachybotris*).

Дистрофию печени вызывают алкалоиды люпина, соланин картофеля, госсипол 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 — нарушение обмена веществ и функций эндокринных 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 метаболизировать и секретировать их в кровь в составе триглицеридов. Это может наблюдаться при ожирении, усиленном липолизе в жировой ткани 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 аутолиз клеток, который наиболее сильно проявляется при острой токсической дистрофии печени.

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 нередко приводит 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.

Лечение

- Устраняют причины заболевания. В рационы жвачных животных вводят сено, травяную резку или муку, овсяную, ячменную дерть, корнеплоды, плотоядным и всеядным дают 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 хлорид холина, метионин, липоевую кислоту, липомид и др. Хлорид холина входит в состав лецитина, участвующего в транспорте жиров. Назначают его внутрь в дозах: КРС и лошадям — 4–10 г, овцам — 1–2 г. Дозы метионина внутрь: КРС и лошадям — 3–20 г, свиньям — 2–4 г, овцам — 0,5–2 г, собакам — 0,5–1 г. Курс лечения до 30 дней. Липоевая кислота и липомид по биохимическим свойствам приближаются к витаминам группы В. Желчеобразование и желчевыделение стимулируют применением сульфата магния внутрь в дозе 50–70 г, а также холагол, аллохол и др.

Амилоидоз печени

- 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 его и у крупного рогатого скота, и у других животных.
- **Этиология.** Заболевание часто обуславливается гнойными 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 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 и лечение

- Наиболее характерные признаки — бледность слизистых оболочек, увеличение печени и селезенки (гепатоспленомегалия). Печень плотная, малоболезненная, доступные части ровные, гладкие. Перкуторные ее границы расширены. Селезенка значительно увеличена и уплотнена. Желтуха бывает редко, она неинтенсивная. Пищеварение нарушено. В моче часто обнаруживают белок.
- **Лечение.** Лечат животных от основной болезни. Применяют средства, нормализующие метаболизм в печени.
- **Профилактика.** Своевременно ликвидируют воспалительные процессы в органах и тканях.

Цирроз

- Хроническая болезнь, характеризующаяся нарушениями функций печени вследствие диффузного разрастания соединительной ткани и глубоких структурных изменений органа. Бывает гипертрофический и атрофический.
- **Этиология.** В зависимости от длительности воздействия и силы различных повреждающих факторов — ядов, токсинов, инфекций, дефицита кормления, микробных и грибковых факторов — развиваются различные клинико-морфологические варианты цирроза, основными из которых являются гипертрофический и атрофический циррозы. Клиническая и морфологическая картина болезни чрезвычайно разнообразна, в связи с чем чаще приходится говорить о смешанном циррозе печени. Поэтому, несмотря на многообразие вариантов течения болезни, цирроз печени можно рассматривать как единую нозологическую единицу.
- Вторичный цирроз — частый симптом другого, основного заболевания животного: инфекционного (паратиф, туберкулез), паразитарного (фасциолез и дикроцелиоз), а также как следствие органических поражений ЦНС.

Патогенез

- Циррозы печени представляют собой не местную болезнь органа, а общее заболевание, поражающее весь организм. В основе его лежит общее нарушение обмена веществ, проявляющегося, в частности, в характерных изменениях печени. Воздействие ядовитых гепатотропных продуктов с одновременным нарушением трофики печени способствует развитию структурно-функциональных изменений печени, характерных для циррозов: в процесс вовлекаются все элементы печени без обязательного поражения каждой дольки; на определенной стадии заболевания наступает некроз паренхиматозных клеток; выражены узловая регенерация печеночной паренхимы, диффузный фиброз; нарушается архитектура дольки в связи с разрастанием соединительной ткани, распространяющейся от портальных трактов к центральным зонам долек. Эти морфологические признаки и есть основные патогенетические пути развития цирроза. При поступлении вредных веществ через воротную вену, прежде всего и наиболее тяжело поражаются центральные области долек. Если токсины поступают по артериальным путям, чаще всего страдают краевые участки долек и междольковая соединительная ткань; подобное же явление наблюдается также и в случаях проникновения вредных веществ через желчные пути.

Симптомы

Болезнь развивается постепенно. Проходят недели, и даже месяцы до наступления длительного и постоянного расстройства функций пищеварения с явлением атонии преджелудков, гастрита и энтерита. Отмечаются извращенный прием корма и диспептическое явление, приводящее к истощению и общей слабости организма. Иктеричность видимых слизистых оболочек в течение болезни может периодически проявляться и исчезать или совсем отсутствовать на протяжении всей болезни или отмечаться только в анамнезе. О гепатомегалии можно судить по увеличению области печеночного притупления, которое простирается справа каудовентрально, иногда ниже линии плечевого сустава, а каудально до передней части правой голодной ямки. Уменьшение печени при атрофическом циррозе достоверно определить удается очень редко. Болезненность при поражении печени не отмечается. Характерным для цирроза являются умеренная анемия и лейкопения. Биологические сдвиги при циррозах чрезвычайно многообразны; в последние годы особое значение придается определению содержания белковых компонентов и активности ферментов в сыворотке крови.

Прогноз и лечение

- **Прогноз** обычно неблагоприятный. Несмотря на кажущееся временами улучшение общего состояния организма, быстро развивается недостаточность печени. Постоянно нарастающая кахексия и возможные осложнения инфекциями (пневмония, туберкулез и др.) вызывают печеночную кому. В результате последней наступает смерть животного. Животное необходимо своевременно отправить на бойню.
- **Лечение.** Прежде всего необходимо установить предполагаемую причину болезни. Целесообразен такой комплекс медикаментозного и симптоматического лечения, который облегчил бы течение болезни и продлил бы жизнь животных. Внутрь можно задавать гепатопротекторы, диуретин, слабительные средства, подкожно вводить раствор кофеина и внутривенно — глюкозу. В рацион заболевших животных нужно включать дрожжи, витамины группы В, а также углеводистые корма — морковь, траву, свеклу.

Абсцесс печени

- Абсцесс печени — это ограниченные единичные или множественные очаги воспаления печеночной ткани. Часто встречаются у крупного рогатого скота при откорме.
- **Этиология.** Непосредственная причина абсцессов — бактерии (*Escherichiacoli*, *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

- Инфекционный агент проникает 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 инфекции вызывает гнойный абсцедирующий процесс с последующим нарушением основных функций печени. В ряде случаев в абсцессах печени инфекционного агента не обнаруживают. Это свидетельствует о том, что абсцедирующий процесс имеет иные этиопатогенетические механизмы развития.

Симптомы

- Длительное время остаются незамеченными. Первые симптомы — угнетение состояния 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.

Лечение и прогноз

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

Холицистит

- Холецистит — воспаление желчного пузыря, холангит — воспаление желчных протоков. Эти заболевания чаще развиваются одновременно с преимущественным поражением в одних случаях желчного пузыря, в других — желчных протоков.
- **Этиология.** Основная причина болезни — бактериальная и вирусная микрофлора. Сопутствует ее возникновению снижение резистентности ретикуло-гистиоцитарной 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 холестаза — 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

- Ухудшение 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

Лечение

- Диетотерапия. Назначают антибиотики широкого спектра действия: оксациллин, ампициллин, олететрин, тетраолеан. Для улучшения оттока желчи дают желчегонные средства: оксафенамид, аллохол, дегидрохолевую кислоту, холензим, отвар цветов бессмертника (10:250), настой кукурузных рылец (10:200) и др.
- Оксафенамид дают внутрь 2 раза в сутки в дозе: крупному рогатому скоту — 0,6–5 г, свиньям — 1–3 г; собакам — 0,1–0,5 г, 2–3 раза в сутки. Дехолин назначают внутрь 2–3 раза в сутки в дозах: крупному рогатому скоту и лошадям — 2–5 г, собакам — 0,25–1 г. Доза аллохола внутрь телятам — по 1–2 таблетки, собакам — по 1 таблетке 3 раза в сутки. 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.

Желчекаменная болезнь

- Характеризуется образованием камней в желчном пузыре и протоках печени, которые препятствуют или полностью затрудняют отток желчи в кишечник.
- **Этиология.** Желчные камни возникают при нарушении обменных процессов (в частности, пигментного обмена), изменении моторной функции желчного пузыря, различных механических факторах, нарушающих проходимость желчных протоков и приводящих к застою желчи. Желчные камни могут образовываться также при различных инфекционных и инвазионных болезнях, сопровождающихся катаральным воспалением желчевыводящих путей. Возникновению их способствует нерегулярное и избыточное кормление, отсутствие движения.

Патогенез

- Желчные камни образуются вследствие выпадения в осадок и кристаллизации основных составных частей желчи. Чаще всего камни образуются в желчном пузыре. Образование желчных камней относится больше к нарушению обмена веществ, а не к заболеванию желчного пузыря. В патогенезе камнеобразования играют роль три основных фактора: воспаление, дискразия и застой. Все они действуют комплексно, причем без патологических сдвигов в нейрогуморальной регуляции не осуществляется развитие воспалительной реакции инфекционной природы, ни нарушение обмена веществ, ни тем более расстройство секретной и моторной функции желчного пузыря. Появление клинической картины заболевания зависит не от наличия желчных камней, а только от их положения. Желчные камни, лежащие на дне пузыря, никогда не вызывают беспокойства у животных. Развитие синдрома острого беспокойства связано с дискинезией желчного пузыря вследствие воспаления или сильного физического напряжения, когда возникает передвижение камня к шейке пузыря.

Симптомы

- При наличии желчных камней, не препятствующих оттоку желчи, болезнь проходит бессимптомно. В том случае, когда желчные камни препятствуют оттоку желчи из отдельных желчных ходов, у животного появляются клинические симптомы. Оно становится вялым, пропадает аппетит, часто отмечают метеоризм рубца и кишечника, понос; видимые слизистые оболочки анемичны.
- В результате частичной или полной закупорки желчного протока камнем происходит застой желчи, это вызывает механическую желтуху. При внезапной закупорке желчных путей животное беспокоится. Во время приступа колик повышается температура тела, учащается пульс. При перкуссии печени отмечают гепатомегалию и болезненность в области желчного пузыря.

Лечение

- **Прогноз.** При закупорке желчного протока желчными камнями течение болезни недлительное, но тяжелое. Смерть может наступить от аутоинтоксикации или от разрыва желчного пузыря с последующим перитонитом.
- **Лечение.** Следует решить вопрос о целесообразности лечения в экономическом отношении, так как прогноз заболевания неблагоприятный. Во время приступа больному животному дают болеутоляющие и сосудорасширяющие средства (атропин, хлоралгидрат), а для дезинфекции желчных путей и как желчегонное назначают внутрь уротропин, сульфамиды; показана дача слабительных средств (касторовое масло, глауберова и карловарская соль).
- В рацион необходимо включать углеводистые корма. На область печени показано тепло в виде укутываний или лампы соллюкс.



Законспектируйте основные определения

Спасибо за внимание!

