

Документ подписан простой электронной подписью

Информация о владельце:

ФИО: Романчук Иван Сергеевич

Должность: Ректор

Дата подписания: 25.12.2025 14:04:39

В соответствии с Федеральным законом от 29.12.2012 № 273-ФЗ

Уникальный программный ключ:

6319edc2b582fda6ea443f01d5779368d0957ac34f5cd074d81181530457479

«Об образовании в Российской Федерации» ТюмГУ является
правопреемником ГАУ Северного Зауралья и продолжает
реализовывать образовательные программы по соответствующим
видам, уровням и условиям обучения, в том числе с сохранением
всех существующих форм и условий обучения

К.А. Сидорова, С.А. Веремеева, Л.А. Глазунова,

О.А. Драгич, Е.П. Краснолобова, С.В. Козлова,

Н.А. Череменина

ОСНОВЫ ГЕПАТОЛОГИИ: МОРФОЛОГИЯ, ФИЗИОЛОГИЯ, ПАТОЛОГИЯ

Учебник



Издательство «Вектор Бук»

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«ГОСУДАРСТВЕННЫЙ АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ СЕВЕРНОГО
ЗАУРАЛЬЯ»

К.А. Сидорова, С.А. Веремеева, Л.А. Глазунова, О.А. Драгич,
Е.П. Краснолобова, С.В. Козлова, Н.А. Череменина

**ОСНОВЫ ГЕПАТОЛОГИИ:
МОРФОЛОГИЯ, ФИЗИОЛОГИЯ, ПАТОЛОГИЯ
Учебник**

Издательство «Вектор Бук»

Тюмень, 2019

УДК 616

ББК 54.13

О 75

Основы гепатологии: морфология, физиология, патология: Учебник / К.А. Сидорова, С.А. Веремеева, Л.А. Глазунова, О.А. Драгич, Е.П. Краснолобова, С.В. Козлова, Н.А. Череменина – Тюмень: Вектор Бук, 2019. – 148 с.

Учебник состоит из введения, раздела «Физиологическая роль печени в жизнедеятельности организма», в котором отражена роль печени в белковом, углеводном, жировом, минеральном и витаминном обменах и желчеобразовании. В следующих разделах изложены особенности регуляции функций печени и морфофункциональные характеристики печени разных видов животных. В разделе «Болезни печени» описаны этиологические факторы, симптоматика, патоморфологические изменения, диагностика метаболических, инвазионных и инфекционных болезней печени.

Учебник предназначен для студентов ВУЗов, обучающихся по специальности «Ветеринария» и направлению подготовки «Ветеринарно-санитарная экспертиза».

ISBN 978-5-91409-500-7

ББК 54.13

Рецензенты:

Н.А. Татарникова – доктор ветеринарных наук, профессор, зав. кафедрой инфекционных болезней ФГБОУ ВО Пермский ГАТУ

С.А. Ермолина – доктор ветеринарных наук, профессор, член-корреспондент РАЕН, зав. кафедрой зоогигиены, физиологии и биохимии ФГБОУ ВО Вятская ГСХА

Печатается по решению методической комиссии ИБиВМ протокол №3 от 12.11.2019г.

© К.А. Сидорова, С.А. Веремеева,
Л.А. Глазунова, О.А. Драгич,
Е.П. Краснолобова, С.В. Козлова,
Н.А. Череменина, 2019

Оглавление

Введение	5
1. Физиологическая роль печени в жизнедеятельности организма	7
1.1. Роль печени в белковом обмене	7
1.2. Роль печени в жировом обмене	9
1.3. Роль печени в углеводном обмене	13
1.4. Роль печени в минеральном обмене	18
1.5. Роль печени в витаминном обмене	19
1.6. Роль печени в желчеобразовании	23
2. Особенности регуляции функций печени	28
3. Морфофункциональная характеристика печени у животных	31
3.1. Морфофункциональная характеристика печени у жвачных животных	32
3.2. Морфофункциональная характеристика печени у лошадей	37
3.3. Морфофункциональная характеристика печени у свиней	41
3.4. Морфофункциональная характеристика печени у кроликов	44
3.5. Морфофункциональная характеристика печени у собак	45
3.6. Морфофункциональная характеристика печени у домашней птицы	50
4. Болезни печени	54
4.1. Гепатит	58
4.2. Гепатозы	68
4.2.1. Токсическая дистрофия печени	68
4.2.2. Жировая дистрофия печени	73
4.2.3. Амилоидоз печени	77
4.3. Цирроз печени	81
4.4. Новообразования печени	87
4.5. Инфекционные и инвазионные патологии печени	93
Заключение	137
Список сокращений	139
Библиографический список	140

ВВЕДЕНИЕ

Большим резервом увеличения производства продуктов животноводства является всемерное сокращение заболеваемости и потерь животных от незаразных болезней, среди которых большой удельный вес занимают поражения желудочно-кишечного тракта и печени. Огромная роль печени во всех видах межклеточного обмена в организме животных обуславливает частоту нарушения ее функции.

Проблема гепатологии животных относится к одной из слабо разработанных в клинической ветеринарии.

Занимая центральное место в регуляции обмена веществ и являясь связующим звеном между порталным и общим кругом кровообращения, печень принимает прямое или косвенное участие во всех жизненных процессах, проходящих в организме.

Печень является органом с очень широким функционально-метаболическим профилем, и поэтому она составляет предмет огромного количества биохимических исследований. Главное ее значение в организме – трансформация питательных веществ в такие физические и химические формы, которые, с одной стороны, могли бы быть использованы в дальнейшем организмом, а с другой – подвергнуты экскреции.

Примечательно, что если в большинстве органов имеет место тонкая морфологическая дифференцировка различных типов клеток, то в печени огромное количество функций выполняется только одним типом – паренхиматозными клетками, или гепатоцитами. Они составляют подавляющее большинство в весовом отношении (90-95% от веса всех клеток печени) и 2/3 общего объема всей клеточной популяции. Являясь вместе с тем главнейшим органом в динамике гомеостаза – способности организма животного сохранять динамическое постоянство внутренней среды, она принимает самое активное участие в ликвидации заболеваний.

С целью выяснения патогенетической сущности патологических процессов, происходящих в организме, для своевременного прогнозирования, направленного лечения и профилактики необходимы глубокие знания клинико-функциональных и структурных особенностей нарушений, происходящих в печени.

Поэтому издаваемый учебник «Основы гепатологии: морфология, физиология, патология» будет играть важную роль в подготовке ветеринарного врача для формирования фундаментальных и профессиональных знаний о морфофункциональном состоянии печени разных видов животных.

В результате изучения студенты приобретают:

умения:

1) использовать полученные знания для оценки состояния печени (морфология, физиология, патология) разных видов животных;

2) применять знания для организации наиболее эффективных лечебно-профилактических мероприятий;

НАВЫКИ:

1) самостоятельной работы с литературой для поиска информации об отдельных определениях, понятиях;

2) логического, творческого и системного мышления;

3) планирования мероприятий по профилактике заболеваний печени в конкретных хозяйственных условиях;

4) анализа причин возникновения патологий у животных.

1. ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ ПЕЧЕНИ В ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ ОРГАНИЗМА

1.1. Роль печени в белковом обмене

Обмен белков – это совокупность пластических и энергетических процессов превращения белков в организме, включая обмен аминокислот и продуктов их распада. Белки составляют основу всех клеточных структур и являются материальными носителями жизни. Биосинтез белков определяет рост, развитие и самообновление всех структурных элементов в организме и тем самым их функциональную надежность.

Роль печени в белковом обмене характеризуется тем, что в ней активно протекают синтез и распад белков, имеющих важное значение для организма. В печени синтезируется за сутки около 13-18 г белков. Из них альбумины, фибриноген, протромбин образуются только в печени. Кроме того, здесь синтезируется до 90% альфа-глобулинов и около 50% гамма-глобулинов организма.

В связи с этим при заболеваниях печени в ней либо снижается синтез белков и это приводит к уменьшению количества белков крови, либо происходит образование белков с измененными физико-химическими свойствами, в результате чего понижается коллоидная устойчивость белков крови и они легче, чем в норме, выпадают в осадок при действии осадителей (солей щелочных и щелочноземельных металлов, тимола, сулемы и др.). Обнаружить изменение количества или свойств белков можно с помощью проб на коллоидоустойчивость или осадочных проб, среди которых часто используются пробы Вельтмана, тимоловая и сулемовая.

Печень является основным местом синтеза белков, обеспечивающих процесс свертывания крови (фибриногена, протромбина и др.). Нарушение их синтеза, как и недостаточность витамина К, развивающаяся вследствие нарушения желчеотделения и желчевыделения, приводят к геморрагическим явлениям.

Активно протекающие в печени процессы превращений аминокислот (переаминирование, дезаминирование и др.) при ее тяжелых поражениях существенно изменяются, что характеризуется увеличением концентрации свободных аминокислот в крови и выделением их с мочой (гипераминоацидурии). В моче также могут быть обнаружены кристаллы лейцина и тирозина. Так, если в норме содержание азота аминокислот в сыворотке крови составляет примерно 2,9-4,3 ммоль/л, то при тяжелых заболеваниях печени (атрофические процессы) эта величина увеличивается до 21 ммоль/л, что приводит к аминоацидурии. Например, при острой атрофии печени содержание тирозина в суточном количестве мочи может достигать 2 г (при норме 0,02-0,05 г/сут).

В организме образование мочевины в основном происходит в печени (рис. 1). Синтез мочевины связан с затратой довольно значительного количества энергии (на образование 1 молекулы мочевины расходуются 3 молекулы АТФ). При заболевании печени, когда количество АТФ в гепатоцитах уменьшено, синтез мочевины нарушается. Показательно в этих

случаях определение в сыворотке отношения азота мочевины к аминоказоту. В норме это отношение равно 2:1, а при тяжелом поражении печени оно становится равным 1:1. Нарушение функций гепатоцитов приводит к увеличению ее количества в крови, что оказывает отрицательное влияние на весь организм и может проявиться, например, печеночной комой, нередко заканчивающейся гибелью больного.

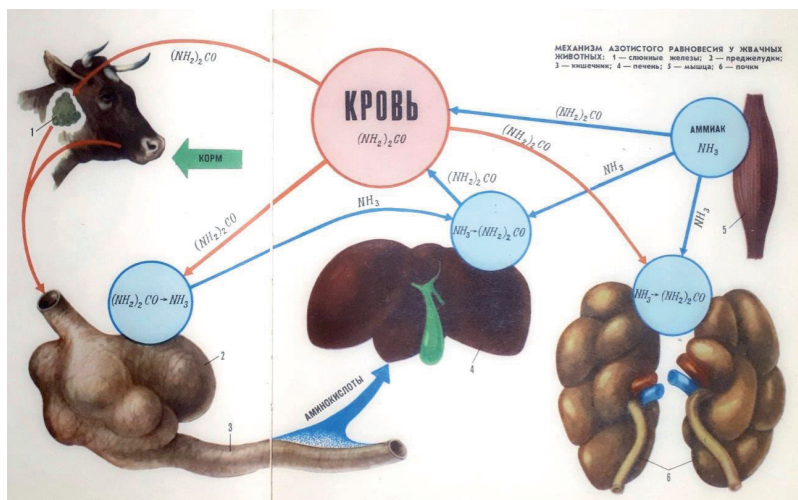


Рис. 1. Синтез мочевины

Обменные процессы, протекающие в печени, катализируются различными ферментами, которые при ее заболеваниях выходят в кровь и поступают в мочу. Важно, что выход ферментов из клеток происходит не только при их повреждении, но и при нарушении проницаемости клеточных мембран, имеющем место в самом начальном периоде заболевания, поэтому изменение ферментных спектров является одним из важнейших диагностических показателей оценки состояния больного еще в доклинический период.

Печень выполняет важнейшую для организма антитоксическую функцию. Именно в ней происходит обезвреживание таких вредных веществ, как индол, скатол, фенол, кадаверин, билирубин, аммиак, продукты обмена стероидных гормонов и др. Пути обезвреживания токсических веществ различны: аммиак превращается в мочевины; индол, фенол, билирубин и другие образуют безвредные для организма соединения с серной или глюкуроновой кислотами, которые выводятся с мочой.

Итак, печень играет центральную роль в обмене белков. Она выполняет следующие основные функции: синтез специфических белков плазмы; образование мочевины и мочевой кислоты; синтез холина и креатина; трансаминирование и дезаминирование аминокислот, что весьма важно для

взаимных превращении аминокислот, а также для процесса глюконеогенеза и образования кетонových тел.

Без участия печени в метаболизме белка организм может обходиться не более нескольких дней, затем наступает летальный исход.

Вопросы для самоконтроля:

1. Объясните роль печени в белковом обмене.
2. Какие белки синтезируются в печени и какова их роль в организме?
3. К чему может привести нарушение белоксинтетической функции печени в белковом обмене.

1.2. Роль печени в жировом обмене

Липиды (жиры и жироподобные вещества) относятся к группе широко распространенных в природе органических соединений. Их содержание в организме сельскохозяйственных животных колеблется от 10 до 20% (по массе), а при сальном откорме свиней достигает более 30%. Больше всего жира откладывается в подкожной клетчатке, сальнике, меньше – около почек и сердца. В мышцах и других органах жира мало.

В организме животных жир играет, прежде всего, роль энергетического материала. При окислении 1 г жира выделяется 39,7 кДж энергии, тогда как расщепление 1 г белка и углеводов сопровождается выделением 17,1 кДж.

За счет жира рационы животные покрывают 30% их потребности в энергии. Являясь теплорегулирующим фактором организма, жир защищает также внутренние органы от механических повреждений.

Липиды необходимы для синтеза структурных компонентов клеток организма, формирования соединений участвующих, активно в обменных процессах, лежащих в основе жизнедеятельности организма в целом.

По химическому составу липиды разделяют на следующие группы:

- нейтральные жиры – сложные эфиры, образующиеся в результате взаимодействия трехатомного спирта глицерина и высших жирных кислот.
- воска – сложные эфиры – продукты взаимодействия высших жирных кислот с высшими одноатомными спиртами.
- стериды – сложные эфиры, образующиеся из одноатомного полициклического спирта холестерина и высшей жирной кислоты.
- фосфатиды – сложные эфиры спиртов и жирных кислот, содержащие фосфорную кислоту и азотистые основания.
- цереброзиды – сложные вещества, включающие углеводную группировку, высшие жирные кислоты и азотистые основания.
- ганглиозиды – высокомолекулярные гликолипиды, содержащие жирные кислоты, сфингозин, гексозы, галактозамин и слаловую кислоту.

В печени синтезируются желчные кислоты, при дефиците которых переваривания жиров практически не происходит. Ферментные системы печени способны катализировать все реакции или значительное большинство реакций метаболизма липидов. Совокупность этих реакций лежит в основе таких процессов, как синтез высших жирных кислот, триглицеридов, фосфолипидов,

холестерина и его эфиров, а также липолиз триглицеридов, окисление жирных кислот, образование ацетоновых (кетоновых) тел и т.д.

Ферментативные реакции синтеза триглицеридов в печени и жировой ткани сходны. Так, КоА-производные жирной кислоты с длинной цепью взаимодействуют с глицерол-3-фосфатом с образованием фосфатидной кислоты, которая затем гидролизуется до диглицерида. Путем присоединения к последнему еще одной молекулы КоА-производного жирной кислоты образуется триглицерид. Синтезированные в печени триглицериды либо остаются в печени, либо выделяются в кровь в форме липопротеинов. Секреция происходит с известной задержкой. Задержка секреции, вероятно, соответствует времени, необходимому для образования липопротеинов.

Основным местом образования плазменных пре- β -липопротеинов (липопротеины низкой плотности – ЛПОНП) и α -липопротеинов (липопротеины высокой плотности – ЛПВП) является печень (рис. 2).

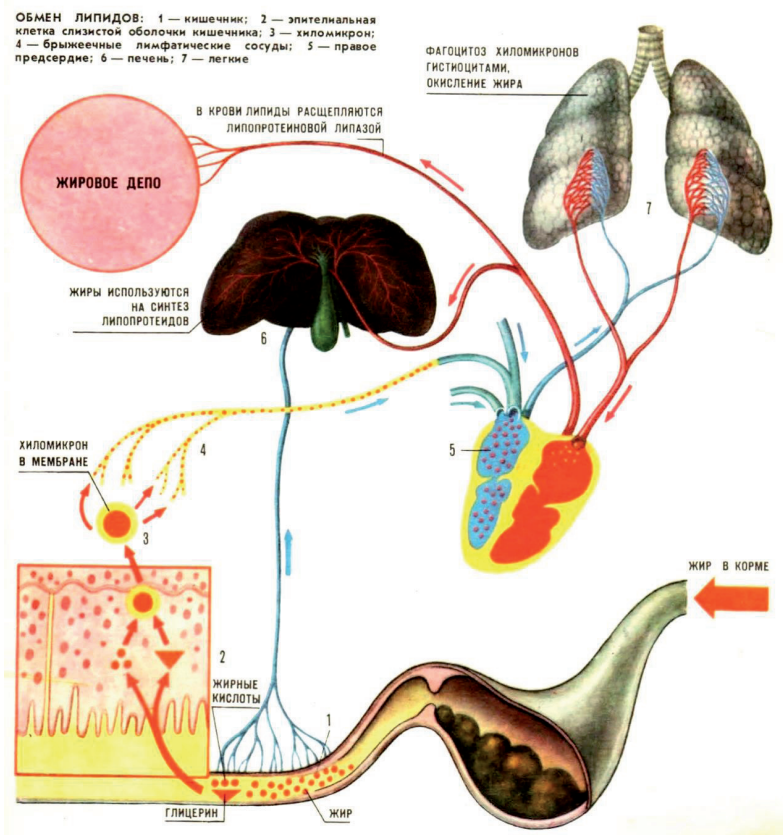


Рис. 2. Обмен липидов

Образование ЛПОНП. Согласно данным литературы, основной белок апопротеин В-100 (апо В-100) липопротеинов синтезируется в рибосомах шероховатого эндоплазматического ретикулума гепатоцитов (рис. 3). В гладком эндоплазматическом ретикулуме, где синтезируются и липидные компоненты, происходит сборка ЛПОНП. Одним из основных стимулов образования ЛПОНП является повышение концентрации неэстерифицированных жирных кислот (НЭЖК). Последние либо поступают в печень с током крови, будучи связанными с альбумином, либо синтезируются непосредственно в печени. НЭЖК служат главным источником образования триглицеридов (ТГ). Информация о наличии НЭЖК и ТГ передается на мембранно-связанные рибосомы шероховатого эндоплазматического ретикулума, что в свою очередь является сигналом для синтеза белка (апо В-100). Синтезированный белок внедряется в мембрану шероховатого ретикулума, и после взаимодействия с фосфолипидным бислоем от мембраны отделяется участок, состоящий из фосфолипидов (ФЛ) и белка, который и является предшественником ЛП-частицы. Далее белокфосфо-липидный комплекс поступает в гладкий эндоплазматический ретикулум, где взаимодействует с ТГ и эстерифицированным холестерином (ЭХС), в результате чего после соответствующих структурных перестроек формируются насцентные, т.е. незавершенные, частицы (н-ЛПОНП). Последние поступают через тубулярную сеть аппарата Гольджи в секреторные везикулы и в их составе доставляются к поверхности клетки, после чего очень низкой плотности (ЛПОНП) в печеночной клетке (по А.Н. Климову и Н.Г. Никульчевой), путем экзоцитоза выделяются в перисинусоидные пространства (пространства Диссе).



Рис. 3. Образование липопротеинов

1 - ядро; 2 - шероховатый эндоплазматический ретикулум; 3 - гладкий эндоплазматический ретикулум, синтезированные в нем липиды и образовавшиеся н-ЛПОНП; 4 - аппарат Гольджи; 5 - секреторная везикула с частицей н-ЛПОНП; 6 - частица с н-ЛПОНП в пространстве Диссе; 7 - перенос апопротеинов С с ЛПВП на н-ЛПОНП; 8 - частица нативных ЛПОНП.

Из последнего н-ЛПОНП поступают в просвет кровяного синусоида, где происходят перенос апопротеинов С из ЛПВП на н-ЛПОНП и дестраивание последних. Установлено, что время синтеза апо В-100, образования липид-белковых комплексов и секреции готовых частиц ЛПОНП составляет 40 мин.

Основная масса β -липопротеинов (липопротеины низкой плотности – ЛПНП) образуется в плазме крови из ЛПОНП при действии липопротеинлипазы. В ходе этого процесса образуются сначала промежуточные короткоживущие липопротеины (Пр.ЛП), а затем формируются частицы, обедненные триглицеридами и обогащенные холестерином, т.е. ЛПНП.

При высоком содержании жирных кислот в плазме их поглощение печенью возрастает, усиливается синтез триглицеридов, а также окисление жирных кислот, что может привести к повышенному образованию кетоновых тел. При дефиците глюкозы в печени активируется окисление жирных кислот.

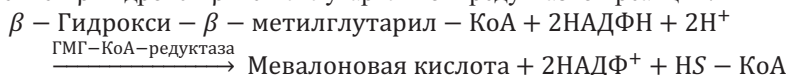
Следует подчеркнуть, что кетоновые тела образуются в печени в ходе так называемого β -гидрокси- β -метилглутарил-КоА пути. Однако существует мнение, что ацетоацетил-КоА, являющийся исходным соединением при кетогенезе, может образоваться как непосредственно в ходе β -окисления жирных кислот, так и в результате конденсации ацетил-КоА. Из печени кетоновые тела током крови доставляются в ткани и органы (мышцы, почки, мозг и др.), где они быстро окисляются при участии соответствующих ферментов, т.е. по сравнению с другими тканями печень является исключением.

В печени происходит интенсивный распад фосфолипидов, а также их синтез. Помимо глицерина и жирных кислот, которые входят в состав нейтральных жиров, для синтеза фосфолипидов необходимы неорганические фосфаты и азотистые соединения, в частности холин, для синтеза фосфатидхолина. Неорганические фосфаты в печени имеются в достаточном количестве. При недостаточном образовании или недостаточном поступлении в печень холина синтез фосфолипидов из компонентов нейтрального жира становится либо невозможным, либо резко снижается и нейтральный жир откладывается в печени. В этом случае говорят о жировой инфильтрации печени, которая может затем перейти в ее жировую дистрофию. Иными словами, синтез фосфолипидов лимитируется количеством азотистых оснований, т.е. для синтеза фосфоглицеридов необходим либо холин, либо соединения, которые могут являться донорами метильных групп и участвовать в образовании холина (например, метионин). Такие соединения получили название липотропных веществ.

Роль печени в обмене стероидов, в частности холестерина. Часть холестерина поступает в организм с кормом (пищей), но значительно большее количество его синтезируется в печени из ацетил-КоА. Биосинтез холестерина в печени подавляется экзогенным холестерином, получаемым с кормом.

Таким образом, биосинтез холестерина в печени регулируется по принципу отрицательной обратной связи. Чем больше холестерина поступает с кормом, тем меньше его синтезируется в печени, и наоборот. Принято считать,

что действие экзогенного холестерина на биосинтез его в печени связано с торможением β -гидрокси- β -метилглутарил-КоА-редуктазной реакции:



Часть синтезированного в печени холестерина выделяется из организма вместе с желчью, другая часть превращается в желчные кислоты и используется в других органах для синтеза стероидных гормонов и иных соединений.

В печени холестерин может взаимодействовать с жирными кислотами (в виде ацил-КоА) с образованием эфиров холестерина. Синтезированные в печени эфиры холестерина поступают в кровь, в которой содержится также определенное количество свободного холестерина.

В печени происходит не только интенсивный синтез, но и расщепление холестерина. Часть холестерина выделяется с желчью в неизменном виде в просвет кишечника, но большая часть холестерина – 75% превращается в желчные кислоты.

В печени происходит образование эфиров холестерина при взаимодействии холестерина с жирными кислотами. Образовавшиеся эфиры поступают в кровь. В печени синтезируется лецитинхолестеринацилтрансфераза (ЛХАТ), катализирующая этерификацию свободного холестерина в плазме крови. Из холестерина образуются все стероидные гормоны: глюкокортикоиды, минералокортикоиды, половые гормоны. На все стероидные гормоны расходуется лишь 3% холестерина.

В печени, кроме того, синтезируются кетоновые тела, в частности ацетоацетат и гидрооксимаслянная кислота, которые разносятся кровью по организму. Сердечная мышца и корковый слой надпочечников предпочитают в качестве источника энергии использовать именно эти соединения, а не глюкозу.

На жировой обмен в печени влияют такие гормоны, как инсулин, АКТГ, диабетогенный фактор гипофиза, глюкокортикоиды. Действие инсулина способствует накоплению жира в печени. Действие АКТГ, диабетогенного фактора, глюкокортикоидов прямо противоположно.

Вопросы для самоконтроля:

1. Какова роль печени в жировом обмене?
2. Что такое липиды?
3. Как регулируется жировой обмен в печени?

1.3. Роль печени в углеводном обмене

К важнейшим группам органических соединений, синтезируемых и используемых клетками организма, относятся углеводы.

Углеводы служат основным источником энергии в организме. Они обеспечивают организму 40-60% энергии. Углеводы являются легко мобилизуемыми источниками энергии, особенно это проявляется при функционировании мышечной ткани, где энергетическая обеспеченность

сокращений определяется анаэробным и аэробным распадом углеводов. Углеводы легко резервируются в виде гликогена в печени и мышцах, что поддерживает постоянство углеводного питания тканей и, особенно, мозга, даже при голодании.

Несомненно, и участие углеводов в пластических функциях организма. Исключительно важны для функционирования клетки и хранения генетической информации дезоксирибоза и рибоза, мукополисахариды, мукопротеиды, гликопептиды. Вместе с этим, обладая высокой осмотической активностью и являясь составной частью биологических жидкостей организма, углеводы (главным образом глюкоза) участвуют в организации транспортных процессов, поддерживают тонус клеток и основного вещества соединительной ткани.

Основная часть всосавшихся из пищеварительного тракта углеводов через воротную вену поступает в печень. В печени происходят следующие процессы:

- участие в превращениях галактозы и фруктозы;
- глюконеогенез;
- синтез и распад гликогена;
- все этапы гликолиза;
- пентозофосфатный путь;
- образование полисахаридов – глюкуроновой кислоты и гепарина.

Метаболизм фруктозы и галактозы. Он включает пути использования их для синтеза других веществ (гетерополисахаридов, лактозы и др.) и участие в энергообеспечении организма. В последнем случае фруктоза и галактоза превращаются в печени либо в глюкозу, либо в промежуточные продукты её метаболизма.

Для метаболизма фруктозы в печени содержатся специфические ферменты: фруктокиназа, альдолаза В и триозокиназа. Они обеспечивают включение фруктозы в реакции гликолиза и глюконеогенеза.

Для метаболизма галактозы в печени содержатся специфические ферменты: галактокиназа, галактозо-1ф-уридилтрансфераза, эпимераза. Они обеспечивают превращение галактозы в глюкозу-6фосфата.

Глюконеогенез. Печени принадлежит главная роль в регуляции постоянства концентрации сахара в крови. При избыточном поступлении углеводов в организм в печени происходит синтез гликогена, а при недостаточном поступлении, наоборот, гликоген в ней распадается до глюкозы. Таким способом поддерживается нормальное количество сахара в крови, что является важным гомеостатическим фактором: у жвачных животных её концентрация составляет 0,4-0,6 г/л, у моногастричных – 1,0 – 1,6 г/л, а у птиц – до 3 г/л. Превышение этих уровней приводит к удалению излишних углеводов с мочой. При снижении концентрации сахара в крови из-за дефицита энергетически важного метаболита нарушается работа ЦНС и развиваются судороги, сменяющиеся коматозным состоянием.

Синтез и распад гликогена. Гликоген является главным резервным полисахаридом в организме животных и состоит из молекул глюкозы, соединённых в цепочки. Откладывается вещество не только в печени, но и в мышечной ткани, правда, в незначительном количестве.

В печени происходят различные процессы обмена углеводов, обеспечивающие как запасаение углеводов в виде гликогена (гликогенез), так и распад гликогена до свободной глюкозы (гликогенолиз).

Гликоген синтезируется в период пищеварения (в течение 1-2 часов после приема углеводной пищи). Гликогенез особенно интенсивно протекает в печени и скелетных мышцах. В начальных реакциях образуется UDF-глюкоза, которая является активированной формой глюкозы, непосредственно включающейся в реакцию полимеризации. Эта последняя реакция катализируется гликогенсинтазой, которая присоединяет глюкозу к олигосахариду или к уже имеющейся в клетке молекуле гликогена, наращивая цепь новыми мономерами. Для подготовки и включения в растущую полисахаридную цепь требуется энергия 1 моль АТФ и 1 моль УТФ. Ветвление полисахаридной цепи происходит при участии фермента амило- α -1,4- α -1,6-гликозил-трансферазы путем разрыва одной α -1,4-связи и переноса олигосахаридного остатка от конца растущей цепи к ее середине с образованием в этом месте α -1,6-гликозидной связи. Молекула гликогена содержит до 1 млн. остатков глюкозы, следовательно, на синтез расходуется значительное количество энергии. Необходимость превращения глюкозы в гликоген связана с тем, что накопление значительного количества глюкозы в клетке привело бы к повышению осмотического давления, так как глюкоза хорошо растворимое вещество. Напротив, гликоген содержится в клетке в виде гранул, и мало растворим.

Распад гликогена – гликогенолиз - происходит в период между приемами пищи. Освобождение глюкозы в виде глюкозо-1-фосфата происходит в результате фосфоролиза, катализируемого фосфорилазой. Фермент отщепляет концевые остатки один за другим, укорачивая цепи гликогена. Однако этот фермент расщепляет только α -1,4 гликозидные связи. Связи в точке ветвления гидролизуются ферментом амило- α -1,6-гликозидазой, который отщепляет мономер глюкозы в свободном виде.

Включение глюкозы в метаболизм начинается с образования фосфоэфира-глюкозо-6-фосфата. В клетках печени эту реакцию катализирует глюкокиназа.

Пентозофосфатный путь. Пентозофосфатный путь подразделяется на окислительный и неокислительный этапы. В ходе окислительного этапа глюкоза, фосфорилируемая до глюкозо-6-фосфата, окисляется до рибулозо-5-фосфата, и при этом образуется два восстановленных никотинамидадениндинуклеотидфосфа. В ходе неокислительного этапа восстановительные эквиваленты не образуются, он служит для синтеза пентоз и включает в себя обратимые реакции переноса двух или трёх углеродных фрагментов. В неокислительный этап из пентоз, образовавшихся при декарбоксилировании гексозы-глюкозы, при помощи пентозофосфатного пути можно вновь вернуться к гексозам. В связи с этим окислительный этап пентозофосфатного пути и дальнейшее превращение пентоз в гексозы составляют циклический процесс – пентозофосфатный цикл. Пентозофосфатный цикл функционирует главным образом лишь в жировой ткани и печени.

Образование полисахаридов – глюкуроновой кислоты и гепарина.

Образование глюкуроновой кислоты представляют как реакцию окисления первичной спиртовой группы глюкозы при сохранении незатронутой альдегидной группы. В печени существуют специфические ферменты, катализирующие окисление спиртовой группы с образованием альдегидной группы, а затем окисление ее до карбоксильной. Полисахариды – высокомолекулярные вещества, состоящие из повторяющихся структурных единиц. Отличаются друг от друга структурой моносакхаридных звеньев, молекулярной массой, а также гликозидных связей. Благодаря наличию большого числа полярных групп, полисахариды после набухания растворяются в воде и образуют коллоидные растворы. Они присутствуют почти во всех клетках и выполняют многообразные функции. Велика их роль в образовании биологических структур. Их делят на гомо- и гетерополисахариды. Примером гомополисахаридов может служить крахмал, состоящий из остатков только одного типа (глюкозы), а примером гетерополисахаридов – гиалуроновая кислота, которая состоит из остатков глюкуроновой кислоты, чередующихся с – ацетилглюкозамином. Гепарин выполняет ответственные функции в организме, являясь антикоагулянтом крови. Его действие как антикоагулянта заключается в том, что он легко связывает белок-фермент и затрудняет образование вещества, вызывающего свертывание крови (тромбина). Он содержится в крови, печени, легких, мышцах. Гепарин построен из остатков глюкуроновой кислоты и глюкозамина.

Нервно-гуморальная регуляция углеводного обмена в печени (рис. 4).

Большую роль на углеводный обмен в печени оказывает инсулин – гормон, вырабатываемый бета-клетками островков Лангерганса. Инсулин усиливает поступление глюкозы из крови в клетки печени, что приводит к повышению образования и накоплению гликогена. Физиологический антагонист инсулина глюкагон, вырабатываемый альфа-клетками островковой ткани, активирует гликогенолиз, в ходе которого разрушается гликоген, и свободная глюкоза поступает в кровь. Адреналин – гормон мозгового вещества надпочечника, который начинает вырабатываться при возбуждении центров симпатико-адреналовой системы, как и глюкагон активируя фосфоорилазу, вызывает распад гликогена в печени, в результате этого в крови поднимается концентрация глюкозы.

Вопросы для самоконтроля:

1. Роль печени в углеводном обмене?
2. Как происходит глюконеогенез?
3. Расскажите про синтез и распад гликогена?
4. Что такое гликоген?

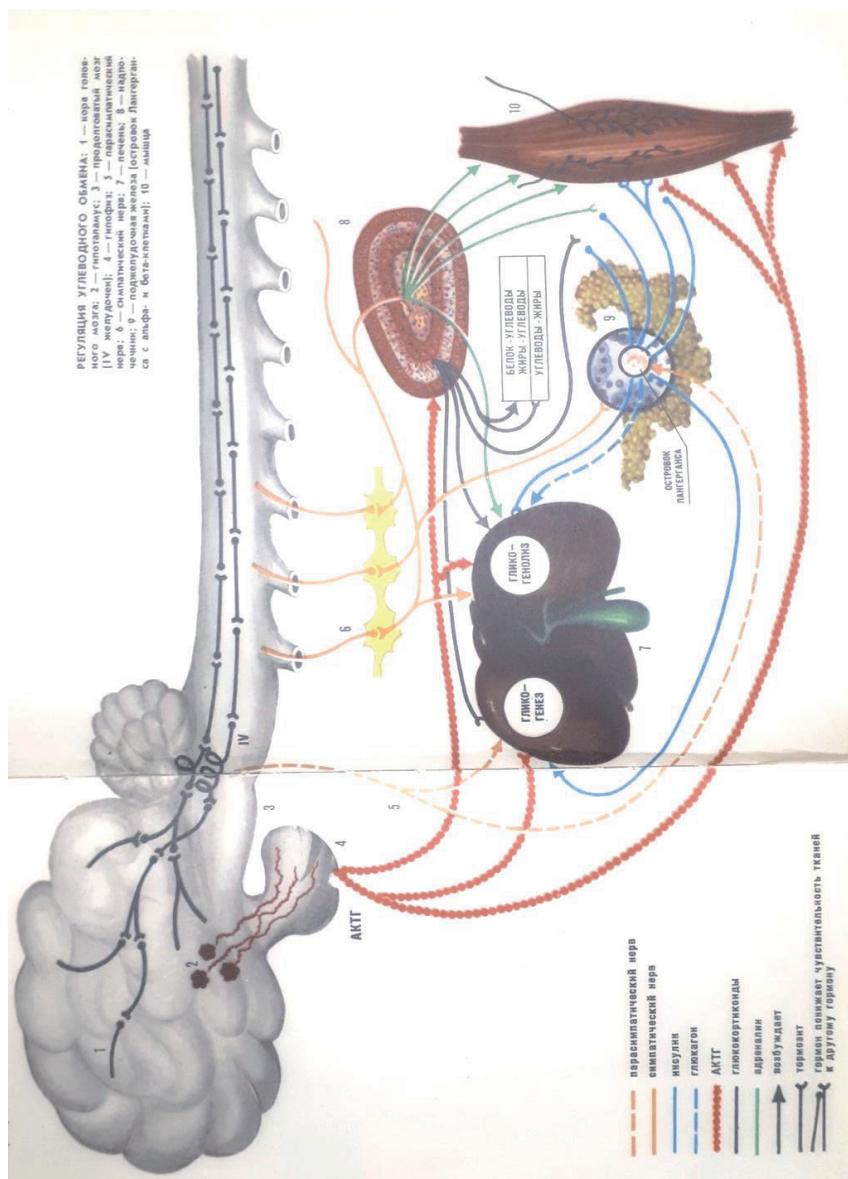


Рис. 4. Регуляция углеводного обмена

1.4. Роль печени в минеральном обмене

В организме животных происходит интенсивный обмен минеральных веществ. Минеральные вещества участвуют в построении костной ткани, в поддержании ионного равновесия, осмотического давления и кислотно-щелочного равновесия, активизируют биохимические реакции путем воздействия на ферментные системы, участвуют в явлениях осмоса и диффузии и выполняют многие другие функции.

Химические элементы, участвующие в обмене веществ у животных, называют биоэлементами. Из 80 имеющихся биоэлементов количественно определено 45 элементов.

По количественному содержанию в организме минеральные вещества разделяют на макро- и микроэлементы. К макроэлементам относят: натрий, калий, кальций, фосфор, серу, хлор, магний, а к микроэлементам – железо, медь, цинк, йод, кобальт, марганец, фтор, селен и др. Всего изучено 28 микроэлементов.

Участие печени в водно-минеральном обмене состоит в том, что она дополняет деятельность почек в поддержании водно-солевого равновесия и является как бы внутренним фильтром, организма.

Печень задерживает ионы Na^+ , K^+ , Cl^- , Ca^{2+} и воду и выделяет их в кровь. Кроме того, печень депонирует макро- (K, Na, Ca, Mg, Fe) и микро- (Cu, Mn, Zn, Co, As, Cd, Pb, Se) элементы и участвует в их распределении по другим тканям с помощью транспортных белков.

Железо. В гепатоцитах происходит синтез специального белка - ферритина. Основной функцией ферритина является откладывание железа в основном депо микроэлемента – печени. В ретикулоэндотелиоцитах печени и селезенки регистрируется водонерастворимый железосодержащий протеиновый комплекс – гемосидерин. Трансферрин, обладающий полифункциональностью, также образуется в печени и используется для переноса в плазме крови только ионов железа. Данный белок необходим для эмбрионального клеточного роста в период формирования печени.

Медь. В гепатоцитах синтезируется церулоплазмин. Церулоплазмин – это ферроксидаса, содержащая медь, участвующая в метаболизме железа и во многих окислительно-восстановительных реакциях. Медь всасывается в кишечнике и переносится в печень, где накапливается или используется для синтеза некоторых ферментов. В печени медь присоединяется к апоцерулоплазмину с образованием молекулы церулоплазмина, которая выходит в общий кровоток, который выполняет роль транспортного белка для ионов меди.

Натрий. Ионы натрия помогают регулировать циркуляцию воды в организме, а избыток Na в рационе, может привести и к проблемам с печенью.

Сера. В печени сера, включённая в аминокислоты, окисляется до сульфатов, которые в виде ФАФС (фосфоаденозилфосфосульфатов) используются в реакциях сульфирования ГАГов, липидов, а также в процессах биотрансформации ксенобиотиков и некоторых эндогенных веществ (примеры продуктов инактивации - скатоксилсульфат, индоксилсульфат).

Цинк. В печени ион Zn включается в алкогольдегидрогеназу, необходимую для биотрансформации этанола.

Селен. Поступившие в гепатоциты соединения селена преобразуются в Se-содержащие аминокислоты и с помощью специфической т-РНК включаются в различные Se-протеины: глутатионпероксидазу (ГПО), 1-йодтиронин-5'-дейодиназу, Se-протеин Р. Последний считают основным транспортёром этого микроэлемента. Дейодиназа, обнаруженная не только в печени, обеспечивает конверсию прогормона тироксина в активную форму - трийодтиронин. Как известно, глутатионпероксидаза - ключевой фермент антирадикальной защиты.

Вопросы для самоконтроля:

1. Какие макро- и микроэлементы депонируются в печени?
2. В какой форме происходит накопление железа в печени?
3. В какой форме происходит накопление меди в печени?

1.5. Роль печени в витаминном обмене

Витаминами называются органические вещества разнообразного химического состава, которые необходимы животному организму в весьма малых количествах. Они не используются организмом ни как энергетические, ни как пластические вещества, но тем не менее принимают участие в регуляции многих физиологических функций. В животном организме (кроме крупного рогатого скота) витамины не синтезируются, а поэтому поступают только с кормом. У жвачных животных некоторые витамины могут синтезироваться микрофлорой рубца или микрофлорой толстого кишечника.

К настоящему времени известно более 22 витаминов. Они разделяются на жирорастворимые (Е, D, К, А) и водорастворимые (группы В, С, Р, РР, фолиевая и пантотеновая кислоты и др.).

Витамины обладают исключительно высокой биологической активностью и требуются организму в очень небольших количествах – от нескольких мкг до нескольких мг в день. В отличие от других незаменимых питательных веществ (незаменимые аминокислоты, полиненасыщенные жирные кислоты и др.), витамины не являются пластическим материалом или источником энергии и участвуют в обмене веществ преимущественно как необходимые компоненты биокатализа и регуляции отдельных биохимических и физиологических процессов.

Заболевания, возникающие при отсутствии витаминов в кормах или нарушении их всасывания, носят название авитаминозы, при недостаточном поступлении – гиповитаминозы.

Печень участвует в обмене почти всех витаминов, главным образом в роли органа, депонирующего большинство витаминов и разрушающего часть их.

Участие печени в обмене витаминов заключается в:

- депонировании всех жирорастворимых витаминов: А, D, Е, К, F (секреция желчи так же обеспечивает всасывание этих витаминов);

- депонировании гидровитамин (В₁₂, фолиевой кислоты, В₁, В₆, РР и др.);

- синтез некоторых витаминов (никотиновой кислоты) и коферментов;

- активация фолиевой кислоты (ФК), которая с помощью витамина С восстанавливается в тетрагидрофолиевую кислоту (ТГФК);

- фосфорилирование витаминов В₁ и В₆ в тиаминдифосфат и пиридоксальфосфат соответственно;

- преобразование каротинов в витамин А под влиянием каротиндиоксигеназы;

- витамин D подвергается первому гидроксильированию на пути получения гормона кальцитриола;

- витамины РР, В₂, пантотеновая кислота включаются в соответствующие нуклеотиды (НАД⁺, НАД⁺Ф, ФМН, ФАД, КоАШ);

- витамин К окисляется и в виде своего пероксида служит коферментом в созревании (посттрансляционной модификации) белковых факторов свёртывания крови;

- в печени синтезируются белки – транспортеры витаминов (например, ретинол-связывающий белок, витамин Е-связывающий белок и т.д.);

- часть витаминов (в первую очередь жирорастворимых) и продуктов их преобразований выделяются из организма в составе желчи.

Витамин А (ретинол, аксерофтол, антиксерофтальмический витамин, антиинфекционный витамин, витамин роста и т.д.). Он встречается в нескольких модификациях, имеющих сходные свойства. Витамин А образуется из провитамина (провитамин – это недеятельная форма витамина), называемого каротином. Известны три разновидности каротина α, β, γ. Суточная потребность в каротине, по данным Д.Я. Криницына, у животных на 100 кг веса составляет (в мг): лошади – 15-20; коровы стельные – 30-40; коровы лактирующие – 20-30; быки-производители – 40-50; телята до 6 месяцев – 20-30; свиньи супоросные – 20-30; свиньи подсосные – 30-35; хряки-производители – 30-35; поросята-отъемыши – 25-30; овцы – 20-30; ягнята до 1 года – 20-25.

Обмен витамина А находится в прямой зависимости от функции печени на всех этапах. Всасывание поступающего с пищей жирорастворимого витамина А в кишечнике становится возможным вместе с другими веществами липидной природы только благодаря эмульгирующему действию желчи. Основная масса витамина А (около 95%) накапливается печенью в мельчайших жировых каплях в цитоплазме печеночных и купферовских клеток. Печень регулирует поступление витамина А в кровь. Так же как и в кишечнике, в ткани печени происходит превращение каротина в витамин А. При поражениях паренхимы печени нарушается его всасывание из кишечника, накопление в печеночной ткани и падает концентрация витамина в плазме крови.

Витамин D. Известно примерно 10 соединений этого витамина, имеющих приблизительно одинаковую структуру и оказывающих определенное влияние на обмен кальция и фосфора у разных животных. Однако только два из них наиболее эффективны. Это витамины D₂ и D₃.

Основные функции витамина D заключаются в стимуляции всасывания кальция и фосфора в кишечнике и ускорении окостенения скелета. Потребность животных в витамине D следующая (в международных единицах – на 100 кг веса): крупный рогатый скот – 650; свиньи при беременности – 650; свиньи лактирующие – 650; поросята – 1000; птица (на 1 кг сухого корма) – 200-750.

Участие печени в обмене витамина D изучено недостаточно. Известно, что печень является главным органом, депонирующим витамин D, а также что нарушение витамина D при поражениях печени связано главным образом с длительной ахилией.

Витамин E. Известны четыре модификации токоферола: α , β , γ и δ -токоферол. Наиболее активным является α -токоферол. Ультрафиолетовые лучи разрушают витамин. Этот витамин широко распространен в растительных и животных тканях.

В животном организме витамин E откладывается в печени, жировой ткани, легких и селезенке. Витамин E играет важную роль в организме животных. Особенно большое влияние он оказывает на процессы размножения. Правильное развитие беременности и родов связано с активностью данного витамина. Он также необходим для нормальной деятельности полового аппарата самцов.

Потребность в витамине E составляет у телят – 20-30 МЕ, у коров – 1000 МЕ и у свиней – 50-100 МЕ в сутки. Корм птиц должен содержать 15-30 МЕ витамина E на 1 кг сухого корма.

Витамин E (токоферол) депонируется, кроме печени, также и в жировой клетчатке и выделяется с желчью. Значение печени в обмене витамина E изучено недостаточно.

Витамин K. Встречаются две формы этого витамина: K_1 (филлохинон) и K_2 (фариохинон), отличающиеся по своей активности.

Витамин K участвует в процессах свертывания крови, стимулируя синтез протромбина, тромботропина, конвертина, акселератора и других факторов свертывания крови. Он улучшает промежуточный обмен, оказывая влияние на процессы дыхания и фосфорилирования.

Витамин K участвует в осуществляемом печенью синтезе факторов протромбинового комплекса, и недостаточное всасывание его из кишечника при ахолии является одной из причин гипопротромбинемии и геморрагического диатеза при заболеваниях печени.

Витамин B₁ (анейрин, тиамин) входит в состав фермента кокарбоксилазы, имеющей большое значение в обмене веществ. Особенно важен он для углеводного обмена.

Потребность в витамине B₁ животных различная. Поросятам весом до 10 кг необходимо в сутки 0,9 мг тиамин, свиньям весом в 40 кг – 2,6 мг и 80-100 кг – 5-6 мг. Корм кур должен содержать 1,8-2 мг тиамин на 1 кг сухого веса. Суточная потребность в тиамине лошадей составляет 3-5 мг на 100 кг веса животного.

Значительная часть поступившего в кровь тиамин быстро фосфорилируется в печени, часть его в виде свободного тиамин поступает в

общий кровоток и распределяется по другим тканям, а часть снова выделяется в желудочно-кишечный тракт вместе с желчью и экскретами пищеварительных желез, обеспечивая постоянную рециркуляцию витамина и постепенное равномерное усвоение его тканями.

Витамин В₂ (рибофлавин, лактофлавин) является коферментом желтого фермента, играющего важную роль в окислительно-восстановительных процессах. Большое влияние оказывает рибофлавин на углеводный обмен, а также обмен белков, и в частности на усвоение и дезаминирование аминокислот. Он необходим и для жирового обмена. Нормальная функция нервной системы в некоторой мере регулируется рибофлавином, и при недостатке его появляется ряд симптомов, свидетельствующих о нарушении деятельности этой системы. Витамин В₂ оказывает влияние и на сосудистую систему, а также на систему крови. Рибофлавин принимает участие в образовании соляной кислоты желудочного сока. Кроме того, он влияет на функцию печени.

Суточная потребность свиней в рибофлавине при супоросности составляет 5-10 мг на 100 кг веса животного, при кормлении ими поросят дозу увеличивают до 8-16 мг на тот же вес. Поросятам весом 10 кг нужно 2,5 мг, весом 80-100 кг – 6,5-8 мг. Для кур необходимо, чтобы 1 кг сухого корма содержал 2,9-6,2 мг рибофлавина.

В печени происходит депонирование витамина В₂. Рибофлавин приобретает витаминную активность только после его фосфорилирования в печени.

Витамин В₆ (пиридоксин, адермин) регулирует обмен белков и жиров. Он играет существенную роль в регуляции обмена глутаминовой кислоты в мозгу. Витамин оказывает влияние на регенерацию эпителия роговицы глаза, на образование соединительной ткани, на лимфатическую систему и систему крови.

Потребность в этом витамине составляет у поросят 1-3 мг, а у птиц до 4,4 мг в сутки.

В печени происходит фосфорилирование пиридоксина. В гепатоцитах он фосфорилируется при помощи пиридоксалькиназы, превращаясь в коферменты - пиридоксаль-5-фосфат и пиридоксаминфосфат. Указанные вещества являются биологически активными формами витамина В₆.

Витамин РР (никотинамид, ниацин, никотиновая кислота, витамин В₃) очень важен для углеводного обмена: он стимулирует использование сахара клетками организма. Кроме того, витамин РР принимает участие в регуляции и других видов обмена, в частности белков, холестерина, порфирина и т.д. Большое влияние оказывает никотиновая кислота на тонус сосудов. Функции печени и системы крови также находятся под регулирующим влиянием никотиновой кислоты.

Потребность взрослых свиней в витамине РР составляет 30-40 мг, поросят – 50 мг на 100 кг веса животного в сутки. Птицам необходимо примерно такое же количество витамина, что и свиньям. Несколько большая потребность в этом витамине обнаружена у уток.

В печени никотинамид превращается в дифосфонуклеотиды и трифосфонуклеотиды и откладывается в виде указанных соединений. Кислота никотиновая – является простетической группой кодегидразы I и кодегидразы II – ферментов, переносящих водород и осуществляющих окислительно-восстановительные процессы. Кодегидраза II участвует и в транспортировке фосфата. Синтез кодегидраз происходит, главным образом, в печени.

Фолиевая кислота (птероидмоноголутаминовая кислота) не обладает свойствами витаминов. Она необходима для синтеза пуриновых и других соединений. Фолиевая кислота участвует в образовании форменных элементов крови, а также в синтезе нуклеиновых кислот и некоторых белков.

Недостаточность фолиевой кислоты у млекопитающих не наблюдается, однако у птиц она возможна. Поэтому корм для них должен содержать 0,6-0,8 мг фолиевой кислоты на 1 кг сухого вещества.

В печени фолиевая кислота накапливается и превращается в активные формы. Способность печени накапливать и использовать фолаты находится в зависимости от обеспеченности организма белками, аминокислотами и витаминами. Дефицит витамина B₁₂ и метионина снижает содержание фолатов в печени. Недостаток биотина нарушает образование активной формы витамина – тетрагидрофолиевой кислоты.

Печень играет важную роль в обмене фолатов. При циррозах, жировой инфильтрации печени нарушается накопление и использование фолатов.

Витамин B₁₂ (цианокобаламин) стимулирует кроветворение, оказывает влияние на нервную систему, обмен белков, жиров и углеводов. Этот витамин принимает участие в синтезе метионина из гомоцистеина. Суточная потребность в нем у свиней равна 20-50 мг на 100 кг веса животного, у птиц – 10-15 мг на 1 кг сухого корма.

Главным местом накопления витамина B₁₂ в организме является печень, в которой содержится до нескольких миллиграммов данного витамина. В печень он поступает с животной пищей, в частности с мясными продуктами, или синтезируется микрофлорой кишечника при условии доставки с пищей кобальта (Co).

Вопросы для самоконтроля:

1. Роль печени в обмене витаминов?
2. Роль витамина К в работе печени?
3. Роль печени в обмене витамина А?

1.6. Роль печени в желчеобразовании

Образование и выделение желчи – одна из важнейших функций печени.

Желчеобразование – это не только секреторный, но и экскреторный процесс, в результате которого из организма выводятся желчные пигменты: холестерин, мочевины, пуриновые основания, фосфорные соединения и пр.

Различают два вида желчи: печеночную и пузырную. Печеночная желчь жидкая, прозрачная, светло-желтого или светло-зеленого цвета; плотность ее – 1,009–1,013, pH–7,5; воды в ней – 96-99%. Пузырная желчь вследствие

всасывания воды стенками желчного пузыря густая, темного цвета; плотность – 1,026–1,048, pH–6,8; количество воды 80-86%.

Пузырная желчь содержит слизь, которая выделяется слизистыми железами пузыря. Цвет желчи у травоядных темно-зеленый, у плотоядных – красно-желтый. Окраска желчи зависит от наличия в ней желчных пигментов.

К специфическим органическим веществам, входящим в состав желчи, относят желчные пигментные и желчные кислоты. Желчные пигменты – это билирубин и биливердин. Билирубин (рис. 5) образуется из гемоглобина при разрушении эритроцитов и обычно содержится в желчи в виде солей щелочных металлов.

Биливердин получается при окислении билирубина. Он темно-зеленого цвета и всегда присутствует в желчи травоядных.

В желчи млекопитающих есть холевая, гликохолевая, хенодезоксихолевая, таурохолевая кислоты. В состав желчи, кроме желчных кислот и пигментов, входят холестерин, фосфатиды, омыленные и свободные жиры, продукты распада белков (мочевина, мочевая кислота, пуриновые основания), натриевые, калиевые, кальциевые соли угольной, фосфорной и других кислот.

Желчеобразование в клетках печени происходит непрерывно. Формирование желчи происходит в три этапа:

- 1) Захват из крови синусоидов (из пространств Диссе) некоторых ее компонентов (билирубин, желчные кислоты, холестерин и т.д.);
- 2) Метаболизм, а также синтез составляющих желчи в гепатоцитах;
- 3) Экскреция компонентов желчи через билиарную мембрану гепатоцита в желчные каналы.

Затем желчь собирается в печеночный проток, который после слияния с пузырным протоком образует общий желчный проток, впадающий в двенадцатиперстную кишку. В двенадцатиперстную кишку желчь начинает поступать через 5-10 мин после приема корма, и выделение ее продолжается 6-8 ч. Первые порции поступающей желчи более темные и более густые, из желчного пузыря, затем поступает более светлая печеночная желчь.

Из желчного пузыря желчь выделяется вследствие сокращения его стенок. Одновременно с этим происходит расслабление сфинктера, закрывающего желчный проток у входа в двенадцатиперстную кишку. Вне периода пищеварения желчный проток бывает закрыт, и желчь по пузырному протоку направляется в желчный пузырь. Во время пищеварения в двенадцатиперстную кишку поступает желчь как из печени, так и из пузыря. У лошади, верблюда и оленя желчного пузыря нет, его функцию выполняют желчные ходы больших размеров.

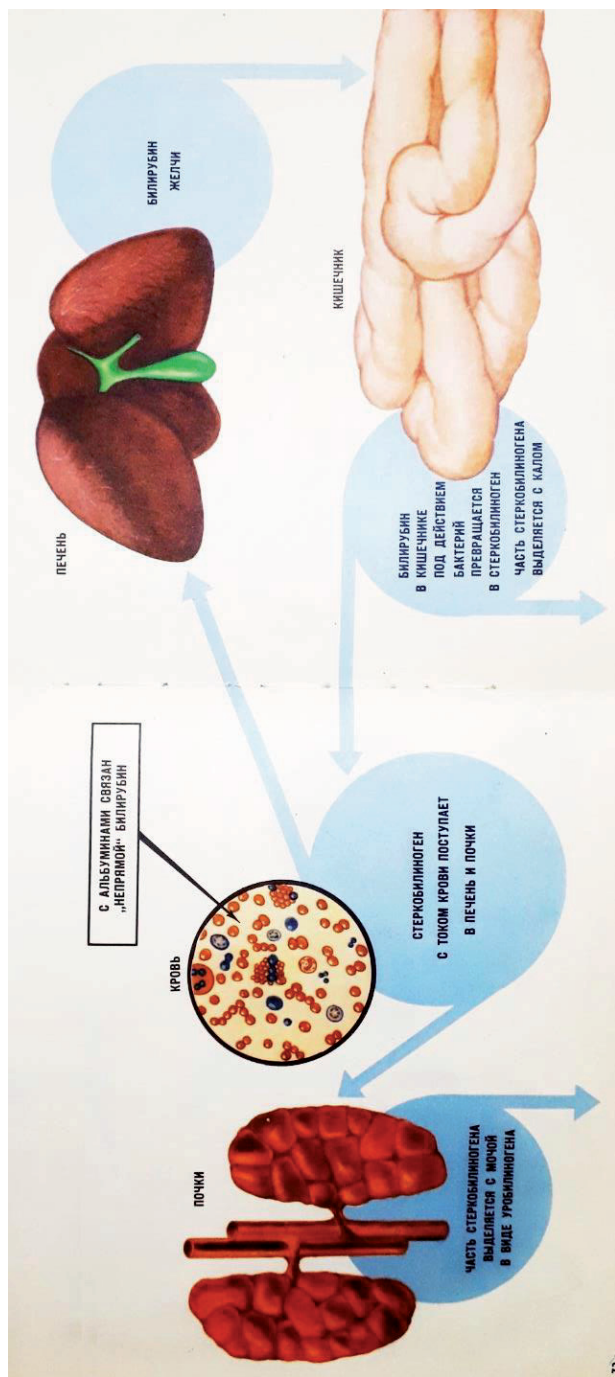


Рис. 5. Пигментный обмен

Выделение желчи в кишку регулируется рефлекторным и гуморальным путем. Рефлекторное выделение желчи начинается при поступлении корма в желудок и кишечник или при показе корма, т. е. условно-рефлекторно. Корм в желудке механически раздражает его рецепторы, что вызывает рефлекторное сокращение желчного пузыря и расслабление сфинктера желчного протока. Рефлекторное воздействие на процесс выделения желчи осуществляется через блуждающие и симпатические нервы. Раздражение блуждающих нервов усиливает выделение желчи, а симпатических – тормозит. Это происходит потому, что блуждающие нервы вызывают сокращение стенок пузыря и расслабление сфинктера, а симпатические нервы, наоборот, осуществляют сокращение сфинктера и расслабление пузыря. Центральная регуляция желчевыделительной функции печени у животных происходит с помощью гипоталамо-лимбических образований мозга. К ним относят латеральные, вентральные ядра гипоталамуса, базальные и латеральные ядра миндалин.

Гуморальным раздражителем, вызывающим сокращение желчного пузыря и расслабление сфинктера желчного протока, служит гормон холецистокинин. Он образуется в слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки под влиянием хлористо-водородной (соляной) и жирных кислот и некоторых других веществ.

Выделение желчи и секреция желудочного сока зависят от характера принимаемой пищи. Общее количество выделяющейся желчи в сутки приведено в таблице 1. Наибольшее количество желчи выделяется на молоко, так как оно содержит жир, наименьшее – на хлеб. Согласованное выделение желчи и поджелудочного сока обеспечивает одновременное воздействие этих пищеварительных соков на питательные вещества корма.

На желчеобразование и желчевыделение большую роль играет режим кормления и питья. Ограничение в приеме воды нарушает водный обмен в организме, что сказывается на процессе образования желчи: ее выделяется меньше, увеличивается плотный остаток и понижается рН желчи.

Таблица 1. Интенсивность процесса образования желчи у животных и птиц (спонтанная секреция желчи)

Вид животного	Вес, кг	Количество желчи		
		За 1 час (мл/кг)	За сутки	
			мл/кг	мл
Кролик	4	4,17	100	400
Собака	20	0,42	10	200
Кошка	4	0,44	10,6	42
Лошадь	500	0,50	12	6000
КРС	400	0,63	15	6000
Овца	30	0,60	14	420
Свинья	40	2,33	56	2240
Курица	1	2,44	58,6	58,6
Утка	2	1,97	47,2	94,4

А.Д. Степановой (1957) было установлено, что на фоне одно-двухдневного голодания дача животным воды от 300 мл до 1000 мл всегда вызывает резкое усиление секреции желчи, которое продолжается в течение 2-2,5 часов. Такое же холеретическое действие оказывает вода, когда она дается вместе с кормом.

При длительном голодании, когда возникает потеря 3% собственного веса тела, секреция желчи уменьшается. Это связано с тем, что в печени животных возникают морфологические изменения в виде жирового и зернистого перерождения цитоплазмы клеток, пикнотического перерождения их ядер и исчезновения клеточных границ.

Вопросы для самоконтроля:

1. Виды и состав желчи?
2. Как происходит процесс желчеобразования и желчевыделения?
3. Какие факторы влияют на желчеобразование и желчевыделение?

2. ОСОБЕННОСТИ РЕГУЛЯЦИИ ФУНКЦИЙ ПЕЧЕНИ

Сложность и многообразие метаболических процессов, постоянно протекающих в печени, участие ее в регуляции обмена веществ целостного организма возможны лишь при условии взаимосвязи эффекторных реакций с интегративными, в которых ведущая роль принадлежит нервной системе и железам внутренней секреции.

Нервные раздражения стрессового характера существенно изменяют внутриклеточные процессы, происходящие в цитоплазме и митохондриях гепатоцитов, что выражается в появлении в них гигантских митохондрий с дистрикцией крист, повышении дыхательной активности митохондрий, снижении интенсивности процессов окислительного фосфорилирования.

Нейрогенное воздействие на печень, сопровождающееся изменением интенсивности окислительного фосфорилирования и энергообразования в гепатоцитах, приводит к снижению внутриклеточного синтеза нуклеиновых кислот и белков. На гистопрепаратах ткани печени наблюдаются фрагментация мембран гранулярной эндоплазматической сети, уменьшение числа рибосом и полисом, резкое снижение интенсивности включения меченого лейцина в микросомальный белок.

Имеются данные, подтверждающие регуляторное влияние симпатической нервной системы на обмен липидов в печени. В основе механизма такого действия лежит активирование адреналином и норадреналином липаз, что и вызывает усиленный распад жиров и окисление жирных кислот.

Установлено, что при повышении тонуса симпатической нервной системы и выделении ее нервными окончаниями катехоламинов происходит активирование внутриклеточной аденилциклазы, что в свою очередь стимулирует образование циклического 3,5-аденозинмонофосфата. Так как циклический аденозинмонофосфат усиливает липолиз в печени и других тканях, то влияние симпатической нервной системы на обмен липидов может быть связано с образованием этого соединения.

Имеются данные о том, что адренокортикотропный гормон посредством усиления секреции глюкокортикоидов активизирует синтез гликогена и тормозит мобилизацию липидов из печени.

Регуляция уровня сахара в крови осуществляется по принципу обратной связи, а наиболее важным эффекторным органом в этом процессе является печень. Согласно представлению Дрюшеля, при изменении уровня сахара в крови от чувствительных терморцепторов поступает импульсация в нервные центры, а далее по вегетативным нервным волокнам она передается в печень и другие ткани, где в результате выхода медиаторов симпатической нервной системы усиливается распад гликогена и происходит выбрасывание глюкозы из печени в кровь. Одной из таких зон, чувствительных к изменению уровня сахара в крови, является рецепторная зона каротидного синуса. Перфузия его рингеровским раствором с высоким содержанием глюкозы (500 мг%) сопровождается снижением концентрации сахара в крови. В случае перфузии

раствора с концентрацией глюкозы в два-три раза меньшей, чем в крови, отмечался обратный эффект.

Существуют и несколько иные представления о роли сосудистой интерорецепции в механизме регуляции уровня сахара в крови. Опытами с перфузией изолированной печени доказано, что она может автономно поддерживать определенный уровень сахара в оттекающей от печени перфузионной жидкости. В связи с этим высказано предположение, что каротидные хеморецепторы лишь обеспечивают участие печени в предотвращении резких колебаний сахара в крови. Основной же рецепторной зоной, чувствительной к углеводам, является гипоталамическая область, регулирующая глюкостатическую функцию печени в соответствии с химизмом крови. Регуляция метаболических процессов в печени осуществляется на разных уровнях центральной нервной системы. Наибольший интерес в этом отношении представляют корковые влияния и воздействие таких подкорковых образований как гипоталамус и ретикулярная формация.

Существуют также прямые нервно-трофические связи между центральной нервной системой и печенью. Так, после перерезки печеночно-дуоденальной связки, что вызывает неполную денервацию печени, изменяется активность некоторых ферментов: гексокиназы, глюкокиназы, глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, глюкозо-6-фосфатазы. Частичная денервация печени сопровождается и другими нарушениями ее тканевого обмена.

У млекопитающих при ослаблении функциональной активности инкреторного аппарата может происходить угнетение глюкогенеза, повышенное превращение абсорбированных в кишечнике аминокислот в углеводы и их экскреция в большом количестве с мочой, а также ослабление синтеза белков в печени. Разные животные обладают неодинаковой чувствительностью к снижению уровня инсулина в крови: так, у травоядных животных удаление поджелудочной железы вызывает менее заметные изменения углеводного обмена, чем у плотоядных. У собак даже частичная депанкреатизация может вызвать резкую глюкозурию. К таким же результатам приводит и введение аллоксана, избирательно повреждающего β -клетки островков Лангерганса. У крыс после внутривенной инъекции 40 мг аллоксана на 1 кг веса тела развиваются признаки диабета.

Межуточным звеном обмена синтезируемых в печени органических веществ является их выделение в составе желчи. Желчная секреция – важный фактор обмена воды и солей в животном организме, поэтому нервная регуляция желчеобразования связана с общими регуляторными механизмами межуточного обмена органических и неорганических соединений.

Изменение желчеобразовательной функции печени при раздражении вегетативной нервной системы происходит в результате активации соответствующих ферментных систем. При раздражении симпатических нервов повышается холинэстеразная активность и снижается аминоксидазная активность ткани печени.

При анализе центрального механизма регуляции обмена воды и солей в печени особый интерес представляет гипоталамо-гипофизарная система.

Наибольшую роль в водно-солевом обмене играют передние ядра, а точнее, входящие в их группу супраоптическое и паравентрикулярное ядра. Эти образования непосредственно связаны с задней долей гипофиза через пучки Пинеса. Некоторые ядра обладают нейросекреторной функцией. При этом между процессами межуточного и конечного обмена воды и солей существуют строгие коррелятивные отношения, обусловленные как нервнорефлекторными, так и нейрогуморальными механизмами.

Вопросы для самоконтроля:

1. Как осуществляется регуляция функций печени?
2. Значение гипоталамо-гипофизарной системы в регуляции функций печени?
3. Роль симпатической и парасимпатической нервной системы в регуляции работы печени?

3. МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПЕЧЕНИ У ЖИВОТНЫХ

Печень – герма – самая крупная застенная железа организма, особенно в эмбриональный период, когда она является органом кроветворения и занимает большую часть брюшной полости. Функции печени разнообразны. В общей сложности печень в организме выполняет свыше 500 функций.

Как пищеварительная железа, она вырабатывает желчь, которая эмульгирует жиры, омыляет жирные кислоты, усиливает действие ферментов поджелудочной железы.

Кроме того, печень представляет собой «уникальную химическую лабораторию» организма, которая участвует во всех видах обмена веществ (углеводного, белкового, водного), в осуществлении защитных функций. Поступившие в кровь яды, которые образовались в толстой кишке в результате гниения и брожения ее содержимого, обезвреживаются в печени. Также здесь обезвреживается и аммиак, образующийся в результате белкового обмена, - он превращается в менее ядовитый продукт – мочевины, которая трансформируется в почках в мочу и выводится из организма. Болезнетворные микробы, попадающие из кишечника в кровь, захватываются и уничтожаются печеночными капиллярами.

В печени депонируются углеводы, витамины А, Е, D, К, синтезируются важнейшие белки плазмы крови (фибриноген, глобулины, альбумины, протромбин), фосфопротеины, витамин В₁₂.

Печень является депо крови и содержит до 20% всей крови. В плодном периоде печень выполняет кроветворную функцию.

Вопросы для самоконтроля:

1. Перечислите функции печени.
2. Что депонируется в печени?
3. Какие вещества обезвреживаются в печени?

3.1. Морфофункциональная характеристика печени у жвачных животных

Печень – герма – самая крупная застенная железа организма, особенно в эмбриональный период, когда она является органом кроветворения и занимает большую часть брюшной полости.

У жвачных печень размещается в правом подреберье от уровня 8-го межреберного пространства до позвоночного конца последнего ребра и даже выступает за пределы его каудального края. Вентральный край печени совпадает с линией прикрепления диафрагмы до 10-го ребра. Серповидная, иногда и круглая связка у взрослых животных отсутствует. Относительная масса печени у быков составляет 1,04%, у коров – 1,1%, у овец – 1,2%; абсолютная масса у быков в пределах 4,5 – 10 кг, у коров – 3,4 – 9,2 кг, у овец – до 775 г.

Деление печени у жвачных на доли нечеткое (рис. 6). Печень массивна, буро-красного цвета.

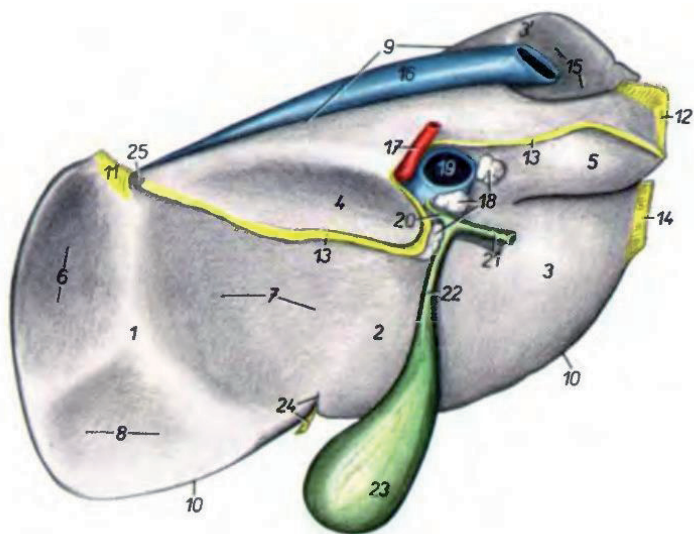


Рис. 6. Печень крупного рогатого скота с каудальной поверхности: 1 – левая доля, 2 – квадратная доля, 3 – правая доля, 4 – сосцевидный отросток, 5 – хвостатый отросток, 6 – вдавление от сетки, 7 – вдавление от книжки, 8 – вдавление от сычуга, 9 – тупой край, 10 – острый край, 11 – левая треугольная связка, 12 – почечнопеченочная связка, 13 – прикрепление малого сальника, 14 – правая треугольная связка, 15 – почечное вдавление, 16 – каудальная полая вена, 17 – печеночная артерия, 18 – печеночные лимфоузлы, 19 – воротная вена, 20 – печеночный проток, 21 – желчный проток, 22 – пузырный проток, 23 – желчный пузырь, 24 – пищеводное вдавление.

На ней различают выпуклую диафрагмальную поверхность – *facies diaphragmatica*, прилежащую к диафрагме, и вогнутую – висцеральную поверхность – *facies visceralis*, обращенную к внутренностям.

Дорсальный край (*margo dorsalis*) – тупой. По нему проходит, срстаясь с печенью, каудальная полая вена, в которую здесь впадают печеночные вены, отводящие венозную кровь из печени. Влево от полой вены заметно пищеводное вдавливание (*impressio esophagea*). Правый, левый и вентральный края (*margo dexter, sinister et ventralis*) – острые. Печень по острому краю междольковыми вырезками (*incisurae interlobares*) разграничивается на нечеткие доли. Основная срединная вырезка делит печень на правую и левую доли (*lobus hepatis dexter et sinister*). По этой вырезке у плода проходит в печень пупочная вена, превращающаяся у взрослых животных в круглую связку (*lig. teres*). Ее продолжением на печени служит серповидная связка (*lig. falciforme hepatis*), соединяющая печень с диафрагмой.

На задней поверхности правой доли печени находится желчный пузырь (*vesica fellea*) с пузырным протоком (*ductus cysticus*). Желчный пузырь грушевидной формы. Его дно выступает вентрально за край печени. Положение пузыря совпадает с плоскостью 10-го межреберного пространства. Желчный проток у крупных животных открывается в двенадцатиперстную кишку обособленно от протока поджелудочной железы на расстоянии 50-70 см от пилоруса, а у мелких жвачных – вместе с протоком поджелудочной железы на расстоянии 25-40 см. У крупных жвачных отдельные печеночные протоки могут открываться непосредственно в желчный пузырь (*ductus hepatocystici*). Квадратная доля (*lobus quadratus*) обособлена одним желчным пузырем.

Участок правой доли печени, лежащей дорсально от ворот печени, называется хвостатой долей (*lobus caudatus*), имеет ясно выраженный хвостатый отросток (*proc. caudatus hepatis*), направленный вправо и назад. Хвостатый отросток соприкасается с правой почкой, имея от нее почечное вдавление (*impressio renalis*).

Печень удерживается в своем положении на диафрагме короткой поперечной, или венечной, связкой (*lig. coronarium hepatis*), которая справа и слева продолжается в правую и левую треугольные связки (*lig. Triangulare dextrum et sinistrum*). В венечную связку включается и серповидная связка. Каудально печень соединена связками с правой почкой (*lig. hepatorenale*), желудком (*lig. hepatogastricum*) и с двенадцатиперстной кишкой (*lig. hepatoduodenale*). Последние две связки образуют малый сальник.

Печень состоит из печеночных долек (*lobuli hepatis*), которые располагаются на ветвях печеночных вен, называемых центральными венами печеночных долек (*vv. centrales*). Концевые ветви воротной вены проникают между печеночными дольками и называются междольковыми венами (*vv. interlobulares*). Величина печеночных долек до 1,38 мм.

Между клетками печеночных долек берут начало мельчайшие желчные капилляры. Соединяясь, они образуют более крупные правый и левый печеночные протоки (*ductus hepaticus dexter et sinister*), которые, объединяясь вентральнее воротной вены, образуют общий печеночный проток (*ductus*

hepaticus communis). По выходе из ворот печени он направляется к двенадцатиперстной кишке и соединяется с пузырным протоком, после чего продолжается как желчный проток (ductus choledochus), впадающий в просвет двенадцатиперстной кишки.

Почти в центре висцеральной поверхности органа располагаются ворота печени (porta hepatis), через которые в нее входят, косо справа налево, воротная вена (v. portae), а несколько дорсальнее – печеночная артерия.

Иннервируется печень ветвями блуждающего нерва (n. vagus) и солнечного сплетения.

Дольки (рис. 7) – это небольшие участки печеночной паренхимы многогранной формы, размером от 0,5 до 1 мм. Внутри них довольно правильно размещаются печеночные клетки. Они группируются в двухрядные радиальные тяжи – печеночные балки, которые разветвляются и соединяются в сеть. В промежутках между балками находится сеть синусоидных капилляров. Приблизительно в центре дольки, а иногда немного в стороне от него проходит в продольном направлении центральная вена; в нее собираются все капилляры дольки.

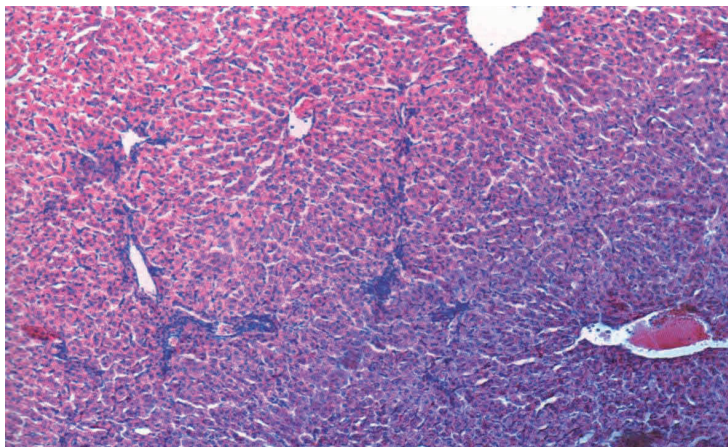


Рис. 7. Гистологическое строение печени крупного рогатого скота

Форма клеток может изменяться в зависимости от функционального состояния. Так, после приема пищи они увеличиваются и становятся более округлыми. Цитоплазма приобретает зернистость, а ядро светлеет.

Кровеносные синусоидные капилляры, проникая между балками, оставляют на ребрах их клеток следы вдавлений, а между соприкасающимися поверхностями клеток остаются округлые щели, являющиеся желчными капиллярами, по ним течет желчь к периферии дольки. Лишь выйдя за пределы последней, желчь попадает в выводные протоки с собственной стенкой. Поверхность гепатоцита, участвующая в образовании стенки капилляра, неровная, образует редкие микроворсинки. Такие же микроворсинки имеются и на обращенных одна к другой, поверхностях этих клеток, между которыми

находится узкая щель – продолжение вокруг синусоидного (диссова) пространства, расположенного между эндотелием капилляров и поверхностями гепатоцитов. В дольке залегает строма из ретикулиновых решетчатых волокон. Они переплетаются в нежные сети, прикрепляющиеся к стенке центральной вены и продолжающиеся между балками и капиллярами за пределы дольки к стенкам междольковых сосудов.

Внутридольковые синуозные капилляры – очень мелкие сосуды, их стенки построены из тонкой прозрачной пленки эндотелия, границ между клетками которого на обычных препаратах не видно. На внутренней его поверхности, особенно в местах ветвлений капилляров, встречаются ретикулоэндотелиоциты (купферовы, или звездчатые клетки), связанные своими отростками с эндотелием и представляющие специфическую дифференцировку его клеток. В некоторых из них часть островков в виде щупалец направлена в просвет капилляра. Таким образом, большая часть поверхности таких клеток омывается кровью, что облегчает выполнение присущих им фагоцитарных функций. Эти клетки фагоцитируют также мельчайшие крупинки туши, коллоидные частички металлов, бактерии и разрушенные эритроциты. Кроме того, они продуцируют описанные выше решетчатые волокна. Происходят они из эндотелия капилляров, клетки которого в результате раздражения превращаются в макрофагов, являющихся разновидностями ретикулоэндотелиоцитов. Эти клетки также обладают микроворсинками, располагающимися в вокругсинусоидном пространстве. Вместе с микроворсинками гепатоцитов они представляют мощный аппарат для всасывания в печень различных веществ из крови.

Стенки междольковых желчных протоков, в которые собираются из печеночных долек желчные капилляры, построены из однослойного кубического эпителия. По мере увеличения их диаметра клетки эпителия становятся все выше и принимают призматическую форму. Соединительнотканый слой также утолщается. В крупных протоках появляется постоянный мышечный слой из кольцевидно расположенных гладких мышечных клеток. Таким образом, между дольками артерия, вена и желчный капилляр следуют вместе, образуя печеночную триаду (рис. 8). Артерия и вена отличаются друг от друга по величине просвета и толщине стенки, а желчный капилляр – по однослойному кубическому эпителию с круглыми ядрами.

Желчный пузырь построен из таких же трех оболочек, как и крупные желчные протоки. Его слизистая оболочка собрана в множество складок и покрыта однослойным призматическим эпителием, у жвачных – с бокаловидными клетками. Кроме того, у жвачных здесь много серозных и слизистых трубчатых желез. В слизистой оболочке также содержатся подэпителиальные лимфатические узелки. Мышечная оболочка, особенно ее кольцевой слой, выражена лучше, чем в желчных протоках.

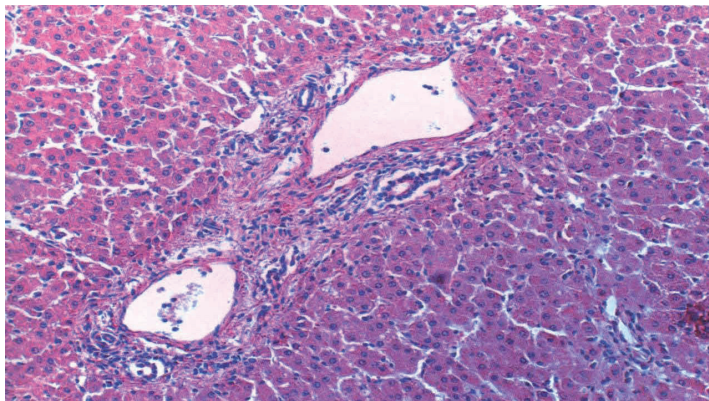


Рис. 8. Триада печени крупного рогатого скота

Вопросы для самоконтроля:

1. Основная функциональная единица печени?
2. Особенности строения и функции печени?
3. Особенности васкуляризации печени?
4. Особенности иннервации печени?

3.2. Морфофункциональная характеристика печени у лошадей

Печень (hepar) – представляет у лошадей выпукло-вогнутый бурокрасный орган, лежащий, как правило, на 3/5 в правом подреберье и на 2/5 в левом (рис. 9). У молодых животных она относительно больше, чем у старых.

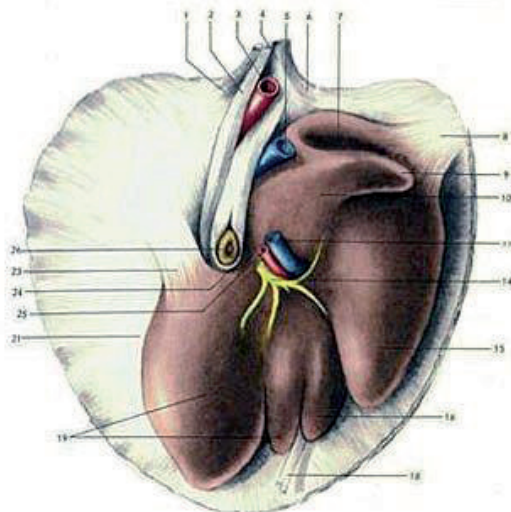


Рис. 9. Висцеральная поверхность печени лошади: 1 – левая латеральная ножка диафрагмы; 2 – левая медиальная ножка диафрагмы; 3 – аорта; 4 – правая медиальная ножка диафрагмы; 5 – каудальная полая вена; 6 – правая латеральная ножка диафрагмы; 7 – почечное вдавление; 8 – правая треугольная связка печени; 9 – хвостатый отросток печени; 10 – хвостатая доля печени; 11 – воротная вена; 14 – печеночный проток; 15 – правая доля печени; 16 – квадратная доля печени; 18 – круглая связка; 19 – левая доля печени; 21 – сухожильный центр диафрагмы; 22 – сосцевидный отросток; 23 – левая треугольная связка печени; 24 – пищеводная вырезка; 25 – печеночная артерия; 26 – пищевод.

При давлении со стороны желудка левая часть печени может несколько атрофироваться, а правая гипертрофироваться; наоборот, от давления головки слепой кишки и ободочной сильнее атрофируется ее правая часть, а левая гипертрофируется.

Для лошадей характерны отсутствие желточного пузыря и ясная дольчатость органа, хотя надрезы между долями менее глубоки, чем у свиней и собак.

Глубокой выемкой со стороны острого края (*margo acutus*) отделяется большая широкая правая доля (*lobus dexter*). Круглой связкой вся левая часть печени разграничивается на находящуюся от нее вправо среднюю долю (*lobus medius*) и лежащую влево левую долю (*lobus sinister*). Последняя довольно

глубоким надрезом подразделяется на меньшую часть - левую медиальную долю (*lobus sinister medialis*) и на большую продолговатую часть - левую латеральную долю (*lobus sinister lateralis*). В средней доле ворота печени отъединяются вентрально лежащую квадратную долю (*lobus quadratus*) от небольшой хвостовой доли (*lobus caudalis*). От последней к правой доле отходит слегка обособленный участок, соответствующий хвостатому отростку (*processus caudatus*). Вместе с тупым краем правой доли он ясно выделяется хорошо выраженным почечным вдавлением (*impressio renalis*).

На вогнутой поверхности печени отчетливо заметны в виде светлой полосы ворота печени (*porta hepatis*). В левой половине четко обозначается желудочное вдавление (*impressio gastrica*). Ниже него, вдоль острого края, имеется слабое вдавление от поперечного дорзального колена ободочной кишки, а на правой доле - вдавление головки слепой кишки. На остальной площади той же поверхности слегка обозначается местоположение двенадцатиперстной кишки. На тупом крае оставляет свой отпечаток проходящий здесь пищевод - пищеводное вдавление (*impressio oesophagea*), а справа от него, слегка продолжаясь по диафрагматической поверхности, располагается борозда, где помещается каудальная полая вена. В последнюю на месте ее соприкосновения с печень открываются печеночные вены.

Печеночный проток (*ductus hepaticus*) из ворот печени идет прямо в двенадцатиперстную кишку, располагаясь в листах печеночно-двенадцатиперстной связки вместе с протоком поджелудочной железы. На месте впадения протока слизистая оболочка кишки образует хорошо заметный сосок, или дивертикул, двенадцатиперстной кишки.

В брюшной полости печень удерживается в своем положении брюшиной, переходящей с диафрагмы на диафрагматическую поверхность печени и на ее тупой край. Так, поперечная связь диафрагмы с печенью осуществляется по изогнутой линии венечной связкой (*lig. coronarium*) (рис. 10).

Одна часть ее проходит по правой доле печени по ее тупому краю рядом с полой веной и превращается в треугольную правую связку (*lig. triangulare dextrum*); здесь же печень связывается с правой почкой и головкой слепой кишки. Другая часть венечной связки направляется от средней к левой доле печени и на тупом крае формирует левую треугольную связку (*lig. triangularis sinistrum*). Вентрально от полой вены на той же диафрагматической поверхности по средней доле располагается сагиттально серозная складка под названием серповидной связки (*lig. falciforme*). Внизу от острого края печени она продолжается в виде круглой связки (*lig. teres*) к вентральной брюшной стенке. Одевая печень, серозная оболочка с висцеральной поверхности органа переходит на малую кривизну желудка и начало двенадцатиперстной кишки - малый сальник (рис. 11).

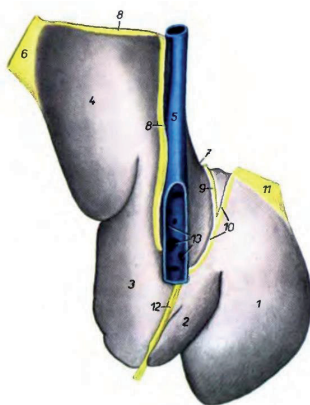


Рис. 10. Печень лошади с диафрагмальной поверхности: 1 - левая латеральная доля; 2 - левая медиальная доля; 3 - квадратная доля; 4 - правая доля; 5 - каудальная полая вена; 6 - правая треугольная связка; 7 - пищеводное вдавление; 8 - правая венечная связка; 9 - промежуточная венечная связка; 10 - левая промежуточная связка; 11 - левая венечная связка; 12 - серповидная и круглая связки; 13 - печеночные вены.

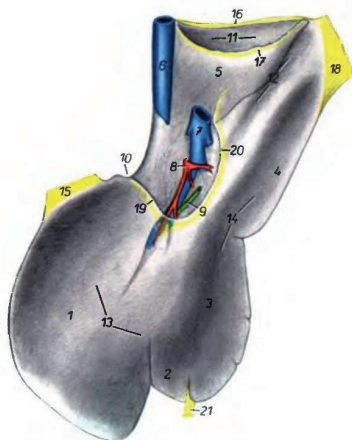


Рис. 11. Печень лошади с висцеральной поверхности: 1 - левая латеральная доля; 2 - левая медиальная доля; 3 - квадратная доля; 4 - правая доля; 5 - отросток хвостатой доли; 6 - каудальная полая вена; 7 - воротная вена; 8 - печеночная артерия; 9 - печеночный проток; 10 - пищеводное вдавления; 11 - почечное вдавление; 12 - вдавление двенадцатиперстной кишки; 13 - желудочное вдавление; 14 - вдавление ободочной кишки; 15 - левая треугольная связка; 16 - правая венечная связка; 17 - печеночнопочечная связка; 18 - правая треугольная связка; 19, 20 - линия прикрепления малого сальника; 19 - желудочно-печеночная связка; 20 - связка двенадцатиперстной кишки и печени; 21 - круглая и серповидная связка.

Дольки печени относительно небольшие отделяются друг от друга слабо выраженными соединительнотканными прослойками, ввиду чего они с поверхности почти незаметны.

У лошади отсутствует желчный пузырь (место резервации желчи). Желчь выходит из печени через желчный проток, который соединяется с протоком поджелудочной железы, в печеночно-панкреатическую ампулу. Через нее проходит и фильтруется кровь, оттекающая по воротной вене от желудка, селезенки и кишечника.

В течение минуты через печень протекает 1/3 всей циркулирующей крови. Большая часть ее поступает от желудка, кишечника, поджелудочной железы и селезенки по желудочным, кишечным, селезеночным венам, собирающимся в крупную воротную вену печени. Воротная вена в паренхиме печени разветвляется на междольковые вены, а они в свою очередь – на внутريدольковые капилляры. В центре дольки капилляры сливаются в центральные вены, последние соединяются в печеночные вены, которые несут кровь в заднюю полую вену. Печень расположена на пути крови, оттекающей от желудочно-кишечного тракта и селезенки к сердцу, и поэтому представляет своеобразный контрольно-пропускной пункт, жизненно важный орган с барьерной функцией.

Иннервируется печень ветвями блуждающего нерва (n. vagus) и солнечного сплетения.

У лошадей печень не обнаруживают ни пальпацией, ни перкуссией. При значительном увеличении она подходит к реберной дуге или выходит из-под нижнего края легкого, доступна перкуссии в области 14-16 межреберий справа, а при выходе за последнее ребро ее можно пальпировать и перкутировать по линии маклока.

Вопросы для самоконтроля:

1. Назовите кровоснабжение печени у лошади?
2. Как иннервируется печень?
3. Как происходит желчевыделение у лошади?
4. Где располагается печень лошади?
6. Расскажите из каких долей состоит печень у лошади?

3.3. Морфофункциональная характеристика печени у свиней

Печень – *herap* (рис. 12) – крупный паренхиматозный орган. Через нее проходит и фильтруется кровь, оттекающая по воротной вене от желудка, селезенки и кишечника. Совершаются сложные процессы обмена веществ азотистых соединений, углеводов, жиров, нейтрализуются токсические продукты обмена веществ, синтезируется желчь. В эмбриональный период в печени происходят основные процессы кроветворения. Удаление ее приводит животных к гибели.

Печень у свиней светло-красного цвета, относительно большого размера, масса печени – 2,5% от массы тела. На поверхности долей печени видны границы долек, что придаёт ей зернистый вид. Расположена большей частью в правом подреберье до 13-го межреберья, меньшая часть лежит в левом подреберье до 10-го ребра.

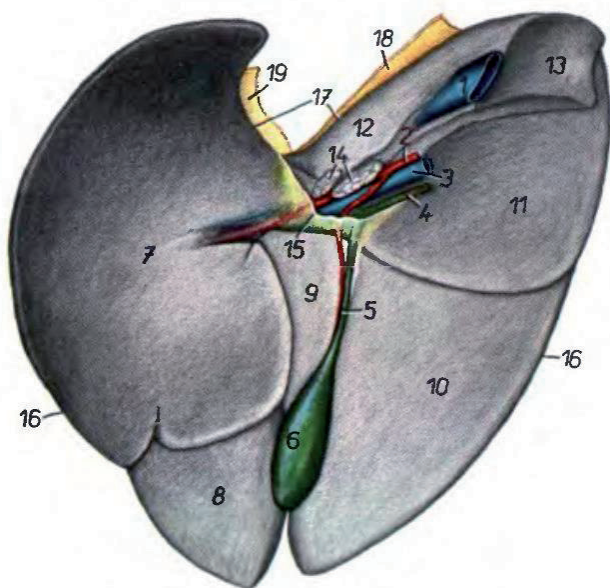


Рис. 12. Печень свиньи с каудальной поверхности: 1 – каудальная полая вена, 2 – печеночная артерия, 3 – воротная вена, 4 – желчный проток, 5 – пузырный проток, 6 – желчный пузырь, 7 – левая латеральная доля, 8 – левая медиальная доля, 9 – квадратная доля, 10 – правая медиальная доля, 11 – правая латеральная доля, 12 – хвостатая доля, 13 – хвостатый отросток (с почечным вдавлением), 14 – печеночные лимфоузлы, 15 – малый сальник, 16 – острый край, 17 – тупой край, 18 – правая венечная связка, 19 – левая венечная связка.

На печени свиньи различают выпуклую диафрагмальную поверхность – *facies diaphragmatica* и плоскую или несколько вогнутую висцеральную

поверхность – *facies visceralis*, обращенную к внутренним органам. Дорсальный край печени – *margo dorsalis* притуплен, вентральный – *margo ventralis* утонченный. Снаружи печень покрыта гладкой, блестящей, слегка увлажненной серозной оболочкой (висцеральным листком брюшины), сращенной с оболочкой из соединительной ткани, от которой отходят прослойки соединительной ткани внутри печени.

Печень разделена на доли – *lobus hepatis*. Правая и левая доли разделены вырезками на латеральную и медиальную – *lobus hepatis dexter lateralis et medialis*; *lobus hepatis sinister lateralis et medialis*. Хвостатая доля с хвостатым отростком. Квадратная доля небольшая, клинообразной формы. Внутри долей находятся дольки печени – *lobuli hepatis* из печеночных клеток – гепатоцитов. Дольки имеют диаметр до 1,5-1,7 мм у свиней.

На висцеральной поверхности печени, ближе к тупому краю, находятся ворота печени – *porta hepatis*. В области ворот в печень входят: воротная вена – *v. portae*, печеночная артерия – *a. hepatis* – ветвь от чревной артерии, нервы. Из ворот печени выходят общий печеночный проток – *ductus hepaticus communis*; лимфатические сосуды, идущие в лимфатический узел, расположенный в воротах печени.

Вентральнее ворот печени у свиней расположен желчный пузырь – *vesica fellea*. Пузырный проток желчного пузыря – *ductus cysticus* соединяется с печеночным протоком. Образованный в результате слияния желчный проток – *ductus choledochus* входит в двенадцатиперстную кишку.

Желчный пузырь лежит в ямке средней доли и не выдаётся за пределы вентрального края.

Печень паренхиматозный орган. Морфофункциональными единицами печени являются печеночные дольки.

В ворота печени входят воротная вена (собирает кровь из кишечника – богата питательными веществами, из селезенки – богата гемоглобином от старых разрушающихся эритроцитов) и печеночная артерия (кровь богатая кислородом).

В органе эти сосуды делятся на долевыe, далее на сегментарные, субсегментарные, междольковые, вокругдольковые. Междольковые артерии и вены в препаратах располагаются рядом с междольковым желчным протоком и образуют так называемые печеночные триады (рис. 13). От вокруг дольковых артерий и вен начинаются капилляры, которые, сливаясь, в периферической части дольки дают начало синусоидным гемокапиллярам. Синусоидные гемокапилляры в дольках идут от периферии к центру радиально и в центре дольки сливаясь образуют центральную вену. Центральные вены впадают в поддольковые вены, а последние сливаясь друг с другом образуют последовательно сегментарные и долевыe печеночные вены, впадающие в каудальную полую вену.

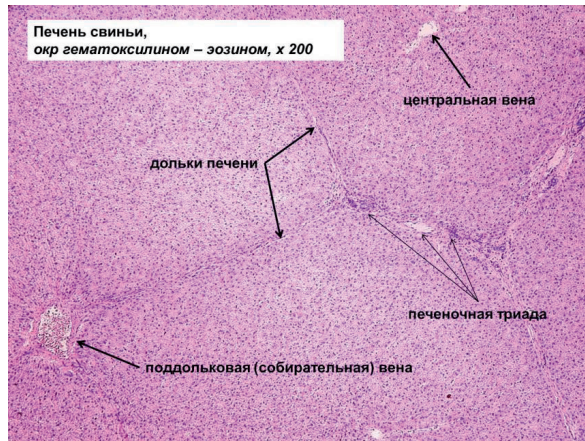


Рис.13. Гистологическое строение печени свиньи.

Вопросы для самоконтроля:

1. Назовите пищеварительные железы протоки, которых открываются в двенадцатиперстную кишку.
2. Назовите структурно-функциональную единицу печени.
3. Назовите принцип строения паренхиматозного органа.
4. Назовите анатомическое строение печени, ее топографию.
5. Назовите гистологическое строение печени.
6. Назовите протоки печени.
7. Назовите видовые особенности печени свиньи.

3.4. Морфофункциональная характеристика печени у кроликов

Печень (hepar) у кролика крупная и при суженной брюшной полости производит впечатление весьма объемистого органа. Она весит 80-120 г, составляет 4,0-4,5% веса тела. Печень лежит косо позади диафрагмы, в пределах обоих подреберий, и смещена резко влево, соответственно положению смежного желудка. Будучи сравнительно узкой, но толстой, печень входит целиком в глубокий свод диафрагмы и расположена, таким образом, интрадиафрагмально. Резко ассиметричное левое положение печени частично компенсируется лежащим обособленно справа мощным хвостатым отростком. В целом можно считать, что в левом подреберье лежит примерно $\frac{3}{5}$ части печени, а в правом – $\frac{2}{5}$. Печень прикрывает собою сзади свод диафрагмы и, за исключением своего лево-нижнего края, нигде не прилежит к брюшным или реберным стенкам. Только справа в верхней части, между низким верхним краем правой доли и передним концом хвостатого отростка, имеется глубокий портал, в который входит пилорическая часть желудка. Внизу острыми краями своих основных долей печень граничит с основанием мечевидного отростка. Слева верхний ее край достигает сзади уровня верхнего конца 10-го ребра, а справа – 8-го. Хвостатый отросток, несмотря на свою большую длину (3,2 см), не выходит задним краем из правого подреберья. Сзади основной массив печени почти на всем протяжении граничит с передней поверхностью желудка. Печень удерживается у диафрагмы обычными связками (*венечной и серповидной*).

Печень – это сильно лопастной паренхиматозный орган буро-красного цвета. Она не так широка, как толста, что объясняется ее глубоким положением в куполе диафрагмы. Прежде всего бросается в глаза обособленный от основного массива печени и отставленный далеко назад участок, возникающий узким перешейком в области верхнего края печени. Это сильно развитый хвостатый отросток, имеющий вид самостоятельной доли. На заднем краю отростка имеется глубокая ямка, куда входит передняя часть правой почки. Передним же концом отросток продолжается в узкий перешеек, идущий к массиву печени (снизу от него лежит ствол воротной вены). Его внутренне-верхний край образует глубокий желоб для каудальной поллой вены.

В области верхнего края среднего участка печени и основания хвостатого отростка лежит другой небольшой отросток печени, уплощенный и широкий – сосцевидный (вдаётся спереди в малую кривизну желудка). Остальной массив печени подразделен снизу глубокими вырезками на свои основные доли. Таких крупных долей можно различить 3: две крупных левых доли (наружную и внутреннюю) и одну слабую правую долю.

Желчный пузырь при помощи неглубокой вырезки снизу и спереди подразделяет правую долю в свою очередь на 2: собственно правую долю и лежащую левее, неясно обозначенную, узкую, несколько деформированную среднюю, или квадратную долю.

Всего у кролика, таким образом, следует различать 4 основные доли: две левых, почти совершенно отделенные друг от друга и наполовину отделенные

от средней доли, одну правую – слабо выделенную и узкую среднюю, или квадратную, долю, лежащую слева от желчного пузыря (рис. 14). Средняя доля, поднимающаяся вверх от ворот печени, называется хвостатой и отдает от себя хвостатый и сосцевидный отростки (*processus caudatus et papillaris*), которые ввиду их сильного развития можно считать также долями. Слабое развитие правой доли печени связано с тем, что в этот участок печени упирается пилорический конец желудка.

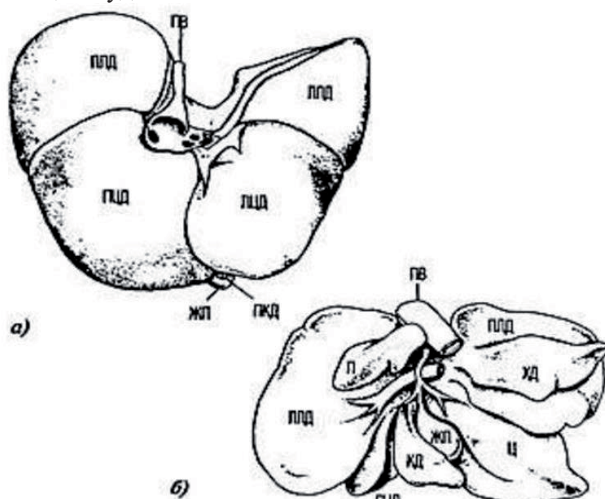


Рис. 14. (а) ПВ – полая вена; ЖП – желчный пузырь; ПКД – правая квадратная доля; ПЦД – правая центральная доля; ЛЛД – левая латеральная доля. Висцеральная поверхность печени (б): ЛЛД – левая латеральная доля; ЛЦД – левая центральная доля; ПД – папиллярная доля; КД – квадратная доля; ЖП – желчный пузырь; ЦД – центральная доля; ХД – хвостовая доля; ПЛД – правая латеральная доля.

Следует отметить, что у кролика, кроме того, обычно наблюдаются многочисленные неглубокие добавочные насечки (щели), частично надрезающие истонченные нижние края указанных выше основных долей. В отдельных случаях, при сильной редукции правой доли печени, она может полностью сливаться со средней долей.

На верхнем, утолщенном, краю печени имеется очень глубокая округлая вырезка для прохождения каудальной полой вены и расположенная слева от нее вырезка для пищевода.

Желчный пузырь (*vesica fellea*) – средних размеров, зеленоватого цвета, неправильно вытянутой формы (в наполненном состоянии весит 1,7-2,0 г). Лежит сзади в углублении между средней и правой долями. Его широкое основание углублено в печень и сам он мало свешивается вниз, так как прирастает к печени всей своей передней поверхностью. Его выводной проток поднимается по печени вверх к ее воротам (здесь входит воротная вена и

печеночная артерия), соединяется с печеночным протоком и далее, как желчевыносящий проток впадает в смежную стенку начала двенадцатиперстной кишки.

Огромную роль в кровоснабжении печени играет брюшная аорта, она отдает чревную артерию, которая питает печень.

Иннервация печени кролика обеспечивается ветвями чревных нервов и ветвей симпатического нерва, и ветвями блуждающие нервы.

Вопросы для самоконтроля:

1. Назовите количество долей печени и как они называются?
2. Назовите источники кровоснабжения печени?
3. Расскажите об иннервации печени.
4. Расскажите о расположении печени у кролика.
5. Назовите отличительные особенности печени кролика.

3.5. Морфофункциональная характеристика печени у собак

Печень (hepar) у собак представляет собой паренхиматозный орган темно-красного цвета, плотноватой консистенции, массой 125-1350 г в зависимости от породы, или 2,8-3,4% от массы тела. Печень у собаки располагается в обоих подреберьях и в области мечевидного отростка, прилегая к брюшным стенкам.

Форма печени неправильно округлая с утолщенным дорсальным краем и острыми вентральным и боковыми краями. Заостренные края рассечены вентрально глубокими бороздами на доли. Поверхность печени гладкая и блестящая за счет покрывающей её брюшины, только дорсальный край печени не покрыт брюшиной, которая в этом месте переходит на диафрагму, и таким образом формируется внебрюшинное поле печени.

Под брюшиной расположена фиброзная оболочка (*tunica fibrosa*). Она проникает внутрь органа, делит его на доли и формирует периваскулярную фиброзную капсулу (глиссонову капсулу), которая окружает желчные протоки, ветви печеночной артерии и воротной вены.

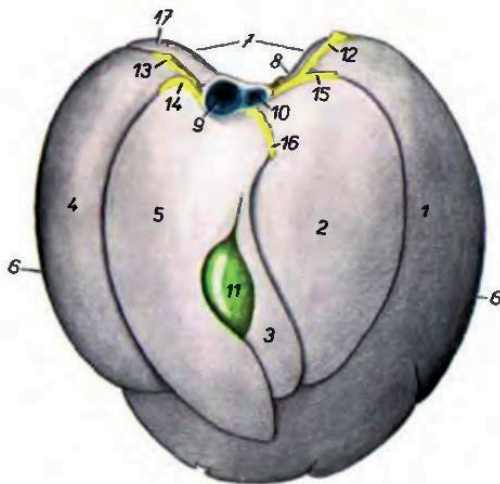


Рис.15. Печень собаки с диафрагмальной поверхности: 1 – левая латеральная доля, 2 – левая медиальная доля, 3 – квадратная доля, 4 – правая латеральная доля, 5 – правая медиальная доля, 6 – острый край, 7 – тупой край, 8 – пищеводное вдавление, 9 – каудальная полая вена, 10 – печеночная вена, 11 – желчный пузырь, 12 – левая треугольная связка, 13 – правая треугольная связка, 14 – правая венечная связка, 15 – левая венечная связка, 16 – серповидная связка и круглая связка, 17 – хвостатый отросток

Передняя поверхность печени (рис. 15) – диафрагмальная поверхность (*facies diaphragmatica*) входит в нишу, образованную куполом диафрагмы, а задняя поверхность (рис. 16) – висцеральная поверхность (*facies visceralis*) соприкасается с органами, расположенными в территориальной близости от печени.

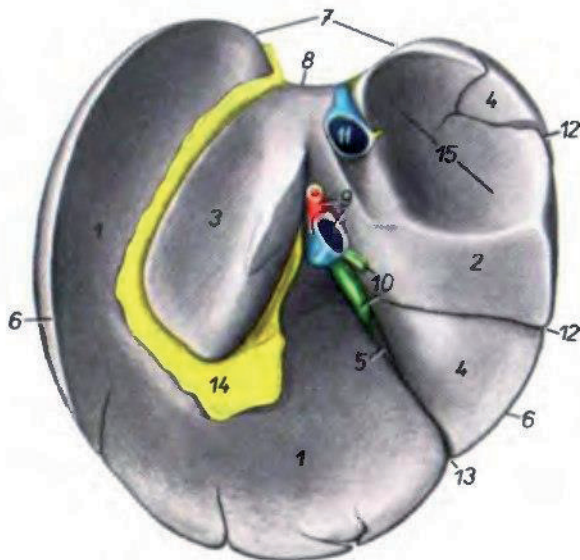


Рис.16. Печень собаки с каудальной поверхности: 1 – левая латеральная доля с желудочным вдавлением, 2 – хвостатый отросток, 3 – сосцевидный отросток, 4 – правая латеральная доля, 5 – правая медиальная доля, 6 – острый край, 7 – тупой край, 8 – пищеводное вдавление, 9 – воротная вена, печеночная артерия, 10 – каудальная полая вена, 11 – междолевые вырезки, 13 – вырезка желчного пузыря, 14 – малый сальник, 15 – почечное вдавление

Дорсальный край (*margo dorsalis*) имеет две вырезки: слева – пищеводное вдавление (*impression oesophagea*), а справа – желоб полой вены (*sulcus venacava*). На вентральном крае расположена вырезка круглой связки (*incisura lig. teretis*). В центре висцеральной поверхности расположены окруженные соединительной тканью ворота печени (*porta hepatis*) – это место, куда проникают сосуды, нервы, откуда выходит общий желчный проток и где лежат печеночные лимфоузлы. Желчный проток открывается вместе с протоком поджелудочной железы на расстоянии 3-8 см от пилоруса.

Серповидная связка, представляющая собой дубликатуру брюшины, переходящей с диафрагмы на печень, и является продолжением круглой связки – остаток пупочной вены, делит печень на две доли: правую (*lobus hepatis*

dexter) – большую и левую (lobus hepatis sinister) – меньшую. Таким образом, весь участок печени, расположенный справа от круглой связки, является правой долей.

Справа же на печени лежит желчный пузырь. Участок печени между желчным пузырём и круглой связкой представляет среднюю долю (lobus medius). Средняя доля воротами печени подразделяется на два участка: нижний называется квадратной долей (lobus quadratus), а верхний – хвостатой долей (lobus caudatus). Последняя состоит из хвостатого отростка (processus caudatus), на котором имеется почечное вдавление, и сосцевидного отростка (processus papillaris), который занимает малую кривизну желудка. Наконец, левая и правая доли подразделяются на две части каждая: латеральную и медиальную.

Печень состоит из печёночных долек – небольших участков паренхимы многоугольной формы. Между синусоидами расположены радиальными тяжами (балками) печёночные клетки – гепатоциты.

Вопросы для самоконтроля:

1. На какие доли делится печень у собак?
2. Что является структурной единицей печени?
3. Расскажите топографию печени у собак?

3.6. Морфофункциональная характеристика печени у домашней птицы

Печень – герп – птиц самая крупная застенная экзокринная железа пищеварительной системы. Хорошо развита, и достигает значительных размеров относительно массы тела птицы. У кур она имеет массу 30-50 г, что составляет 1/25 – 1/30 часть массы тела. У откормленных гусей масса печени достигает 900-1000 г, или 1/8 часть массы.

Имеет более нежную, хрупкую консистенцию, чем у млекопитающих, легко рвется при надавливании. Печень взрослой птицы бурого, темно-коричневого, или желто-коричневого цвета, а у только что вылупившихся птенцов железа желтоватого, охряного. Такой цвет печени птенцов формируется большим количеством жира, поступающего при рассасывании желтка.

Расположена печень позади сердца в виде купола, обращенного вершиной к голове. Железа прилегает вертикально к грудной кости, дорсокраниально к сердцу, легким и железистому желудку и дорсокаудально к селезенке, мышечному желудку и петле двенадцатиперстной кишки. Передний край печени тупой, задний и боковые края острые.

На поверхности печени имеется четыре вдавления. Одно вдавление от сердца, два от железистого и мышечного отделов желудка и одно от желчного пузыря.

С поверхности печень покрыта брюшиной, под ней лежит печеночная капсула из плотной соединительной ткани. Соединительная ткань печени вместе с заложеными в ней кровеносными сосудами и желчными протоками находится в тесно связи с паренхимой, не является пассивным образованием, а принимает участие во всех физиологических и патологических процессах органа. От капсулы вглубь железы отходят соединительнотканые перегородки, лежащие на границе долек.

Удерживается печень серповидной связкой, которая начинается от грудной кости и, переходя в серозную оболочку, покрывает печень.

Неполными вырезками неглубокой краниальной и глубокой каудальной, доли печени отделены друг от друга. Различают правую и левую доли, которые соединяются между собой перемычкой: у уток и гусей широкой, у кур и индеек узкой. Левая доля разделена на латеральную и медиальную доли.

Правая доля печени у большинства видов птиц крупнее, средние размеры имеет медиальная часть левой доли, самой меньшей из трех долей является латеральная часть левой доли. Линейные морфометрические параметры долей печени указывают на их асимметрию, так как правая доля печени развита лучше, чем левые. В общем, печень птицы неправильной формы, это связано с давлением расположенных под ней частей желудка, кишечных изгибов. Асимметрия долей – является адаптационно-приспособительной изменчивостью органа к условиям существования организма.

У большинства птиц на правой доле имеется желчный пузырь – vesical fella. При его наличии из левой доли берет начало самостоятельный выводной печеночный проток – ductus hepatica, а из правой доли проток идет в желчный

пузырь – ductus hepatocysticus. От последнего направляется в двенадцатиперстную кишку пузырьный проток – ductus cysticus.

Гладкой выпуклой поверхностью печень обращена вентрально к брюшной стенке (рис.17). Вогнутой поверхностью дорсально прилежит к желудку и кишечнику. На вогнутой поверхности печени имеется углубление, которое называется воротами печени (рис.18).



Рис. 17. Печень курицы с передней поверхности: 1 – правая доля, 2 – левая доля, 3 – дорсальный край, 4 – вентральный край

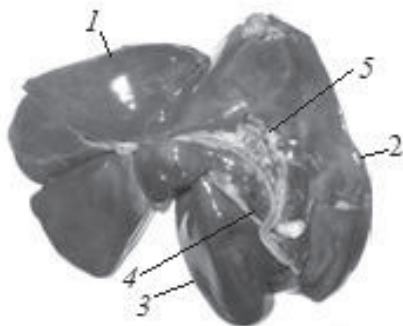


Рис. 18. Печень курицы с задней поверхности: 1 – левая доля, 2 – правая доля, 3 – квадратная доля, 4 – желчный пузырь, 5 – ворота печени.

В ворота печени входят воротная вена, несущая кровь от всего кишечника, и печеночная артерия. Воротная вена, войдя в печень, разветвляется на междольковые вены и внутريدольковые венозные капилляры. В соединительной ткани между дольками, кроме того, имеются желчные протоки, а у гусей и индеек часто встречаются и лимфоидные скопления. Капилляры в центрах долек образуют центральные вены, которые впадают в

поддольковые, из них образуются 2-3 печеночные вены. Кровь оттекает из печени по печеночным венам и впадает в заднюю полую вену.

Печеночная артерия питает кровью саму печень. По печеночной артерии кровь поступает к капсуле печени, затем разветвляется между дольками на мелкие капилляры. Эти капилляры обеспечивают кровью междольчатые печеночные протоки, которые соединяются с междольчатыми ветвями воротной вены.

Лимфатические сосуды начинаются на поверхности каждой дольки печени в виде капилляров, соединяющихся на своем протяжении в более крупные лимфатические протоки, расположенные по ходу кровеносных сосудов.

По гистологическому строению печень – сложная трубчатая железа, сходна с печенью рептилий. Микроанатомической структурной единицей печени является долька, состоящая из балок печеночных клеток - гепатоцитов, которые отходят радиально от вентральной вены. Между балками пролегают синусоиды, которые воспринимают как артериальную, так и венозную кровь от разветвлений сосудов перипортальных областей, и они выстланы синусоидальным эндотелием и звездчатыми ретикулоэндотелиоцитами.

Железа состоит из большого количества долек призматической формы, видимых под микроскопом. Каждая долька окружена соединительной тканью. Микроскопически печень построена так же, как и у млекопитающих, но слабо выражена дольчатость. Печеночные клетки располагаются в виде длиннопетлистых сетей и тяжей. Расположенные радиально к оси, дольки имеют неправильную и многоугольную форму. Каждую дольку печени окружают примерно 5-6 перипортальных полей. В них находятся, наряду с конечными разветвлениями портальной вены и а. hepatica, небольшие желчные ходы, которые впадают в протекающие между печеночными клетками желчные капилляры. От располагающихся в перипортальных полях конечных разветвлений сосудистых систем v. portae и а. hepatica через синусоиды печени к центральной вене оттекает кровь. Между выстланным эндотелием и купферовскими клетками, синусоидами и балками печеночных клеток находится пространство Диссе. Так как синусоиды характеризуются отсутствием базальной мембраны, и пространство Диссе ограничено очень пористо синусоидальным эндотелием и купферовскими клетками, то плазма крови вытекает из синусоидов в пространство Диссе через эти поры, так что гепатоциты непосредственно омываются кровью.

Печеночный ацинус представляет собой функциональную микроединицу печени. Ацинус определяется как функциональная паренхима печени, которая окружает перипортальное поле наименьшего калибра, и которая обеспечивается артериальной и портально-венозной кровью этого перипортального поля. Концепция печеночного ацинуса по Раппапорту дает разъяснение функционала данной микроединицы.

Между печеночными трубками находятся лимфоидные скопления. По мнению некоторых исследователей, в них происходит лейкопоз. В протоплазме печеночных клеток имеются пигментные зернышки и жировые

капли, а в период ее функциональной активности появляются глыбки гликогена и капельки желчи. После кормления птицы количество капелек и других включений в протоплазме клеток увеличивается. В патологических случаях может быть жировое перерождение паренхимы печени.

Желчный пузырь имеет шарообразную или вытянутую форму, расположен у правой доли печени. У птиц, не имеющих желчного пузыря (голубь, страус), главные желчные протоки впадают непосредственно в нисходящую и восходящую ветви двенадцатиперстной кишки. От правой доли печени к пузырю подходит желчный проток, по которому поступает желчь. Из желчного пузыря секрет по протоку поступает в двенадцатиперстную кишку. Проток от левой доли печени впадает непосредственно в двенадцатиперстную кишку.

Вопросы для самоконтроля:

1. Строение печени птицы?
2. Что является структурной единицей печени?
3. Расскажите топографию печени у птиц?

4. БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ

Из существующих нозологических (принятых) форм болезней печени выделяют гепатит, гепатозы, цирроз - диффузные болезни, а также абсцессы, опухоли и другие поражения такого рода - очаговые болезни.

Печень обладает высокой регенеративной способностью, вплоть до полного восстановления ее массы и функционирования даже при 2/3-х ее удаления.

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

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

Желтуха (Icterus) – окрашивание в желтый цвет кожи, слизистых оболочек, склер глаз (рис. 19), вызванное накоплением в крови билирубина и отложением его в тканях. Желтуха связана с нарушением обмена билирубина.

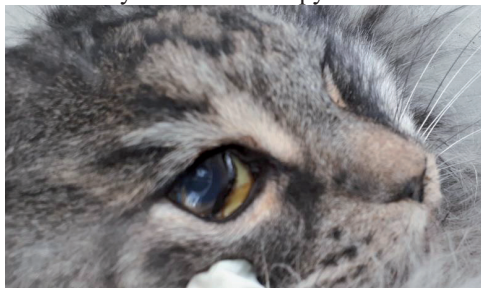


Рис. 19. Иктеричность конъюнктивы у кошки

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 стрекобилин, 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.

В зависимости от причин возникновения желтух их разделяют на механическую, паренхиматозную и гемолитическую.

Механическая желтуха возникает вследствие затруднения оттока желчи из печени при закупорке печеночного и общего желчного протока камнями, паразитами (фасциолы), опухолью и т.д. Вышележащие желчные пути переполняются желчью, расширяются, из них желчь просачивается в лимфатические щели, а затем через грудной проток попадает в кровеносное русло. Для механической желтухи характерно повышение в крови связанного, а также свободного билирубина.

При механической желтухе кожные покровы и слизистые оболочки окрашиваются в желтый цвет, а затем вследствие окисления билирубина в биливердин в зеленый и темно-оливковый. Связанный билирубин появляется в моче, придавая ей коричневый цвет с ярко-желтой пеной. Фекалии у плотоядных животных обесцвечиваются, имеют глинистый, бело-серый цвет.

В моче уменьшается количество уробилиноидов, в фекалиях отсутствует стеркобилин. В кровь поступает много желчных кислот (холемия), что сопровождается зудом, брадикардией, повышенной утомляемостью, слабостью, адинамией. В крови повышается активность щелочной фосфатазы.

Печеночная (паренхиматозная) желтуха развивается в результате нарушения захвата, связывания и выделения билирубина при поражении гепатоцитов (гепатит, цирроз), недостаточности глюкуроновой кислоты и глюкуронилтрасферазы, разрыва желчных канальцев. Снижается способность гепатоцитов улавливать из крови билирубин, связывать его с глюкуроновой кислотой, выделять связанный билирубин в желчные пути. В сыворотке крови содержание свободного и связанного билирубина повышается в несколько раз, первого – за счет недостаточно эффективной функции гепатоцитов, второго – в результате обратной диффузии билирубинглюкуронида из желчных в кровеносные капилляры при поражении печеночных клеток.

Кожный зуд менее выражен, чем при механической желтухе, так как синтез поврежденными клетками печени желчных кислот снижен. Эта форма желтухи сочетается с более выраженными признаками, связанными с нарушением основных функций печени (белково-синтетической, обезвреживающей и др.). При ней проявляются анорексия, геморрагический диатез, увеличение селезенки, возможен асцит, печеночная кома.

Гемолитическая желтуха развивается вследствие чрезмерного разрушения эритроцитов в клетках ретикуло-гистиоцитарной системы и значительного образования свободного билирубина из гемоглобина. Регистрируют ее при протозойных болезнях, гемолитической анемии, фолиево-дефицитной анемии, отравлениях гемолитическими ядами, сульфатом меди. Печень не способна превратить весь свободный билирубин в связанный, в крови повышается уровень свободного пигмента.

Гепатолиенальный (печеночно-селезеночный) синдром наблюдается при остром и хроническом гепатите, циррозе, амилоидозе печени, других инфекциях, паразитарных и других заболеваниях. Такая сочетанность патологии обусловлена тесной взаимосвязью ретикулогистиоцитарного

аппарата этих органов, кровоотока в системе воротной вены, лимфоотока и иннервации. В большинстве случаев гепатолиенальный синдром обусловлен тяжелой патологией печени. В печени и селезенке наблюдают гиперплазию ретикулогистиоцитарных клеток, инфильтративно-пролиферативные и дистрофические процессы, поражения воротной вены и ее ветвей.

Основным симптомом гепатолиенального синдрома является, как правило, увеличение печени и селезенки. При циррозе печени, хроническом гепатите, амилоидозе печени консистенция обоих органов плотная. Септические процессы, некоторые бактериальные инфекции сопровождаются преимущественным поражением селезенки, затем печени.

Печеночная недостаточность – 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. Нарушаются желчеобразование и желчевыделение (желтуха, диспепсические расстройства), белковообразовательная, мочеинообразовательная и другие функции с соответствующими симптомами. Тяжелая форма печеночной недостаточности сопровождается 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.

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. Причиной 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.

Вопросы для самоконтроля:

1. Какие основные симптомы у болезней печени?
2. Что такое желтуха и какие виды различают?
3. Что такое гепатолиенальный синдром?
4. Что такое печеночная недостаточность?
5. Что такое портальная гипертензия?
6. Что такое печеночная кома?
7. Что такое печеночная колика?

4.1. Гепатит.

Гепатиты (Hepatitis) – это группа болезней печени воспалительной природы, характеризующихся развитием сосудисто-мезенхимальной реакции на повреждение органа.

Гепатиты крупного рогатого скота

У крупного рогатого скота наиболее распространены неспецифический реактивный (острый и хронический негнойный паренхиматозный) и гнойно-некротизирующий гепатиты.

Неспецифический реактивный гепатит.

Острый паренхиматозный гепатит (Hepatitis parenchymatosa acuta) – воспалительный процесс печени, сопровождающийся зернистой дистрофией и жировой инфильтрацией, некрозом и распадом печеночных клеток.

Этиология.

Скармливание недоброкачественных кормов (заплесневелых, загнивших и т. д.), включение в рацион избыточного количества белка растительного и животного происхождения, гастриты, атонии преджелудков, энтериты, а также поражение печени гельминтами, простейшими и отравление минеральными веществами могут быть причинами гепатита.

Патогенез.

Заболевание необходимо рассматривать как общий патологический процесс всего организма в результате снижения резистентности, переутомляемости, функционального нарушения печени.

При гепатитах нарушаются все функции печени и в том числе изменяются обменные процессы. В плазме крови увеличивается содержание мелкодисперсных фракций β и γ -глобулинов, повышается выделение свободных с мочой аминокислот. Пигментный обмен первым реагирует на гепатит. Снижается синтез гликогена из сахара. Увеличивается концентрация пировиноградной и молочной кислот (свидетельство нарушения углеводного обмена). На более острое течение гепатита указывает снижение холестерина и его эфиров в крови.

Угнетение барьерной функции печени приводит к гепатогенной интоксикации, а усиленное разложение жира (как компенсация гипогликемии) способствует развитию метаболического ацидоза.

Симптомы.

У животного отмечают угнетение, вялость, расстройство аппетита (отказ от корма и воды), вялую отрыжку и жвачку или их отсутствие. Отмечают атонии, гипотонии преджелудков. Поносы чередуются запорами, фекалии зловонные, бледно-серого цвета со слизью, пленкой, непереваренным кормом. Видимые слизистые оболочки иктеричны (паренхиматозная желтуха). Задняя граница печени выходит за 13 ребро, перкуссия печени болезненная.

Температура тела иногда выше нормы. Сердечная деятельность ослаблена, пульс малого наполнения, артериальное давление снижено, сердечные тоны приглушены.

Дыхание у больного животного затрудненное, поверхностное. Болевая и тактильная чувствительность повышена. Животное заметно худеет.

Моча темно-желтого цвета (увеличение уробилина и билирубина), отмечают олигурию, увеличение белка, углеводов и плотности мочи. В фекалиях повышено содержание стеркобилина.

Биохимическими исследованиями сыворотки крови выявляют повышение активности гепатоспецифических ферментов [сукцинатдегидрогеназа (СДГ), фруктозо-дифосфатаальдолаза (ФДФА)] и глутамат-дегидрогеназа (ГДГ) примерно в 2 раза. Увеличивается активность аспартатаминотрансферазы (АСТ) в 8-10 раз. Общий белок крови почти не изменяется, в то время как альбумины снижаются до 29%, а глобулины повышаются до 72% при снижении альбуминно-глобулинового коэффициента.

Исследование печени с помощью лапароскопии указывает на гладкую, блестящую, с кровоизлияниями поверхность печени. Края печени несколько утолщены. Цвет печени темно-коричневый с вишневым оттенком.

Для гистологического анализа получают биоптат органа (пункционная биопсия) с помощью игл разной конструкции (Никова, Уша и др.), троакара Дугина и др. Место биопсии – 11-е межреберье с правой стороны, на 2-3 см ниже линии маклока. Биопсийный материал можно получить и под визуальным контролем с помощью лапароскопа.

Кроме того, для прижизненной диагностики морфологических изменений печени прибегают к пункции органа по В.С. Постникову (аспирационная пункция). Пункцию печени у крупного рогатого скота выполняют в 11-м межреберье на 2-3 см ниже линии маклока. Используют иглу с наружным диаметром 2 мм, внутренним – 1,5 мм и длиной 7 мм. В иглу вставляют мандрен, скошенный на конце. Скос мандрена совпадает со скосом иглы. При пункции соблюдают правила асептики и антисептики. Кожу на месте прокола смещают пальцами левой руки, а иглу с мандреном правой рукой вкалывают по переднему краю 12-го ребра по направлению кпереди, вниз и вправо, затем поворачивают вокруг продольной оси, извлекают мандрен, присоединяют к игле шприц и набирают пунктат. Иглу вместе со шприцем извлекают; из пунктата готовят мазки на предметных стеклах и окрашивают их по Панненгейму. О морфологических нарушениях в печени судят по результатам микроскопии препаратов.

Микроскопией образцов печени, полученных биопсией, отмечают клеточную инфильтрацию, дистрофию гепатоцитов. Паренхима полиморфна, оболочное строение нарушено, синусоидальные сосуды расширены и заполнены элементами крови. Купферовские клетки находятся в стадии пролиферации, увеличены в объеме, образуют скопления. Цитологические и цитохимические изменения пунктата печени характеризуются индивидуальной картиной для каждого животного.

Патологоанатомические изменения.

Печень увеличена, края притуплены, закруглены. Поверхность неравномерно окрашена в красно-бурый цвет с пятнистыми кровоизлияниями, на разрезе печень дряблая, тусклая.

Нарушение балочного строения устанавливают гистологическими исследованиями. Обнаруживают вздутые клетки, со светлой разреженной цитоплазмой и пикнотичным, центрально расположенным ядром. Отмечают очаговые некрозы, расположенные преимущественно в центральных зонах долек печени (рис. 20).

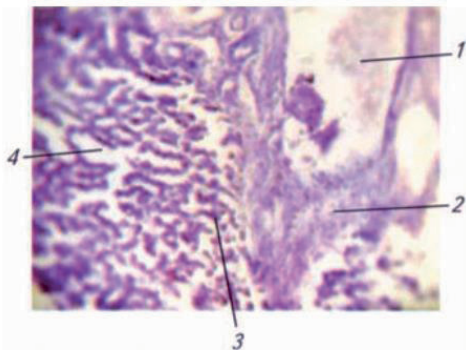


Рис. 20. Гистологическая картина острого гепатита. Окраска гематоксилин-эозином. 1 – кровеносный сосуд, 2 – очаговый некроз, 3 - лимфоидная инфильтрация, 4 – отек, дисконфлексия балочных структур

Диагноз.

Диагноз ставят с учетом анамнеза, клинических признаков, лабораторных исследований и патологоанатомических изменений. Обязательным является проведение биохимических и морфологических исследований. Исключают цирроз печени и гемолитическую желтуху.

Лечение.

Перед лечебными мероприятиями необходимо устранить воздействие этиологического фактора (факторов). Из рациона исключают недоброкачественные корма, силос, концентраты с одновременным назначением диетического кормления (трава, морковь, свекла, овес). Для стабилизации обменных процессов в печени назначают глюкозу, инсулин, витамины С, В, К. Для усиления отделения желчи, дезинфекции желчных путей назначают уротропин, сернокислую магнезию, холлагол. Для снятия болезненности применяют 0,1%-ный раствор атропина в дозе 5 мл, экстракт белладонны.

Для обезвреживания аммиака применяют глютаминовую кислоту или глюконат натрия в дозе по 0,5-1,0 г на 100 кг живой массы. Рекомендовано применение витаминов Е, В₁₂. Хорошие результаты получены от применения кокарбоксылазы, эссенциале, липоевой кислоты.

При лечении необходимо ограничивать применение противовоспалительных и иммунодепрессивных средств.

Профилактика.

Необходимо контролировать кормление и поение животных. Особое внимание следует обратить на качество корма (замороженный, заплесневелый,

забродивший, свежескошенный корма исключать из рациона). Рацион животных должен включать солому, сено и содержать белки, углеводы, жиры, витамины, минеральные вещества (серовосдерживающие аминокислоты).

Хронический паренхиматозный гепатит (*Hepatitis parenchymatosa chronica*) – поражение паренхимы печени, ее мезенхимы, стромы и сосудов.

Этиология.

Хронический паренхиматозный гепатит является следствием перенесенного острого гепатита, обусловленного продолжающимся воздействием этиологического или патогенетического факторов.

Патогенез.

Изучен недостаточно. Патогенные раздражители (токсины, яды, продукты нарушенного обмена и т. д.), проникая в печеночную ткань через воротную вену и печеночную артерию, повреждают в первую очередь печеночный барьер, а затем в процесс вовлекаются клеточные элементы печени.

Симптомы.

У животного отмечают расстройство пищеварения (атонию, гипотонию, нарушение моторики и функции кишок – поносы, запоры), анемию видимых слизистых оболочек, желтушность. Волосистой покров матовый, взъерошенный. У животного наблюдают зуд, беспокойство. Печень увеличена, болезненна (рис. 21).

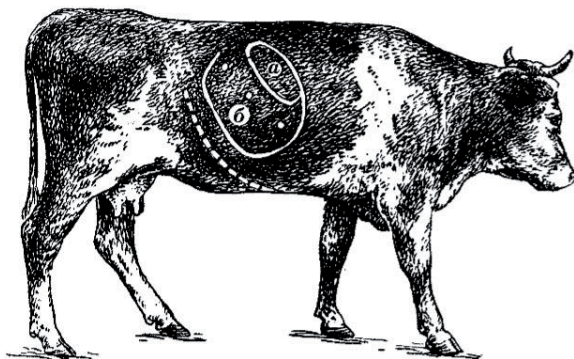


Рис. 21. Увеличение печеночного притупления при хроническом воспалении печени (гепатит) у коровы: а - нормальное печеночное притупление, б – увеличенное печеночное притупление (пунктирная линия обозначает реберную дугу)

Картина крови в пределах физиологических колебаний, в моче – незначительное увеличение белка. Нарушение функционально-морфологического состояния печени определяют функциональными пробами.

В сыворотке крови устанавливают гипо- или гиперпротеинемию и диспротеинемию (изменения альбуминно-глобулинового коэффициента), гипоальбуминурию и выраженную β - и γ -глобулинурию, умеренное повышение

трансаминаз. Спектр изоферментов лактатдегидрогеназы (ЛДГ) значительно меньшей активности, ФДФА выражено умеренно.

Микробиологическое исследование пунктата печени показывает разброс спектра изоферментов ЛДГ. Клетки печени богаты гликогеном, хотя отмечают снижение гликогена на периферии при высокой его концентрации в центре. В клетках печени выражена активность большинства окислительных ферментов.

Цитологическими исследованиями обнаруживают около 40% неизмененных клеток печени, дегенеративно измененных – 60%, более 50% составляет гипохромная анемия, вакуолизованных – около 10,5%. Отсутствуют эозинофилы и моноциты, снижен процент нейтрофильных лейкоцитов, увеличено содержание лимфоцитов.

Заболевание протекает длительно с постепенным развитием кахексии.

Диагноз.

При постановке диагноза учитывают анамнез и результаты клинических и биохимических исследований.

Очень часто хронический гепатит отождествляют с циррозом печени. Дифференцировать эти заболевания позволяет прижизненное исследование пунктата печени.

Лечение.

Устранение этиологического фактора и правильное интенсивное лечение способствуют выздоровлению животных. Внутривенно вводят по 500 мл 40%-ного раствора глюкозы, внутрь задают 500 г сульфата магния, гексаметиленetetрамин, желчегонные препараты (аллохол). Больным животным обязательно назначают диетическое кормление.

Профилактика.

Своевременное лечение острой формы паренхиматозного гепатита, диетическое кормление.

Гнойное воспаление печени крупного рогатого скота (*Hepatitis suppurativa*) – заболевание, вызываемое попаданием в печень гноеродных бактерий.

Этиология.

Болезнь развивается при попадании в печень гноеродных бактерий по кровяному руслу, лимфатическим сосудам, желчным путям. Наиболее частыми возбудителями болезни являются кокки, *Bacillus pyogenes*, колибактерии, возбудители псевдотуберкулеза. Гнойное воспаление может возникнуть вокруг погибших эхинококковых пузырей, на месте туберкулезных и эхинококковых очагов. Гнойное воспаление печени часто наступает в результате травматического ретикулогепатита.

Патогенез.

Микрофлора проникает в печень в основном гематогенным путем через воротную вену. Бактериальная инфекция может попасть в ткань печени при гнойном холангите, холецистите и других очагах воспаления. В дальнейшем в паренхиме печени развивается воспалительный процесс с последующим нарушением основной функции печени.

Симптомы.

У животных отмечают незначительное угнетение, умеренное исхудание, снижение молочной продуктивности. Клинические признаки гнойного воспаления печени могут быть перекрыты симптомами основного заболевания. Наблюдают периодическую лихорадку, выраженную желтуху; видимые слизистые оболочки желтушны и анемичны. Животные отказываются от корма, отмечают атонию преджелудков, диарею.

Перкуссия печеночной области безболезненна. Задняя граница печени заходит за 13 ребро. При перигепатите в первом межреберье аускультируют шум трения. В крови отмечают нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом ядра влево с увеличением числа лейкоцитов, в моче – белок.

Патологоанатомические изменения.

Печень сильно увеличена. Размеры абсцессов достигают 15-20 см в диаметре. При травматическом гепатите обнаруживают один абсцесс большого размера. При длительном существовании абсцесса вокруг него образуется соединительнотканная капсула. Мелкие абсцессы зарубцованы, обызвествлены.

Гистологические исследования указывают на постепенный переход от малоизмененных клеток к их полному некротическому распаду.

При острой форме заболевания болезнь развивается быстро с ярко выраженной интоксикацией, при хронической образуется густой гной, при разрыве гнойника гной попадает в брюшную полость, что сопровождается перитонитом.

Диагноз.

При постановке диагноза учитывают анамнестические данные, результаты клинического исследования, а также лабораторные показатели (повышение глобулиновых и снижение альбуминовых фракций).

Лечение.

Проводят интенсивную терапию антибиотиками и сульфаниламидными препаратами. При возможности через кожу делают пункцию абсцесса с последующей откачкой гноя под контролем лапароскопа.

Профилактика.

Необходимо проводить раннюю прижизненную диагностику и лечение актиномикоза, туберкулеза, язвенного эндокардита, эхинококкоза, гангрены легких, травматического ретикулита.

Гепатит собак

Это воспаление печени очагового или диффузного характера, сопровождающееся гиперемией, клеточной инфильтрацией, зернистой дистрофией и распадом печеночных клеток с нарушением обмена веществ и защитно-барьерной функции.

Неспецифические гепатиты собак занимают 18,84% от всех гепатитов, при этом на токсические приходится 14,91%. Остальная часть приходится на вторичные гепатиты.

Этиология.

Токсические гепатиты возникают при скормливания некачественных кормов с повышенной токсичностью, попадании ядов минерального и растительного происхождения, неправильном применении лекарственных препаратов. Токсины могут поступать с пищей (при кормлении пряностями и копченостями); образовываться при неполном переваривании пищи при заболеваниях кишок; при почечной недостаточности; при распаде белков в процессе развития опухолей, а также при отравлении гепатотоксическим веществом.

Гепатотоксины подразделяют на две группы: истинные и идиосинкразии.

Истинные гепатотоксины при воздействии вызывают поражения печени в короткий период времени, а при идиосинкразии поражение печени может возникнуть в любое время и даже после воздействия агента. Болезни также развиваются вследствие воздействия на печень аллергических и инфекционных агентов.

Гепатиты могут быть вызваны ингаляционным, пероральным и парентеральным воздействием значительных количеств фармакологических и химических агентов.

Лекарственные гепатиты, протекающие с явлениями цитолиза или даже некроза, могут вызываться левомицетином, никотиновой кислотой, сульфаниламидами, тетрациклином, фурадоном и др.

Вторичные гепатиты развиваются как неспецифические осложнения после заболеваний других внутренних органов (сердца, почек, легких, поджелудочной железы и др.).

Патогенез.

Повреждения паренхимы печени при тяжелых отравлениях гепатотоксическими ядами, инфекциях, несмотря на значительные компенсаторные возможности этого органа, сопровождаются глубокими нарушениями его многочисленных и крайне важных для организма функций. В основе развития болезни лежат диффузная жировая дистрофия и некроз гепатоцитов, что проявляется значительным снижением всех функций печени. Тяжелое самоотравление организма ведет к развитию печеночной комы. Прогрессирует нарушение сознания вплоть до полной потери. Наиболее токсичны необезвреженные продукты бактериального внутри кишечного распада белка, особенно аммиак. Кроме того, происходит нарушение практически всех видов обмена веществ, которое в первую очередь сказывается на интенсивности биосинтеза белков, ферментов, гормонов, иммуноглобулинов, что приводит к развитию субклеточных изменений, определяющих характер течения процессов обмена в печени, других органах и тканях.

Нарушение электролитного обмена сопровождается гипонатриемией; кислотно-основного состояния – метаболическим ацидозом; белкового обмена – выраженной гипоальбуминемией; углеводного – гипогликемией. При крайне тяжелом течении болезни появляются отеки в области подродка и даже развивается асцит.

Симптомы.

В начале болезни наблюдают клинические признаки основного заболевания: недомогание, отсутствие аппетита, повышение температуры тела; затем основные признаки – желтухи, болезненность при прощупывании печени, кожный зуд, обесцвеченные фекалии.

Основным симптомом острого гепатита является паренхиматозная желтуха. Слизистые оболочки и конъюнктивы окрашены в желтый цвет. К общим симптомам относят потерю аппетита, жажду, рвоту, понос или запор; фекалии имеют светло-желтый, а иногда серовато-желтый цвет. При пальпации и перкуссии печени выявляют боль. Для аллергических гепатитов характерен зуд кожи, крапивница, повышение кровоточивости. Моча темного цвета содержит белок, желчные пигменты, билирубин. В крови устанавливают в повышенных количествах наличие проведенного и непроведенного (непрямого) через печень билирубина. Животное прогрессивно худеет.

Длительное раздражение печени бактериальными токсинами, химическими ядами способствует развитию хронического гепатита, для которого характерно развитие геморрагического диатеза и даже асцита.

Патологоанатомические изменения.

При вскрытии брюшной полости обнаруживают транссудат в количестве от 50 до 400 мл, возможны незначительные кровоизлияния в брюшную полость. На серозных оболочках желудка и кишок – точечные кровоизлияния. Печень обычно значительно увеличена, коричневого или темно-коричневого цвета с желтоватыми очагами. При тяжелом течении болезни печень малокровна, наряду с очаговыми возможны обширные некрозы с гибелью значительных участков паренхимы, а также дегенеративные ее изменения в виде зернистого или жирового перерождения. При токсическом гепатите у павших собак выявляют обширные некрозы в печени, сильно выражена жировая дистрофия, нефрито-нефроз, асцит, катарально-геморрагический гастроэнтерит, гиперплазия селезенки. На слизистой оболочке желудка возможны геморрагии. Слизистая оболочка тонкой и толстой кишок утолщена, покрыта слизью, отмечены кровоизлияния. Селезенка набухшая, кровенаполнена. В сердце обнаруживают кровоизлияния. Сосуды легких переполнены кровью.

Гистологические изменения в печени: она кровенаполнена, ее крупные сосуды расширены, в просветах кровеносных сосудов отмечают повышенное скопление эритроцитов, пролиферирующих клеток, выраженный периваскулярный отек и геморрагическую инфильтрацию, структура печеночных балок в зоне поражения нарушена. Наблюдают гепатоцеллюлярный некроз разной степени выраженности и воспаление. Отдельные гепатоциты набухают (баллонная дистрофия), сморщиваются (ацидофильные изменения) и формируют ацидофильные тельца.

Некроз может быть фокальным (пятнистым, очаговым) с вовлечением отдельных клеток или групп клеток. Наиболее тяжелая форма характеризуется обширными полями сливающихся лобулярных некрозов (рис. 22).

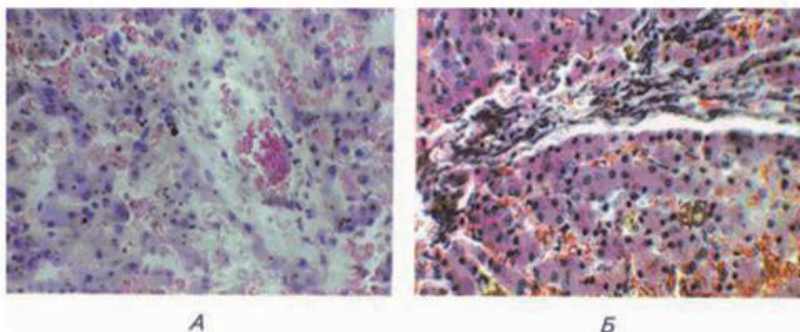


Рис. 22. Гистологическая картина печени при токсическом гепатите. Окраска гематоксилин-эозином. А – пролиферация купферовских клеток, Б – гиперемия мембранных капилляров, зернистая дистрофия гепатоцитов

Диагноз.

Диагноз ставят на основании комплексных исследований: клинических, гематологических (подсчет числа эритроцитов, лейкоцитов, количества гемоглобина, СОЭ, выведение лейкограммы), биохимических исследований крови (определение общего белка и его фракций, билирубина, мочевины, протромбинового времени, активности аланинаминотрансферазы), лабораторных исследований мочи (определение физических и химических свойств – цвета, pH, содержания уробилина, желчных пигментов и углеводов), фекалий (цвет, наличие стеркобилина, скрытой крови), цитологических и гистологических исследований пунктата печени.

Лечение.

Если известен этиологический фактор, то проводят соответствующую терапию. Большое внимание уделяют диете. Необходимо кормление легко усваиваемой пищей с низким количеством жира. Если животное самостоятельно не ест, необходимо кормить через назопищеводный или пищеводный зонд.

Назначаются витамины группы В. При рвоте внутривенно вводятся раствор 5% глюкозы, ингибиторы протонной помпы (омепразол 1-2 мг/кг 2 раза в день) и противорвотные препараты (серения 0,1 мл/кг 1 раз в день 3-5 дней).

В качестве гепатопротекторных препаратов – препарат выбора адеметионин (20 мг/кг 1 раз в день 30 дней). При наличии затруднения желчевыделения применяется урсодезоксихолевая кислота 10-15 мг/кг 1 раз в день 30 дней. Применяется антибиотикотерапия при необходимости.

Профилактика.

Своевременно проводят вакцинации, дегельминтизации собак, не допускают скармливания животным токсических и испорченных кормов. Рационы должны быть сбалансированы по белкам, углеводам, жирам, витаминам и минеральным веществам. Следят за качеством кормов.

Следует избегать необоснованного применения лекарственных веществ, оказывающих токсическое воздействие на печень.

Вопросы для самоконтроля:

1. Дать определение гепатита?
2. Этиология гепатита?
3. Особенности патогенеза?
4. Симптоматика гепатита?
5. Основные терапевтические приемы при гепатитах?

4.2. Гепатозы

Гепатозы (Hepatosiis) – это заболевание печени, характеризующееся дистрофией и некрозом гепатоцитов; он может быть как наследственным, так и приобретенным.

Большую группу наследственных гепатозов составляют так называемые обменные заболевания печени. Они возникают в связи с нарушением обмена белков, жиров, углеводов, пигментов, минералов. Многие из наследственных гепатозов являются болезнями накопления и заканчиваются развитием цирроза печени.

Приобретенные гепатозы в зависимости от характера течения могут быть острыми или хроническими. Из них наибольшее значение имеют токсическая дистрофия, или прогрессирующий массивный некроз печени, хронический жировой гепатоз и амилоидоз.

4.2.1. Токсическая дистрофия печени

Токсическая дистрофия (прогрессирующий массивный некроз печени) (Dystrophya hepatis toxica) – острое, реже хроническое, заболевание, характеризующееся прогрессирующим массивным некрозом печени и печеночной недостаточностью. Болеют все животные, у поросят иногда принимает массовый характер.

Этиология.

Токсическая дистрофия возникает чаще всего при длительном кормлении биологически неполноценными кормами и содержании в условиях неудовлетворительного микроклимата.

Основная причина токсической дистрофии печени – кормовая интоксикация, обусловленная скармливанием животным, пораженных плесневыми грибами и испорченных кормов, а также кормов, содержащих алкалоиды, сапонины и минеральные яды.

Токсическая дистрофия печени возникает как следствие других болезней (инфекционных, гастроэнтеритов различного происхождения, сепсиса), при которых происходит усиленное всасывание ядовитых продуктов в кровь.

Заболевание часто регистрируется в районах, характеризующихся дефицитом в почвах усвояемых форм селена.

Причиной токсической дистрофии печени могут быть нарушение в рационе белково-углеводного соотношения и дефицит в нем цистина, метионина, холина и витамина Е, серосодержащих аминокислот. В этом случае образуется большое количество недоокисленных продуктов, токсичных для организма.

Заболевание возникает также при длительном и бессистемном применении антибиотиков тетрациклинового ряда и других антибактериальных препаратов.

Плохие гигиенические условия содержания, действие различных стресс-факторов значительно ослабляют организм и предрасполагают к заболеванию.

Патогенез.

Развитие болезни связано с недостаточным образованием фосфолипидов в организме поросят вследствие дефицита антиоксидантов, в частности селена и токоферола (витамина Е) в кормах. Это приводит к повышению липолитических процессов, способствующих выходу жира из депо в общий круг кровообращения, а затем переходу в печеночные клетки, что ведет к жировой дегенерации печени, а в последующем к некробиозу печеночных клеток. Токсические вещества, поступающие с кормом и образующиеся в организме при нарушении пищеварения и межклеточного обмена, после всасывания в кровь попадают в печень, где в зависимости от дозы и длительности их поступления возникают различные процессы: снижается активность окислительных ферментов, резко падает содержание гликогена, развивается жировая инфильтрация, наблюдается распад печеночных клеток, а в дальнейшем некроз печени. Жировая инфильтрация и некроз печени особенно прогрессируют при дефиците в рационе метионина, цистина, холина и токоферола. Отсутствие или недостаток этих липотропных факторов приводит к тому, что вновь образованные жирные кислоты не участвуют в синтезе фосфолипидов, а откладываются в печени в составе триглицеридов. К тому же депонированию жира в печени способствует снижение уровня окисления его в результате падения липолитической активности.

Функции печени, и особенно антитоксическая, нарушаются. Данное состояние способствует дисбалансу обмена веществ во всем организме, наступает расстройство других функций у больного, и особенно пищеварительной, центральной нервной системы и сердечно-сосудистой.

Симптомы.

Токсическая дистрофия печени протекает преимущественно остро, реже хронически. Болезнь возникает внезапно.

Больные животные 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, малоблезненная. Токсическое воздействие на мозг вследствие накопления в организме аммиака, аминов, фенолов и других ядовитых веществ нередко приводит к печеночной коме.

У больных животных снижается концентрация гемоглобина в среднем на 15-20%. Число лейкоцитов увеличивается с высокой степенью достоверности в среднем на 35-40%, в лейкограмме отмечают гиперрегенеративный сдвиг ядра влево в нейтрофильной группе.

Содержание билирубина в крови в 2-3 раза выше нормы является признаком билирубинемии (желтухи). Одновременно с увеличением билирубина в сыворотке происходит повышение концентрации уробилина в моче и стрекобилина в кале.

Нарушение обмена белков при гепатодистрофии сопровождается гиперили гипопроотеинемией и диспротеинемией. Последнее происходит за счет увеличения концентрации γ -глобулинов и значительного снижения альбуминов.

Из изменений в минерально-витаминном обмене наиболее типичным является снижение концентрации жирорастворимых витаминов и нарушение обмена кальция и фосфора, с развитием гипокальцемии и гипофосфатемии. Сопровождается повышением концентрации железа в крови.

Скрыто протекающие заболевания печени сопровождаются маловыраженными сдвигами в биохимическом состоянии крови. Важное значение в этом случае приобретает определение активности ферментов, которая изменяется раньше, чем другие биохимические пробы. При патологии печени претерпевает существенные изменения активность аспартат- и аланинаминотрансфераз, холинэстеразы, лактатдегидрогеназы, щелочной фосфатазы, гамма-глутамилтранспептидазы, альдолазы, фруктозо-1-фосфоалдолазы, сорбитолдегидрогеназы, лейцинаминопептидазы, орнитинкарбамоилтрансферазы, глутамилдегидрогеназы.

У коров острая дистрофия печени появляется к моменту отела или в течение первых 2-4 дней после него. Животное отказывается от корма, с трудом поднимается, залеживается, наблюдаются резкая тахикардия, учащенное дыхание, атония преджелудков.

У овец симптомы болезни чаще начинают появляться за 2-4 нед. до окота. Овца отказывается от корма, зрачки расширены и неподвижны, животное двигается по кругу, падает на землю, спустя некоторое время наступает коматозное состояние. Температура субнормальная, лихорадка – как исключение.

У поросят заболевание в острой форме чаще возникает у сосунов с признаками вялости, ухудшения аппетита, нередко незначительного повышения температуры, мышечной дрожи, шаткости зада. У больных учащаются пульс и дыхание, временами появляются судороги, болезненность брюшных стенок, печени, увеличение ее границ. Болезнь продолжается до 3-6 дней, и при непринятии своевременных мер часто заканчивается гибелью.

Подострое течение болезни продолжается 8-10 дней. Заболевают как поросята-сосуны, так и отъемыши. У них постепенно развиваются общее угнетение, слабость, снижение аппетита, шаткая походка. Нередко болезнь сопровождается желтушностью слизистых оболочек и кожи, отеком кожи вокруг глаз и на нижней брюшной стенке. В области печени – болезненность, задняя граница ее увеличена, температура тела, как правило, не повышена.

Хроническая форма болезни характеризуется неярким проявлением клинических признаков. Заболевание чаще развивается у поросят-отъемышей и проявляется ослаблением жизненного тонуса. У больных поросят понижается упитанность, развиваются слабость, иногда шаткая походка, судорожные подергивания отдельных групп мышц. В ряде случаев отмечается желтушность слизистых и кожного покрова. Количество билирубина в крови может повышаться до 10 мг%. Нередко развивается анемия, которая обычно возникает при наличии геморрагического диатеза, гемолиза эритроцитов в связи с интоксикацией организма. Больные поросята постепенно превращаются в заморышей, присоединяются другие заболевания, что часто приводит молодняк к гибели.

У взрослых свиней болезнь, как правило, протекает хронически. Температура тела в норме. Характерных клинических признаков, свойственных данной патологии не наблюдается. Свиноматки худеют, у них снижается продуктивность, рождаются слабые, маловесные поросята. После отъема поросят матки не приходят в охоту, плохо осеменяются. Животные склонны к сердечно-сосудистым расстройствам: развивается одышка, могут синеть уши и пяточок. Свиноматок выбраковывают, а ставят диагноз при послеубойном осмотре внутренних органов.

Патологоанатомические изменения.

Характерным для данного заболевания является увеличенная печень (рис. 23), кровенаполнена, имеющая пеструю окраску от желтого, серо-глинистого до буро-вишневого цвета. Консистенция ее дряблая, паренхима легко разрывается, пульпа разрыхлена, поверхность разреза тусклая. При хроническом течении ткань печени становится твердой, ломкой. Выражена желтушность подкожной клетчатки, внутренних органов.



Рис. 23. Токсическая дистрофия (пестрая печень) поросенка-отъемыша (атлас Салимова В.А.)

Отмечаются дегенеративные изменения в сердечной мышце и почках. Набухшая, разрыхленная, гиперемирована, иногда с кровоизлияниями, слизистая оболочка желудочно-кишечного тракта покрыта тягучей слизью. Наблюдаются эрозии и изъязвления. Кроме выше указанных изменений часто наблюдается увеличение размеров желчного пузыря и его стенки за счет разрастания соединительной ткани.

При гистологическом исследовании обнаруживается жировая дегенерация печеночных клеток и их некроз.

Диагноз.

При его постановке важно учитывать результаты анализа кормов, условий содержания, симптомы, лабораторные анализы крови, патологоанатомические изменения и благополучие хозяйств по данному заболеванию.

Для дифференциальной диагностики заболеваний печени наиболее надежным является гистологическое исследование, которое в 100% случаев

дает верную морфологическую характеристику органа. Эти методы просты, легко выполнимы и мало отражаются на здоровье и продуктивности животных.

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.

Поросят выдерживают на 8-12-часовой голодной диете без ограничения водопоя. При остром течении болезни для удаления токсических веществ их желудочно-кишечного тракта внутрь применяют маслянистые слабительные вещества, такие как касторовое, подсолнечное, льняное масла в дозе 40-80 мл/гол. Также с этой целью можно использовать натрия сульфат (25-50 г) или карловарскую искусственную соль (2-5 г). С целью подавления токсигенной микрофлоры внутрь назначают антибиотики и сульфаниламиды в терапевтических дозах. В дальнейшем больным животным скармливают диетические корма (молоко, обрат, овсяный кисель, жидкие каши из ячменной и овсяной крупы, простоквашу). Кроме того, назначают ацидофильную бульонную культуру, пропионово-ацидофильную бульонную культуру и др. 2 раза в сутки в течение 4-5 дней.

Медикаментозное патогенетическое лечение должно быть направлено на восстановление обмена веществ в гепатоцитах, для чего используют глюкозу, липотропные препараты, витамины, а также средства, стимулирующие желчеотделение.

Из липотропных средств применяют холина хлорид, метионин, метилметионинсульфония хлорид, липоевую кислоту, липомид и др. Хлорид холина входит в состав лецитина, участвующего в транспорте жиров. Назначают его внутрь в дозах: крупному рогатому скоту и лошадям – 4-10 г, овцам – 1-2 г. Дозы метионина внутрь: крупному рогатому скоту и лошадям – 3-20 г, свиньям – 2-4 г, овцам – 0,5-1 г, собакам – 0,5-1 г. Курс лечения до 30 дней.

Из средств, усиливающих желчеобразование и желчевыделение, применяют хологон, аллохол, кукурузные рыльца и др.

С целью стимуляции дезинтоксикационной функции печени, связывания токсинов и их быстрого выведения из организма имеются рекомендации по использованию поросятам внутрибрюшинно 0,037%-ного раствора натрия гипохлорита, а также внутрь с кормом сорбента СВ-1.

Для лечения используется селенит натрия по 0,1-0,2 мг (0,1-0,2 мл 0,1%-го раствора) на 1 кг массы тела один раз в 20 дней путем подкожной или внутримышечной инъекции.

В случае развития необратимых изменений в печени прогноз неблагоприятный, лечение длительное, дорогостоящее и малоэффективное. Таких больных животных экономически более целесообразно отправлять на вынужденный убой.

Профилактика.

При проведении профилактических мероприятий принимают меры по недопущению попадания в организм животных ядовитых веществ. С этой целью необходимо проводить постоянный контроль питательности рациона, санитарного качества кормов, условий содержания как приплода, так и матерей.

В неблагополучных по заболеванию хозяйствах поросятам с профилактической целью подкожно или внутримышечно вводят 0,1%-й раствор натрия селенита в дозе 0,1-0,2 мг/кг, дают токоферол, в рацион включают метионин. Первый раз обработку животных проводят в возрасте 5-7 дней, второй – 19-21 дня.

Вопросы для самоконтроля:

1. Назовите этиологию токсической дистрофии печени.
2. Опишите патогенез токсической дистрофии печени.
3. Опишите симптомы токсической дистрофии печени.
4. Перечислите патологические изменения токсической дистрофии печени.
5. Как поставить диагноз при токсической дистрофии печени.
6. Назовите способы лечения и профилактики токсической дистрофии печени.

4.2.2. Жировая дистрофия печени

Жировая дистрофия печени (*Dystrophia lipioidea hepatis*) – заболевание, характеризующееся накоплением триглицеридов в гепатоцитах и нарушением основных функций печени. В условиях интенсификации животноводства жировой гепатоз является наиболее распространенным заболеванием у высокопродуктивных коров, откармливаемого скота. Часто болеют свиньи, пушные звери, собаки, животные зоопарков, клеточных кур-несушек.

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, прогорклые жиры.

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 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.

У клеточных кур-несушек – это высококалорийные рационы, которые способствуют отложению жира во внутренних органах. Недостаточная

обеспеченность рациона витаминами и аминокислотами (холин, витамины группы В, витамин Е и метионин) усиливает заболевание. Отмечены случаи заболевания после добавления в рацион птицы большого количества прогорклого жира.

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

Симптомы.

Слабо выражены. Наблюдают угнетение, общую слабость, уменьшение аппетита, диспептические явления. Печень умеренно увеличена, болезненная при пальпации и перкуссии. Желтушность слизистых оболочек не проявляется или очень незначительная. Температура тела нормальная.

В крови отмечают снижение содержания глюкозы, повышение пировиноградной кислоты, молочной кислоты, билирубина, холестерина, АСТ, АЛТ.

У кур яйценоскость колеблется и, наконец, падает до 30-40%. Смертность не всегда бывает высокой. Ожирение происходит с образованием толстых жировых прокладок на нижней части живота, между кишечными петлями и на других участках тела. Жир откладывается также в клетках печени, селезенки и стенках кровеносных сосудов.

Куры становятся вялыми, долго сидят, плохо или совсем не несутся. Печень, селезенка и желтки разрываются при малейшем беспокойстве (ловля, прощупывание яиц), так как клетки тканей не имеют достаточной эластичности

и при незначительной травме вследствие кровенаполнения перенапрягаются. Если произойдет разрыв, то обнаруживается кровотечение, которое приводит к смерти от потери крови. Куры погибают внезапно.

Патологоанатомические изменения.

Печень увеличена (рис. 24), вес органа увеличивается в 1,5-2 раза, серо-желтого или желто-оранжевого цвета, дряблая, рисунок сглажен. При длительном течении может переходить в фиброз и цирроз. Поверхность разреза салъная, на ноже при разрезе остаётся жирный налёт, степень жировой дистрофии может быть настолько выражена, что соскоб тупой стороной ножа будет обильным. Одновременно с поражением печени всегда обнаруживают изменения в почках, которые имеют все признаки дистрофии. В почках регистрируются признаки гломерулонефрита, почки увеличены, границы между слоями размыты, в корковом слое присутствует желтоватый оттенок, мозговой слой резко инъецирован сосудами, в тканях почек выражена жировая инфильтрация, которая часто сочетается с зернистой дистрофией. На ряду с вышеупомянутыми признаками также часто отмечаются и сосудистые расстройства, кровоизлияния в подкожную клетчатку, что обусловлено высокой порозностью и хрупкостью сосудов в виду интоксикации. Также наиболее характерной особенностью является интерстициальная эмфизема лёгких, что связано с воздействием токсических веществ в крови у животных при жировой дистрофии печени, так как нарушается детоксикационная функция печени.



Рис. 24. Макрокартина жирового гепатоза (лабрадор, 6 лет).

При гистологическом исследовании (рис. 25) гепатоциты содержат мелкие, средние или крупные капельки нейтрального жира. Иногда наблюдается некроз гепатоцитов и жировые кисты.

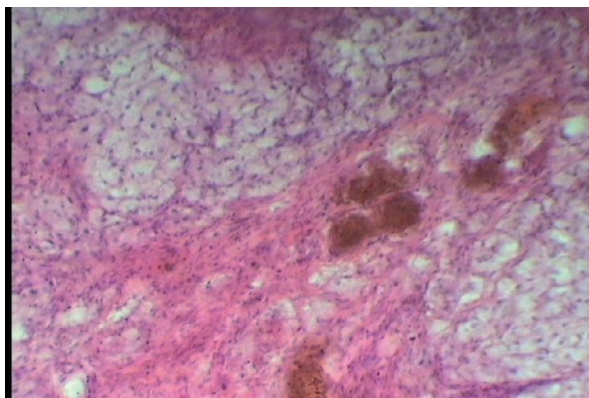


Рис. 25. Гистологическая картина жирового гепатоза. Окраска гематоксилин-эозином.

Диагноз.

Основывается на результатах клинических, лабораторных, патоморфологических данных, цитологического исследования биоптата, анализа кормления животных.

Ультразвуковое исследование печени (рис. 26) позволяет установить предварительный диагноз и помогает дифференцировать неинвазивно данную патологию. Наблюдается небольшое увеличение размеров печени, контуры ровные; диффузное повышение эхогенности, структура паренхимы неоднородная, слабозернистая; в периферических отделах отмечали затухание эхосигналов и сосудистого рисунка.

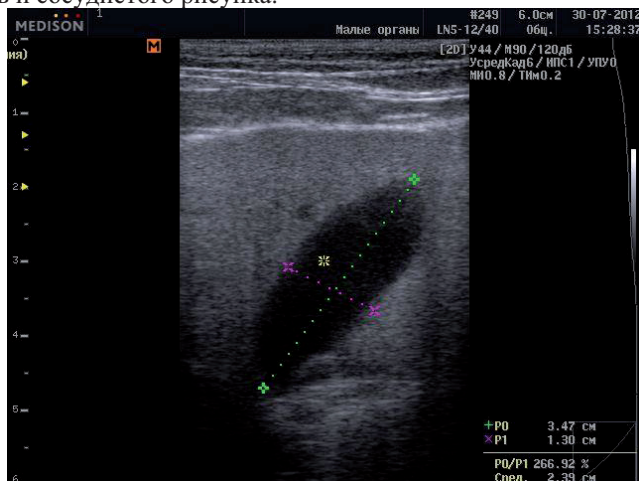


Рис. 26. Ультразвуковая картина при жировой дистрофии печени с увеличением размеров желчного пузыря у собаки

Лечение.

Устраняют причины заболевания. Рацион дополняют введением витаминных препаратов.

В качестве терапии назначают в основном липотропные, витаминные и желчегонные препараты. Из липотропных средств применяют метионин (адеметионин) в дозировках крупному рогатому скоту и лошадям 3-20 г, свиньям – 2-4 г, овцам 0,5-1 г, собакам 0,5-1 г курс лечения 30 дней. Желчеобразование и желчевыделение стимулируют у крупных животных применением сульфата магния в дозе 50-70 г, у мелких – урсодезоксихолевой кислотой – 10-15 мг/кг. Витаминотерапия основывается на применении в основном витаминов группы В.

Для профилактики и лечения курам рекомендуют добавлять на 1 т корма 1000 г холин-хлорида, 10 000 МЕ витамина Е и 12 мг витамина В₁₂. Скармливают такой корм в течение трех недель. Некоторые исследователи рекомендуют к этой смеси добавлять 110 г хлортетрациклина. В настоящее время выпускают комплексные препараты, содержащие выше перечисленные компоненты (гепатовекс и др.).

Профилактика.

Не допускают использования недоброкачественных кормов. Структура рациона должна соответствовать физиологическим потребностям животных. Витаминную недостаточность устраняют введением в рацион премиксов и добавок.

Вопросы для самоконтроля:

1. Назовите этиологию жировой дистрофии печени.
2. Опишите патогенез жировой дистрофии печени.
3. Опишите симптомы жировой дистрофии печени.
4. Перечислите патологические изменения жировой дистрофии печени.
5. Назовите способы лечения и профилактики жировой дистрофии печени.

4.2.3. Амилоидоз печени

Амилоидоз печени (Amyloidosis hepatis) – хроническая болезнь, характеризующаяся патологическим синтезом своеобразного фибриллярного белка (преамилоида) в клетках ретикулоэндотелиальной системы с последующим образованием амилоида – сложного гликопротеина. Р. Вирхов (1859) принял этот гликопротеид за крахмалоподобное соединение из-за окрашивания его в синий цвет йодом и серной кислотой. Заболевание чаще встречается у лошадей.

Этиология.

Заболевание чаще обуславливается гнойными некротическими 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.

Патогенез.

Патогенез амилоидоз сложен, предложено несколько теорий его развития. По теории диспротеинозаамилоид возникает на основе нарушенного белкового синтеза с появлением в крови парапротеинов или параглобулинов и развитием диспротеинемии и гипергаммаглобулинемии. Эти продукты грубодисперсной белковой фракции плазмы крови, выделяясь через эндотелиальный барьер, прежде всего селезенке, печени и почках, вступают в соединение с кислым гликозаминогликанами, которые освобождаются под влиянием плазменных белков и тканевых гиалуронидаз, и образуют амилоид.

По теории аутоиммунитета решающее значение в образовании амилоида имеют изменённая реактивность организма и аутоиммунные процессы. При многих процессах, осложняющихся амилоидозом, накапливаются продукты распада тканей, лейкоцитов, бактерий, обладающих антигенными свойствами. Возможно, что нарушения реакций в иммунной системе, связанные с избытком антигена и недостатком антител, приводят к появлению в крови специфических для тканевых белков преципитинов и фиксации белкового комплекса в местах образования антител. Эта теория сохранила свое значение для экспериментального и вторичного амилоидоза. Механизм же развития идиопатического, генетического и старческого амилоидоза она не объясняет.

Теория клеточного локального генеза рассматривает амилоид как продукт белкового синтеза клетками мезенхимальной системы с извращенным метаболизмом (мезенхимальная болезнь). Она подтверждается избирательностью поражения этой системы и внутриклеточным образованием фибрилл преамилоида клетками мезенхимальной природы.

Мутационная теория амилоидоза. По этой теории мутирующие клетки не распознаются иммунокомпетентной системой, и не элиминируется, так как амилоидные фибриллы являются чрезвычайно слабыми антигенам. Появляющаяся реакция резорбции амилоида (амилоидоклазия) в самом начале его образования бывает недостаточной и быстро подавляется. Возникают иммунологическая толерантность (терпимость) организма к амилоиду и необратимое развитие амилоидоза. Мутационная теория объясняет близость амилоидоза к опухолевым процессам.

Симптомы.

Существуют разные клинические варианты амилоидоза. К ним относятся: 1) первичный амилоидоз, без признаков ранее перенесённой или сопутствующей болезни (AL-тип); 2) амилоидоз, связан с множественной миеломой (AL-тип); 3) вторичный или реактивный амилоидоз (AA-тип), связанный с хроническими воспалительными заболеваниями (например, остеомиелитом, туберкулезом и др.); 4) врожденный амилоидоз (AA-тип); 5) локальный амилоидоз, с опухолеподобными отложениями в отдельных органах, в том числе – железах внутренней секреции; 6) амилоидоз, связанный со старением, охватывает преимущественно сердце и мозг (болезнь Альцгеймера); 7) амилоидоз, связанный с длительным гемодиализом.

Наиболее характерные клинические признаки – бледность слизистых оболочек, увеличение печени и селезенки (гепатоспленомегалия) Печень

плотная, малоболлезненная, доступные части ровные, гладкие. Перкуторные ее границы расширены. Селезенка значительно увеличена и уплотнена. Желтуха бывает редко, неинтенсивная. Пищеварение нарушено. В моче часто обнаруживают белок.

Патологоанатомические изменения.

По мере накопления амилоидного вещества печень (рис. 27) увеличивается в размере, приобретает бледно коричневый цвет, более плотную, а у лошадей дряблую консистенцию. У лошадей она может достигать массы 16-33 кг, при этом около 10% случаев заканчивается разрывом печени в связи с расплавлением стромы, появляются кровоподтеки, которые нередко заканчиваются смертельным кровоизлиянием в брюшную полость.



Рис. 27. Амилоидоз печени

Гистологическая картина амилоидоза печени (рис. 28) характеризуется образованием амилоида в вокругсинусоидном пространстве (пространстве Диссе) между звездчатыми ретикулоэндотелиоцитами и печеночным клетками. Амилоид отмечают также в стенках междольковых капилляров и артериол.

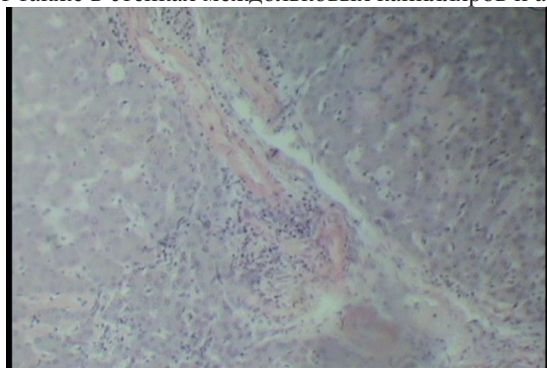


Рис. 28. Гистологическая картина амилоидоза печени. Окраска гематоксилин-эозином

Диагноз.

Основывается на данных анамнеза, биопсии печени, характерных клинических признаках. В дифференциально-диагностическом отношении исключают другие болезни печени по специфическим для них симптомам.

Лечение.

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

Профилактика.

Своевременно ликвидируют воспалительные процессы в органах и тканях.

Вопросы для самоконтроля:

1. Что такое амилоидоз?
2. Расскажите патогенез амилоидоза.
3. Какие симптомы характерны для амилоидоза?
4. Расскажите патологоанатомические изменения.

4.3. Цирроз печени

Цирроз печени (Cirrhosis hepatis) - это патогенетически завершающая стадия полиэтиологических нарушений печени, характеризующаяся изменением структуры и функции органа вследствие развития фиброза и паренхиматозных узлов с преобладанием функциональной недостаточности гепатоцитов и портальной гипертензией вследствие усиления сопротивления кровотоку в системе воротной вены.

Заболевание встречается у многих видов животных, особенно у высокопродуктивных коров на современных молочных комплексах и фермах где имеет место привязное содержание животных круглый год.

Этиология.

Циррозы принято различать по происхождению первичные и вторичные.

Первичный цирроз - развивается у животных при недостатке в рационе витамина В₆, хронических интоксикациях организма ядовитыми веществами, содержащихся в траве или сене, которое заготовлено в лесистых и болотистых местах; в заплесневевших, бродящих и гниющих кормах; барде, люпинах. Причиной цирроза печени у жвачных животных может быть длительное употребление в предельных дозах карбомида или нарушение существующих правил его применения.

Вторичный цирроз - служит симптомом другого, основного заболевания животного: инфекционного (сальмонеллез, рожа свиней, туберкулез), инвазионного (цистицеркоз, фасциоз, дикроцелиоз). Цирроз у животных может возникнуть при токсической дистрофии печени, при органических поражениях центральной нервной системы.

Патогенез.

Разнообразные токсические вещества в печень животного могут попадать различными путями. Основной путь попадания токсических веществ в печень - это воротная вена, когда процесс - *атрофический цирроз* - локализуется на месте конечных разветвлений воротной вены. Соединительная ткань начинает активно расти по периферии печеночных долек, которые начинают уплотняться и сдавливаются. Одновременно сдавливаются кровеносные сосуды, в результате чего происходит ухудшение питания печеночных клеток. Печеночные клетки погибают. На место образовавшихся дефектов происходит усиленная инфильтрация лимфоидных клеток с последующей пролиферацией соединительнотканых элементов всей толщи дольки. Во время сильного поражения долей печени в системе воротной вены развивается застой крови, приводящий к развитию у больного животного асцита. В результате уплотнения и сморщивания печеночных долек, печень постепенно уменьшается в объеме, наступает атрофия печени. Подобная разновидность цирроза печени встречается у свиней, кошек, собак, реже крупного рогатого скота и лошадей. Одновременно с асцитом у больного животного развиваются застойные катары желудочно-кишечного тракта, вплоть до воспалительных и язвенных процессов в нем.

Вторым путем, по которому в печень попадают токсины, является печеночная артерия. При таком попадании токсических веществ, происходит процесс распространения патологического процесса и на междольковую часть стромы печени, в результате чего у животного развивается *гипертрофический цирроз*. Разрастаясь внутри, и в междольковой части стромы, происходит атрофия паренхимы печени. Печень значительно увеличивается в объеме. При гипертрофическом циррозе у больного животного развивается механическая и паренхиматозная желтуха. Наконец, ядовитые вещества могут внедриться в междольковые мелкие и крупные желчные ходы, вследствие чего в них начинает разрастаться соединительная ткань. Распространение процесса происходит на периферию печеночных долек. В результате наступающего сужения желчных ходов у больного животного появляется механическая желтуха. Глубина нарушений разнообразных функций печени, которая в организме животного имеет исключительно обширные связи, со всеми органами, определяет всю сложность патологического состояния животного при циррозах. В результате наступившего цирроза у больного животного появляется портальная гипертензия, асцит, печеночная недостаточность и в финале печеночная кома.

Симптомы.

Болезнь у животного начинает развиваться постепенно. Владельцы животного длительное время отмечают у животного изменение аппетита, появление катарального состояния желудка и кишок. У *лошадей* регистрируют приступы колик, у *крупного рогатого скота* – появление тимпаний с последующей атонией рубца. При выраженной форме цирроза большое животное становится безучастным к окружающей обстановке, обычно стоит рядом со стеной, иногда упирается в нее головой.

При проведении клинического осмотра находят много кровоизлияний на конъюнктиве, видимых слизистых оболочках и коже. В результате скопления жидкости в брюшной полости (асцит) у животного изменяется форма живота. Если у больного животного имеет место гипертрофический цирроз, то печень увеличивается на столько, что у крупных животных происходит выпячивание правого, а у плотоядных и всеядных и левое подреберье. Увеличение печени у животных может наступить в результате гиперемии, отека и экссудации, а также вследствие пролиферации и гиперплазии мезенхимальных элементов, в том числе за счет купферовских клеток, пролиферации соединительной ткани и т.д.

При циррозе печени у *крупного рогатого скота*, увеличенную печень можно прощупать с правой стороны, непосредственно за последним (13 ребром). У *телят и овец* пальпация печени проводится легче; у *собак, пушных зверей и не очень жирных свиней* печень удастся прощупать с обеих сторон.

Увеличение печени у *плотоядных, жвачных и свиней* и несколько труднее у *лошадей* легко установить методом перкуссии. При проведении перкуссии у лошадей печеночное притупление устанавливается с правой стороны, сразу же за границей легких, от 10-го до 17-го межреберных промежутков. При

атрофическом циррозе печени, которую можно установить, как перкуссией, так и при рентгеноскопии и УЗИ отмечают уменьшение размеров печени.

У собак при атрофическом циррозе, живот в результате накопления транссудата в брюшной полости приобретает грушевидную форму.

Гипертрофический и атрофический цирроз у животных часто сопровождается симптомами слабо выраженной паренхиматозной или механической желтухи, когда происходит легкое окрашивание склеры, слизистых оболочек и мочи в желтый цвет. При исследовании сыворотки крови происходит снижение содержания альбуминов и фибриногена, повышается количество глобулинов.

Течение цирроза печени у животных длительное, до нескольких месяцев. В результате дисфункции печени происходит нарушение усвоения питательных веществ организмом больного животного. У больных животных регистрируем малокровие и истощение.

Патологоанатомические изменения.

Дистрофические, некробиотические повреждения печени и сосудистые расстройства сопровождаются междольковым и внутридольковым разрастанием ретикулярной, грануляционной и фиброзной ткани.

При *атрофическом циррозе* печень серо-коричневого, а при наличии жировой инфильтрации и желтухи – желто-коричневого цвета, в объеме уменьшена, имеет твердую консистенцию, с неровной крупно- и мелкобугристой или зернистой (шагренево́й) поверхностью. У павших животных обнаруживают асцит. При проведении *гистологического исследования* (рис. 29) отмечается нарушение балочного строения и атрофию ткани, диффузный разрастание соединительной ткани вокруг долек.

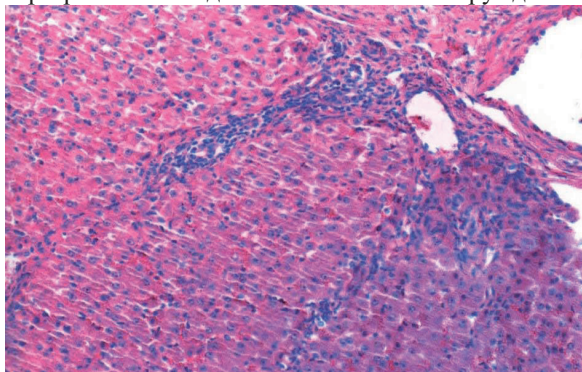


Рис. 29. Междольковая фаза атрофического цирроза. Окраска гематоксилин-эозин

При *гипертрофическом циррозе* печень увеличивается в объеме в 2-3 раза, имеет плотную или твердую консистенцию, с поверхности гладкая. Печень имеет серо-коричневый или бурый цвет. При гистологическом исследовании (рис. 30) печени наблюдается диффузное междольковое и внутридольковое

разрастание соединительной ткани, нарушается дольчатое и пластинчатое строение с разобщением печеночных клеток и их дистрофическими, а местами пролиферативными изменениями. Находят гиперплазию селезенки и признаки паренхиматозной желтухи.

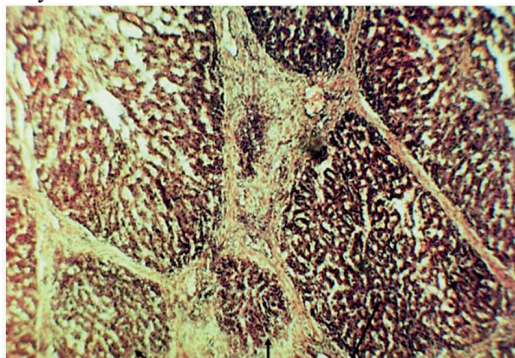


Рис. 30. Ложные дольки в участках цирроза. Окраска гематоксилин-эозин (атлас Салимова В.А.)

Билиарные циррозы печени возникают у животных при застое желчи (холестаза), вызванном закупоркой и воспалением желчевыводящих протоков (холангит), закупоркой желчевыводящих протоков камнями (желчекаменная болезнь), гельминтами, опухолями, абсцессами и т.д. Печень при билиарном циррозе печени может быть незначительно увеличена, а обычно уменьшена в объеме, с поверхности бугристая, имеет желтый цвет. При вскрытии находят закупорку желчевыводных протоков, признаки застойной желтухи, катаральный энтерит, химус и кал имеют обесцвеченный цвет из-за отсутствия желчи. Гистологическим исследованием находят разрастание соединительной ткани в области глиссоновой триады и желчных ходов, атрофию гепатоцитов, большое количество желчи и тромбы в желчных капиллярах.

Паразитарные циррозы встречаются более часто у рогатого скота при фасциолезе и дикроцелиозе, у свиней при цистицеркозе. При паразитарном циррозе, возникшем при фасциолезе, и дикроцелиозе регистрируют воспаление желчных протоков (хронический паразитарный холангит). Протоки расширены, стенки их утолщены, в протоках находят фасциол и т.д., в том числе обызвествленных. При цистицеркозе в печени находят множественные кровоизлияния в виде темно-красных, извилистых линий и полосок с щелевидными отверстиями в пробуравленных ходах. В дальнейшем на их месте развиваются фиброзные тяжи серо-белого цвета.

Диагноз.

Диагноз ставится на основании анамнеза и результатов клинического исследования больного животного (изменение границ печени, наличие желтухи, кровоизлияний, асцит) и токсикологического исследования скармливаемых животному кормов. Лабораторным исследованием мочи – увеличение содержания уробилина, в крови – наличие прямого билирубина.

При проведении дифференциальной диагностики исключают гепатиты, гепатозы, некроз и холангит, гемолитическую анемию, новообразования печени, хронический фибринозный панкреатит. Для дифференциальной диагностики у больных животных проводят специальные исследования (коллоидно-осадочные реакции, биопсию печени и др.).

Дифференциальный диагноз исключить:

- ✓ Хронический активный гепатит или холангиогепатит которые еще не прогрессировали до цирроза
- ✓ Хронические обструктивные заболевания печени
- ✓ Хронический фиброзный панкреатит
- ✓ Врожденные портосистемные шунты
- ✓ Новообразования печени
- ✓ Метастазы
- ✓ Правосторонняя сердечная недостаточность
- ✓ Гемолитическая анемия

Лечение.

Лечение малоэффективно. Необходимо в первую очередь устранить причину болезни, заменяя некачественные корма доброкачественными. В рацион кормления стараются ввести как можно больше легкоусвояемых углеводистых кормов, полноценных белков и витаминов. Приступают к удалению содержимого преджелудков, желудка и кишечника промыванием, дачей слабительных препаратов и с помощью глубоких клизм. Больным животным дают снятое молоко или свежий обрат, творог, метионин (свиньям 2,0-4,0, телятам в возрасте до года 3,0-5,0). Внутрь больным животным дают диуретики, подкожно вводят кордиамин, камфору, сульфокамфокаин и т.д., внутривенно вводят 40% раствор глюкозы. В ходе длительного лечения применяют разнообразные лекарственные средства, описанные при паренхиматозном гепатите. При асците - с помощью пункции выпускают накопившуюся в брюшной полости жидкость.

Лечение собак больных циррозом должно начинаться с назначения им рациона, который должен состоять из легкопереваримых кормов, с большим содержанием полноценных белков и витаминов. Симптоматическое лечение больных животных ветспециалисты проводят путем назначения гепатопротекторов: метионин (адеметионин) крупному рогатому скоту и лошадям 3-20 г, свиньям – 2-4 г, овцам 0,5-1 г, собакам 0,5-1 г, билигнина по 5-10 г, легалона по 1 драже 3 раза в день, Лив-52, силибора, эссенцеале форте, сирепара по 1-3 мл 1 раз в сутки внутримышечно или внутривенно, панзинорма форте. Лечение данными препаратами длительное - месяц и более. Применение желчегонных препаратов - аллохол, кукурузные рыльца, холагол, холемзил, холосас и др. При асците больной собаке применяют мочегонные препараты – диакарб, фуросемид, верошпирон. При асците выпускают путем прокола брюшной полости транссудат. При лечении широко используются витаминные препараты А, D, Е, витамины группы В и С, а также поливитаминные препараты в драже.

Профилактика.

Предупреждение и своевременное лечение заболеваний, исходом которых может быть цирроз печени. Категорически запрещается вводить в рацион сельскохозяйственных животных мороженные, заплесневелые и гнилые корма. Доводимые до животных рационы должны быть сбалансированы по основным питательным веществам, исходя из существующих зоотехнических норм кормления животных. В хозяйствах, где для частичного восполнения протеина крупному рогатому скоту применяют карбамид, обслуживающий персонал должен строго соблюдать инструкцию по его применению. Необходимо избегать длительного и обильного кормления животных бардой, пивной дробинкой, силосом с большим содержанием масляной кислоты.

Вопросы для самоконтроля:

1. Что такое цирроз печени?
2. Какие виды циррозов известны у животных и их отличия друг от друга по макро- и микрокартине?
3. Как проявляется клиническая картина печени?
4. Расскажите патологоанатомические изменения в печени?
5. Расскажите особенности лечения и профилактики у домашних животных.

4.4. Новообразования печени

Первичные опухоли печени встречаются редко и преимущественно у возрастных животных. Метастазы опухолей органов брюшной полости в печень (вторичные опухоли печени) встречаются намного чаще, поскольку в печень поступает венозная кровь от большинства органов брюшной полости. Чаще болеют мелкие домашние животные.

Опухоли печени обычно классифицируют на основании их клеточного типа и макроскопических особенностей. По первому критерию первичные опухоли печени подразделяют на гепатобилиарные, гемопоэтические и саркомы. Наряду с ними печень часто поражают метастазы опухолей других органов и тканей.

К гепатобилиарным опухолям относятся: гепатоцеллюлярная карцинома, билиарная карцинома, гепатоцеллюлярная аденома (гепатома), аденома желчного протока (цистаденома), карциноидная опухоль.

К гемопоэтическим опухолям относятся: лимфома, лейкомия.

К саркомам относятся: гемангиосаркома, саркома, лейомиосаркома, рабдомиосаркома, остеосаркома, хондросаркома.

По макроскопическим морфологическим особенностям опухоли печени делят на солидные, узловые и диффузные. К солидным опухолям печени относятся крупные, одиночные новообразования, которые располагаются в пределах одной доли печени. Узловые опухоли являются множественные новообразования в нескольких долях печени. К диффузному типу относятся те новообразования, которые образуют множественные или сливающиеся узлы и поражают все доли печени или которые вызывают диффузное изменение паренхимы печени.

Этиология.

Причины развития опухолей – химические, физические, биологические факторы. Их называют канцерогенами.

К химическим факторам (канцерогенам) относят некоторые углеводороды (производные антрацена, 3,4-бензпирен, метилхолантрен и др.). Их около 400. Действовать они могут извне (при попадании на кожу, подкожном введении) или образоваться внутри органа, как, например, продукты обмена стероидов, белков, холестерина, производных желчных кислот. Ряд химических веществ образуют опухоли не в местах их введения, а в определённых органах и тканях. Опухоли наблюдают и в местах накопления канцерогена.

Физические факторы. Канцерогенным действием обладают ионизирующая радиация, ультрафиолетовые лучи, тепловая энергия, ультразвук. Опухоли, вызванные канцерогенными веществами, возникают лишь через определённое время после начала их действия (так называемый латентный период). При действии канцерогенных веществ средней силы латентный период составляет примерно 1/5 продолжительности жизни животного. Увеличение вводимой в организм дозы канцерогенного вещества вызывает сокращение латентного периода.

Биологические факторы. Многие опухоли вызывают вирусы. Опухолеродные агенты обладают рядом различий, но вместе с тем и одним

существенным сходством – все они строго специфичны, т.е. каждый из них вызывает лишь один, совершенно определённый вид опухоли.

В настоящее время обнаружено более 150 опухолевых вирусов, причём большая их часть РНК-содержащие. В отличие от инфекционных, генетический аппарат опухолевых вирусов способен встраиваться в ДНК клетки хозяина. В течение длительного времени они могут находиться в дремлющем состоянии и приобретают способность образовывать опухоли только в особо благоприятных для них условиях.

Патогенез.

Различают 3 этапа: трансформацию, промоцию, прогрессию.

1. Трансформация. Нормальная клетка приобретает свойства иммортализации («бессмертия») – способности беспрестанно размножаться и передавать её дочерним клеткам по наследству.

2. Промоция (активация). Трансформированные клетки могут оставаться в ткани длительное время в неактивной форме. Дополнительное воздействие коканцерогенным факторам, который сам не вызывает трансформацию, но стимулирует клетки к размножению приводит к тому, что опухолевые клетки, находящиеся в латентном состоянии, начинают размножаться, образуя опухолевый узел.

3. Прогрессия. Под прогрессией понимают стойкие качественные изменения свойств опухоли. Происходит рост опухолевой ткани с атипией, автономностью, изменением обмена. Опухолевая ткань беспрестанно увеличивается. Клетки опухоли приобретают самостоятельность (автономность) и утрачивают дифференциацию (различие).

Симптомы.

В большинстве случаев опухоли печени проявляются неспецифическими клиническими признаками, такими как анорексия и снижение массы тела. Значительно реже у пораженных опухолями печени животных возникают хронические рвота и диарея. Приблизительно в 50% случаев эта группа онкологических болезней клинически проявляется полидипсией/полиурией, а у остальных 50% пораженных животных отмечают бледность слизистых оболочек или острое проявление слабости на фоне выраженной анемии и гиповолемического шока, который возникает как вторичный патологический процесс при разрыве новообразований. Однако приблизительно у 25% животных с опухолями печени вообще отсутствуют клинические нарушения, а новообразования обнаруживают лишь случайно на основании выявления резкого повышения активности печеночных ферментов, при проведении хирургических операций или посмертно.

При клиническом обследовании наиболее часто обнаруживают уплотнения в передней части брюшной полости в сочетании со вздутием живота или желтухой. У животных с метастазами опухолей в печени желтуха возникает очень редко. Еще более редко регистрируемые клинические проявления опухолей печени – неврологические симптомы, ассоциированные с печеночной энцефалопатией и такими паранеопластическими синдромами, как

гипогликемия и изменения кожного покрова. Есть также сведения о случае билиарной карциномы, ассоциированной с миастенией гравис.

Патологоанатомические изменения.

Гепатоцеллюлярная карцинома (рис. 31). Обычно опухоль в печени бледнее окружающей ее ткани, а иногда опухоль имеет зеленоватый оттенок, если состоит из высокодифференцированных гепатоцитов, сохраняющих способность секретировать желчь. Все типы гепатоцеллюлярной карциномы имеют высокую предрасположенность к сосудистой инвазии. В результате появляются распространенные внутripеченочные метастазы, а в некоторых ситуациях опухоль прорастает в воротную вену (с нарушением в ней кровотока) или в нижнюю полую вену с распространением на правые отделы сердца. Кроме того, гепатоцеллюлярная карцинома широко распространяется в печени путем экстенсивного роста и формирования сателлитных узелков, которые, как было установлено при молекулярных методах исследования, образуются из первичной опухоли.

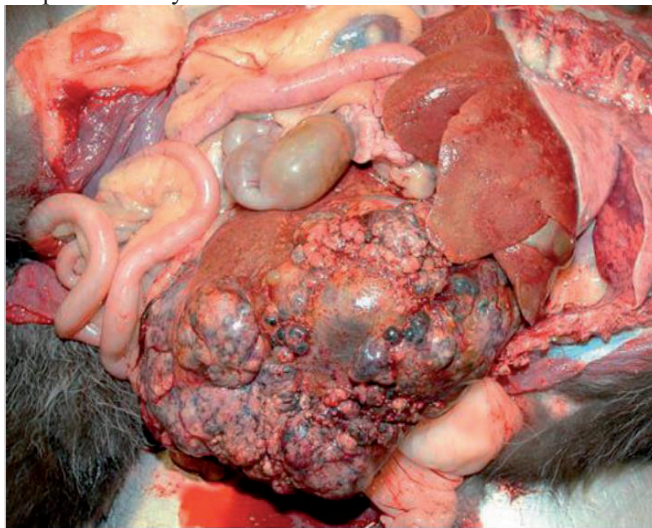


Рис. 31. Гепатоцеллюлярная карцинома

Гистологическое строение гепатоцеллюлярной карциномы (ГЦК) варьирует от высокодифференцированных до анапластических недифференцированных форм. При высокодифференцированных и умеренно дифференцированных опухолях клетки, похожие на нормальные гепатоциты, образуют ацинарные и псевдожелезистые структуры, а также трабекулярные структуры, которые замещают нормальные структуры печени. При низкодифференцированных формах опухолевые клетки полиморфные, определяются многочисленные анапластические гигантские клетки. Опухолевые клетки также могут быть мелкими и полностью

недифференцированными, а иногда даже напоминать веретенообразные клетки саркомы.

Гепатоцеллюлярная аденома (гепатома) (рис. 32) представляют собой бледные, желто-коричневые, часто прокрашенные желчью узлы, расположенные в любом отделе печени, но чаще под капсулой. Узлы часто хорошо отграничены от окружающей паренхимы, капсула, как правило, отсутствует. Опухоль обычно представлена одиночным узлом, однако возможны и множественные поражения.

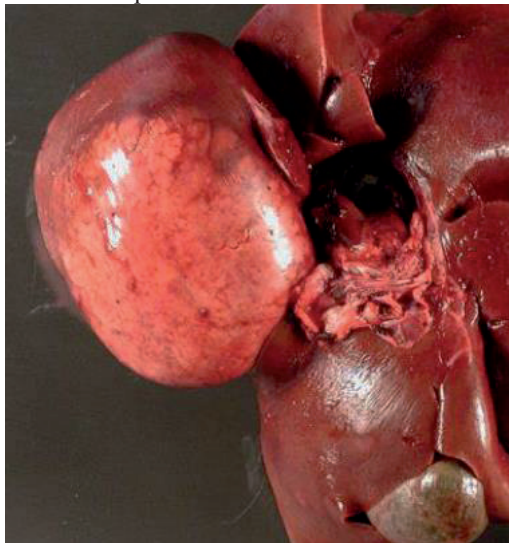


Рис. 32. Печеночноклеточная аденома (M.G. Maxie Pathology of domestic animals)

Гистологически гепатоцеллюлярная аденома представлена пластами и тяжами опухолевых клеток различного размера и с разной формой ядер или напоминающих нормальные гепатоциты. Причиной появления крупных гепатоцитов со светлой цитоплазмой может стать большое количество гликогена. Часто отмечается жировой гепатоз. Портальные тракты отсутствуют, вместо них по всей массе опухоли распределены одиночные артерии и дренирующие вены.

Гемангиосаркома (рис. 33) представляет собой множество нечетко очерченных геморрагических узлов, иногда с полостями, напоминающими кавернозную гемангиому. Описаны случаи, когда опухолевые узелки сливаются друг с другом, вовлекая в процесс всю ткань печени.



Рис. 33. Гемангиосаркома печени

Гистологически видны вытянутой формы опухолевые клетки с нечеткими ядрами; клетки образуют неправильно сформированные сосудистые полости. Часть клеток набухшая, иногда видны причудливые или многоядерные клетки, фигуры митоза. Клетки врастают в окружающую ткань по поверхности предсуществующих печеночных трабекул, которые подвергаются атрофии. С помощью импрегнации выявляют большое количество аргирофильных волокон. Местами встречаются солидные поля из вытянутых клеток. Такие участки трудно отличить от фибросаркомы. Нередко отмечают признаки экстрамедуллярного кроветворения.

Диагноз.

Диагноз ставится на основании общего и биохимического анализов крови, теста на определение показателей свертываемости крови, анализа мочи, рентгенографии грудной и брюшной полостей, ультразвукового сканирования брюшной полости, а также проведения тонкоигльной аспирационной биопсии.

Лечение.

Выбор схемы лечения животных с первичными опухолями печени зависит от клеточной природы последних, доброкачественного или злокачественного характера новообразований, а также от особенностей морфологии. Существует два способа лечения – хирургический и консервативный.

К средствам паллиативной терапии прибегают тогда, когда удалять опухоли хирургическим путем не представляется возможным. Это обезболивающие препараты (НПВС) и средства для поддержания функционального состояния печени. Эффективность новых подходов к лечению онкологических болезней у животных (пульсовой терапии, применения ангиогенных препаратов и ингибиторов тирозинкиназы) пока не установлена.

Профилактика.

Для профилактики необходимо проходить 1 раз в 6 месяцев полное обследование животных.

Вопросы для самоконтроля:

1. Какая классификация новообразований печени существует?
2. Расскажите этиологию новообразований.
3. Каков патогенез опухолей?
4. Расскажите патологоанатомические изменения наиболее распространенных видов новообразований печени.

4.5. Инфекционные и инвазионные патологии печени

Вирусные гепатиты животных

Гепатиты вирусной этиологии широко распространены во всех странах мира, в клинико-анатомическом отношении характеризуются преимущественным поражением печени.

Характеристика возбудителя.

ДНК-содержащий вирус, относящийся к семейству аденовирусов. Болезнь зарегистрирована у человека, собак, лошадей, песцов, лисиц, уток, индеек и мышей. В патогенезе гепатитов человека и животных много общего: длительный период вирусемии и передача инфекции как энтерально, так и парентерально; строгая адаптация вируса к животному определенному виду; тропизм вируса к ткани печени инерендно осенне-зимняя сезонность. Наибольшее практическое значение имеют инфекционные гепатиты собак и уток.

Инфекционный гепатит собак (плотоядных) (*Hepatitis cornivorum*), болезнь Рубарта – острая контагиозная болезнь, клинико-анатомически проявляющаяся катаральным воспалением слизистых оболочек дыхательного тракта, воспалительными и дистрофическими поражениями паренхиматозных органов, особенно печени. Доказана однородность штаммов вируса инфекционного гепатита животных разных видов. Вирус, выделенный от собак, может вызвать болезнь у песцов, лисиц, енотов, и наоборот, вирус, выделенный от этих зверей, вызывает гепатит у собак с характерными изменениями в печени.

Эпизоотологические данные.

В естественных условиях восприимчивы собаки всех возрастов и пород. Болезнь регистрируется также у лисиц, песцов, енотов, волков, хорьков.

Симптомы.

При инфекционном гепатите у собак инкубационный период длится до 10 дней. При молниеносном течении может наступить внезапная смерть с признаками судорог. Если течение болезни затягивается до 10 дней, то у животного отмечают угнетение, рвоту с примесью желчи, отсутствие аппетита, жажду, понос с примесью крови. Температура тела повышается до 41,5°C, к симптомам добавляется конъюнктивит, ринит, увеличение подчелюстных лимфоузлов, слабость конечностей. К десятому дню наблюдается четкое помутнение роговицы глаза. При хроническом течении кератит является причиной потери зрения.

Слизистые и серозные оболочки приобретают желтушность, особенно это заметно на бесшерстных участках. На дёснах нередко можно наблюдать кровоизлияния, изъязвления. Моча собаки приобретает тёмно-бурый цвет.

Болезнь длится до двух недель, хроническое течение возможно у взрослых особей и без характерных симптомов.

Больные беременные самки abortируют, если потомство рождается, то оно не жизнеспособно.

Патологоанатомические изменения.

При наружном осмотре трупа отмечают анемию слизистых оболочек, иногда – слабую, а изредка – сильное желтушное окрашивание и гиперемия конъюнктивы. На анемичных оболочках встречаются точечные кровоизлияния, особенно на деснах, миндалины часто гиперемированы и отечны. У части собак на серозной оболочке кишечника и печени обнаруживают фибринозноморрагические наложения. Вокруг тимуса прилегающие ткани сильно отечны, отек может распространяться на шею, нижнюю поверхность груди и средостение. В 90% случаев устанавливают своеобразный отек стенки желчного пузыря с точечными кровоизлияниями под серозную оболочку. Резко выраженная гиперемия обуславливает темно-красную окраску органа и отложение на серозной оболочке его нежной сети фибринозного экссудата.

Не менее важный признак – наличие в брюшной полости прозрачной или кровянистой жидкости со сгустками фибрина, который часто находится и на поверхности печени. Печень и селезенка застойно гиперемированы, иногда увеличены, часто отмечают отек стенки желчного пузыря. В селезенке можно встретить инфаркты. Печеночные лимфатические узлы отечны, с точечными кровоизлияниями. Почки увеличены, полнокровны, с точечными кровоизлияниями.

При гистологическом исследовании наиболее выраженные и постоянные изменения обнаруживают в печени, особенно в центральной части долек. Синусоидные капилляры расширены кровью, в которой много молодых эритроцитов. Одновременно отмечают серозный выпот в пространства Диссе. Сами печеночные клетки в состоянии зернистой дистрофии и некробиоза. Цитоплазма их красится более эозинофильно, чем у нормальных клеток. Ядра печеночных клеток находятся в состоянии рексиса, иногда они резко увеличиваются и хроматин принимает краевое состояние (маргинация хроматина ядра). Характерно также наличие мелких разбросанных очажков некроза клеток паренхимы. Эти изменения в целом должны рассматриваться как проявление воспалительного процесса с первичным поражением кровеносных сосудов, последующими геморрагическими явлениями, некробиозом и некрозом печеночных клеток (гепатоцитов). Для инфекционного гепатита собак свойственно обнаружение в дистрофически измененных клетках паренхимы печени (гепатоцитах), купферовских клетках и эндотелии сосудов внутриадерных телец-включений – телец Рубарта. Это крупные округлые ацидофильные образования, имеющие зернистую структуру и хорошо выявляющиеся при обычных методах окраски. Наиболее сильным изменениям подвержен эндотелий сосудов головного мозга. Его часто находят пролиферирующим, с наличием продолговатых телец-включений, которые создают видимость удлинённых ядер, с краевым стоянием хроматина. Вокруг большинства капилляров наблюдают мелкие кровоизлияния. Их находят также в таламусе, среднем и продолговатом мозге. В лимфатических узлах отмечают пролиферацию ретикулярных клеток, образование элементов лимфоидного ряда, появление коагуляционных некрозов и фагоцитоз. Аналогичные изменения отмечают в селезенке. Кроме того, выявляют пролиферацию

эндотелия мелких сосудов (сосудов микроциркуляторного русла) и ретикулярных клеток красной пульпы вблизи фолликулов (лимфатических), сочетающихся с некрозом их и образованием телец-включений.

Диагноз.

Его ставят на основании эпизоотологических особенностей и патологоанатомических данных, из которых некротизирующий гепатит и наличие телец-включений являются решающими.

Гепатит плотоядных необходимо дифференцировать от чумы, лептоспироза и энцефаломиелита. Для чумы характерны высокая контагиозность, геморрагический диатез в разных органах, эрозии и язвы в желудочно-кишечном тракте. При лептоспирозе обычно выражена желтушность слизистых и серозных оболочек. Для энцефаломиелита характерны наличие массивных кровоизлияний в головном и спинном мозге, микронекрозы в головном мозге и признаки негнойного энцефалита.

Лечение.

В связи с быстрым течением болезни лечение малоэффективно. Если заболевание переходит в хроническую форму, назначают гепатопротекторы, применяют симптоматическое лечение, жаропонижающие, противорвотные препараты.

Применяют гамаглобулин, гипериммунную сыворотку. Показана витаминотерапия (витогепат, сирепар, аскорбиновая кислота, фолиевая кислота). В качестве детоксикационной терапии внутривенно вводят глюкозу. Для профилактики сопутствующих инфекций назначают курс антибиотиков широкого спектра действия.

Животное переводят на сбалансированное, легкоусвояемое кормление.

Профилактика.

Для собак с профилактической целью проводят вакцинации.

Вирусный гепатит утят (Hepatitis viriosa anaticularum) – острая контагиозная болезнь утят, характеризующаяся некробиотическими и воспалительными процессами в печени, геморрагическим (не всегда) диатезом и почти 100%-ной летальностью в первые дни жизни (2-7 дней). Болезнь широко распространена, встречается почти во всех странах мира. Вызывается РНК-содержащим вирусом из семейства пикорнавирусов. Птицы старше 5-недельного возраста переболевают без клинических признаков. Они являются вирусоносителями и потенциальными переносчиками возбудителя болезни. В естественных условиях основной путь заражения – через пищеварительный тракт.

Симптомы.

Инкубационный период при естественном заражении утят 2-5 дней, иногда он более продолжительный. Наиболее часто заболевание у утят протекает остро. Клинические признаки болезни у утят начинаются внезапно и проявляются: отказом от корма, неподвижностью, расстройством нервной системы. В дальнейшем у утят их владельцы обнаруживают сужение глазной щели и конъюнктивит. Утята лежат с широко расставленными конечностями, у

них возникают судорожные и плавательные движения конечностями. При наличии таких признаков, как правило, утенок погибает в течение нескольких часов. Перед своей гибелью утята запрокидывают голову на спину и вытягивают конечности (опистотонус). У значительной части утят заболевание может протекать бессимптомно: молодняк через 72-96 часов после заражения становится вялым, отказывается от корма, в отдельных случаях возникают нервные явления, но эти клинические признаки постепенно исчезают, и утята выздоравливают. У взрослых утят заболевание вызывает вертикальную постановку тела, напоминающую позу пингвина. Через некоторое время после появления признаков заболевания утята погибают с картиной эпистотонуса.

Патологоанатомические изменения.

При вскрытии одни из наиболее характерных и постоянно встречающихся признаков – изменения печени. Она, как правило, увеличена, с притупленными краями, дряблой консистенции (при надавливании легко рвется). Капсула ее гладкая, поверхность разреза тусклая, мажущаяся, на ноже остается обильный саленный налет. Окраска печени от рыжевато-красного до охряно-желтого оттенка. В одних случаях изменение цвета выражено резко по всему органу, в других – только участками. На таком фоне печени отчетливо выступают точечные, реже диффузно-пятнистые кровоизлияния (примерно в 80% случаев). Нередко кровоизлияния обнаруживаются в глубине паренхимы. Желчный пузырь переполнен желто-зеленой желчью жидкой консистенции. Сердечная мышца бледная. Селезенка утят первых дней жизни обычно нормального размера, но иногда увеличена в 2-4 раза, в этих случаях под капсулой отмечают беловато-серые очажки. Серозные покровы воздухоносных мешков могут быть потускневшими; на них откладываются беловато-желтые белковые массы, напоминающие фибрин. Почки обычно несколько набухшие, резко кровенаполнены, в результате чего приобретают пестрый рисунок. В головном мозге резко выражена инъеция сосудов, особенно мозговых оболочек, преимущественно в области мозжечка и продолговатого мозга.

Кроме утят инфекция поражает и утиные эмбрионы в период инкубации.

Патологоанатомические изменения у куриных эмбрионов в эксперименте характеризуются кровоизлияниями в различных органах, увеличением печени и наличием в ней желтовато-зеленоватых очагов некроза. Наблюдают застойные явления и кровоизлияния в разных участках покровного эпителия, отек кожи в области головы, брюшной стенки, шеи и подчелюстного пространства. Устанавливают также сильное или умеренное отставание в росте и развитии эмбрионов.

При гистологическом исследовании у большинства утят обнаруживают диффузный некробиоз и некроз печеночных клеток. При окраске на жир такая печень дает картину жировой дистрофии. Паренхима поражается по всей длине диффузно. Изменения отмечают со стороны ядер печеночных клеток. Одни из них увеличены, другие, наоборот, сморщиваются, хроматин уплотняется и лежит или в центре ядра в виде одной резко выступающей точки, или же представлен 2-4 зернышками наподобие мальтийского креста. Кроме того, можно наблюдать пролиферацию эпителия желчных протоков и

лимфоидные периваскулярные инфильтраты. У части утят изменения в печени бывают сравнительно незначительными. В этом случае отмечают полнокровие сосудов и выпотевание серозной жидкости в пространства Диссе, в результате чего печеночные балки сдавливаются. В более тяжелых случаях болезни преобладают пролиферативные процессы, ведущие к циррозу органа. Изменения в селезенке сводятся в острых случаях к полнокровию органа, в тяжелых – к пролиферации ретикулярных и лимфоидных элементов белой пульпы. В почках белково-жировая дистрофия мочевых канальцев. В головном мозге (мозжечке) некроз и распад клеток Пуркинье, серозный энцефалит.

Морфологические изменения у погибших утиных эмбрионов также довольно характерны: в печени устанавливают белково-жировую дистрофию клеток паренхимы и своеобразное перераспределение хроматина в ядрах; нередко обнаруживают пролиферацию эпителия желчных протоков со скоплениями псевдозоинофильных лейкоцитов вокруг сосудов. Изменения у утиных эмбрионов аналогичны таковым у утят, павших в постнатальный период, и являются морфологическим доказательством возможности заражения и переноса инфекции трансвариально.

Диагноз.

Он основывается на ряде характерных признаков болезни: внезапность возникновения, быстрое распространение и острое течение в основном у утят до 3-недельного возраста с наличием характерных патологоанатомических изменений.

Вирусный гепатит утят следует дифференцировать от сальмонеллеза, инфлюэнцы и аспергиллеза. Для сальмонеллеза характерны катаральный энтерит, катарально-фибринозный колит, некротические очажки в печени, сердце, серозно-фибринозный перикардит. Аспергиллез характеризуется узелковыми поражениями легких и воздухоносных мешков. Узелки имеют округлую форму, плотные, на разрезе желтоватые и слоистые, с казеозными массами в центре. Инфлюэнца характеризуется развитием серозно-фибринозного серозита грудобрюшной полости, воздухоносных мешков в сочетании с трахеитом, бронхитом и катаральным воспалением кишечника.

Лечение.

Из специфических средств лечения можно использовать сыворотку и кровь реконвалесцентов, которую готовят после убоя взрослой птицы.

Профилактика.

После переболевания утята приобретают устойчивый иммунитет. Во многих странах для специфической профилактики ВГУ с целью получения иммунного потомства широко практикуется вакцинация уток родительского стада. Вирус-вакцины из аттенуированных штаммов нередко применяют и для вакцинации утят. Наибольшее распространение получил внутримышечный способ иммунизации. При этом иммунитет у утят формируется на 4-7-е сутки после вакцинации.

Применяется инактивированная эмульгированная эмбрион-вакцина УНИИП из штамма ЗМ. Сухая вирус-вакцина против вирусного гепатита утят полученная на основе использования штамма ВГНКИ. В зависимости от ее

биологического титра сухую основу вирус вакцины растворяют в физиологическом растворе от 1:20 до 1:50 и вводят раствор внутримышечно в ножку утятам в объеме 0,5 мл ремонтному молодняку и 1 мл взрослым уткам. Иммуитет у вакцинированных наступает через 72 часа после вакцинации.

Профилактика вирусного гепатита утят заключается в охране хозяйств от заноса инфекции (недопущение ввоза инкубационных яиц, утят и взрослых уток из хозяйств, неблагополучных по вирусному гепатиту утят), изолированном от взрослой птицы выращивании молодняка, обеспечении нормальных зоогигиенических условий содержания и размещения в помещениях, на выгулах и водоемах согласно существующим нормативам, а также полноценном кормлении птицы. В системе ветеринарно-санитарных мероприятий большое значение имеет разобщение утят разных возрастных групп при содержании в птичниках и водоемах. Не допускается передержка утят в инкубатории; после вывода каждой партии утят инкубаторы очищают от пыли и подвергают дезинфекции. Птичники должны быть тщательно подготовлены к приему партии утят. Полы в птичниках посыпают известью-пушеной из расчета 0,2 на 1м² перед завозом подстилочного материала. Температура в птичнике возле обогревателя при выращивании утят должна быть не ниже 28°C, относительная влажность воздуха 55-60%. Плотность посадки не должна превышать 14 утят на 1м² площади пола. Яйца от уток, поступающих на инкубацию, необходимо двукратно дезинфицировать на 1-й и 13-й день после закладки в инкубатор. Хорошим профилактическим действием обладает сыворотка крови уток, иммунизированных вирусом гепатита. Сыворотка крови, введенная подкожно, предохраняет утят от заражения вирусным гепатитом. Для тех хозяйств, где зарегистрированы вспышки вирусного гепатита утят и имеется угроза распространения заболевания среди вновь выводимых утят, целесообразно готовить сыворотку крови от уток, сдаваемых хозяйством для убоя на мясо.

Лептоспироз

Лептоспироз (*Leptospirosis*) – зоонозная природно-очаговая инфекционная болезнь диких, домашних животных и человека, проявляется лихорадкой, анемией, желтухой, гемоглобинурией, некрозами слизистых оболочек и кожи, атонией желудочно-кишечного тракта, абортами и рождением нежизнеспособного молодняка.

Характеристика возбудителя.

Возбудители лептоспироза – лептоспиры-принадлежат к семейству спирохет, которые занимают промежуточное положение между бактериями и простейшими. Лептоспира состоит из тонкой осевой нити, которую окружает цитоплазматическая спираль. Длина лептоспир колеблется от 5 до 20, толщина от 0,1 до 0,2 микрон. Концы лептоспир крючкообразно загнуты и имеют пуговчатое утолщение. У отдельных лептоспир наблюдаются и безкрючковые формы. Размножаются лептоспиры путем поперечного деления материнской клетки на две или три части. Источники возбудителей лептоспирозной инфекции подразделяются на две группы. К первой группе относятся грызуны

и насекомоядные, являющиеся основными хозяевами (резервуаром) возбудителей в природе; ко второй – домашние животные (крупный рогатый скот, свиньи, овцы, козы, лошади, собаки), а также пушные звери клеточного содержания (лисицы, песцы, нутрии), формирующие антропоургические (сельскохозяйственные) очаги. Патогенные лептоспиры представлены 202 сероварами, которые по степени антигенного родства объединены в 23 серологические группы. На территории России возбудителями лептоспироза сельскохозяйственных животных и собак являются лептоспиры *L. pomona*, *L. canicola*, *L. grippotyphosa*, *L. icterohaemorrhagiae*.

Лептоспиры, являясь типичными гидробионтами, в воде рек и озер сохраняются до 200 дней, в сточных водах – до 10, влажной почве до 43-279 дней, поэтому основной путь передачи лептоспироза – водный. Контактный и кормовой имеют меньшее значение. Устойчивость патогенных лептоспир к факторам внешней среды невелика. Лептоспиры моментально погибают при температуре 76-96°C, при 56°C – через 30 минут, под действием солнечных лучей инактивируются через 2 часа. К холоду лептоспиры устойчивы: при температуре минус 70°C живут в течение семи лет. В моче сельскохозяйственных животных и грызунов сохраняются 4-7 дней, в молоке – 8-24 часа, в навозной жиже – 24 часа. Лептоспиры очень чувствительны к большинству дезинфицирующих средств (0,25% раствор активного хлора, 5% раствор карболовой кислоты, 0,25% раствор формальдегида убивают лептоспир за 5 минут, а 1% раствор едкого натра убивает моментально).

Эпизоотологические данные.

К лептоспирозу восприимчивы все сельскохозяйственные животные (крупный и мелкий рогатый скот, лошади, овцы, свиньи), домашние (собаки, кошки), дикie плотоядные (лисицы, волки, шакалы), пушные звери (норки, песцы), грызуны (мыши, полевки, крысы), хищные, домашние и дикие птицы. Резервуаром и источником лептоспироза служат больные и переболевшие лептоспирозом животные, которые выделяют из организма лептоспир во внешнюю среду с молоком, мочой (в 1 мл мочи больных свиней содержится от 500 000 до 750 000 лептоспир), фекалиями, а также с выделениями из легких и половых органов. Лептоспираносительство у разных видов животных разное: у крупного рогатого скота, овец и коз до 6 месяцев, свиней – 12 месяцев, лошадей – 7 месяцев, собак – от нескольких месяцев до 3-4 лет, кошек до 4 месяцев, лис до 17 месяцев. Грызуны являются пожизненным резервуарными носителями лептоспир. В неблагополучных по лептоспирозу сельскохозяйственных предприятиях лептоспираносительство составляет у крупного рогатого скота от 1-2 до 10-50%, у свиней от 20 до 80% и более. В естественных условиях лептоспирозом чаще болеют крупный рогатый скот и свиньи. Молодые животные более восприимчивы к лептоспирозу, он протекает у них значительно тяжелее, приводя к большому падежу молодняка. Факторами передачи возбудителя инфекции при лептоспирозе являются водоемы, загрязненные мочой больных животных. При этом наибольшую опасность представляют застойные водоемы, заболоченные луга. Заражение здоровых животных происходит через корма, воду, подстилку, пастбища и почву,

которые уже инфицированы выделениями больных и животных - лептоспироносителей, при поедании трупов грызунов (свиньи, собаки, кошки, лисицы), необезвреженных продуктов убоя больных животных (песцы, лисицы). Лептоспиры обладают способностью проникать в организм животных через поврежденную кожу и слизистые оболочки. Молодняк может заразиться лептоспирозом через молоко, полученное от больных матерей. Лептоспироз в хозяйствах проявляется спорадическими случаями или в виде энзоотии. Для энзоотии характерно то, что в начале болезни в течение 5-10 дней лептоспирозом болеет небольшая группа животных, затем вспышка затихает, но через несколько дней снова повторяется. Другой особенностью энзоотии является то, что она не охватывает все поголовье или даже значительную часть стада. Это является признаком наличия значительной иммунной прослойки среди восприимчивых животных. Распространению лептоспироза способствуют: отсутствие в хозяйстве хороших пастбищ и благоустроенных водоемов, неудовлетворительное кормление животных, антисанитарные условия содержания. Заболеть лептоспирозом животные могут в течение всего года, однако вспышки лептоспироза с ярко выраженными клиническими признаками бывают в пастбищный период.

Патогенез.

Попав в организм животного тем или иным способом, лептоспиры концентрируются в богатых ретикулоэндотелиальными элементами органах (печень и др.). Накопившись до определенного количества и разрушив клеточные элементы, которые сдерживали их в местах локализации, лептоспиры попадают в большой круг кровообращения и, продолжая размножаться в крови, разносятся с ней по всем органам и тканям. Размножение лептоспир в крови приводит к резкому повышению температуры тела, которая сохраняется до тех пор, пока лептоспиры находятся в крови. Организм животного в ответ на действие лептоспир начинает вырабатывать антитела: агглютинины и лизины, которые к 4-5 дню болезни появляются уже в достаточных количествах, в результате чего лизины начинают массово разрушать попавших в организм лептоспир, что приводит к высвобождению эндотоксинов. Эндотоксины в свою очередь разрушают эритроциты. В результате массового разрушения эритроцитов у животного развивается анемия, в крови накапливается большое количество гемоглобина, который печень не в состоянии переработать для производства желчного пигмента-билирубина. В процесс начинают вступать компенсаторные механизмы: пигмент образуют клетки РЭС в различных тканях, билирубин не проходит через печень и, адсорбируясь тканями, вызывает желтуху. Желтуха при лептоспирозе у больного животного может возникнуть также вследствие всасывания желчи в кровь при закупорке желчных ходов. В устойчивом организме увеличение в крови количества антител, достигающих наибольшей концентрации с 6 по 10 день болезни, сопровождается постепенным уничтожением лептоспир во всех органах и тканях, кроме почек. В почках лептоспиры после выздоровления животного могут еще долгое время размножаться и выделяться из организма. В ослабленном организме защитные

механизмы вступают в действие с опозданием, в результате животное погибает от лептоспироза. Конечной причиной смерти становится или сердечная недостаточность в результате анемии, или уремия в результате тяжелого поражения почек. Аборты у животных происходят вследствие проникновения токсических веществ лептоспир через плацентарный барьер в кровь плода. Из-за разрушения эритроцитов у плода наступает кислородное голодание, а затем и гибель его. Кровоизлияния, а также некрозы кожи у больных лептоспирозом животных происходят вследствие того, что капилляры в результате интоксикации суживаются и закупориваются тромбами, что приводит к нарушению питания кожи и слизистых оболочек.

Симптомы.

Инкубационный период при лептоспирозе от 3 до 20 дней. Болезнь может протекать остро (иногда молниеносно), подостро, хронически. Лептоспироз может проявляться с наличием характерных симптомов (типично) и атипично. На практике приходится иметь дело и с так называемым бессимптомным лептоспирозом, который в большинстве случаев является иммунизирующей субинфекцией.

У крупного рогатого скота, овец, коз, буйволов, оленей сверхострое течение лептоспироза начинается внезапным повышением температуры тела до 40,0-41,5°C, угнетением, конъюнктив резко гиперемирован, дыхание поверхностное, частое, пульс нитевидный (90-100 ударов в мин.), желтушность слизистых оболочек и кожи, иногда понос, моча кровавая. Смерть животного наступает от асфиксии спустя 12-24 часов. Летальность при этой форме составляет 100%.

Острое течение чаще бывает у молодняка, характеризуется лихорадкой, которая удерживается до 8 дней, отказом животного от корма, отсутствием жвачки, угнетением и слабостью. У взрослых животных иногда до появления этих признаков (в продромальном периоде) бывает возбуждение – коровы часто ложатся и встают, мотают головой, повышается чувствительность кожи сосков, которая обнаруживается во время дойки. К концу лихорадочного периода (на 4-6 день) появляется резкая желтушность слизистых оболочек глаз, ротовой полости и особенно влажных слизистых. Мочеиспускание у животного затруднено, моча выделяется небольшими порциями, имеет вишневый или бурый цвет. Поколачивание в области поясницы у больных телят вызывает болезненность, телята выгибают спину, стонут. В начале болезни бывает понос, который из-за атонии преджелудков и кишечника переходит в запор. У лактирующих животных резко снижается, а часто и совсем прекращается молокообразование. Молоко при этом имеет шафранно-желтый цвет, у больного животного тахикардия (до 100-120 ударов в минуту), дыхание частое, поверхностное. Болезнь сопровождается слезотечением, конъюнктивитом, у телят в некоторых случаях поражается роговица (кератит). Стельные животные иногда abortируют. Часто спустя несколько дней от начала болезни на коже и слизистых оболочках начинают появляться небольшие, особенно в области носового зеркала и губ, некротические участки. Вследствие некроза появляются язвочки на языке, деснах и щеках. У отдельных животных имеет место

поражение сосков вымени. На сосках появляются пузырьки, которые быстро вскрываются, образуя сплошные корки с продольными и поперечными трещинами. Некротические очаги могут быть у больных животных в области хвоста, срамных губ, шеи, ушей и т.д. Большие нарушения отмечаются в картине крови. Количество эритроцитов снижается до 1-3 миллионов, гемоглобина до 10-30%. У больных животных отмечают лейкоцитоз (13000-15000). В крови увеличивается количество билирубина, содержание сахара резко уменьшается, иногда в 8-10 раз по сравнению с нормой. Продолжительность острой формы лептоспироза от 3 до 10 дней. Если животному вовремя не оказана лечебная помощь, летальность достигает 50%. У телят, рожденных от матерей, больных лептоспирозом, болезнь проявляется в первые дни жизни. Болезнь начинается с повышения температуры тела до 41°C, через 3-4 дня появляется понос с примесью крови, «колики». У телят отмечают гнойный конъюнктивит, слизистое истечение из носа, наблюдается потеря аппетита и похудание.

Подострое течение лептоспироза характеризуется в основном теми же симптомами, что и острое, но развиваются они медленнее, и слабее выражены. Лихорадка носит рецидивирующий характер. Желтушность слизистых оболочек не так резко выражена, как при остром течении: она, то исчезает, то появляется вновь. Из-за атонии желудочно-кишечного тракта появляются стойкие запоры. У лактирующих животных снижается удой молока, появляется изменчивый аппетит, они быстро худеют. Одновременно с ринитом и конъюнктивитом более резко выражены некрозы слизистых оболочек и кожи. Кожа в области вымени, подгрудка, спины некротизируется и отслаивается. У стельных животных происходят аборт. Продолжительность данной формы лептоспироза до 3 недель.

Хроническое течение лептоспироза характеризуется прогрессирующим исхуданием животного. Наблюдается периодическое кратковременное повышение температуры тела, моча имеет иногда бурый цвет. У больных наблюдается частое мочеиспускание, отмечаются признаки нефрита. Для хронического течения болезни характерно учащенное дыхание (до 80 в минуту). Вследствие повышенной раздражимости центральной нервной системы животные избегают стоять на солнце, прячутся в тень. У лактирующих животных резко снижается молочная продуктивность, процент жира в молоке снижается (до 1%). У больных животных задерживается линька волос, появляются очаги облысения в области крестца. Больные животные часто бывают бесплодными, а также происходят аборты в различные сроки беременности. Приплод от таких животных рождается хилым и больным. Роды способствуют обострению болезни. Продолжительность болезни 3-5 месяцев. Если владельцы животных не примут мер по лечению больных животных, то они погибают от кахексии.

Атипичная форма. У отдельных животных болезнь протекает легко. Отмечается небольшое и кратковременное повышение температуры тела (на 0,5°C), легкое угнетение, иногда незначительная желтушность, кратковременная (от 12 часов до 3-4 дней) гемоглобинурия. Вышеуказанные

симптомы болезни проходят через несколько дней, и животное выздоравливает. Лептоспирозная иммунизирующая субинфекция. Во многих хозяйствах и у владельцев ЛПХ при проведении плановых диагностических исследований наблюдается массовое выявление животных, в сыворотке крови у которых при исследовании реакцией микроагглютинации и лизиса (РМАЛ) обнаруживаются в диагностических титрах (1:400 и выше) антитела против лептоспир из групп Гептомадис и др. Это объясняется малозаметной иммунизацией животных небольшими дозами слабовирулентных лептоспир, резервуаром которых являются мышевидные грызуны.

Свиньи. Острое течение болезни обычно наблюдается при первичном возникновении лептоспироза в ранее благополучном хозяйстве преимущественно у поросят и супоросных свиноматок. Первыми заболевают поросята 1-6-недельного возраста или 2-3-месячные отъемыши. У больных поросят наблюдается высокая температура тела (41-41,5°C), угнетение, потеря аппетита, неуверенная, шаткая походка, судороги, вплоть до эпилептических припадков, понос, реже запор, рвота, слезотечение и конъюнктивит. К 3-5 дню болезни у некоторых поросят слизистые оболочки и кожа имеют желтушное окрашивание. Иногда в моче бывает кровь. Поросята быстро худеют. Вследствие ослабления сердечной деятельности у поросят на многих участках, особенно в области ушей, хвоста, живота и задних конечностей, развивается застойная гиперемия кожи. Продолжительность болезни 5-7 дней. Многие поросята погибают на 2-4-й день болезни. У 20-50% супоросных свиноматок наблюдаются аборт в последние дни супоросности, рождение мертвых, мумифицированных плодов, нежизнеспособных поросят, погибающих в течение 1-3 суток.

При *подостром течении* болезни, что бывает обычно у поросят-отъемышей и свиней до 6-месячного возраста в хозяйствах с длительным течением лептоспироза, при наличии иммунитета у свиноматок и передаче пассивного молозивного иммунитета поросятам-сосунам, отмечаются те же симптомы, что и при острой форме, но менее выраженные. Температура тела периодически то приходит в норму, то повышается до 41-41,5°C, отмечаются симптомы анемии, иногда желтушность слизистых оболочек, кожи, конъюнктивит, шаткая некоординированная походка, судороги, очаговые некрозы (иногда в результате некроза у поросят отпадают уши, хвосты). У некоторых поросят в результате поражения кожных капилляров на поверхности тела выступает экссудат. Поросята становятся мокрыми, как бы вспотевшими. Засохший экссудат образует массивные корки.

Хроническое течение бывает в стационарно неблагополучных хозяйствах, у взрослых свиней, супоросных и подсосных свиноматок. Признаки болезни в большинстве случаев выражены слабо. Может быть легкая лихорадка; временами отсутствует аппетит. У отдельных животных бывают некрозы кожи, чаще в области вымени и срамных губ. Для хронического течения характерны аборт свиноматок, обычно в последние сроки супоросности. Абортированные плоды обычно развиты нормально, но у большинства из них отмечается бледная кожа с желтушным оттенком. Иногда роды проходят в положенный

срок, но часть поросят при этом рождается мертвыми, остальные слабыми. Весь полученный помет погибает на 2-4-е сутки. Повторные аборт у свиноматок наблюдаются редко. Хроническая форма сопровождается массовым длительным лептоспирозом (80% и более) и образованием у большинства свиней специфических антител.

Лошади. Острое течение лептоспироза характеризуется лихорадкой (39,5-40,5°C), вялостью животного, угнетением, отказом от корма, отмечаются поносы, иногда легкие колики. Слизистые оболочки имеют желтушное окрашивание. Мочеиспускание затрудненное, частое. Цвет мочи темно-желтый или бурый. Дыхание и пульс учащены. У беременных кобыл бывают аборты. В крови снижается количество эритроцитов и процент гемоглобина. В течение всей болезни отмечается лейкоцитоз. Продолжительность болезни 5-18 дней.

При *подостром течении* болезни лихорадка носит рецидивирующий характер. Симптомы болезни выражены слабее, чем при остром течении. Наблюдается шелушение эпидермиса на коже спины, крупа, шеи, обнаруживаются облысевшие места. Продолжительность болезни до 30 дней.

Хроническое течение болезни у лошадей сопровождается лихорадочными приступами продолжительностью 2-5 дней, которые иногда повторяются через 2-3 месяца. Больные лошади вялые, слабые, заметно худеют. Слизистые оболочки глаз и ротовой полости анемичны, в период рецидивов приобретают желтушный оттенок. Картина крови тоже периодически меняется. У кобыл часто (до 60%) бывают аборты. Если на больных лошадях продолжают работать, то они внезапно погибают.

У лошадей болезнь часто может протекать легко в *атипической форме*. Клинические признаки лептоспироза у лошадей при этом выражены слабо или совершенно отсутствуют. Повышение температуры тела бывает небольшим (39,5°C) и держится 2-4 дня. У отдельных лошадей возможна незначительная желтушность. Из общих явлений отмечают утомляемость, изменчивый аппетит, запор. Эта форма длится обычно до двух недель и заканчивается выздоровлением.

Патологоанатомические изменения.

На коже у животных находят некротические участки различной величины. Слизистые оболочки, а также все ткани и даже кости бывают желтушно окрашены. На слизистой ротовой полости язвы, на серозных и слизистых оболочках желудочно-кишечного тракта кровоизлияния. Лимфатические узлы увеличены, желтушные. Печень увеличена в объеме, дряблая, на разрезе имеет глинистый цвет, гистологически - перерождение печеночных клеток, и минимальные очаговые некрозы. Наблюдается активная регенерация гепатоцитов, определяемая нарастанием количества митозов и полиплоидных клеток непропорционально степени повреждения клеток. Увеличенные клетки Купффера содержат остатки лептоспир. Почки увеличены в объеме, под капсулой кровоизлияния, граница между корковым и мозговым слоем сглажена, гистологически - паренхиматозный или интерстициальный нефрит. В просвете канальцев встречаются лептоспиры. Селезенка иногда увеличена. В

полости мочевого пузыря красная моча, на слизистой точечные и полосчатые кровоизлияния. В легких застойные явления, а иногда отек.

Развитие *желтухи при лептоспирозе* связано со многими причинами. Она обусловлена нарушением функции гепатоцитов и усиливается при почечной недостаточности и связанном с ней нарушении выведения билирубина с мочой. Кровоизлияния в ткани и внутрисосудистый гемолиз увеличивают поступление билирубина в печень. В патогенезе желтухи участвует и артериальная гипотензия, ведущая к уменьшению печёночного кровотока.

Развитие *уремии* связано с отложением пигмента в канальцах, прямым действием спирохет на почки и уменьшением почечного кровотока.

Диагноз.

Диагностика лептоспироза животных проводится комплексно на основании данных анамнеза, клинической картины и лабораторных методов. Для постановки точного диагноза проводятся исследования сыворотки крови путем определения антител к различным серогруппам лептоспир. Важным является выяснение вакцинального анамнеза конкретного пациента, так как вакцинные штаммы дают определённые титры антител.

Лечение.

Еще до постановки точного диагноза врач начинает симптоматическое лечение лептоспироза у животного, направленное на стимуляцию иммунитета, витаминотерапию, введение солевых растворов при дегидратации организма, а также использование гепатопротекторов и антибиотиков широкого спектра действия. Если из лаборатории проходит положительный ответ по исследуемой сыворотке, то к симптоматическому лечению добавляется специфический антибиотик. Сейчас чаще всего используют стрептомицин, юнидокс.

Профилактика.

К методам профилактики и борьбы с лептоспирозом животных можно отнести:

- 1) ограничение купания/питья животным воды из подозрительных водоемов со стоячей водой;
- 2) дератизация (уничтожение грызунов) на территории, где проживает собака, так как грызуны являются переносчиками лептоспир;
- 3) своевременная вакцинация.

Важно помнить, что прививка не дает 100% защиты от данного бактериального заболевания. В состав вакцин входят наиболее часто встречаемые штаммы лептоспир, а в природе их гораздо больше, следовательно даже вакцинированное животное может заболеть. Рекомендуется проводить вакцинацию против лептоспироза (как и других бактериальных заболеваний) чаще 1 раза в год, то есть каждые 8-9 месяцев, так как вакцинальный иммунитет против бактериальных заболеваний менее напряженный.

Листерия

Листерия (Listeriosis) – инфекционная болезнь животных и человека, характеризующаяся у животных поражением нервной системы, септическими

явлениями, абортами и маститами. Летальность при листериозе 47%, а при нервных формах болезни – 98-100%.

Характеристика возбудителя.

Возбудитель болезни – листерия (*Listeria monocytogenes*) – небольшая грамположительная палочковидная бактерия размером 0,5-2×0,3-0,5 мкм, с закруглёнными краями, спор и капсул не образует, подвижна; факультативный аэроб, растёт на обычных питательных средах при pH 7,2-7,4. На МПА образует мелкие колонии в виде росинок, МПБ в первые сутки роста мутнеет. Листерии обладают изменчивостью: изменение температуры культивирования ведёт к изменению формы микробных клеток и числа жгутиков; под влиянием факторов (пенициллин и др.) образуются L формы; под действием ультрафиолетовых лучей возникают радиорезистентные, а под влиянием стрептомицина – стрептомицино-резистентные мутанты; при выращивании на твёрдых средах происходит превращение колоний S формы в R форму. У возбудителей отмечено 14 соматических (I-XIV) и 4 жгутиковых антигена (A, B, C, D). Различают 2 серологических группы, объединяющие различных в антигенном отношении листерий. Они способны продуцировать особые антибиотические вещества – моноцины. Обнаружены также листериозные бактериофаги. Листерии устойчивы во внешней среде, длительно сохраняются в почве, воде, на растениях. Общеупотребительные дезинфицирующие вещества их быстро инактивируют. Возбудители патогенны для белых мышей, кроликов, морских свинок и степных пеструшек.

Эпизоотологические данные.

К листериозу восприимчивы овцы, козы, крупный рогатый скот, свиньи, лошади, кролики, куры, гуси, утки, индейки. Болеют животные всех возрастов, особо чувствительны молодняк и беременные животные. Отмечены случаи заболевания листериозом кошек, собак и обезьян. Источник возбудителя инфекции – больные и переболевшие животные, выделяющие листерий во внешнюю среду с истечением из носовой полости и из половых органов (при абортах), с абортированным плодом, с калом, мочой, молоком (при маститах), а также здоровые животные – листерионосители, играющие роль в возникновении вспышек листериоза. Основной резервуар возбудителя в природе – свободноживущие грызуны, являющиеся причиной заражения листериозом сельскохозяйственных животных, чаще всего через воду, корма, загрязнённые выделениями грызунов. Отмечена большая роль некачественного силоса в появлении и распространении листериоза, в особенности у овец. В циркуляции возбудителя листериоза между дикими животными (особенно грызунами), определённую роль играют клещи. В естественных условиях заражение листериозом, очевидно, происходит через слизистую оболочку носовой и ротовой полостей, конъюнктиву, пищеварительный тракт, повреждённую кожу. Листериоз проявляется спорадически, реже – в виде эпизоотии, у овец носит сезонный характер, проявляется в зимне-весенний период, что связано с активизацией механизма передачи возбудителя (миграция грызунов-листерионосителей к животноводческим помещениям и складам

кормов) со снижением неспецифической резистентности организма. Для листериоза характерна также стационарность.

Симптомы.

Инкубационный период 7-30 суток. Течение острое, подострое и хроническое. Листериоз проявляется в несколько формах: нервной, септической, смешанной, бессимптомной, а также с преимущественным поражением половых органов и вымени.

У *крупного рогатого скота* чаще поражается нервная система. Болезнь начинается угнетением, вялостью, снижением аппетита. Через 3-7 суток у животных отмечают некоординируемые движения, судороги, приступы буйства, парезы нижней челюсти и отдельных групп мышц, потерю зрения, конъюнктивит. Температура тела повышается или остаётся в пределах нормы. Длительность болезни до 10 суток. Поражение половой системы проявляется абортами, задержанием последа, метритами. Иногда возникает мастит. У телят листериоз чаще всего протекает в виде септицемии.

У *овец и коз* также поражается нервная система. Вначале отмечают необычное поведение животного, снижение аппетита, сонливость, конъюнктивит и ринит. Температура тела повышается до 40,5-41°C или остаётся в пределах нормы. Через 1-2 суток появляются признаки поражения нервной системы: круговые движения, потеря равновесия, оглумоподобное состояние, судороги, искривление шеи, расширение зрачков, потеря зрения. Болезнь длится от несколько часов до 10 суток. У ягнят чаще наблюдают септицемическую форму (поносы, лихорадка). У беременных овец и коз вызывают аборт и маститы.

У *взрослых свиней* отмечают исхудание, анемию, кашель, нарушение координации движений, абсцессы в различных органах и тканях, аборт и рождение мёртвых поросят. У поросят чаще наблюдают поражение нервной системы: расстройство координации движений, своеобразную «ходульную» походку, маневренные движения, мышечную дрожь, судороги, возбуждение. Температура тела повышена, затем снижается и падает ниже нормы. При септической форме у поросят отмечают угнетение, отказ от корма, слабость, затруднённое дыхание, посинение кожи в области ушей и живота, реже – понос. Температура тела повышена. Длительность болезни до 3 суток.

У *птиц* характерны потеря аппетита, угнетение, малоподвижность, конъюнктивит, слабость, судороги, параличи.

Патологоанатомические изменения.

При нервной форме обнаруживают инъекцию сосудов и отёк головного мозга, кровоизлияния в мозговую ткань и внутренние органы; при гистологическом исследовании устанавливают менингоэнцефалит. При септической форме регистрируют гиперемии или отёк лёгких, катаральный гастроэнтерит, кровоизлияния во внутренних органах, увеличение селезёнки и лимфатических узлов, дистрофические изменения и некротические очажки в печени, селезёнке, почках, миокарде; при поражении половых органов у самок – эндометрит или метрит.

Диагноз.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных, а также бактериологических, серологических исследований и биологической пробы. Решающее значение принадлежит бактериологическому исследованию. Разработан метод люминесцирующих антител. Серологические методы могут быть применены для выяснения эпизоотической ситуации в хозяйствах, где диагноз на листериоз поставлен комплексным методом с выделением культуры. Листериоз у крупного рогатого скота дифференцируют от злокачественной катаральной горячки, бруцеллёза, вибриоза, трихомоноза; у свиней – от болезни Ауески, отёчной болезни; у овец – от ценуроза, сальмонеллёза, кетонурии; у птиц – от пастереллёза, ньюкаслской болезни, гриппа, тифа, спирохетоза; у всех видов животных – от бешенства, кормовых отравлений.

Лечение.

Лечение более успешно в начальный период болезни. Эффективна также предохранительная (превентивная) терапия животных, подозреваемых в заражении. Чаще применяют антибиотики тетрациклинового ряда, ампициллин, сульфаниламиды (сульфантрол, сульфадимезин). Проводят симптоматическое лечение (сердечные, дезинфицирующие, вяжущие средства).

Профилактика.

Для предупреждения листериоза фермы комплектуют животными из благополучных по листериозу хозяйств; допускают животных в общее стадо только после предварительного карантинирования в течение 30 суток, во время которого проводят клиническое обследование животных, а при необходимости (при выявлении признаков поражения нервной системы, аборт, лихорадка) – бактериологическое и серологическое (РА) исследования на листериоз; уничтожают грызунов, кровососущих членистоногих; отлавливают и проводят лабораторные исследования на листериоз пойманных грызунов; контролируют качество кормов; ведут учёт абортов и падежа животных; исследуют бактериологически патологический материал на листериоз; исследуют на листериоз племенных животных перед их продажей. При обнаружении листериоз хозяйства объявляют неблагополучными по листериоз, в них запрещают ввод и вывод животных (за исключением вывода на убой). Проводят клинический осмотр животных с измерением температуры тела. Животных с поражением нервной системы отправляют на убой, подозрительных по заболеванию изолируют и лечат. За остальными устанавливают ветеринарное наблюдение; животных вакцинируют (в соответствии с наставлением по применению вакцины) или дают им антибиотики с профилактической целью. Для выявления листерионосителей и скрытобольных применяют РА. Положительно реагирующих изолируют, лечат антибиотиками или направляют на убой. Проводят дезинфекцию, дезинсекцию и дератизацию. Хозяйство объявляют благополучным через 2 месяца после последнего случая выделения клинически больных животных, получения отрицательных результатов по РА и заключительной дезинфекции.

Сальмонеллез

Сальмонеллез (Salmonellosis) – антропозоонозное инфекционное заболевание, которым чаще всего болеют сельскохозяйственные и пушные животные и птицы. Наиболее характерные две формы заболевания: острая, при которой отмечают лихорадку и энтерит, и хроническая, для которой характерно поражение суставов и воспаление легких. Болезни подвержены молодые особи.

Характеристика возбудителя.

Возбудитель инфекции – непорочные бактерии-палочки рода *Salmonella*. Грамотрицательные, факультативные, в большинстве своем подвижные анаэробы, не образуют спор и капсул. Не способны ферментировать лактозу и сахарозу, сбраживают углеводы и спирты, образуя кислоту или в некоторых случаях газы. Хорошо растут в теплой (температура 36-38°C) щелочной (рН 7,0-7,5) среде. Насчитывает более 2000 серотипов сальмонелл. Устойчивы во внешней среде, при низких температурах не погибают. В водоемах живут до 4-5 месяцев, в фекалиях до 3 лет, в молоке 1-3 недели, в яйцах птиц сохраняют жизнеспособность до 1 года. Сальмонеллы устойчивы к большинству антибиотиков. При высоких температурах от 55 °С, а так же под воздействием ультрафиолетового излучения гибнут. Для обеззараживания мяса рекомендуется нагревать его до 75-80°C минимум 10 минут. Хорошо уничтожаются различными дезинфицирующими средствами.

Эпизоотология.

Основной источник заболевания сельскохозяйственные животные: коровы, свиньи, овцы, лошади; пушные звери, а так же птицы, зачастую переносчиками являются грызуны. Переболевшее животное может многие годы выделять возбудитель во внешнюю среду. Болезнь является антропозоонозом, распространена повсеместно, хорошо приобретает резистентность к антибиотикам.

Возникает чаще всего при нарушениях правил санитарии и содержания. Пути передачи различные: через фекалии, мочу, молоко, слюну, употребление зараженного мяса, яиц или молока. Проникая в организм токсины, выделяемые сальмонеллой, повреждают стенку кишечника, проникают в кровеносную и лимфатическую системы, вызывая дегенеративные процессы в различных системах и органах.

Наиболее чувствителен к заражению молодняк. Телята чаще всего заболевают в возрасте от 1-2 недель до нескольких месяцев; поросята - с первых дней жизни до отъема от свиноматки. Ягнята наиболее подвержены заболеванию так же в первые дни жизни. Жеребята болеют в возрасте от одной недели до 3-4 месяцев.

Симптомы.

Сальмонеллез у молодняка протекает остро, подостро, хронически и атипично (у телят). Инкубационный период колеблется от 1-3 до 7 сут в зависимости от резистентности организма, вирулентности и дозы возбудителя, а также способа заражения и условий, в которых находится восприимчивое животное.

У телят острое течение болезни наблюдается до 1,5-месячного возраста. Отмечают повышение температуры тела до 40-41,7°C, слабость, учащение пульса (100-160 ударов в 1 мин) и дыхания (30-51 в 1 мин), которое становится поверхностным, брюшного типа. Диарея появляется на 2-й день после повышения температуры, а иногда позже. Кал становится жидким, от желтого до зеленого цвета, с хлопьями слизи и фибрина, нередко с прослойками крови. Хвост и задняя часть тела загрязнены испражнениями. С появлением диареи температура тела снижается, появляются дрожание и подергивание в области бедренной и локтевой групп мышц. Теленок постепенно худеет, слабеет, волосяной покров теряет блеск, отмечают шаткость походки, конъюнктивит и ринит. Мочеиспускание становится частым, болезненным, дыхание прерывистым. При остром течении болезни в полукоматозном состоянии животное погибает на 5-10-й день.

Поросята при остром течении отказываются от корма, угнетены, зарываются в подстилку, лежат, температура тела повышается до 41-42°C. Отмечаются покраснение конъюнктивы с синюшным оттенком и расстройство функции желудочно-кишечного тракта. Кал светло-желтого цвета, иногда с примесью слизи и крови, у отдельных поросят рвота. На коже появляются очаговые покраснения или посинение в области живота, ушей и пахов.

При несвоевременном лечении через 2-7 дней погибают 70-80% поросят, у остальных сальмонеллез принимает подострое или хроническое течение.

У ягнят течение болезни преимущественно *острое*. Температура тела повышается до 41-41,5°C, пульс и дыхание учащаются, аппетит и сосательный рефлекс нарушаются, общее состояние угнетенное. Обычно на 2-3-й день болезни появляется диарея, фекалии становятся жидкими, с прожилками крови и беловатых сгустков, ягнята погибают на 2-5-й день. У ягнят 1-3-месячного возраста болезнь протекает подостро. Животные отказываются от корма.

У жеребят при остром течении температура тела повышается до 40-41°C, пульс учащается, но слабо прощупывается, появляется диарея, кал водянистый, желтого цвета, с прожилками слизи и неперевавшихся сгустков молока. Слизистые оболочки бледные, волосы теряют блеск, жеребенок истощен. Резко опухают суставы конечностей, при пальпации они болезненны. При остром течении болезни жеребята погибают в течение 2-3 дней.

Подострое течение болезни характеризуется менее выраженными симптомами и субфебрильной лихорадкой. Общее состояние животного подавленное, волосяной покров теряет блеск. Диарея сменяется запором, начинается пневмония (истечение из носовых ходов, кашель, хрипы в легких, лихорадка перемежающегося типа).

При хроническом сальмонеллезе, который чаще развивается после острого или подострого течения, наряду с диареей преобладают признаки воспаления легких. Больные-хроники резко отстают в росте, упитанность у них снижается; поражаются запястные, коленные, заплюсневые суставы. У поросят, кроме того, кожа утрачивает эластичность, на ней появляется струпьвидная экзема, кожа ушных раковин приобретает темно-фиолетовый цвет и возникают очаги некроза.

Нервная форма сальмонеллеза у поросят, встречающаяся редко, напоминает болезнь Ауески. При этом наряду с высокой температурой, учащением пульса и дыхания, нарушением аппетита наблюдается скрежетание зубами, судорожно подергивается голова, временами возникают нервные припадки.

У пушных зверей при сальмонеллезе повышается температура тела, отмечают диарею и часто рвоту. При остром течении больные погибают на 2-3-й день, при подостром на 7-14-й день. У самок, заболевших в период гона или беременности, наблюдают бесплодие (14-20 %), аборт (до 15%) и падеж до 20% молодняка в первые 10 дней.

У овец и лошадей сальмонеллез протекает в виде сальмонеллезного аборта у овцематок и кобыл или гибели новорожденных животных. У овец инкубационный период составляет 2-7 сут. Ведущим клиническим симптомом является аборт на последнем месяце суягности, отмечают также задержание последа, эндометриты, пиометру. При тяжелом септическом течении после аборта животные могут погибнуть. У лошадей инкубационный период 1-7 сут. Аборты у кобыл случаются на 4-8-м месяце жеребости, других признаков, как правило, не наблюдают.

Патологоанатомические изменения.

У телят при *остром* течении в брюшной полости скапливается экссудат, брюшные лимфатические узлы увеличены. Желчь желто-зеленого цвета, сливкообразной консистенции, нередко кровоизлияния и язвы на слизистой оболочке желчного пузыря. Селезенка увеличена, серого или серо-желтого цвета; почки розового или серо-желтого цвета, местами видны точечные кровоизлияния, капсула легко снимается. При разрезе пораженных долей легких выделяется слизисто-гнойная масса. Бронхиальные и средостенные лимфатические узлы увеличены, с кровоизлияниями. При *подостром* течении печень увеличена, заметны точечные кровоизлияния с наличием сальмонеллезных узлов. Селезенка увеличена. Однако чаще изменения отмечают в легких. При *хроническом* течении легкие сине-красного цвета, возникают очаги некроза различной величины, нередко поверхность легкого срывается с реберной плеврой. Бронхиальные лимфатические узлы резко увеличены, бугристые, на разрезе розово-красного цвета. Печень увеличена, дряблой консистенции, легко разрывается.

У поросят при *остром* течении болезни выражены кровоизлияния в селезенке, почках, на эпикарде, слизистой оболочке желудка и кишечника, под легочной плеврой. Слизистая оболочка тонкого кишечника отечная, гиперемированная, с очагами поверхностного некроза, в толстом кишечнике усилена складчатость слизистой оболочки. Лимфатические узлы увеличены, есть кровоизлияния. Селезенка темно-красного цвета, с плотной пульпой, размер ее больше нормы. Печень незначительно увеличена, неравномерно окрашена. Почки темного цвета. Легкие иногда отечные. При *подостром* течении в толстом кишечнике выявляют некроз лимфатических фолликулов и дифтеритическое воспаление слизистой оболочки. Слизистая оболочка желудка частично некротизирована; характерна очаговая фибринозная пневмония. При

хроническом течении патологоанатомические изменения в толстом кишечнике и легких более выражены.

У овец обнаруживают геморрагическое воспаление слизистой оболочки сычуга и тонкого кишечника у павших ягнят. Незначительно увеличены селезенка и лимфатические узлы. Легкие воспалены, на поверхности точечные кровоизлияния, а иногда фибринозное наложение. У абортированных плодов выражена отечность подкожной клетчатки, иногда ее эмфизематозность. На эндокарде, эпикарде и в серозных оболочках кровоизлияния. Печень увеличена, темно-вишневого цвета, дряблая. Почки размягчены, дряблые, иногда кашицеобразной консистенции, капсула с них снимается легко. Селезенка увеличена, пульпа стекает с поверхности разреза. Слизистая оболочка сычуга и кишечника набухшая, покрасневшая, а иногда с кровоизлияниями.

У лошадей селезенка павших жеребят увеличена в 2-3 раза, острый серозный лимфаденит, перерождение паренхиматозных органов, геморрагический или дифтеритический энтерит, катаральная бронхопневмония. У абортированных плодов желтушность и отечность кожи, подкожной клетчатки, слизистых и серозных оболочек. В серозных полостях скопление жидкости. Кровоизлияния в слизистых оболочках и перикарде. Селезенка, печень, почки увеличены, дряблой консистенции.

Диагноз.

Диагноз устанавливают на основании анализа эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных, а также результатов бактериологических исследований. Для бактериологического исследования в лабораторию посылают образцы паренхиматозных органов (печень с желчным пузырем и лимфатическими узлами, сердце, легкие, селезенку, почку); мезентериальные лимфатические узлы; трубчатую кость; абортированные плоды с плодовыми оболочками и околоплодной жидкостью. Для установления сальмонеллоносительства исследуют печень, селезенку. Материалом для прижизненной диагностики служат кровь и фекалии больных животных. Проводят бактериологические исследования.

При дифференциальной диагностике у телят исключают эшерихиоз, стрептококкоз, рота- и коронавирусную диарею, аденовирусный пневмоэнтерит и парагрипп; у поросят эшерихиоз, дизентерию, стрептококкоз, чуму, вирусный гастроэнтерит; у ягнят – анаэробную дизентерию, эймериоз; у жеребят – стрептококкоз, эшерихиоз; у животных всех видов – пастереллез, неспецифические гастроэнтериты, пневмонии, у овцематок и кобыл – бруцеллез, хламидиоз, кампилобактериоз и аборт другой природы. Дифференцируют эти болезни от сальмонеллеза на основании бактериологических и серологических исследований.

Лечение.

Больных животных изолируют, организуют диетическое кормление и комплексное лечение, направленное на уничтожение возбудителя в организме, устранение интоксикации и на восстановление функции пищеварения и дыхания. В качестве специфической терапии используют поливалентную антитоксическую сыворотку против сальмонеллеза и эшерихиоза телят,

поросят, ягнят, овец и птиц. Хорошие результаты получают при лечении антибиотиками (кроме препаратов группы пенициллина) в сочетании с сульфаниламидными препаратами (этазол, сульфадимезин, норсульфазол и др.). Для профилактики и лечения поросят применяют фурабимин (биовит-80, фуразолидон и дисульф-формин), спектам В, стрептонамид и др.

Профилактика.

Профилактику сальмонеллеза осуществляют в соответствии с действующими Ветеринарными и санитарными правилами. Важное звено в профилактике болезни комплектация основного стада животными, благополучными в отношении сальмонеллеза.

При переболевании сальмонеллезами у животных формируется напряженный активный иммунитет (до 8-9 мес). Формируется также пассивный (сывороточный или молозивный) иммунитет.

Для специфической профилактики сальмонеллезом у животных используют инактивированные формолквасцовые вакцины (против сальмонеллеза (паратифа) телят, поросят, ягнят, пушных зверей, сальмонеллезного аборта кобыл, овец и др.), а также живые вакцины из аттенуированных штаммов (против сальмонеллеза телят, свиней, поросят, овец и др.), зарегистрированные в РФ. Кроме того, применяют ассоциированные вакцины против сальмонеллеза, пастереллеза и стрептококкоза поросят, против сальмонеллеза и колибактериоза пушных зверей.

Животных вакцинируют против сальмонеллеза: при выявлении клинически больных животных; при наличии абортосальмонеллезной этиологии; при выявлении сальмонеллоносителей; при постановке молодняка на откорм.

Наряду с вакцинацией основное в профилактике сальмонеллезом полноценное кормление стельных коров, супоросных свиноматок и жеребых кобыл, создание необходимых зоогигиенических условий при проведении отелов, опоросов, окотов и выжеребки, соблюдение системы получения и сохранения новорожденного молодняка. Не допускается совместное содержание животных различных видов и направлений. Корма, обсемененные сальмонеллами, обеззараживают или уничтожают. Для предупреждения желудочно-кишечных расстройств молодняку следует давать пробиотики и комплексные премиксы.

Во всех случаях вынужденного убоя животных мясо и органы подвергают обязательному бактериологическому исследованию на сальмонеллез и в случае подтверждения диагноза мясо перерабатывают в соответствии с действующими Правилами ветеринарного осмотра убойных животных и ветсанэкспертизы мяса и мясных продуктов.

Туберкулёз печени

Туберкулёз печени может оказаться проявлением милиарного туберкулёза или представлять собой локальную форму туберкулёза без явных внепеченочных проявлений. В редких случаях туберкулёз печени может вызвать развитие фульминантной печёночной недостаточности.

Основная форма туберкулёзного поражения печени – гранулёма – часто наблюдается как при лёгочной, так и при нелёгочной форме заболевания. Заживление гранулёмы, как правило, происходит без образования рубцовой ткани, однако иногда наблюдаются очаговый фиброз и кальцификация.

В редких случаях наблюдается образование псевдоопухолевых туберкулом печени без признаков внепеченочного туберкулёза. Туберкуломы могут быть множественными и представляют собой белые неоднородные казеозные массы, окружённые фиброзной капсулой. Иногда их трудно отличить невооружённым глазом от очагов поражения при болезни Ходжкина (лимфогранулематозе), вторичном раке печени или актиномикозе. В некоторых случаях некротизированные участки кальцифицируются. Крайне редко наблюдается туберкулёзный холангит, вызванный попаданием казеозных масс из портальных трактов в жёлчные протоки.

Стриктура жёлчных путей представляет собой редкое осложнение.

Туберкулёзный пилефлебит развивается в результате прорыва казеозных масс в воротную вену. Как правило, он быстро приводит к летальному исходу, хотя иногда может быть причиной развития хронической портальной гипертензии.

Туберкулёзное поражение лимфатических узлов в воротах печени в редких случаях может привести к стриктуре жёлчных протоков.

Симптомы.

Клинические проявления туберкулёза печени могут быть скудными или отсутствовать. Заболевание может проявиться в виде лихорадки неясного генеза. В редких случаях множественные казеозные гранулёмы приводят к массивной гепатоспленомегалии и смерти от печёночной недостаточности. В сыворотке крови могут наблюдаться снижение отношения альбумин/глобулины и диспропорциональное повышение активности щелочной фосфатазы. Гиперглобулинемия отражает наличие хронической инфекции и печёночных гранулём.

Диагностика.

Диагностировать туберкулёз печени трудно. Туберкуломы в печени и селезёнке трудно отдифференцировать от лимфом. Важная роль в диагностике принадлежит биопсии печени. Показаниями к ней служат лихорадка неясного генеза и уменьшение массы тела, сопровождающиеся гепатомегалией или гепатоспленомегалией. Полученный материал окрашивают для выявления кислотоустойчивых бактерий и культивируют. Положительный результат наблюдается приблизительно в 50% случаев.

На обзорной рентгенограмме брюшной полости можно обнаружить печёочные петрификаты. Они могут быть множественными и сливающимися между собой в виде туберкуломы, дискретными, рассеянными, одинакового размера или большими обызвествлёнными, прилегающими к стенозированной части общего жёлчного протока.

При компьютерной томографии выявляют дольчатое образование или множественные дефекты наполнения в печени и селезёнке.

Альвеококкоз

Альвеококкоз (*Alvecoccosis*) – природно-очаговое заболевание грызунов и человека, реже крупного рогатого скота, свиней и мелкого рогатого скота, вызываемое личиночной (пузырчатой) стадией ленточного гельминта альвеококка – *Alvecoccus multilokularis* из семейства Taeniidae. Локализация печень и другие паренхиматозные органы.

Характеристика возбудителя.

Альвеококк в личиночной стадии - это многокамерный альвеококковый пузырь - представляющий собой конгломерат мелких пузырьков, в которых находятся протосколексы (зародышевые сколексы), но отсутствует жидкость (в отличие от эхинококкуса). На разрезе пузырей видна ячеистость. Пузыри имеют светло-серый цвет.

Половозрелая (ленточная) цестода имеет длину до 3-4 мм. Состоит из головки (конусообразного сколекса), шейки, 3 или 4 члеников. Головка имеет 4 присоски, хоботок с 2-мя рядами крючьев в количестве 28-30. Последний членик зрелый и в отличие от эхинококкуса состоит из шаровидной матки, набитой яйцами с зародышами. Яйца идентичны с яйцами эхинококкусов.

Собака, лисица и другие окончательные хозяева, поедая полевков и других грызунов, т.е. промежуточных хозяев, пораженных личиночной стадией альвеококка, заражаются альвеококками. В их кишечнике из пузырей освобождаются зародышевые сколексы, которые внедряются в его стенки, начинают развиваться и расти, достигая половой зрелости через 1-1,5 месяца. Продолжительность жизни альвеококков в кишечнике собак составляет 3-3,5 месяца. За это время от гельминта постоянно отрываются зрелые членики, каждый из которых содержит до 400 и более яиц с онкосферами, и выделяются с фекалиями. Во внешней среде яйца сохраняют жизнеспособность месяцами. Низкие температуры не действуют на онкосферы. Так, например, кратковременное действие низкой температуры до 51°C не оказывает на них пагубного влияния. Полевки, лемминги и др. грызуны зайц, ондатра, белка (промежуточные хозяева) заражаются яйцами, поедая их вместе с кормом или водой. В кишечнике этих грызунов зародыши альвеококков внедряются в слизистую оболочку и попадают в кровеносные сосуды, а затем с током крови заносятся в печень, легкие и др. органы, где растут и развиваются, достигая пузырьчатой (личиночной) стадии в течение 1,5-4 месяца.

Эпизоотологические данные.

Альвеококками заражаются и сельскохозяйственные животные (крупный и мелкий рогатый скот, свиньи), однако у них личинки не развиваются до инвазионной стадии.

Патогенез.

Альвеококки более патогенны, чем эхинококки. Альвеококковые пузыри в печени промежуточного хозяина дают инфильтрующий рост, что приводит к атрофии органа. Кроме того, возможно образование метастазов в легких и других органах. В результате развиваются морфофункциональные нарушения, и наступает тяжелое аллергическое состояние.

Симптомы.

У дефинитивных хозяев — лисиц, песцов, собак, зараженных половозрелыми цестодами, нарушается пищеварение, животные худеют, качество пушнины ухудшается.

Среди других органов, куда метастазирует альвеококк, отмечают кости, почки, средостение, поджелудочную железу, сетчатку глаза, сальник, лимфатические узлы, щитовидную железу, селезенку, сердце, диафрагму, надпочечник, ребра, брыжейку кишечника, кости черепа, сальник. Когда растущий узел альвеококка достигает больших размеров, он может сдавливать окружающие органы. В этих случаях наблюдают клинические проявления расстройств функции этих органов, которые могут превалировать в клинической картине болезни и вводить в заблуждение. Чаще всего это сдавление увеличенной левой долей печени желудка. При этом имеют место диспептические явления и рентгеновская картина «дефекта наполнения» в соответствующем отделе желудка при рентгеновском исследовании.

Патологоанатомические изменения.

Обнаруживают те же изменения, как и при эхинококкозе. В отличие от эхинококкового пузыря альвеококковый пузырь без жидкости. На разрезе альвеококковая опухоль напоминает пористый сыр. Она состоит из множества мелких пузырьков, которые разделены между собой перегородками. Опасность этого гельминтоза состоит в том, что образование может метастазировать. По мере роста оно не отодвигает окружающие ткани паренхимы, а прорастает сквозь них. Также возбудитель может проникать в кровеносные и лимфатические сосуды, распространяться по организму и образовывать новые опухоли в отдаленных органах. Поражение других органов (легких, головного мозга, почек, селезенки, брыжейки или мышц) редко бывает первичным. Сначала паразит оседает в печени, а затем уже метастазирует по организму.

Диагноз.

Ставят комплексным путем. Наиболее приемлемы патологоанатомическое вскрытие и обнаружение пузырей во внутренних органах. У дефинитивных хозяев исследуют фекалии на яйца и членики цестод.

Лечение.

У животных не разработано.

Профилактика.

Профилактика и успешная борьба с альвеококкозом возможна только при исключении заражения окончательных хозяев личиночными стадиями этих гельминтов с одной стороны и предупреждение рассеивания ими яиц эхинококков и альвеококков с другой.

Клонорхоз

Клонорхоз (Clonorchosis) – трематодоз плотоядных животных, возбудитель которого относится к семейству Opisthorchidae, подотряду Heterophyata. Локализация — желчные ходы печени, желчный пузырь и протоки поджелудочной железы.

Характеристика возбудителя.

Clonorchis sinensis – длиной 10-20 мм, шириной 2-4 мм, в целом по форме тела напоминает описторхиса. У паразита ротовая присоска больше, чем брюшная, короткая глотка, удлинённый пищевод, от которого по бокам тела отходят две параллельные кишки. Характерным признаком является строение двух семенников, сильно разветвленных и локализуемых в заднем конце тела. Для обоих видов характерно расположение желточников по бокам тела и слепо заканчивающиеся на заднем конце тела два ствола кишечника, идущие по бокам тела кзади. Половозрелый паразит, находящийся в желчных протоках, выделяет яйца во внешнюю среду. Яйца клонорхиса похожи на яйца описторхиса и имеют размеры (0,026-0,035)х(0,017-0,019) мм. Из яйца выходит реснитчатый зародыш - мирацидий. Он проникает в тело пресноводных моллюсков *Bithynia fuchsiana*, *Parafossarulus manchouricus*, *Alocinma longicornis* где и проходит все стадии своего развития (спороциста, рении, церкарии). Церкарии оставляют тело моллюска и проникают через кожу в тело рыб семейства карповых, поселяются в межмышечной ткани и превращаются в метацеркарий. Дикие животные заражаются при поедании сырой рыбы. Клонорхисы в печени достигают половой зрелости – за 25-30 суток. Срок развития от яйца до метацеркария составляет около 2,5 мес. Продолжительность жизни трематод в организме плотоядных животных более 6-8 лет.

Эпизоотологические данные.

Клонорхоз обнаружен в нашей стране на Дальнем Востоке, за рубежом – в Китае и Корее. Дефинитивными хозяевами являются лиса, собака, кошка, енот уссурийский, медведь, промежуточным – пресноводный моллюск – битиниястриагула японика, дополнительными – язь, краснопёрка, сазан, карась серебряный, усач, толстолобик, амур белый, золотая рыбка. Особенно восприимчив к заражению человек.

Патогенез.

На организм зараженных животных гельминты оказывают аллерготоксическое действие, одним из признаков которого является эозинофилия крови. Гельминты механически воздействуют на стенки желчных и панкреатических ходов шипиками, которыми покрыта поверхность молодых трематод.

Симптомы.

При слабом поражении животных заметных признаков заболевания не обнаруживается, при сильном у зверей снижается резвость, наблюдаются истощение, отеки под челюстями, тусклость меха, местами облысение кожи, сутуловатость тела - следствие наступившей водянки. Выступает выраженная желтушность видимых слизистых оболочек. Нередко животные погибают.

Патологоанатомические изменения.

Трупы зверей истощенные, мех у них помятый. При снятии кожи хорошо заметна желтушность подкожной клетчатки. В области подгрудка и нижней челюсти выраженный отек ткани. В сердечной сорочке излишне много желтовато-розовой жидкости. Мышца сердца дряблая, серо-коричнево-

желтушного цвета. На пристеночной и легочной плеврах заметна желтушность. Печень увеличена, уплотнена вследствие разрастания соединительной ткани – цирроз печени. Желчные ходы в состоянии резко выраженного хронического воспаления. Стенки желчных ходов утолщены и выступают на воротной поверхности печени. Иногда обнаруживают асцит. В поджелудочной железе – гиперплазия эпителия, иногда кровоизлияния, некрозы паренхимы. Селезенка уменьшена в объеме, в почках иногда множественные мелкие кисты. В поясничной и тазовой полостях нет отложения жира. Слизистая оболочка желудка и кишечника воспалены.

Диагноз.

Кроме учета эпизоотологических данных и клинических признаков для диагноза используют метод флотации с применением насыщенного раствора гипосульфита натрия (1750 г на 1 л кипящей воды) по Щербовичу и нитрата натрия (1 кг на 1 л воды) по Калантаряну. Более эффективным является метод Котельникова и Вареничева с использованием раствора хлорида цинка плотностью 1,82-103 кг/м³ 2 кг на 1 л воды). Рыбу исследуют на зараженность метацеркариями. Для этого из спинных мышц рыбы острым скальпелем делают тонкие срезы (2-3 мм), сдавливают между двумя предметными стеклами (с 2-3 каплями воды) и просматривают под лупой при увеличении в 14-28 или микроскопом при увеличении в 56 раз. Длина метацеркария 0,3 мм, ширина 0,24 мм.

У диких зверей диагноз устанавливают при вскрытии трупов или тушек отстрелянных животных. Чаще всего клонорхоз наблюдается у диких зверей Дальнего Востока. Посмертно вскрывают печень и поджелудочную железу. Печень уплотнена, через Глиссонову капсулу просматривается кистеобразное расширение, желчные протоки имеют утолщенные стенки. В них отмечается разрастание эпителия в виде папиллом или аденом, а чаще – тех и других. В поджелудочной железе наблюдаются пролиферации эпителия в протоках. При клонорхозе это явление рассматривается как предраковое состояние, приводящее к новообразованиям.

Описторхисы следует дифференцировать от клонорхисов, у которых яичник и семенники сильно ветвятся.

Лечение.

Лечение заключается в применении антгельминтных препаратов: празиквантел (praziquantel), Gelmostop, албендазол, а также в симптоматической терапии, вплоть до внутривенных капельных инфузий при длительном отказе от корма больного животного и выраженной интоксикации организма.

Профилактика.

Большое значение в профилактике этих заболеваний у животных имеют ветеринарно-санитарные мероприятия по просвещению населения и охране водных ресурсов от загрязнения фекалиями зараженных животных и человека.

Так как рыба, зараженная метацеркариями клонорхиса, служит источником заражения животных и человека, то необходимо строго учитывать

этот фактор в эпизоотической цепи заболеваний плотоядные – моллюски – рыбы.

Необходимо организовать утилизацию трупов плотоядных животных. Плановую дегельминтизацию лисиц и песцов проводить за месяц до гона и через 10 суток после отъема щенят. Периодически повторять диагностические исследования пушных зверей, собак, кошек и при необходимости их дегельминтизировать.

Описторхоз

Описторхоз (*Opisthorchiasis*) – общее заболевание человека и животных, вызываемое биогельминтами типа Трематоды (плоские черви) семейства *Opisthorhidae* (виды *Opisthorchis felineus* (кошачья двуустка) и *Opisthorchis viverrini*). Заражение плотоядных животных, собак, кошек (а также человека) происходит при поедании сырой или недостаточно обработанной инвазированной личинками описторхисов рыбы. Как правило, подвержены заражению рыбы семейства карповых: сазан, карась, язь, елец, чебак, вобла, линь, лещ, и др.

Характеристика возбудителя.

В России описторхоз (возбудитель – *O. felineus*) распространен преимущественно на территории Сибири, в бассейнах рек Оби, Иртыша, Волги, Камы, Днепра. Имеются данные о наличии очагов низкой интенсивности на притоках рек Енисея, в бассейне рек Урала, Северной Двины. Описторхисы имеют плоское вытянутое тело с ротовой присоской. Взрослый описторхис имеет размеры 5-10х1-2 мм.

Паразитируют описторхисы в желчных ходах печени, в желчном пузыре, в протоках поджелудочной железы. Цикл развития описторхисов включает несколько групп хозяев: дефинитивными хозяевами являются плотоядные животные (собаки, кошки), человек; промежуточными – пресноводный моллюск *Bithynia leachi* и дополнительными – рыбы из семейства карповых.

При проглатывании личинки (называемые матацеркариями) попадают в желудочно-кишечный тракт, а именно в двенадцатиперстную кишку и мигрируют через желчный пузырь во внутривенечные желчные протоки. В течение 3-4 недель с момента попадания в организм хозяина гельминты достигают половой зрелости и начинают откладывать яйца. Каждый гельминт за это время может секретировать много миллионов яиц, размер яйца около 0, 025 мм в диаметре. Основой для его питания служит гликоген, а источником кислорода – кровь хозяина. Этот паразит не может завершить свой жизненный цикл в одном организме, ему необходим выход во внешнюю среду и дальнейшее развитие в другом хозяине. Поэтому описторхоз не контагиозен при непосредственном контакте с инвазированными животными.

Важным звеном цикла развития *O. felineus* является попадание выделенных с фекалиями больных животных яиц гельминта в пресные водоемы, в которых имеются заглатывающие их переднежаберные моллюски рода *Bithynia*. В организме этих промежуточных хозяев из яиц появляются личинки гельминта мирацидии (первая личиночная стадия), которые за 2

месяца проходят несколько стадий развития, включающих размножение, и превращаются в церкарии. Церкарии, имеющие в качестве органа передвижения хвост, выходят в воду и активно внедряются в тело пресноводных карповых рыб. В мышцах этого дополнительного хозяина церкарии превращаются в следующие личинки метацеркарии, покрытые защитной оболочкой. При поедании недостаточно обработанной рыбой метацеркарии попадают в желудочно-кишечный тракт дефинитивных хозяев и цикл развития повторяется снова, точнее замыкается. Как правило, длится цикл развития описторхоза от яйца до половозрелой формы 4-4,5 мес.

Эпизоотологические данные.

Описторхоз распространен очагово, главным образом в бассейнах рек. При отсутствии профилактических мер он может принимать угрожающие размеры. Основным источником инвазии, служит человек и плотоядные животные, зараженные описторхисами. Источником заражения плотоядных животных описторхозом является инвазированная метацеркариями сырая свежая, малосоленая и мороженая рыба (в мороженой рыбе метацеркарии остаются живыми до 2 - 3 недель). Только вареная, копченая и вяленая рыба не вызывает заражения животных при условии, если правильно выполнен технологический процесс копчения и вяления.

Патогенез.

Важными моментами в патогенезе данного заболевания являются: аллергические реакции, возникающие в результате выделения гельминтами продуктов их обмена веществ; механическое воздействие гельминтов, которое состоит в повреждении стенок желчных и панкреатических протоков и желчного пузыря присосками и шипиками, покрывающими поверхность тела гельминта. Скопление паразитов обуславливает замедление тока желчи и секрета поджелудочной железы, что может приводить к развитию холестаза, расширению желчных ходов и возникновению обтурационной желтухи; болезненность в эпигастрии вследствие нервно-рефлекторных влияния посредством раздражения гельминтами рецепторов протоков, в результате чего возникают патологические нервные импульсы, передающиеся прежде всего на желудок и двенадцатиперстную кишку; возникновение условий, благоприятных для присоединения вторичной инфекции желчных путей (дискинезия желчевыводящих путей, скопление в них паразитов, яиц, клеток слущенного эпителия, временное и полное прекращение тока желчи); железистая пролиферация эпителия желчных и панкреатических протоков, что может приводить в последующем к развитию новообразований печени, поджелудочной железы.

Симптомы.

Имеют разнообразную картину с отсутствием патогномичных симптомов, позволяющих точно и своевременно поставить диагноз. Они варьируют от бессимптомной инвазии до тяжелого заболевания, обусловленного развитием гнойного холангита, абсцессом печени, холецистита, панкреатита, камней желчного пузыря, новообразований печени. У больных животных отмечается вялость, угнетенное состояние, снижение аппетита,

общее истощение, расстройство деятельности пищеварительного тракта, выражающееся в чередовании диареи и запоров. Печень увеличена, наблюдается легкая желтушность склер, слизистых оболочек и кожных покровов. Длительность заболевания у кошек может быть от нескольких месяцев до 2-3 лет.

Диагноз.

Диагностика описторхоза по клинической картине заболевания трудна из-за отсутствия симптомов и синдромов, характерных только для данной болезни. Для точной диагностики заболевания необходим комплексный подход с использованием различных методов. Клинические проявления описторхоза многообразны и зависят как от длительности и интенсивности инвазии, так и от индивидуальных особенностей организма. Поэтому диагностика этого гельминтоза должна строиться с учетом эпидемиологического анамнеза и установлении факта употребления обследуемым животным в пищу потенциально зараженной рыбы. Для дифференциальной диагностики описторхоза от заболеваний печени и желчевыводящих путей другой этиологии используют рентгенологическое и ультразвуковое исследования. При сочетании клинико-эпидемиологических данных окончательный диагноз может быть установлен только методами паразитарных исследований, путем нахождения яиц описторхисов в фекалиях больного животного. Однако однократно полученный отрицательный результат - отсутствие яиц *O. felinus* при исследовании под микроскопом образцов кала - отнюдь не свидетельствует об отсутствии описторхозной инвазии. Эффективность данных паразитологических методов прямо зависит от яйцепродукции гельминтов в момент исследования. Отсутствие яиц в пробах может быть обусловлено: невозможностью обнаружения яиц на ранней стадии заболевания, когда еще отсутствуют половозрелые мариты описторхисов, способные к яйцепродукции; цикличностью яйцепродукции гельминтов; неравномерным распределением яиц по содержимому толстой кишки; невысокой вероятностью обнаружения яиц паразитов при низкой интенсивности инвазии. Кроме того, имеет значение клинический анализ крови, в котором при сильной инвазии будут завышены показатели эозинофилов, может быть выраженный лейкоцитоз.

Для диагностики заболевания необходимо провести комплексные исследования с использованием УЗИ, рентгена, анализов крови – клинический и биохимический, а также обязательный анализ фекалий на копроовосокпию. Лихорадки при описторхозе, как правило, не наблюдается.

Описторхоз чаще всего протекает в острой или хронической форме в виде хронического портального гепатита (ХПГ), хронического лобулярного гепатита (ХЛГ) и хронического активного гепатита (ХАГ).

При ультразвуковой диагностике фиксируются следующие изменения. При остром описторхозе желчевыводящие пути расширены. Для ХПГ характерна умеренная дистрофия гепатоцитов, воспалительная лимфогистиоцитарная инфильтрация портальных трактов, которая часто локализуется избирательно в виде перихолангита и никогда не выходит за пределы портального поля. Хронический лобулярный гепатит характеризуется более выраженными

дистрофическими изменениями гепатоцитов, наличием мелких централобулярных очагов некроза гепатоцитов, окруженных круглоклеточными элементами. ХАГ отличается тяжелыми дистрофическими изменениями гепатоцитов, диффузной воспалительной инфильтрацией портальных трактов, разрушением пограничной гепатоцитарной пластинки инфильтратом, образованием ступенчатых и мостовидных некрозов гепатоцитов. Характерной особенностью описторхозного поражения печени является вовлечение в патологический процесс билиарного тракта с развитием холангита, внутриклеточного (зерна желчного пигмента в цитоплазме гепатоцитов) и внутриканальцевого (наличие желчных тромбов в просвете желчных канальцев) холестаза.

Лечение.

Заключается в применении антгельминтных препаратов: празиквантел (praziquantel), Gelmostop, албендазол, а также в симптоматической терапии, вплоть до внутривенных капельных инфузий при длительном отказе от корма больного животного и выраженной интоксикации организма.

Профилактика.

Заключается в запрещении скармливания животным сырой или плохо обработанной рыбы. Следует помнить, что при правильной обработке и хранении рыбных продуктов и рыбы возможно избежать инвазии описторхисами. При замораживании рыбы при температуре - 2-13°C личинки описторхисов гибнут полностью через 24 дня, при температуре - 30°C – через 5 ч. Гельминты также погибают при тщательном просушивании вяленой рыбы и вакуумной сушке рыбного фарша.

Токсоплазмоз

Токсоплазмоз (Toxoplasmosis) – протозойная болезнь сельскохозяйственных, промысловых, многих диких животных и человека, возбудителем которых является *Toxoplasma gondii*.

Характеристика возбудителя.

Возбудитель в организме паразитирует в виде трофозоитов (пролиферативных форм) или цист. Трофозоиты полулунной формы, похожие на дольку апельсина, величиной 4-7 мкм в длину и 2-4 мкм в ширину. По Романовскому-Гимза цитоплазма окрашивается в голубой цвет, а ядро в темно-красный. Трофозоиты локализуются в клетках белой крови, в паренхиматозных органах, в мозгу и других органах и тканях. Размножаются продольным делением трофозоитов с образованием цист. Последние овальной или круглой формы, величиной 30-100 мкм, внутри содержат мерозоиты. Цисты локализуются в различных органах и тканях больных, но наиболее часто их обнаруживают в тканях мозга, в мышцах ножек диафрагмы и сердце.

Жизненный цикл *Toxoplasma gondii* состоит из двух фаз. Половая часть жизненного цикла проходит только в особях некоторых видов семейства кошачьих (дикие и домашние кошки), которые становятся первичным хозяином паразитов. Бесполовая часть жизненного цикла может проходить в любом теплокровном животном, например, в млекопитающих (и в кошках тоже) и в

птицах. В промежуточных хозяевах паразит вторгается в клетки, формируя так называемые межклеточные паразитофорные вакуоли, содержащие бразидзоиты, медленно воспроизводящиеся формы паразита. Вакуоли формируют тканевые цисты, которые могут развиваться во внутренних органах, включая лёгкие, печень и почки, но при этом они более распространены в нервных и мышечных тканях – таких, как мозг, глаз, скелетная и сердечная мышца. Неповреждённые цисты не причиняют вреда и могут оставаться неизменными в течение жизни хозяина. Так как паразит находится внутри клеток, то иммунная система хозяина не обнаруживает эти цисты. Сопrotивляемость кантибиотикам различна, но цисты очень трудно вывести из организма полностью. Внутри этих вакуолей *T. gondii* размножается последовательностью делений на две части до тех пор, пока инфицированная клетка, в конце концов, не лопается и тахизоиты не выходят наружу. Тахизоиты подвижны и бесполым способом размножаются, производя новых паразитов. В отличие от бразидзоитов, свободные тахизоиты легко устраняются иммунной системой хозяина, но при этом могут заразить клетки и сформировать бразидзоиты, тем самым поддерживая инфекцию. Кошки начинают распространять ооцисты после проглатывания любой из трёх инфекционных стадий *T. gondii* - тахизоитов, бразидзоитов (из тканевых цист) или спорозоитов (из ооцист).

Тканевые цисты проглатываются кошкой (например, когда она съедает заражённую мышь). Цисты выживают в желудке кошки, и паразиты заражают эпителиальные клеткитонкой кишки, где они приступают к половому размножению и формированию ооцист. Ооцисты выходят наружу с фекалиями. Период распространения ооцист кошками после первоначального заражения и частота отхождения ооцист варьируются в зависимости от инфекционной стадии *T. gondii*, которая была проглочена. Период распространения составляет 3-10 дней после проглатывания тканевой цисты и 18 дней и более после проглатывания тахизоитов или ооцист.

Животные проглатывают ооцисты (например, поедая немытые овощи и т.д.) или тканевые цисты (в плохо приготовленном мясе) и заражаются. Паразиты внедряются в макрофагов кишечном тракте и через кровь распространяются по телу.

Заражение токсоплазмой в острой стадии может быть бессимптомным, но часто вызывает симптомы гриппа на раннеострых стадиях, и, как и грипп, может в редких случаях привести к смерти. Острая стадия спадает за период от нескольких дней до месяцев, переходя в хроническую стадию. Хроническая инфекция обычно бессимптомна, и развивается на фоне иммунодефицитов.

Эпизоотологические данные.

Токсоплазмоз распространен повсеместно. К токсоплазмозу восприимчивы все виды домашних и все почти виды диких животных. Токсоплазмозом болеет и человек. Из организма животных токсоплазмы выделяются со слюной, истечениями из носа, глаз, половых органов, с молоком, мочой и фекалиями.

Источником возбудителя токсоплазмоза могут быть дефинитивные хозяева - кошки и другие плотоядные, в организме которых токсоплазмы размножаются в кишечнике, половым путем, с образованием ооцист, промежуточные хозяева

(домашние и дикие животные), в организме которых токсоплазмы находятся в пролиферативной стадии. Последние, в виде трофозоитов выделяются со всеми экскретами и могут заражать других животных. При токсоплазмозе возможно внутриутробное заражение, последнее особенно опасно, если оно происходит в период беременности. Возбудители токсоплазмоза передаются от больных к здоровым и клещами-переносчиками.

Патогенез.

В организме животных токсоплазмы быстро расселяются во всех органах и тканях. Массовое размножение токсоплазм в паренхиматозных органах и в тканях мозга приводит к функциональным и морфологическим изменениям в этих органах. При внутриутробном заражении, особенно в период беременности, токсоплазмы размножаются в тканях мозга и других органах, вызывают самые разнообразные пороки развития плода, сопровождающиеся абортами, рождением нежизнеспособного молодняка или уродством. При заражении животных токсоплазмами в их организме вырабатываются антитела, которые и сохраняются в течение многих лет. С образованием антител у животных создается нестерильный иммунитет.

Симптомы.

Токсоплазмоз бывает приобретенный и врожденный. Протекает остро, подостро и хронически, а при заражении слабовирулентными штаммами и бессимптомно.

При остром течении инкубационный период 2-4 дня. Заболевание проявляется высокой температурой (41°C и выше). Пульс и дыхание учащаются, наблюдается мышечная дрожь, общее угнетение. Больные отказываются от корма, а иногда и от воды. Наблюдают конъюнктивит и гнойно-слизистое выделение из носовой полости. У поросят - застойная гиперемия кожи, у крупного рогатого скота - сильное возбуждение, у собак развивается понос, рвота, возможны эпилептикоподобные судороги. Многие животные абортируют. В конце болезни отмечают парезы и параличи конечностей. При подостром течении инкубационный период 5-10 дней. Температура тела повышается до 40°C. Больные худеют, аппетит плохой. Развиваются поносы, слабость, при движении шаткость походки, после аборта параличи. Хроническое течение болезни сопровождается кратковременным подъемом температуры тела, отсутствием аппетита, вялостью и апатичностью, исхуданием.

Патологоанатомические изменения.

Трупы павших животных истощены. Лимфатические узлы увеличены (особенно при остром течении), легкие отечны, с очагами воспаления. Поражения печени наблюдаются при остром течении токсоплазмоза и сочетаются с поражением других органов и систем (лимфатические узлы, почки, центральная нервная система). В печени обнаруживается картина интерстициального гепатита с мелкими участками некрозов и перипортальной инфильтрацией, воспаления желчных протоков, вне- и внутрипеченочные холестазы. Порой находят очаги экстрамедуллярного кроветворения. Селезенка увеличена, с гиперплазией пульпы и обширной клеточной инфильтрацией.

Крайне редко обнаруживаются цисты или свободно лежащие паразиты. Характерные для токсоплазмоза изменения обнаруживаются в других органах и тканях. При остром и подостром течении - гастроэнтериты. У отдельных животных (поросят) обнаруживают признаки геморрагического язвенного воспаления тонкого отдела кишечника. При врожденном токсоплазмозе в белом веществе мозга плодов находят некротические очаги. На плодовых оболочках самок белые или желтоватые некротические фокусы. Котиледоны плотные, с белыми или желтыми очагами.

Диагноз.

Ставят на основании комплексных исследований. Учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки (наличие аборт, мертворождение или рождение нежизнеспособного молодняка, уродства и т. д.). Кровь от абортированных животных или подозреваемых по другим признакам на токсоплазмоз направляют в ветеринарную лабораторию для исследования по РСК, проводят микроскопию окрашенных мазков из органов и ставят биопробу на мышах.

Кроме того, исследуют пробы фекалий кошек по методу Фюллеборна на наличие ооцист изоспор.

Лечение.

Терапия токсоплазмоза у животных не позволяет полностью избавиться от паразитарных особей. Это обусловлено тем, что медикаменты не способны воздействовать на бразизоиты, укрывающихся в созданных капсулах. Простейшие регулярно образуют новые штаммы, устойчивые к медикаментозному действию. В основном такая устойчивость развивается на фоне неправильного использования лекарственных препаратов. Поэтому главной целью лечения является остановить процесс размножения паразитов. Терапия токсоплазмоза возможна с назначением дараприма, пириметамин, толтразурил, клондамин, спирамицин. Для беременных самок назначается только Спирамицин. Для снижения риска поражения токсинами дополнительно прописывается фолиевая кислота. В запущенных случаях необходимо выполнять инъекцию 5% раствора глюкозы, которая ставится внутривенно. Для укрепления иммунитета прописывается Гамавит. Для этих же целей могут быть назначены: витамины группы В; витамин С; различные иммуномодуляторы.

Профилактика.

Собак и кошек не разрешают держать на фермах. Постоянно следят за санитарным состоянием скотных дворов. Своевременно убирают навоз, периодически проводят дезинвазию дворов. Абортированные или мертворожденные плоды уничтожают, а помещение дезинвазируют. Не допускать скармливание таких плодов кошкам, собакам и пушным зверям. При убойе больных животных на мясо его разрешают употреблять в пищу только в проваренном виде.

Фасциолёз

Фасциолёз (Fasciolosis) – гельминтозное, из группы трематодозов, заболевание животных и человека, характеризуется поражением печени и

желчевыделительной системы. Возбудители: *Fasciola hepatica* – печеночная двуустка и *F. gigantica* – гигантская двуустка из сем. Fasciolidae.

Наиболее часто фасциолезом болеют овцы, козы и крупный рогатый скот, несколько реже – свиньи, лошади, верблюды, ослы, северные олени и кролики. Восприимчивы к фасциолезу дикие животные – кабаны, косули, олени и грызуны – зайцы, нутрии, бобры и белки. Иногда фасциолезом заболевает человек. Излюбленное место паразитирования фасциол – желчные ходы печени, реже – легкие, сердце, лимфатические узлы, поджелудочная железа. В период миграции молодые формы фасциол могут находиться во многих других органах.

Характеристика возбудителя.

Фасциола обыкновенная *Fasciola hepatica* – трематода листовидной формы, коричневого цвета с зеленоватым оттенком, от 2 до 3 см в длину и около 1 см в ширину, кутикула вооружена мелкими шипиками. Ротовая и брюшная присоски развиты слабо, они сближены между собой и расположены в передней части тела. Начальный участок кишечных стволов образует боковые ответвления. Розетковидная матка и ветвистый яичник находятся в передней трети тела позади брюшной присоски. Ветвистые семенники занимают срединную и заднюю части тела. Сильно развитые желточники занимают боковые поля тела паразита. Половая бурса и женское половое отверстие расположены между развилкой кишечника и брюшной присоской.

Фасциола гигантская имеет удлинненную форму и большую длину тела (5-7 см). Ее регистрируют только в южной и юго-восточной частях страны. Яйца фасциол крупные: 0,13-0,14 мм длины и 0,07-0,09 мм ширины, овальной формы, симметричные, золотисто-желтого цвета, с крышечкой на одном из полюсов, выделяются во внешнюю среду незрелыми (внутри не сформирована личинка – мирацидий).

Фасциолы – биогельминты. Развиваются с участием дефинитивных, или окончательных, хозяев (сельскохозяйственных и диких животных, а также человека) и промежуточных: для фасциолы обыкновенной – малого прудовика – *Limnaea truncatula*, а для фасциолы гигантской – ушковидного прудовика – *L. auricularia*.

Половозрелые фасциолы откладывают большое количество яиц, которые с фекалиями животных выделяются во внешнюю среду. Для дальнейшего развития яйца фасциол должны попасть в пресноводный водоем (пруд, болото, лужу и др.). При благоприятной температуре (15-30°C) и наличии кислорода внутри яйца через 2-3 недели формируется мирацидий, который только на свету выходит в воду, активно проникает в тело малого или ушковидного прудовика, затем попадает в печень промежуточного хозяина, где последовательно проходит стадии спороцисты, редий (при благоприятных условиях – дочерних редий) и церкариев. Срок развития паразита в теле моллюска от мирацидия до церкария 2-3 месяца.

В результате партеногенетического размножения личиночных стадий фасциол из одной спороцисты образуется 5-15 редий, а из каждой редий 15-20 церкариев. Из одного моллюска могут выйти во внешнюю среду сотни (иногда

до 1,5 тыс.) церкариев, которые через несколько часов превращаются в адолескариев; последние находятся на водных растениях и на поверхности воды. Животные заражаются алиментарным путем - при заглатывании адолескариев фасциол.

В кишечнике дефинитивных хозяев адолескарии освобождаются от защитной оболочки и попадают в желчные ходы печени гематогенным путем. Половозрелой стадии фасциолы достигают через 3-4 месяца; срок жизни фасциол в организме дефинитивного хозяина равен 3-5 годам (в организме овец иногда свыше пяти лет).

Эпизоотологические данные.

Фасциолез, вызываемый фасциолой обыкновенной, – один из широко распространенных гельминтозов сельскохозяйственных животных. Часто это заболевание регистрируют в районах с благоприятными природно-климатическими условиями для развития основного промежуточного хозяина возбудителя – малого прудовика (Полесье, Лесостепь и другие зоны).

Источник фасциолезной инвазии – многочисленные дефинитивные хозяева печеночных сосальщиков – больные животные и фасциолоносители. Факторы передачи инвазии – трава на низинных и заболоченных участках пастбищ и сенокосов, свежескошенное сено и скошенная трава в таких местах, вода из луж, канав, болот и других неглубоких водоемов, инвазированных адолескариями фасциол (в зоне биотопов малого прудовика).

Дождливое лето способствует резкому увеличению численности моллюсков в биотопах малого прудовика, а также других лимнеид (видов рода *Limnaea*) и количества инвазированных фасциолами животных. Высокая требовательность малого прудовика к условиям внешней среды, по-видимому, определяет очаговый характер биотопов (места обитания *Limnaea truncatula*), величина которых часто не превышает нескольких квадратных метров. В быстро текущих ручьях и реках, глубоких водоемах с низкой температурой воды и там, где вода загрязнена органическими веществами, а также в водоемах с песчаным и торфяным дном малый прудовик не обитает.

Большинство инвазированных моллюсков зимой погибает. Заражение животных фасциолезом в средней полосе происходит с середины пастбищного сезона (со второй половины июля), резко увеличиваясь осенью, когда на пастбищах и водоемах скапливается большое количество адолескариев фасциол. Первые случаи заболевания животных фасциолезом отмечаются в конце лета и осенью, а массовое заболевание зимой.

Патогенез.

Фасциолез – заболевание всего организма животного. Патогенное воздействие фасциол складывается из механического, инокуляторного, аллергического, токсического и трофического влияний. В период миграции молодых форм фасциол происходит травмирование паренхимы печени, лимфоузлов, поджелудочной железы и других органов, сопровождающееся кровотечением (особенно в печени) и острым воспалением поврежденных органов. При явлениях острого гепатита, прогрессирующего малокровия больные животные иногда погибают. Взрослые фасциолы, скопясь в

желчных ходах, вызывают их закупорку, застой желчи и ее разложение. Функция печени резко нарушается. Под влиянием патогенного действия фасциол отмечается также резкое обеднение организма витаминами В₁₂ и А. Желчные ходы печени расширяются, а их стенки уплотняются, утолщаются и нередко обызвествляются (у крупного рогатого скота). Мигрирующие фасциолы способствуют проникновению патогенных микроорганизмов (открывают ворота инфекции), в результате чего болезнетворный процесс еще больше усугубляется. Развивается цирроз печени.

Симптомы.

Скрытый (инкубационный) период длится 5-6 недель после заражения, затем становятся заметными симптомы болезни. У овец и коз фасциолез протекает остро и хронически, у крупного рогатого скота - хронически, у других животных отмечается хроническое или субклиническое (скрытое) течение.

Острое течение болезни совпадает с периодом миграции молодых фасциол в организме животного и наблюдается обычно у мелкого рогатого скота осенью при интенсивном заражении. У больных животных вначале отмечается повышение температуры, угнетение, уменьшение или отсутствие аппетита, понос чередуется с запором, через несколько дней появляются нервные явления, развиваются прогрессирующая анемия и истощение.

При хроническом течении фасциолеза у больных овец понижается аппетит, отмечается вялость, при надавливании заметна болезненность печени, позднее - бледность или желтушность слизистых оболочек, слабость, исхудание, отеки в области век, подбородка, груди и брюшной стенки, шерсть матовая, ломкая, местами выпадает. Суягные овцематки рожают нежизнеспособный молодняк. Очень тяжело болеют овцы фасциолезом при недостатке в кормах витамина А и солей кальция.

У крупного рогатого скота симптомы болезни напоминают таковые у овец, но выражены слабее. У больных животных нередко наступает атония преджелудков, снижаются упитанность, удои и ухудшается качество молока. У стельных коров отмечают аборт, иногда предродовое и послеродовое залеживания.

Патологоанатомические изменения.

В начальной стадии инвазии по ходу миграции молодых фасциол возникает очаговый паренхиматозный гепатит. В печени видны извилистые темно-красные тяжи длиной 0,5-1,0 см с кровоизлияниями и последующим рубцеванием ткани. При наличии в желчных ходах молодых фасциол регистрируют холангит и билиарный цирроз. Желчные ходы утолщены, их диаметр достигает 2-3 см, толщина стенки 0,5 см. При остром течении болезни печень заметно увеличена, переполнена кровью, края закруглены. На серозном покрове заметны мелкие кровоизлияния и нередко фибриновые пленки. При сильной инвазии наблюдают асцит, перитонит, иногда обильное кровотечение (до 2-3 л) в брюшную полость. Слизистые оболочки матово-бледные. При билиарном циррозе отмечают равномерно расположенные серовато-белые

очажки соединительной ткани, разросшейся вокруг междольковых желчных ходов, атрофию паренхимы печеночных долей, механическую желтуху.

При хроническом фасциолезе желчные ходы местами существенно расширены, заметно выступают на поверхности печени, на месте разрушенной ткани появляются рубцовые серовато-белые тяжи. Стенки протоков становятся твердыми, а там, где откладывается кальций, они напоминают наждачную бумагу. В расширенных местах желчных ходов скапливаются слизь, продукты воспаления и фасциолы (рис. 34), а иногда образуется гнойная или гнойно-творожистая масса. В сильно измененных участках фасциолы не обитают. Желчный пузырь содержит густую темно-коричневую слизь и увеличен в объеме.



Рис. 34. Печень с фасциолами в желчных протоках (атлас Салимова В.А.)

У крупного рогатого скота фасциолы могут быть обнаружены в легких и других органах и тканях, где возникает местная реакция. Установлено, что у стельных коров происходит внутриутробное заражение плода, хотя это значительной роли не играет.

Диагноз.

Основной метод прижизненной диагностики фасциолеза - исследование фекалий методом последовательного промывания.

Посмертная диагностика фасциолеза наиболее достоверна. При вскрытии трупов и ветеринарно-санитарной экспертизе говяжьих и бараньих туш без труда обнаруживают половозрелых фасциол и характерные изменения в печени (утолщение желчных ходов и др.). С целью нахождения молодых форм печеночных сосальщиков (фасциол) размером от нескольких миллиметров до 1 см (при острой форме болезни) печени овцы исследуют методом полного гелиминтологического вскрытия с тщательным просмотром промытого осадка.

Для уточнения ситуации по фасциолезу целесообразно проводить компрессорное исследование моллюсков - малого и ушковидного прудовиков на наличие церкариев фасциол (в средней полосе страны с августа по октябрь включительно). Церкарий фасциолы обыкновенной подвижный, буроватого цвета, состоит из передней части - овального тела (0,3 мм длины) и длинного хвостового придатка (в среднем 0,6 мм).

Лечение.

Для дегельминтизации жвачных применяют препараты на основе альбендазола (альбен, альвет), оксиклозанида (фаскоцид, фасциол и др.), рафоксанид (афосцил), рикобендазола (риказол) и клозантела (роленол), а также комплексные препараты, содержащие два и более действующих веществ (клозантел).

Профилактика.

Профилактические мероприятия при фасциолезе базируются на данных жизненного цикла возбудителей и эпизоотологии вызываемого ими заболевания. Главные звенья этих мероприятий – плановые дегельминтизации животных, однократная смена пастбищ, стойловое содержание крупного рогатого скота, обеззараживание навоза, утилизация зараженных фасциолами органов, выявление биотопов малого прудовика и уничтожение моллюсков.

Профилактические дегельминтизации проводят в стойловый период: овец и коз – не менее двух раз в год: первый раз не ранее декабря и второй раз в зависимости от сроков ягнения, но не ранее второй половины января; крупного рогатого скота – чаще однократно (в январе-феврале). При необходимости скоту повторно назначают фасциолицидные препараты, но не позднее, чем за месяц до выгона его на пастбище.

В хозяйствах, неблагополучных по фасциолезу, проводят смену естественных выпасных участков и водопоев один раз в год (в середине пастбищного сезона). По возможности жвачных выпасают на суходольных естественных и культурных пастбищах.

Стойловое содержание крупного рогатого скота в летне-осенний период года предотвращает заражение и заболевание фасциолезом (одно из основных мероприятий).

Обеззараживание навоза. На фермах подстилочный навоз овец и крупного рогатого скота обезвреживают биотермическим методом в навозохранилищах и на площадках. На животноводческих комплексах (откормочных, репродуктивных и молочных) жидкий навоз, удаленный из помещений гидросмывом, обезвреживают преимущественно методом длительного хранения (4-6 мес.) в накопителях (навозохранилищах).

Обеззараживание зараженных фасциолами печеней жвачных предотвращает рассеивание яиц этих трематод во внешней среде. Оно осуществляется проваркой в специальных котлах. Нередко их уничтожают в биотермических ямах.

Борьба с моллюсками. В неблагополучных по фасциолезу хозяйствах летом надо выявлять биотопы и уничтожать моллюсков в фасциологенных очагах либо эти участки огораживать и не допускать на них животных. В борьбе с малым прудовиком применяют физические, химические и биологические методы борьбы.

Строгое выполнение технологии содержания, поения и кормления крупного рогатого скота в хозяйствах промышленного типа предотвращает заражение и заболевание его фасциолезом, а также другими трематодозами.

Хозяйство считается благополучным по фасциолезу в том случае, если при выборочном (не менее 100 голов) двукратном гельминтокопрологическом обследовании жвачных не будут обнаружены яйца фасциол, а при убое скота – половозрелые трематоды.

Цистицеркоз тениюкольный

Цистицеркоз тениюкольный (Cysticercosis) – гельминтозная болезнь, характеризующаяся развитием на серозных покровах брюшины, сальника, брыжейки, мочевого пузыря, матки, а также печени и реже других органов и тканей личиночной стадии цестоды *Taenia hydatigena*.

Характеристика возбудителя.

Taenia hydatigena – одна из наиболее крупных цестод плотоядных (1-5 м длины). Сколекс вооружен 26-44 крючьями. В зрелом членике от продольного ствола матки отходит 5-10 боковых ветвей. Яйца почти круглой формы, серого цвета, 0,038-0,040 мм в диаметре, содержат внутри онкосферу. Тениюкольный цистицерк – довольно крупный тонкостенный пузырь (до куриного яйца) с одним сколексом внутри. Ввиду наличия у пузыря длинной шейки, при помощи которой он прикрепляется к пораженному органу, его нередко называют «тонкошейным» цистицерком.

Развитие паразита происходит при участии дефинитивных хозяев (собак и волков) и промежуточных (травоядных и всеядных животных). Собаки и волки выделяют вместе с фекалиями членики и яйца половозрелой цестоды. Овцы, свиньи и другие животные заражаются цистицеркозом тениюкольным при заглатывании с кормом или водой яиц цестоды *Taenia hydatigena*, из которых через 1-2 месяца развиваются цистицерки. При поедании собаками и волками внутренних органов промежуточных хозяев, пораженных цистицерками, происходит заражение их тениозом гидатигенным. Паразиты достигают половозрелой стадии через 35-50 дней.

Эпизоотологические данные.

В большинстве районов страны основной источник инвазирования свиней и овец цистицеркозом тениюкольным – собаки. Однако в некоторых областях (Ивановской и др.) эта роль принадлежит волкам. Ягнята и поросята более восприимчивы к цистицеркозу тениюкольному в сравнении со взрослыми животными.

Патогенез.

Резко выраженное патогенное воздействие на организм ягнят и поросят оказывают зародыши паразита в период миграции по печени и другим органам, особенно при высокой интенсивности инвазии. Во время роста на серозных покровах цистицерки менее опасны.

Симптомы.

В зависимости от интенсивности инвазии, возраста и общего состояния организма цистицеркоз тениюкольный может протекать в острой и хронической формах. При остром течении наблюдают повышение температуры, беспокойство, отказ от корма, учащение дыхания и пульса, болезненность при

исследовании печени. Нередко болезнь заканчивается летально. При хронической форме отмечают исхудание и низкие привесы у животных.

Патологоанатомические изменения.

Основные отклонения от нормы обнаруживают в печени и легких в начальной стадии болезни в виде острого гепатита и очаговой пневмонии. Печень увеличена в объеме; неровная поверхность ее бывает часто покрыта фибринозным налетом, усеяна точечными кровоизлияниями. Отдельные доли окрашены в различные цвета: черный, черно-красный, серо-бурий. В паренхиме заметны ходы, которые вначале бывают наполнены кровью, а в последующем принимают желто-серый цвет. В некоторых случаях у погибших ягнят и поросят обнаруживают острое воспаление брюшины, сопровождающееся выпотеванием кровянистой жидкости, содержащей огромное количество молодых цистицерков. При хронической форме - цистицерки разной величины на серозных покровах.

Диагноз.

Прижизненная диагностика слабо разработана. Можно применять аллергическую реакцию, а также учитывается клиническая картина в начальный период, болезни. Точный диагноз устанавливают посмертно при вскрытии трупов и исследовании туш овец, свиней и других животных. Для обнаружения молодых цистицерков в паренхиме печени ее тщательно измельчают руками и исследуют методом последовательных сливов с просмотром осадка под лупой. Более крупные цистицерки располагаются на серозных покровах.

Лечение.

Не разработано. Собак, инвазированных половозрелой стадией паразита, дегельминтизируют комплексными препаратами на основе празиквантела (азипирин, профендер, тронцил зальбен, прател и др.).

Профилактика.

В борьбе с цистицеркозом травоядных и всеядных животных и тениозом гидатигенным плотоядных важное значение имеют тщательный ветеринарно-санитарный осмотр мясных туш и уничтожение выявленных цистицерков, правильная утилизация трупов животных, уничтожение бродячих собак и волков, плановая профилактическая дегельминтизация собак, имеющих хозяйственную ценность (4 раза в году), запрещение скармливания собакам непроверенных органов сельскохозяйственных животных.

Эхинококкоз

Эхинококкоз (*Echinococcosis*) – антропоозоонозное хроническое заболевание мелкого рогатого скота, крупного рогатого скота, свиней, оленей, реже лошадей, других млекопитающих и человека, вызываемое личинками цестоды *Echinococcus granulosus* из семейства Taeniidae. Локализация – печень, легкие, селезенка, почки, реже – другие органы. Ленточная стадия (половозрелая) эхинококка паразитирует в тонком кишечнике собак, волков, шакалов, реже лисиц (дефинитивные хозяева).

Эхинококкоз распространен во многих странах мира, более широко в Казахстане, Средней Азии, Закавказье, встречается и в Якутии.

Характеристика возбудителя.

Эхинококкус в личиночной стадии — это однокамерный пузырь наполненный жидкостью, которая является продуктом крови промежуточного хозяина и являющаяся защитной, питательной средой для сколексов. Снаружи пузырь покрыт соединительнотканной капсулой из ткани хозяина. Стенка пузыря состоит из наружной кутикулярной оболочки и внутренней герминативной. Кутикулярная оболочка молочно-белого цвета, а у более старых пузырей желтоватого оттенка. Герминативная (зародышевая) оболочка тонкая, нежная, представляет эмбриональную ткань, которая может продуцировать выводковые капсулы с одновременным формированием в них зародышевых сколексов и вторичных (дочерних) пузырей. В ряде случаев отдельные сколексы отрываются от герминативной оболочки и оказываются свободновзвешенными в полости материнского пузыря, но и могут полностью отпочковываться от них.

Размер эхинококковых, пузырей варьирует от просяного зерна до головы новорожденного ребенка. Форма обычно округлая.

Ленточная стадия эхинококка представляет собой очень мелкую цестоду длиной до 6 мм. Состоит из 3-4 члеников, из которых 1-2 бесполое, 1 гермафродитный и последний зрелый, наполненный яйцами. Матка в виде ствола с боковыми выпячиваниями. Зрелый членик по длине превышает всю остальную часть стробилы. Сколекс вооруженный, т.е. с 36-40 крючьями. Яйца округлой формы, желтовато-серого цвета. Онкосфера покрыта радиально-исчерченной оболочкой, диаметром 0,030-0,036 мм.

Дефинитивные хозяева (собака, волк, шакал, лиса) вместе с фекалиями выделяют во внешнюю среду яйца и зрелые членики цестоды (эхинококкуса). В одном зрелом членике может быть до 800 и более яиц. Во внешней среде зрелые членики обладают свойством передвигаться, при этом они рассеивают большое количество яиц, разрывая стенку матки. Часть члеников может активно выползать из заднего прохода и задерживаться в области ануса и промежности, расползаться вокруг вызывая зуд. Собака расчесывает зудящие места мордой, языком или трется о землю задом. При этом яйца эхинококка прилипают к морде, языку, шерсти, особенно вокруг ануса и промежности, а также к различным предметам.

Промежуточные хозяева (мелкий рогатый скот, крупный рогатый скот, свиньи, олени, реже лошади) заражаются во время пастбы или водопоя, заглатывая онкосферы и членики цестоды. Онкосферы с помощью крючьев проникают в стенку кишечника, достигают капилляров и током крови и лимфы заносятся в различные органы и ткани (чаще в печень и легкие). Здесь онкосферы развиваются и растут, превращаясь в эхинококковые пузыри. Через 5-6 месяцев внутри пузыря формируются выводковые капсулы с протосколексами, и они становятся инвазионными.

Человек (промежуточный хозяин) заражается при поедании пищи и воды, загрязненной яйцами эхинококка, или же при непосредственном контакте с собакой.

Дефинитивные хозяева (собака и другие плотоядные) заражаются эхинококками при поедании зараженных эхинококковыми пузырями органы (печень, легкие) животных. В кишечнике плотоядных из протосколексов вырастают ленточные гельминты (половозрелый эхинококк). Гельминты достигают половой зрелости в кишечнике собак в течение 2-3 месяцев. Продолжительность жизни цестод составляет около 5-6 месяцев.

Эпизоотологические данные.

Основными источниками распространения эхинококкоза являются собаки, особенно охотничьи и безнадзорные. В Якутии лоси являются активным действующим источником заражения людей эхинококкозом, так как существует природный очаг заболевания, циркулирующий по схеме волк – лось – волк и по схеме собака – лось – собака. Остальные источники эхинококкоза, такие как эхинококкоз крупного рогатого скота и оленей не играют особой роли, так как эти животные инвазированы ларвальным эхинококкозом в меньшей степени (менее 1% по данным Исакова С.И.). Развитие паразита в данном случае идет преимущественно только при участии собак по схемам собака – крупный рогатый скот – собака, собака – олень – собака.

Патогенез.

В патогенезе эхинококкоза сельскохозяйственных животных важную роль играет аллергический фактор и механическое повреждение жизненно важных органов (печени, легких), а также инокуляторное, токсическое, трофическое воздействия личинок возбудителя на организм хозяина.

Во время роста эхинококковые пузыри сдавливают и вызывают атрофию ткани и нарушают нормальные функции органов. Характер патологических процессов зависит от локализации и количества эхинококковых пузырей. При поражении печени происходит главным образом изменения в процессах пищеварения, наличие пузырей в легких приводит к расстройству дыхания. У свиней часто встречается альвеолярная форма эхинококкоза. При этом выделяемые личинками паразита продукты обмена веществ и другие вещества воздействуя на организм пораженного животного, вызывают у него токсические и аллергические явления. В том случае, когда происходит в печени разрыв паразитарного пузыря, развивается генерализованная форма эхинококкоза, когда зародышевые сколексы через печеночные и полые вены попадают в большой круг кровообращения и дают начало новым пузырям. При нагноении пузыря, прорвавшаяся жидкость вызывает у животного гнойный перитонит или плеврит с последующим смертельным исходом.

Симптомы.

У больных, пораженных личинками паразита, отмечается постепенное исхудание, нередко доходящее до истощения. При локализации пузырей в печени преобладают желтушность и расстройство пищеварения, при поражении легких – затрудненное дыхание, одышка, кашель. В крови

уменьшается количество эритроцитов, гемоглобина, альбуминов, но повышается содержание гамма-глобулинов, лейкоцитов и эозинофилия.

При полноценном кормлении болезнь обычно протекает субклинически, но при хроническом течении часто наступает гибель от истощения. У больных собак-носителей эхинококкусов расстраивается пищеварение (запор чередуется с поносом), наблюдается истощение и зуд в области ануса.

Патологоанатомические изменения.

При вскрытии или убойе зараженных животных в печени, легких, реже в селезенке, почках, сердце, мышцах и других органах обнаруживаем характерные эхинококковые пузыри шарообразной формы, серовато-белого или желтоватого цвета, пузыри флюктуируют, полупрозрачные, наполненные жидкостью, в которой располагаются дочерние, а внутри последних внучатые пузыри со сколексами. Иногда дочерние пузыри формируются на наружной поверхности материнского пузыря. У крупного рогатого скота сколексов в пузырях может и не быть (ацефалостисты), и они при поедании мясоядными животными не вызывают у последних инвазии. Пузыри свободно лежат в соединительнотканной капсуле, от которой отделены тонким слоем бесструктурной некротической массы.

Диагноз.

Ставят с учетом эпизоотологических данных, симптомов болезни, патологоанатомических данных. Большое значение прижизненной диагностике имеют иммунологические методы – внутрикожная реакция Кацони, РНГА, РЛА, РКП, РСКП.

Дифференциальный диагноз – эхинококковый пузырь следует дифференцировать от альвеококкового пузыря (в нем отсутствует жидкость).

Лечение.

Лечение животных, больных ларвальным эхинококкозом не разработано. В настоящее время, хорошие результаты получили испытания следующих препаратов – празиквантела (дронцита), мебендазола, фенбендазола, камбендазола.

Профилактика.

В неблагополучных по эхинококкозу хозяйствах проводят комплекс мероприятий, направленных на разрыв биологического цикла развития возбудителя. Профилактика заключается в уничтожении эхинококковых пузырей, освобождении собак от цестодоносительства. Ветеринарные специалисты хозяйств, проводят профилактическую дегельминтизацию служебных собак с декабря по апрель каждые 45 дней, с мая по ноябрь – каждые 30 дней, остальных один раз в квартал. Дегельминтизация должна проводиться на специальных площадках, где выделенные от собак фекалии собирают в металлическую емкость и обезвреживают путем кипячения в течение 10-15 минут или заливаются 10%-ным раствором хлорной извести на 3 часа, почва в месте дегельминтизации обрабатывается 3%-ным раствором карбатиона (4 литра на 1 м²). Для предотвращения заражения собак проводят послеубойный ветеринарный осмотр убойных животных: органы, пораженные личинками цестод, уничтожают. Запрещается содержание и присутствие собак,

кроме служебных, на территории боен, мясокомбинатов, убойных пунктов и площадок, в местах концентрации больных животных. Трупы животных отправляют на ближайший утильзавод, сжигают или сбрасывают в биотермическую яму. В каждой отаре должен быть специально оборудованный, обитый жстью герметический, запирающийся на замок ящик, для хранения трупов овец до того, как они будут ветспециалистами вскрыты или вывезены для утилизации. Всех хозяйственно полезных собак берут на учет и регистрируют, выдают ветеринарный паспорт, где делается отметка о проведенных вакцинациях и дегельминтизациях. Владельцы собак не должны переводить собак из одной отары в другую без разрешения госветнадзора, покупать собак из другой местности без наличия ветеринарных сопроводительных документов. Среди населения проводится просветительная работа.

Вопросы для самоконтроля:

1. Для какого заболевания характерно наличие в поврежденных гепатоцитах, купферовских клетках и эндотелии сосудов внутриядерных телец-включений - телец Рубарта?
2. Объясните механизм развития синдрома желтухи при лептоспирозе.
3. У каких животных чаще всего наблюдается септическая форма листериоза, характеризующаяся поражением печени?
4. Какие из инфекционных заболеваний с поражением печени не сопровождаются желтухой?
5. Что такое туберкулёзный пилефлебит?
6. Какое из инвазионных заболеваний животных с поражением печени лечится лишь хирургически?
7. Основные отличия эхинококкового и альвеококкового пузырей?
8. Какие из инвазионных заболеваний способны вызвать развитие обтурационной (подпеченочной) желтухи?
9. Рыбы какого семейства являются источником инвазии описторхоза и клонорхоза?
10. Возбудители каких инвазионных болезней способны преодолевать плацентарный барьер?
11. Какие органы страдают при миграции фасциол?
12. Опишите внешние отличия личиночной стадии тениюкольного цистоцеркоза, альвеококкоза и эхинококкоза.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, печень – это паренхиматозный орган, крупная пищеварительная железа и центральный орган гомеостаза организма, выполняющий важнейшие жизненные функции – участие в метаболизме белков, углеводов, липидов, пигментов, витаминов и других веществ; в обезвреживании токсинов, депонировании макро- и микроэлементов и т.д.

Поражение клеток печени ведут к нарушению синтеза белка, утилизации аммиака, уменьшению образования глюкозы и гликогена, развитию гипогликемии. При патологии печени жиры плохо всасываются в кишечнике, нарушается их обмен, подавляется окисление жирных кислот, понижается образование и выход липопротеидов, нарушается метаболизм пигментов, обезвреживание свободного билирубина, нарушаются процессы обезвреживания токсических веществ, поступающих извне или образующихся в ходе межклеточного обмена, т.е. нарушается барьерная функция. Также нарушается синтез желчи, происходит задержка желчи в желчных ходах, что сопровождается желтухой, токсикозом, расстройством пищеварения – все это свидетельствует о ролевой значимости данного органа, актуальности и важности представленного материала. Если проследить за появлением печатных работ в этой области, то встречаются лишь единичные публикации. Поэтому выпуск данного учебника, который включает в себя морфологию и патологию печени, является современным, необходимым и актуальным.

Представленный учебник подготовлен с учетом значительного количества литературных данных и с учетом опыта авторов. Издание состоит из введения, основной части, библиографического списка.

Основная часть учебника состоит из 4 разделов. В первом разделе «Физиологическая роль печени в жизнедеятельности организма» раскрывается роль печени в обменных процессах организма. В состав данного раздела входят подразделы: «Роль печени в белковом обмене», «Роль печени в жировом обмене», «Роль печени в углеводном обмене», «Роль печени в минеральном обмене», «Роль печени в витаминном обмене», «Роль печени в желчеобразовании». В данных подразделах представлены подробные сведения об обменных процессах на уровне гепатоцита.

В следующем разделе «Особенности регуляции функций печени» описаны механизмы нервной и гуморальной регуляции внутриклеточных процессов. При анализе механизмов регуляции выявлено, что между процессами межклеточного и конечного обмена веществ существуют строгие коррелятивные отношения, обусловленные как нервнорефлекторными, так и нейрогуморальными механизмами.

В третьем разделе «Морфофункциональная характеристика печени животных» представлен материал по особенностям строения и функции печени у разных видов животных. В состав раздела входят следующие подразделы: «Морфофункциональная характеристика печени у жвачных животных», «Морфофункциональная характеристика печени у лошадей», «Морфофункциональная характеристика печени у свиней»,

«Морфофункциональная характеристика печени у кроликов»,
«Морфофункциональная характеристика печени у собак»,
«Морфофункциональная характеристика печени у домашней птицы», в
которых представлены подробные сведения о морфофункциональных
особенностях разных видов животных.

В четвертом разделе «Болезни печени» включены наиболее часто
встречающиеся заболевания, к которым относятся болезни незаразной
этиологии, инфекционные и инвазионные болезни и комплекс мероприятий по
повышению резистентности организма и профилактике гепатопатий животных,
что поможет ветеринарным специалистам снизить процент данной патологии.

После каждого раздела имеются контрольные вопросы для самопроверки.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АЛТ - аланинаминотрансфераза
АСТ - аспаратаминотрансфераза
ЛДГ - лактатдегидрогеназа
РКП - реакция кольцепреципитации
РЛА - реакция латекс-агглютинации
РНГА - реакция непрямой гемагглютинации
РСКП - реакция сколексопреципитации
СОЭ – скорость оседания эритроцитов
УЗИ – ультразвуковое исследование
ФДФА - фруктозодифосфатальдолаза
ХАГ - хронический активный гепатит
ХЛГ - хронический лобулярный гепатит
ХПГ - хронический портальный гепатит

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Анатомия домашних животных [Электронный ресурс] – Режим доступа: <http://handcent.ru/anatomiya/>
2. Анатомия животных: учебное пособие. В 2-х т. Т. 2 / Ю.Ф. Юдичев, В.В. Дегтярев, А.Г. Гончаров; под редакцией проф. В.В. Дегтярева. – Оренбург: Издательский центр ОГАУ, 2013. – 406 с.
3. Анатомия собаки. Висцеральные системы (Спланхнология): учебник / Н.А. Слесаренко, А.Е. Сербский, Н.В. Бабичев, А.И. Торба. – Санкт-Петербург: Лань, 2004. – 88 с. – ISBN 5-8114-0528-6. – Текст: электронный // Электронно-библиотечная система «Лань»: [сайт]. – URL: <https://e.lanbook.com/book/642>.
4. Анатомо-физиологические особенности свиней и патологоанатомическое вскрытие их трупов. Учебное пособие / Г.В.Лукашик, В.Г.Соколов, Н.В.Саенко. - СПб Изд: «Лань», 2016. – 100 с.
5. Безопасность пищевой продукции: учебное пособие / К.А. Сидорова, Н.А. Череменина, В.И. Свидерский. - Тюмень, 2007. - 118 с.
6. Березов, Т.Т. Биологическая химия / Т.Т. Березов, Б.Ф. Коровкин – М.: Медицина, 1998. – 704 с.
7. Бессонов, А.С. Цистный эхинококкоз и гидатидоз / А.С. Бессонов - М., 2007. – 672 с.
8. Биохимия человека: В 2-х томах. Том 1/ Р.Марри, Д.Греннер, П.Мейес, В. Родуэлл. - М.: Мир,1993. - 384с.
9. Болезни печени / Подымова С.Д. 5-е издание. - "МИА". 2018 -984с.
10. Болезни птиц: учеб. пособие / Б.Ф. Бессарабов, И.И. Мельникова, Н.К. Сушкова, С.Ю. Садчиков. - СПб: Лань, 2007. - 445 с.
11. Васильев, Ю.Г, Трошин Е.И., Яглов В.В. Цитология, гистология, эмбриология + CD. – СПб.: Лань. 2013.– 576 с. Электронный ресурс: Режим доступа: <https://e.lanbook.com/reader/book/5840/#1>
12. Васильева, С.В. Клиническая биохимия крупного рогатого скота: учебное пособие / С.В. Васильева, Ю.В. Конопатов. — 2-е изд., испр. — Санкт-Петербург: Лань, 2017. — 188 с. — ISBN 978-5-8114-2471-9. — Текст: электронный // Электронно-библиотечная система «Лань»: [сайт]. — URL: <https://e.lanbook.com/book/92624>
13. Веремеева, С.А. Морфологические особенности артерий и желчевыносящих путей печени собаки / С.А. Веремеева // В сборнике: Современные направления развития науки в животноводстве и ветеринарной медицине Материалы международной научно-практической конференции посвященной 60-летию кафедры Технологии производства и переработки продуктов животноводства и 55-летию кафедры Иностранных языков. – Тюмень. - 2019. - С. 78-81.
14. Веремеева, С.А. Особенности печени собаки / С.А. Веремеева, Е.П. Краснолобова, С.В. Козлова // АПК: инновационные технологии. - 2018. - № 1. - С. 20-24.
15. Веремеева, С.А. Особенности пищеварительного тракта цыплят бройлеров / С.А. Веремеева // В сборнике: Интеграция науки и практики для

развития Агропромышленного комплекса Сборник статей всероссийской научной конференции. - 2017. - С. 197-202.

16. Внутренние болезни животных / Г.Г.Щербаков, А.В. Коробов – СПб.: Издательство «Лань», 2003. — 736 с.

17. Внутренние болезни животных: учебник / Г.Г. Щербаков, А.В. Яшин, А.П. Курдеко [и др.]; под общей редакцией Г.Г. Щербакова [и др.]. – 3-е изд., стер. – Санкт-Петербург: Лань, 2019. – 716 с. – ISBN 978-5-8114-4716-9. – Текст: электронный // Электронно-библиотечная система «Лань»: [сайт]. – URL: <https://e.lanbook.com/book/125443>

18. Волобуева, Е.А. Эпизоотическая ситуация по основным инфекционным болезням собак в России и Тюменской области / Е.А. Волобуева, Л.А. Глазунова // Вестник Государственного аграрного университета Северного Зауралья. - 2015. - № 2 (29). - С. 22-28.

19. Вопросы пищеварения домашних животных / К.А. Сидорова, С.А. Пашаян, Л.Н. Скосырских, Н.К. Гайнанова, К.С. Есенбаева, Т.В. Качалкова, С.В. Козлова, М.Г. Шаргина - Тюмень, 2004. – 186с.

20. Гигиенические основы: учебное пособие / К.А. Сидорова, С.В. Козлова, Н.А. Череменина, Г.А. Дорн, О.А. Драгич - Тюмень, 2018. - 172с.

21. Глазунова, Л.А. Эпизоотическая ситуация по гельминтозам крупного рогатого скота на юге Тюменской области / Л.А. Глазунова, С.В. Деркач, А.Н. Сибен, А.А. Шварц, О.Н. Полякова // Труды Всероссийского научно-исследовательского института ветеринарной энтомологии и арахнологии Сборник научных трудов, Тюмень. – 2006. – С. 39-45.

22. Глазунова, Л.А. Распространение гельминтозов среди импортного скота в Тюменской области /Л.А. Глазунова, А.Н. Сибен, Ю.В. Глазунов, А.А. Никонов, А.М. Белобороденко // Агропродовольственная политика России. – 2012. – № 9. – С. 59-60.

23. Глазунова, Л.А. Паразитофауна крупного рогатого скота мясного направления в зимний период / Л. А. Глазунова, А. А. Никонов, Ю. В. Глазунов, Е. А. Пономарева // Молодой ученый. – 2016. – № 14(118). – С. 247-250.

24. Глазунова, Л.А. Гельминтофауна крупного рогатого скота породы салерс в Северном Зауралье / Л. А. Глазунова, А. Н. Сибен // Вестник ветеринарии. – 2014. – № 2(69). – С. 30-33.

25. Глазунова, Л.А. Паразитофауна скота герефордской породы в Северном Зауралье / Л. А. Глазунова // Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями. – 2017. – № 18. – С. 114-116.

26. Горшкова, С.М. Механизмы желчевыделения / С.М. Горшкова – Ленинград: Наука, Ленинградское отделение, 1967 – 286с.

27. Гречухин, А.Н. Практическое руководство по ветеринарным обработкам в свиноводческих хозяйствах / Монография. Санкт-Петербург, 2010. – 408 с.

28. Денисенко, В.Н. Болезни пищеварительной системы у плотоядных животных /В.Н.Денисенко, Е.А.Кесарева, П.Н. Абрамов - Москва, 2014. – 99с.

29. Домацкий, В.Н. Гельминтофауна овец в Зауралье / В.Н. Домацкий, Л.А. Глазунова, А.Н. Сибен, Т.А. Петрова // В сборнике: Труды Всероссийского научно-исследовательского института ветеринарной энтомологии и арахнологии Сборник научных трудов. Главный редактор В.З. Ямов. – Тюмень. - 2013. - С. 59-61.

30. Домацкий, В.Н. Интегрированная система противопаразитарных мероприятий для крупного рогатого скота мясных пород / В.Н. Домацкий, Л.А. Глазунова, Ю.В. Глазунов, А.А. Никонов // Достижения науки и техники АПК. - 2013. - № 12. - С. 46-48.

31. Домацкий, В.Н. Особо опасные болезни животных (учебник) / В.Н. Домацкий, Ю.В. Глазунов, Л.А. Глазунова // Международный журнал экспериментального образования. - 2015. - № 8-2. - С. 188-189.

32. Драгич, О.А. Особенности питания и пищеварения представителей семейства псовых / О.А. Драгич, П.А. Курлович, Е.В. Малькова // В сборнике: Современные направления развития науки в животноводстве и ветеринарной медицине Материалы международной научно-практической конференции посвященной 60-летию кафедры Технологии производства и переработки продуктов животноводства и 55-летию кафедры Иностранных языков. – Тюмень. - 2019. - С. 106-108.

33. Душкин, Е.В. Распространенные патологические признаки при жировой дистрофии печени у крупного рогатого скота при вынужденном убое / Е.В. Душкин, Н.В. Белугин, Н.А. Писаренко, В.В. Михайленко, А.В. Конобейский, Б.В. Пьянов // Эффективное животноводство. - 2016. - № 2 (123). - С. 40-42.

34. Дюльгер, Г.П. Основы ветеринарии: учебное пособие / Г.П. Дюльгер, Г.П. Табаков. — 2-е изд., стер. — Санкт-Петербург: Лань, 2018. — 476 с. — ISBN 978-5-8114-1451-2. — Текст: электронный // Электронно-библиотечная система «Лань»: [сайт]. — URL: <https://e.lanbook.com/book/103136>

35. Жаров, А.В. Патологическая анатомия животных: учебник / А.В. Жаров. — 2-е изд., перераб. и доп. — Санкт-Петербург: Лань, 2013. — 608 с. — ISBN 978-5-8114-1450-5. — Текст: электронный // Электронно-библиотечная система «Лань»: [сайт]. — URL: <https://e.lanbook.com/book/12985>

36. Жигачев, А.И. Все о лошади / А.И. Жигачев. - СПб: Лениздат, 1996-525 с.

37. Жуков, В.М. Органопатология печени животных: учебное пособие / В.М. Жуков – Санкт-Петербург: Лань, 2017 – 92с.

38. Заболевания печени и желчевыводящих путей: руководство для врачей / В.Г. Радченко, А.В. Шабров и др.: - Санкт-Петербург: СпецЛит, 2011. – 543с.

39. Захарова, Т.П. Некоторые данные по незаразной патологии свиней / Т.П. Захарова, К.А. Сидорова // Современные проблемы науки и образования. - 2014. - № 6. - С. 1829.

40. Зеленовский, Н.В. Анатомия животных: учебник / Н.В. Зеленовский, М.В. Щипакин. – Санкт-Петербург: Лань, 2018. – 484 с. – ISBN 978-5-8114-

3268-4. – Текст: электронный // Электронно-библиотечная система «Лань»: [сайт]. – URL: <https://e.lanbook.com/book/107929>

41. Зоовет [Электронный ресурс] – Режим доступа: <http://zoovet.info/vet-knigi/107-zyvotnovodstvo/bolezni-zh-kh/6381-toksicheskij-gepatit-toksicheskaya-distrofiya-pecheni>

42. Иванов, А.А. Сравнительная физиология животных / А.А. Иванов, О.А. Войнова, Д.А. Ксенофонтов и др. // Изд-во «Лань», 2010. – 416 с.

43. Климов, А.Ф., Акаевский А.И. Анатомия домашних животных [Электронный ресурс]: Учебник, 8-е изд. – Электрон. дан. – СПб.: Лань, 2011. – 1040 с. Режим доступа: <https://e.lanbook.com/reader/book/567/#1>

44. Клиническая гастроэнтерология животных: учебное пособие / И.И. Калужный, Г.Г. Щербаков, А.В. Яшин [и др.]; под редакцией И.И. Калужного. – 2-е изд., испр. – Санкт-Петербург: Лань, 2015. – 448 с. – ISBN 978-5-8114-1813-8. – Текст: электронный // Электронно-библиотечная система «Лань»: [сайт]. – URL: <https://e.lanbook.com/book/61362>

45. Кононский, А.И. Биохимия животных. Учебник для вузов по спец. "Зоотехния", "Ветеринария" / А.И. Кононский. // Изд. 3-е, перераб. и доп. М.: Колос, 1992. – 522 с.

46. Конопаткин, А.А. Эпизоотология и инфекционные болезни сельскохозяйственных животных (учебник). / А.А. Конопаткин, И.А. Бакулов, Я.В. Куйкин и др. // Под редакцией А.А. Конопаткина. – М.: Колос, 1984. – 544 с.

47. Краснолобова, Е.П. Анатомические особенности билиарной системы у моногастричных животных / Е.П. Краснолобова, С.А. Веремеева // В сборнике: Агротехнологии XXI века Материалы Всероссийской научно-практической конференции с международным участием. Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Пермский государственный аграрно-технологический университет имени академика Д.Н. Прянишникова". 2017. С. 194-196.

48. Краснолобова, Е.П. К вопросу о новообразованиях печени / Е.П. Краснолобова // В сборнике: Современные научно-практические решения в АПК Сборник статей всероссийской научно-практической конференции. 2017. - С. 232-235.

49. Краснолобова, Е.П. Клинико-морфологические проявления гепатопатий собак в условиях города Тюмени / автореферат дис. ... кандидата ветеринарных наук / Ом. гос. аграр. ун-т им. П.А. Столыпина. Омск, 2015. – 22с.

50. Краснолобова, Е.П. Распространение и этиология гепатопатий собак в условиях г. Тюмени / Е.П. Краснолобова // Фундаментальные исследования. - 2012. - № 9-1. - С. 44-46.

51. Краснолобова, Е.П. Состояние печени собак в условиях города/ Е.П. Краснолобова // В сборнике: Биогеохимия химических элементов и соединений в природных средах материалы II Международной школы-семинара для молодых исследователей, посвященной памяти профессора В. Б. Ильина. - 2016. - С. 255-257.

52. Кузина, С.И. Нормальная физиология [Электронный ресурс]: учебное пособие / С. И. Кузина. – 2-е изд. – Электрон. текстовые данные. – Саратов: Научная книга, 2019. – 159 с. – 978-5-9758-1805-8. – Режим доступа: <http://www.iprbookshop.ru/80993.html>

53. Лептоспироз [Электронный ресурс] – Режим доступа: https://www.zoovet.ru/stati/publikatsii-spetsialistov/veterinariya/leptospiroz_zhivotnykh/

54. Лептоспироз. [Электронный ресурс] – Режим доступа: <https://vetvo.ru/leptospiroz.html> Ветеринарная служба Владимирской области

55. Лисняк, В.В. Морфофункциональная характеристика пищеварительной системы лошади в филогенезе / В.В. Лисняк, С.А. Веремева // В сборнике: Актуальные вопросы науки и хозяйства: новые вызовы и решения Сборник материалов ЛП Международной студенческой научно-практической конференции. - 2018. - С. 270-272.

56. Лысов, В.Ф., Физиология и этология животных / В.Ф. Лысов, В.И. Максимов. - Изд.: Москва, 2012. –605 с.

57. Микронутриенты в питании здорового и больного человека / В.А. Тютельян, В.Б. Спиричев, Б.П. Суханов и др. // Москва: Колос, 2002. – 423 с.

58. Незаразная патология крупного рогатого скота в хозяйствах с промышленной технологией: учебное пособие / А.В. Яшин, Г.Г. Щербаков, И.И. Калужный [и др.]; под общей редакцией А.В. Яшина. – Санкт-Петербург: Лань, 2019. – 220 с. – ISBN 978-5-8114-4058-0. – Текст: электронный // Электронно-библиотечная система «Лань»: [сайт]. – URL: <https://e.lanbook.com/book/125722>

59. Паразитология и инвазионные болезни животных (учебник) / Акбаев М.Ш., Василевич Ф.И., Акбаев Р.М. и др. Под редакцией М.Ш. Акбаева. – 3-е издание перераб. и доп. – М.: КолосС, 2008. – 776.

60. Патологическая физиология и патологическая анатомия животных: учебник / А.В. Жаров, Л.Н. Адамушкина, Т.В. Лосева, А.П. Стрельников; под редакцией А.В. Жарова. — 5-е изд., стер. — Санкт-Петербург: Лань, 2019. — 416 с. — ISBN 978-5-8114-4250-8. — Текст: электронный // Электронно-библиотечная система «Лань»: [сайт]. — URL: <https://e.lanbook.com/book/117713>

61. Плотников, И. В. Анализ причин выбытия крупного рогатого скота в Тюменской области/ И. В. Плотников, Л. А. Глазунова // Инновационные тенденции развития российской науки материалы X Международной научно-практической конференции молодых ученых, посвященной Году экологии и 65-летию Красноярского ГАУ. – 2017. – С. 80-82.

62. Рогожин, В.В. Биохимия животных. Учебник. / В.В.Рогожин – СПб.: ГИОРД, 2009. – 552 с.

63. Салимов, В.А. Атлас. Патология и дифференциальная диагностика факторных болезней молодняка сельскохозяйственных животных: учебное пособие / В.А. Салимов. – 2-е изд., перераб. – Санкт-Петербург: Лань, 2016. – 384 с.

64. Селянский, В.М. Анатомия и физиология сельскохозяйственной птицы / В.М. Селянский. - М.: Колос, 1980. - 280 с.

65. Сивков, Г. С. Защита крупного рогатого скот от патогенов / Г. С. Сивков, С. Д. Павлов, Р. П. Павлова, С. В. Деркач, Л. А. Глазунова, А. А. Никонов, Е. Н. Маслова, О. А. Коротаева, А. Н. Сибен, С. Н. Ржаников, М. А. Левченко, А. А. Эргашев, Ю. В. Глазунов, Н. И. Белецкая, Т. А. Хлызова, О. А. Фёдорова, Е. А. Силиванова, Д. А. Подшивалов, Е. Л. Либман // Методические рекомендации. Тюмень: Издательство Вектор Бук. – 2010. – 152с.

66. Сидорова, К.А. Гигиенические основы питания: учебное пособие / К.А. Сидорова, С.В. Козлова, Н.А. Череменина, Г.А. Дорн, О.А. Драгич. - Государственный аграрный университет Северного Зауралья. - Тюмень, 2018. - 124 с.

67. Сидорова, К.А. Информативность лабораторных показателей при гепатопатиях животных / К.А. Сидорова, Н.А. Череменина, Е.П. Краснолобова // Известия Оренбургского государственного аграрного университета. - 2018. - № 4 (72). - С. 254-257.

68. Сидорова, К.А. Морфофункциональная характеристика печени кроликов / К.А. Сидорова, Н.А. Череменина, С.А. Веремеева, К.С. Есенбаева, Е.Н. Кузьмина // Агропродовольственная политика России. - 2012. - № 12. - С. 65-67.

69. Сидорова, К.А. Морфофункциональное состояние печени кроликов калифорнийской породы / К.А. Сидорова, Н.А. Череменина, Е.Н. Кузьмина // Успехи современного естествознания. - 2012. - № 9. - С. 37-40.

70. Сидорова, К.А. Органы детоксикации в условиях техногенеза / К.А. Сидорова, О.А. Драгич // В сборнике: Биогеохимия химических элементов и соединений в природных средах материалы II Международной школы-семинара для молодых исследователей, посвященной памяти профессора В. Б. Ильина. - 2016. - С. 164-169.

71. Сидорова, К.А. Основы формирования пищевой ценности печени куриной / К.А. Сидорова, С.В. Козлова // Агропродовольственная политика России. - 2015. - № 8 (44). - С. 70-72.

72. Сидорова, К.А. Оценка антропогенного влияния на распространение паразитозов свиней с применением математического анализа / К.А. Сидорова, В.А. Антропов, Е.Н. Маслова // Современные проблемы науки и образования. - 2015. - № 1-1. - С. 1796.

73. Сидорова, К.А. Физиологические основы питания и здорового образа жизни: учебное пособие / К.А. Сидорова, О.А. Драгич, Н.А. Череменина, Л.Н. Сурина, С.А. Пашаян. – Тюмень: ГАУСЗ, 2013. – 266 с.

74. Сидорова, К.А. Функциональные особенности сельскохозяйственных животных (учебник) / К.А. Сидорова, С.А. Пашаян, М.В. Калашникова, Н.А. Череменина // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. - 2014. - № 6. - С. 84-85.

75. Сидорова К.А., Маслова Е.Н., Краснолобова Е.П. Способ терапии гепатозов собак // Патент на изобретение RU 2490018 03.07.2012

76. Сидорова, К.А. Гепатоцеллюлярная недостаточность и ее коррекция / К.А. Сидорова, Б.А. Королев, Н.К. Гайнанова, Н.Н. Маянская // ТГСХА. - Тюмень, 2000. – 128 с.
77. Сидорова, К.А. Печеночный лимфатический узел: антропогенные факторы воздействия / К.А. Сидорова, Н.К. Гайнанова, О.А. Драгич // ТГСХА. – Тюмень, 2007. – 285 с.
78. Сидорова, К.А. Функциональная активность органов детоксикации / К.А. Сидорова, Ш.М. Жумадина, Н.К. Гайнанова, Н.Н. Маянская, О.А. Драгич, Л.Н. Скосырских // ТГСХА. - Тюмень, 2003. – 188 с.
79. Скопичев, В.Г. Частная физиология. Книга 2. Физиология продуктивных животных [Электронный ресурс] / В.Г. Скопичев, В.И. Яковлев. – Электрон. текстовые данные. – СПб.: Квадро, 2017. – 560 с. – 978-5-906371-73-5. – Режим доступа: <http://www.iprbookshop.ru/60221.html>
80. Смолин, С.Г. Физиология и этология животных: учебное пособие / С.Г. Смолин — Санкт-Петербург: Лань, 2018. – 628с.
81. Справочник химика – Режим доступа: / <https://chem21.info/info/1009830/>
82. Столбова, О.А. Болезни печени у собак в условиях города Тюмени / О.А.Столбова, Е.П.Краснолобова, Н.А.Заикина, Е.Н. Ахряпина // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. - 2016. - № 11-2. - С. 264-267.
83. Студопедия. Обмен белков в печени. Роль печени в синтезе и разрушении белков [Электронный ресурс] – Режим доступа: https://studopedia.su/14_90612_rol-pecheni-v-belkovom-obmene.html /
84. Сысоев, А.А. Физиология сельскохозяйственных животных / А.А. Сысоев – М.: Колос, 1980. – 148с.
85. Тун, М.А. Функционально-морфологические изменения печени у больных хроническим описторхозом. Дисс. ... на соискание учен. степени канд. мед. наук. Томск, 1992. - 24 с.
86. Ультроструктурная патология печени: Электрон.-микроскоп. атлас / А.Ф. Блюгер, В.К. Залцмане, О.Я. Карташова; Риж. мед. ин-т. - Рига : Зинатне, 1989. - 318с.
87. Успенский, А.В. Паразитарные зоонозы /А.В. Успенский – М.: Россельхозакадемия, ВИГИС, 2012 – 336 с.
88. Уша, Б.В. Ветеринарная гепатология / Б.В. Уша - М.: Колос, 1979. - 263с.
89. Уша, Б.В. Клиническая диагностика внутренних незаразных болезней животных / Б.В.Уша, И.М. Беляков, Р.П. Пушкарев - М.: КолосС, 2003. - 487с.
90. Физиология человека. Учебно-методическое пособие для проведения лабораторных работ/ А.Ф.Кузьмин, М.Д.Онегина, Н.В. Тихомирова. - Кострома, 2015. - С. 88-94.
91. Хохрин, С.Н. Кормление свиней, птицы, кроликов и пушных зверей: справ. пособие / С.Н. Хохрин. – СПб.: Профи-информ, 2004. – 542.

92. Хрусталева, И.В. Анатомия домашних животных / И.В. Хрусталева, Н.В. Михайлов, Я.И. Шнейберг и др. // под ред. И.В. Хрусталевой. 3-е изд., испр. - М.: Колос, 2000. - 704 с.

93. Череменина, Н.А. Некоторые показатели состояния организма кроликов // Н.А. Череменина, С.А. Веремеева, К.А. Сидорова, К.С. Есенбаева / Аграрный вестник Урала. - 2011. - № 12-2 (92). - С. 54-56.

94. Шапино, Я.С. Биологическая химия: учебное пособие / Я.С. Шапино. - 2-е изд., испр. - Санкт-Петербург: Лань, 2019. - 312 с. - ISBN 978-5-8114-3910-2. - Текст: электронный // Электронно-библиотечная система «Лань»: [сайт]. - Режим доступа: <https://e.lanbook.com/book/121479>

95. Sidorova C.A. State of the body of rabbits suffering from psoroptosis receiving Sel-Plex /Sidorova C.A., Maslova E.N., Cheremenina N.A., Domatsky V.N., Glazunova L.A. // Biology and Medicine. - 2014. - Т. 6. - № 3. - С. BM-043-14.

96. URL: <https://vetvo.ru/leptospiroz.html>

97. URL:<http://zoovet.info/vet-foto/veterinary/anatomiya-k-r-s/4622-pechen-kрупnogo-rogatogo-skota-krs>

98. URL:<http://zoovet.info/vet-foto/veterinary/anatomiya-sobaki-2>

99. URL:https://medicalplanet.su/Patfiz/gepatocelluliarnaia_karcinoma.html
MedicalPlanet

100. URL:<https://meduniver.com/Medical/gistologia/271.html> MedUniver

101. URL:<https://sobakapedia.ru/zdorove/zabolevaniya-i-lechenie/gepatit-u-sobak.html>

102. URL:<https://studfiles.net/preview/>

103. URL:<https://studfiles.net/preview/3557860/>

104. URL:<https://studfiles.net/preview/3557860/>

105. URL:https://www.zoovet.ru/stati/publikatsii-spetsialistov_veterinariya/leptospiroz_zhivotnykh/

106. URL:https://yandex.ru/images/search?pos=1&img_url=http%3A%2F%2Fworldgonessour.ru%2Fuploads%2Fposts%2F2014-12%2F1417478168_r329.jpeg&text=Анатомическое%20строение%20печени%20свиньи&rpt=simage&lr=55

107. URL:https://yandex.ru/images/search?pos=17&img_url=http%3A%2F%2Ffekbserver.ru%2Fgista%2Fuserimages%2Frisunok237.jpg&text=морфофункциональная%20характеристика%20печени%20у%20свиней&lr=55&rpt=simage

108. URL:https://info-torg.ru/kartochka-kompanii/?cid=343&fid=14451&adr_id=2&type=articles&article_id=15709057

АВТОРЫ УЧЕБНИКА



Сидорова Клавдия Александровна - профессор, доктор биологических наук, зав. кафедрой анатомии и физиологии ФГБОУ ВО ГАУ Северного Зауралья



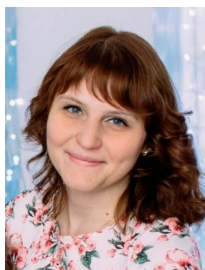
Веремеева Светлана Александровна - доцент, кандидат ветеринарных наук, доцент кафедры анатомии и физиологии ФГБОУ ВО ГАУ Северного Зауралья



Глазунова Лариса Александровна - доцент, доктор ветеринарных наук, доцент кафедры анатомии и физиологии ФГБОУ ВО ГАУ Северного Зауралья



Драгич Ольга Александровна - доцент, доктор биологических наук, профессор кафедры анатомии и физиологии ФГБОУ ВО ГАУ Северного Зауралья



Краснолобова Екатерина Павловна - кандидат ветеринарных наук, доцент кафедры анатомии и физиологии ФГБОУ ВО ГАУ Северного Зауралья



Козлова Светлана Викторовна - доцент, кандидат ветеринарных наук, доцент кафедры анатомии и физиологии ФГБОУ ВО ГАУ Северного Зауралья



Череменина Наталья Анатольевна - доцент, кандидат биологических наук, доцент кафедры анатомии и физиологии ФГБОУ ВО ГАУ Северного Зауралья

**ОСНОВЫ ГЕПАТОЛОГИИ:
МОРФОЛОГИЯ, ФИЗИОЛОГИЯ, ПАТОЛОГИЯ
Учебник**

*Клавдия Александровна Сидорова
Светлана Александровна Веремеева
Лариса Александровна Глазунова
Ольга Александровна Драгич
Екатерина Павловна Краснолобова
Светлана Викторовна Козлова
Наталья Анатольевна Череменина*

Издательство "Вектор-Бук"

Тираж 500. Зак. № 37
Отпечатано в типографии "МАЯК"
Тюмень, ул. Широтная 200 бл. 4
тел. 8 912 922 65 88