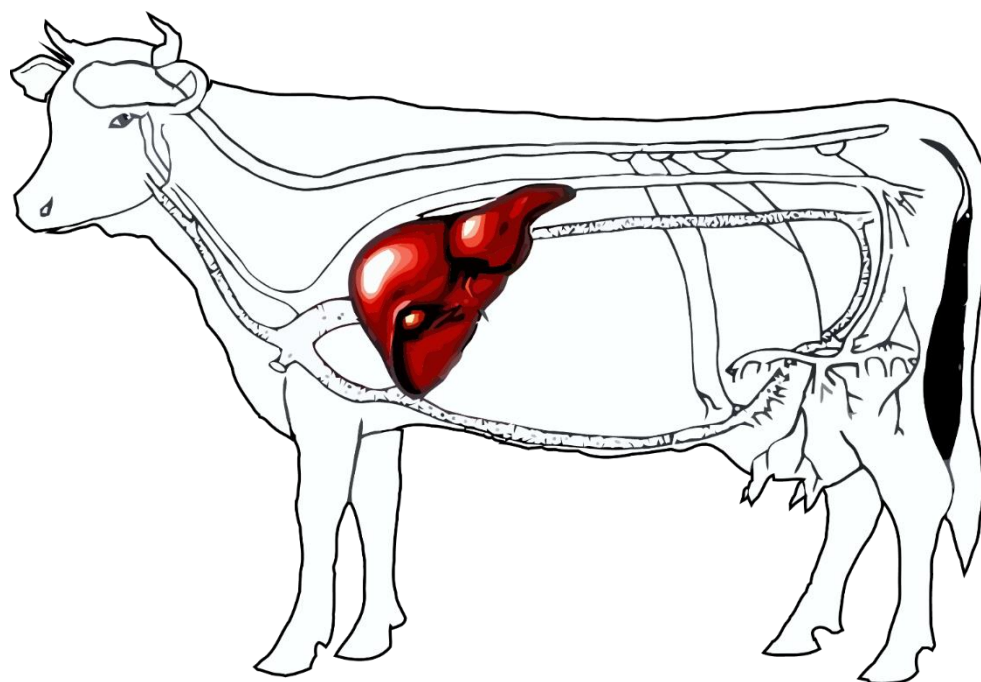


**Министерство сельского хозяйства Российской Федерации**  
**ФГБОУ ВО «Брянский государственный аграрный университет»**  
**Институт ветеринарной медицины и биотехнологии**

**И.И. Усачев, А.В. Кубышкин**

**Экономическое обоснование  
фармакокоррекции функции печени  
при различных патологиях у животных**  
**Учебное пособие**



**Брянская область, 2019**

УДК 330:619:616.36 (07)

ББК 65:48.72

У 74

Усачев, И. И. Экономическое обоснование фармакокоррекции функции печени при различных патологиях у животных: учебное пособие / И. И. Усачев, А. В. Кубышкин. – Брянск: Изд-во Брянский ГАУ, 2018. – 94 с.

**ISBN 978-5-88517-322-3**

Авторы: Доктор ветеринарных наук профессор кафедры терапии, хирургии, ветакушерства и фармакологии И.И. Усачев.

Доцент кафедры экономики Брянского ГАУ, кандидат экономических наук Кубышкин А.В.

**Рецензенты:**

профессор кафедры нормальной и патологической морфологии и физиологии ВМиБ брянского ГАУ, доктор биологических наук Менькова А. А.;

профессор кафедры эпизоотологии, микробиологии, паразитологии и ветеринарно – санитарной экспертизы института ВМиБ Брянского ГАУ, доктор ветеринарных наук Иванюк В.П.

Учебное пособие имеет целью обобщить данные отечественных и зарубежных ученых, изучающих функциональную деятельность печени в норме и при различных патологиях у животных. Систематизировать фармакологические препараты, разрешенные к применению в нашей стране, влияющие на функцию печени.

Для широкого круга ветеринарных специалистов, практикующих ветеринарных врачей, преподавателей, аспирантов, студентов, обучающихся по специальности ветеринария.

Рекомендовано к изданию методической комиссии института ветеринарной медицины и биотехнологий Брянского ГАУ, протокол №11 от 26.06.2019 г.

**ISBN 978-5-88517-322-3**

© Усачев И. И., 2019

© Кубышкин А. В., 2019

© Брянский ГАУ, 2019

## Введение

**Печень** (hepar) – самая крупная 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.

Паренхимные печеночные клетки, или гепатоциты, являются основными функциональными клетками печени. Они представляют основную массу органа. Однако, около 30% приходится на долю клеток совершенно другого типа – клеток Купфера, относящихся к макрофагальной системе. Эти клетки участвуют в фагоцитарной реакции различных патогенов.

Основными функциями печени, как органа, являются: снабжение различных тканей источниками метаболической энергии (глюкоза, аминокислоты, кетоновые тела, жирные кислоты); удаление из крови продуктов метаболизма других тканей посредством мочи и каловых масс; синтез различных органических структур для нужд различных тканей; детоксикация биологически активных веществ, таких как гормоны, лекарственные вещества, токсические амины, другие яды. Функциональная деятельность печени обеспечивает энергией все органы и ткани, включая мозг и мышцы.

Также в печени и селезёнке, с помощью макрофагов, происходит утилизация эритроцитов, по каким-то причинам утративших свою функцию.

Несмотря на то, что печень составляя всего 2-3% массы тела, потребляет от 20 до 30% кислорода, поступающего в макроорганизм. [11, 45, 46].

## **1. Экономическое обоснование применения современных фармакологических препаратов при лечении и профилактики болезней животных**

XXI век характеризуется массовым вовлечением в процесс цивилизации, глобализации, экологического кризиса огромных масс населения. Для обеспечения их интенсивной жизнедеятельности возникла потребность в больших количествах продуктов животного происхождения. При этом, кроме их количества, для сохранения продуктивного здоровья встал очень остро вопрос об их качестве. А это на фоне необходимости фармакологизации животноводства решается сложно. С учётом перспектив развития животноводства на перспективы в рамках реализации национального проекта по агропромышленному комплексу можно обозначить следующие направления развития ветеринарной фармакологии России:

1. Устойчивая структура заболеваемости за последние годы проявляет некоторые закономерности: у всех основных видов продуктивных животных, как инфекционные, паразитарные, так и неинфекционные существенно различаются у маточного поголовья и молодняка, у относительно продолжительно живущих и быстро используемых (не затрагиваются инфекционные болезни, от которых в основном защита обеспечивается вакцинами и санитарно-противоэпизоотическими мероприятиями).

2. Нарушения обменных процессов маточного поголовья крупного рогатого скота лежат в основе многих заболеваний. Их причины группируются в следующие основные пакеты: несбалансированное, не соответствующее продуктивности и породе кормление; биогеохимическая недостаточность; разнопричинный хронический стресс. Главным направлением в профилактике и терапии нарушений метаболизма является использование рецептурных добавок, премиксов. Кстати можно подчеркнуть, что это новое важнейшее направление ветеринарной фармакологии с большими перспективами, по крайней мере, на ближайшее десятилетие. Болезни органов системы воспроизводства. Их совокупность включает более десятка нозологических единиц. Но в конечном итоге

все они ведут к уменьшению количества и качества молочной продуктивности, бесплодию, сокращению сроков использования. Основными причинами являются нарушения и несовершенство технологий содержания, гиподинамический стресс со стрессовой дезадаптацией, снижение резистентности организма. В профилактике и лечении, не исключая использование традиционных фармакологических средств (противомаститные, маточные и др.) перспективны разработка и включение в технологию содержания животных адаптогенов стресс-корректоров, препаратов для повышения резистентности организма. При разработке препаратов для местной профилактики и лечения маститов безусловно обеспечение безопасности молочных продуктов для человека. Стимуляция молочной продуктивности. Регуляторы функции щитовидной, молочной желёз – такие разработки перспективны и их необходимо начинать уже сегодня. Диетическое и лечебно-профилактическое молоко – здесь перспективен рецептурный путь для направленного создания молока необходимого состава.

Несколько десятилетий главенство у молодняка крупного рогатого скота держат заболевания систем органов пищеварения и дыхания. Они же представляются основным «камнем преткновения» при выращивании здоровых телят и в будущем. Если исключить субъективные технологические причины, то объективными являются низкая физиологичность внутриутробного формирования организма телёнка, обусловленная причинами, несовершенство технологий выращивания. Основная профилактика по-прежнему будет вестись через маточное поголовье. Специфическая фармакопрофилактика и фармакотерапия перспективны в следующих направлениях:

- Диареи молодняка. Химиотерапия. Создание и использование препаратов широкого спектра действия, включая противовирусную активность. Различного рода рецепты для регидратационной терапии. Тонизирующие, анти-токсические средства. Использование традиционных патогенетических средств, разработанных и совершенствующихся в гуманной медицине. Для профилактики диарей наиболее перспективным представляется создание и использование комплексов природных и синтетических средств в рецептах, включающих сти-

муляцию деятельности желудка, повышение резистентности и мягкую санацию желудочно-кишечного тракта.

- Бронхопневмонии молодняка. Противомикробная и противовирусная терапия. Создание и применение препаратов широкого спектра действия. Патогенетическая терапия традиционными средствами. Перспективным направлением представляется индивидуальная и групповая аэрозолепрофилактика и терапия комплексными препаратами, включающими стимуляторы дыхания и санирующие средства. Здесь создание аэрозольных установок, мало токсичных стимуляторов дыхания, антимикробных и противовирусных средств.

Направления в фармакологии откорма крупного рогатого скота представляются перспективными:

- Стимуляция продуктивности. Здесь разработка и применение путём введения в технологии адаптогенов, антиоксидантов, физиологичных активаторов катаболизма. При этом главное требование к разрабатываемым средствам – безопасность пищевых продуктов для человека.

- Фармакологические средства при хирургической патологии. Не теряют актуальности традиционные мази, линименты, клеевые повязки, аэрозоли с антисептиками, противовоспалительными и ранозаживляющими средствами. Разработка новых препаратов перспективна в этих же направлениях. Новым профилактическим направлением представляется создание физиологичных успокаивающих, уравнивающих нервную систему средств. Некробактериоз. Спутник группового откорма. Традиционное лечение сохраняет свою необходимость. Представляется перспективной антисептическая аэрозолепрофилактика, вводимая в технологию.

3. Свиноводство России – это малые, средние и большие промышленные, конвейерного типа комплексы с технологической тенденцией автономии каждого цикла – получения, выращивания и откорма животных. Даже в самом лучшем варианте вся технология мало физиологична. Везде налицо гиподинамический хронический стресс, монокормление, не физиологичная дыхательная среда, информационный голод, пространственная недостаточность, «усталость»

помещений даже при идеальной санитарно-гигиенической обстановке. Все эти объективные инициирующие патологию факторы трудно преодолимы, определяют, и будут определять структуру заболеваемости свиней. Нарушения обменных процессов маточного поголовья свиней сами по себе инициируют рождение слабого молодняка, и являются первопричиной ряда патологий. Здесь главное направление – разработка и применение рецептурных добавок, премиксов по показаниям.

Болезни органов системы воспроизводства. Низкая физиологичность существования углубляет патологию у свиноматок по сравнению с коровами и её последствия, особенно для новорожденных. Прогнозы даже после успешной терапии неблагоприятны. Здесь в перспективе совершенствование существующих средств лечения. В профилактике основной путь – создание и введение в технологии фармакологических добавок (премиксов) с обязательным содержанием средств, смягчающих стрессовую дезадаптацию, способствующих повышению резистентности и улучшению здоровья. Совершенно перспективны разработка и введение в премиксы средств, способствующих своевременному осеменению свиноматок и развитию во внутриутробный период жизнеспособных поросят.

Свиньи более усугублены и труднее поддаются управлению. На диарею поросят воздействуют химиотерапией препаратами широкого спектра действия. Особо перспективной представляется фармакопрофилактика введением в технологию помимо адаптогенов, стресс-корректоров периодической аэрозольной санации поголовья с местом обитания. Та же химиотерапия препаратами широкого спектра действия применяется против бронхопневмонии. Разработка и введение в технологию комплексной схемы применения средств повышения резистентности молодняка и аэрозольной санации представляются оптимальным путём профилактики.

Учитывая 100%-й охват новорожденных и «вечное» решение проблемы алиментарной анемии с помощью железо-декстранов, есть перспективы дальнейшей оптимизации профилактики патологии. Прежде всего – создание новых препаратов для свиноматок, способных повышать концентрацию железа в мо-

локе. Не всё благополучно и с железодекстранами. С ними вводится в организм поросят железа в 3-5 раз больше от потребного. А это железосидероз с гепатозом и, как следствие, снижение генетически заданной продуктивности. Проблема создания более усвояемых препаратов железа с целью создания адекватной физиологическим потребностям дозировки весьма актуальна.

4. В России птица является основным поставщиком самого дешёвого мяса, и даже диетического, для широких масс населения. Яйцо – практически незаменимый продукт для каждого человека. Птицеводство – наиболее индустриализированная и интенсивная отрасль животноводства. Здесь почти идеализированные технологии получения, выращивания и использования, в частности, кур. Однако отрасль по использованию фармакологических препаратов, как по количеству, так и по разнообразию, не уступает другим. И здесь интенсивные промышленные технологии очень высоко продуктивных пород, линий, кроссов далеки от физиологичности. Причины те же: гиподинамический хронический стресс, монокормление, не физиологичная дыхательная среда, информационный голод, пространственная недостаточность, «усталость» помещений. И последствия, конечно с учётом специфики самой птицы и отрасли, в основном те же.

Нарушения метаболизма яйценокских кур наиболее широко распространены. Здесь разработка и применение рецептурных премиксов наиболее перспективный путь. Стимуляция продуктивности яйценокских кур – разработка препаратов, обеспечивающих полное использование генетического потенциала птиц по интенсификации яйценоскости на всех этапах (становление, стабильный максимум, снижение). Это фармакологические группы адаптогенов стресс-корректоров, антиоксидантов, жирные, карбоновые кислоты, стимуляторы метаболизма, поставщики энергетического материала. Перспективнейшее направление сегодняшнего птицеводства – получение яйца, обогащённого необходимыми человеку в естественном виде биологически активными веществами (йод, селен, другие дефицитные микроэлементы, жирные аминокислоты, витамины, антиоксиданты).



Экономически высоко эффективна стимуляция продуктивности бройлеров, учитывая возрастающую интенсивность откорма совершенно генетически новых кроссов и линий с использованием анаболических, нейротропных, гормоноподобных препаратов.

Общая фармакология патологий для всех технологических групп птиц. Диареи (этиология многообразна) – подходы к разработке и применению препаратов принципиально не отличаются от прежних. Необходимы средства для группового применения с кормом, в том числе в комбикормах и премиксах или с водой. Бронхопневмонии – наиболее перспективны аэрозольная профилактика и терапия. Микотоксикозы и микозы распространены в птицеводстве. Терапия, как правило, запаздывает. Наиболее перспективно введение в технологию известных и новых адсорбентов, нейтрализующих токсины средств, антимикотических препаратов. Распространённым является каннибализм, против которого необходимы разработка и введение в технологии регуляторов нервной деятельности птиц. Для птицеводства категорически обязательно создание и применение абсолютно физиологических фармакологических средств, обеспечивающих полную безопасность продуктов питания.

С учётом перспектив развития животноводства и обеспечения населения полноценными продуктами питания дальнейшее развитие ветеринарной фармакологии видится в развитии научных исследований по созданию новых оригинальных фармакологических препаратов ветеринарного назначения. Перспективны разработки технологий по конструированию оптимальных рецептур лекарственных препаратов.

## **2. Морфофункциональная характеристика печени у животных**

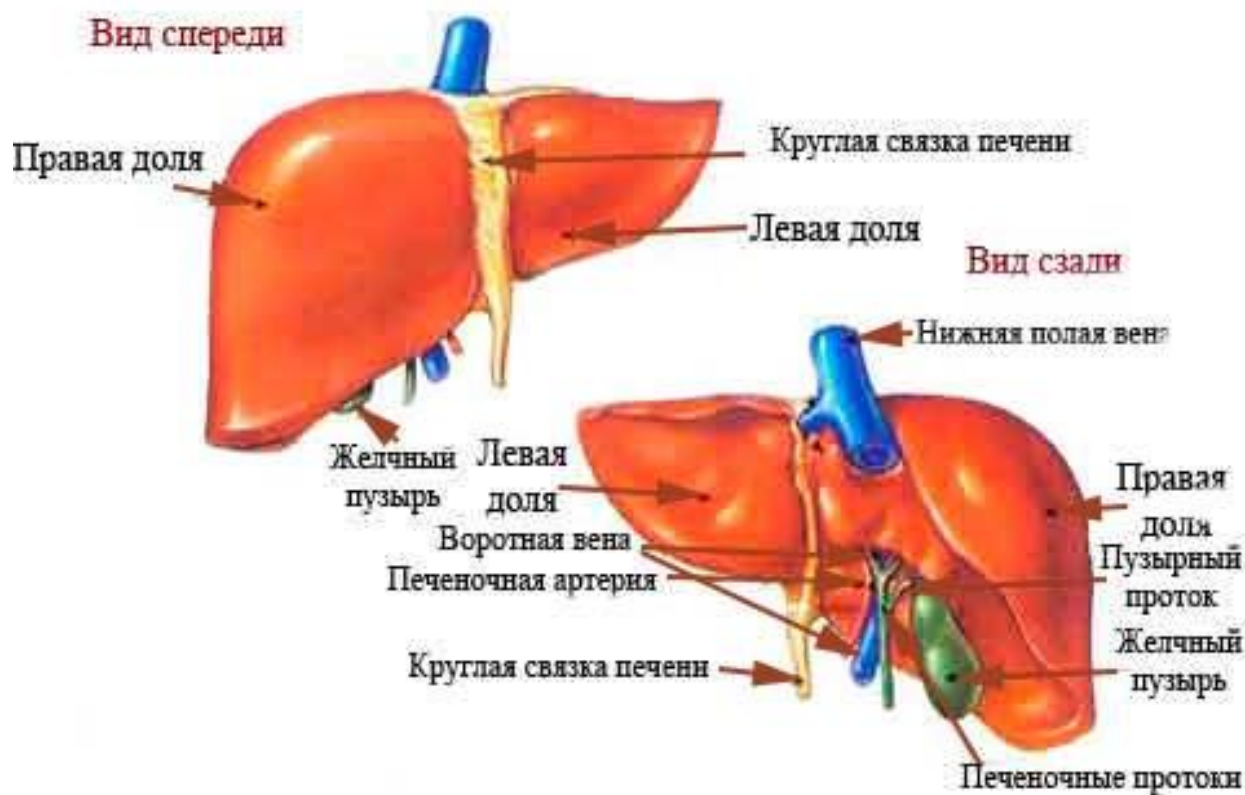
Печень является важным органом выполняющим метаболическую, экскреторную и защитную функции в организме человека и животных.

С научной и практической точки зрения интерес вызывают такие структурные элементы как гепатоциты; желчные протоки; клетки, выстилающие синусоиды (эндотелиальные клетки, веретенообразные клетки Купфера, перисинусоидальные жиросодержащие клетки, редкие pit-клетки); внеклеточный матрикс. Соединительнотканые образования печени, а именно: связки, капсулы, а также кровеносные и лимфатические сосуды протоковой системы. При оценке развития всех болезней необходимо помнить, что печень разрушает и образует многие биологически активные компоненты стероидного и не стероидного происхождения. Особенно синхронно печень работает с селезенкой и почками. Для нормальной работы печени чрезвычайно важны не только её кровоснабжение, состояние соединительной стромы, паренхимы, но и состав и содержание различных индигенных микроорганизмов, населяющих различные биотопы кишечника. Патогенные и условно патогенные микроорганизмы, развивающиеся при дизбактериозах, наводняют организм различными токсическими компонентами микробного происхождения, что находит свое отражение на состоянии и функции печени. [16, 18, 19, 20, 25, 26, 27, 28, 32, 33, 34, 36, 40, 41, 42, 51].

### **2.1. Топография и строение печени**

Печень лежит в правом подреберье. Выпуклая сторона, прилежащая к диафрагме, называется диафрагмальной, а вогнутая, прилежащая к желудку и кишечнику – висцеральной. Дорсально и вентралдно на ней различают тупой и острые края, соответственно. На тупом крае отмечают вдавление пищевода и каудальной полой вены. На висцеральной стороне печени расположен желчный пузырь. На вентральном крае с висцеральной стороны находится неглубокая вырезка, в которой проходит круглая связка (запустевшая пупочная вена).

## Строение печени

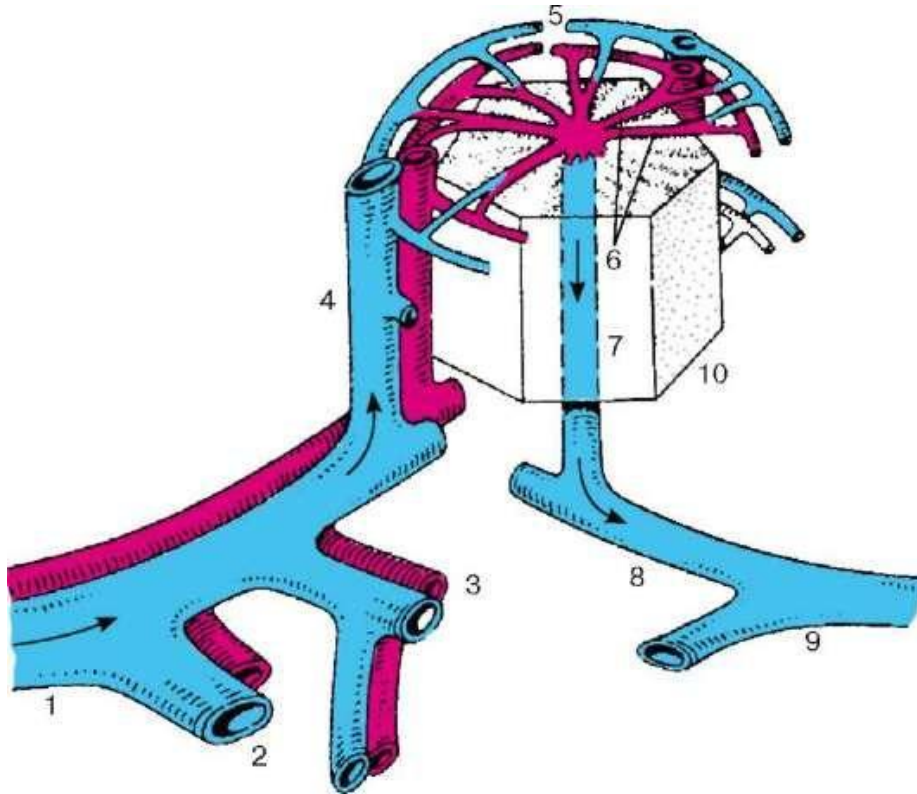


Слева от неё расположена левая доля, справа – правая. На правой доле различают почечное вдавление, квадратную долю – внизу, между круглой связкой и желчным пузырем, и наверху хвостатую долю с хвостатым отростком. Границей между ними служит углубление, именуемое воротами печени. Здесь входят воротная вена, приносящая кровь от органов пищеварения и селезенки, и печёночная артерия, выходят нервы, лимфатические сосуды и печёночный проток. Последний в области ворот соединяется с пузырным протоком желчного пузыря, образуя желчный проток, который открывается в двенадцатиперстную кишку.

Печеночные вены впадают в каудальную полую вену в месте её вдавления. Иннервация печени осуществляется блуждающим нервом и нервами чревного сплетения. [5, 17, 19]

## 2.2. Гистология печени

Поверхность печени покрыта соединительнотканной капсулой, которая плотно срастается с висцеральным листком брюшины. Паренхима печени образована печёночными дольками. Печёночные дольки – структурно-функциональные единицы печени.



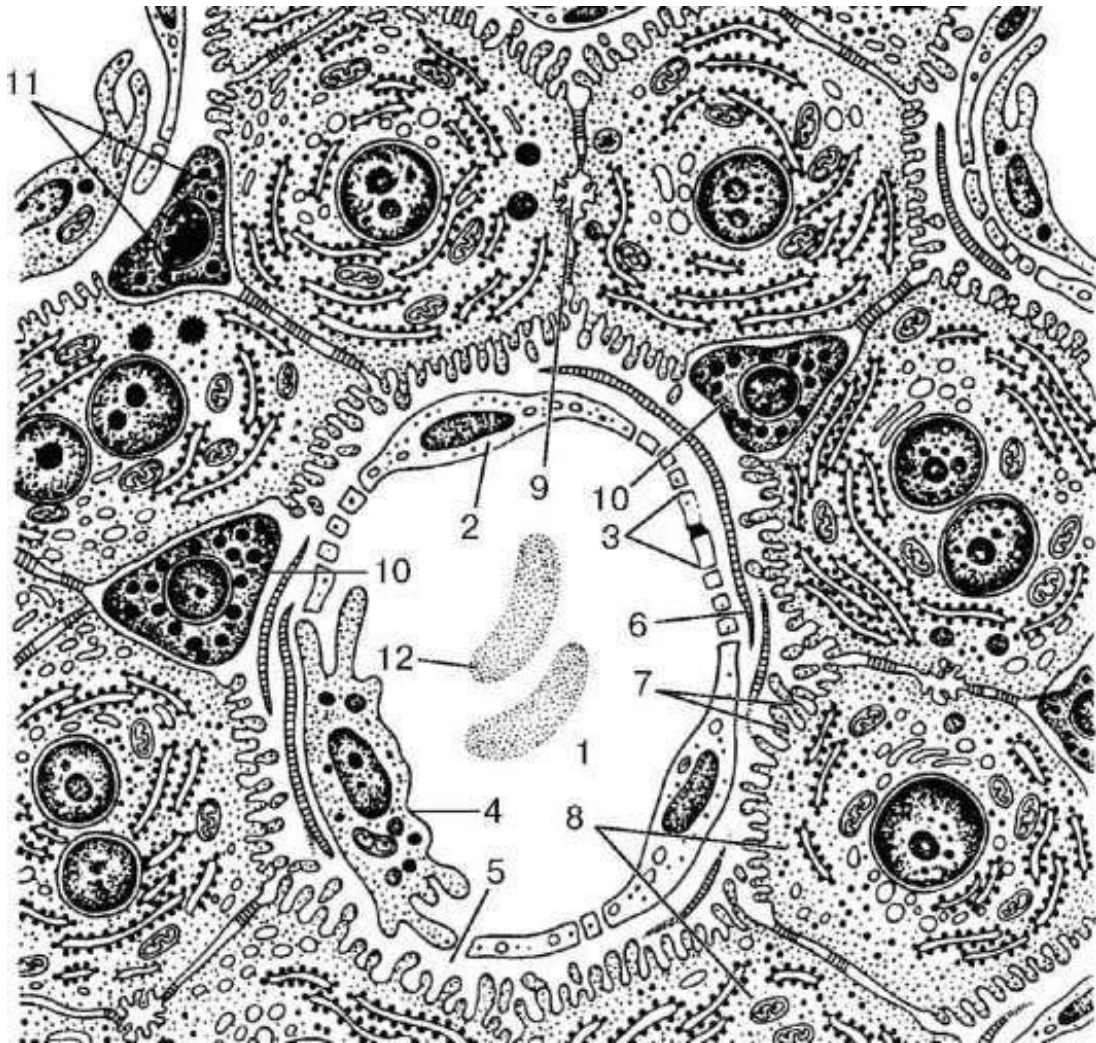
Кровеносная система печени (по Е. Ф. Котовскому):

1 - воротная вена и печеночная артерия; 2 - долевая вена и артерия; 3 - сегментарная вена и артерия; 4 - междольковая артерия и вена; 5 - вокругдольковая вена и артерия; 6 - внутридольковые гемокапилляры; 7 - центральная вена; 8 - поддольковая вена; 9 - печеночные вены; 10 - печеночная долька

дольковая вена; 9 - печеночные вены; 10 - печеночная долька

Существует несколько представлений об их строении. Согласно классическому представлению, печёночные дольки имеют форму шестигранных призм с плоским основанием и слегка выпуклой вершиной. Их ширина не превышает 1,5 мм, тогда как высота, несмотря на значительные колебания, несколько больше. Иногда простые дольки сливаются (по 2 и более) своими основаниями и формируют более крупные сложные печёночные дольки.

Междольковая соединительная ткань образует строму органа. В ней проходят кровеносные сосуды и желчные протоки, структурно и функционально связанные с печёночными дольками.

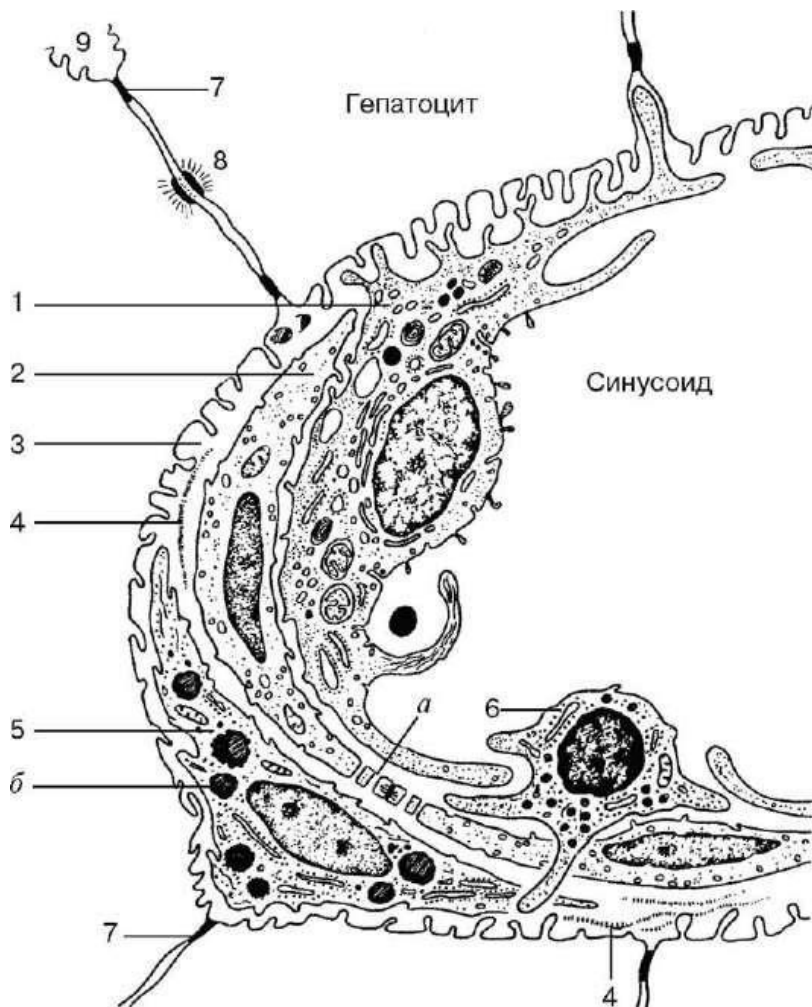


Ультрамикроскопическое строение печени (по Е. Ф. Котовскому): 1 - внутридольковый синусоидный сосуд; 2 - эндотелиальная клетка; 3 - ситовидные участки; 4 - звездчатые макрофаги; 5 - перисинусоидальное пространство; 6 - ретикулярные волокна; 7 - микроворсинки гепатоцитов; 8 - гепатоциты; 9 - желчный капилляр; 10 - перисинусоидальные жиронакапливающие клетки; 11 - жировые включения в цитоплазме жиронакапливающей клетки; 12 - эритроциты в капилляре

Согласно классическому представлению, печёночные дольки образованы печёночными балками и внутридольковыми синусоидными кровеносными капиллярами. Печёночные балки, построенные из гепатоцитов – печёночных эпителиоцитов, расположены в радиальном направлении. Между ними в том же направлении от периферии к центру долек проходят кровеносные капилляры.

Внутридольковые кровеносные капилляры выстланы плоскими эндоте-

лиоцитами. В области соединения эндотелиальных клеток друг с другом имеются мелкие поры. Эти участки эндотелия называются ситовидными.



Строение синусоида печени:

1 - звездчатый макрофаг (клетка Купфера); 2 - эндотелиоцит: *a* - поры (сетевидная зона); 3 - перисинусоидальное пространство (пространство Диссе); 4 - ретикулярные волокна; 5 - жиронакапливающая клетка с каплями липида (*б*); 6 - ямочная клетка (печеночная НК-клетка, гранулированный лимфоцит); 7 - плотные контакты гепатоцитов; 8 - десмосома гепатоцитов; 9 - желчный капилляр (по Е. Ф. Котовскому)

Между эндотелиоцитами рассеяны, не образующие сплошного пласта, многочисленные звёздчатые макрофаги (клетки Купфера). В отличие от эндотелиоцитов они имеют моноцитарное происхождение и являются макрофагами печени, с которыми связаны её защитные реакции (фагоцитоз эритроцитов, участие в иммунных процессах, разрушение бактерий). Звёздчатые макрофаги имеют отростчатую форму и строение, типичное для фагоцитов.

К звёздчатым макрофагам и эндотелиальным клеткам со стороны просвета синусоидов прикрепляются с помощью псевдоподии ямочные клетки (pit-клетки, печёночные НК-клетки). В их цитоплазме, кроме органелл, присутствуют секреторные гранулы. Эти клетки относятся к большим гранулярным лимфоцитам, которые обладают естественной киллерной активностью и одно-

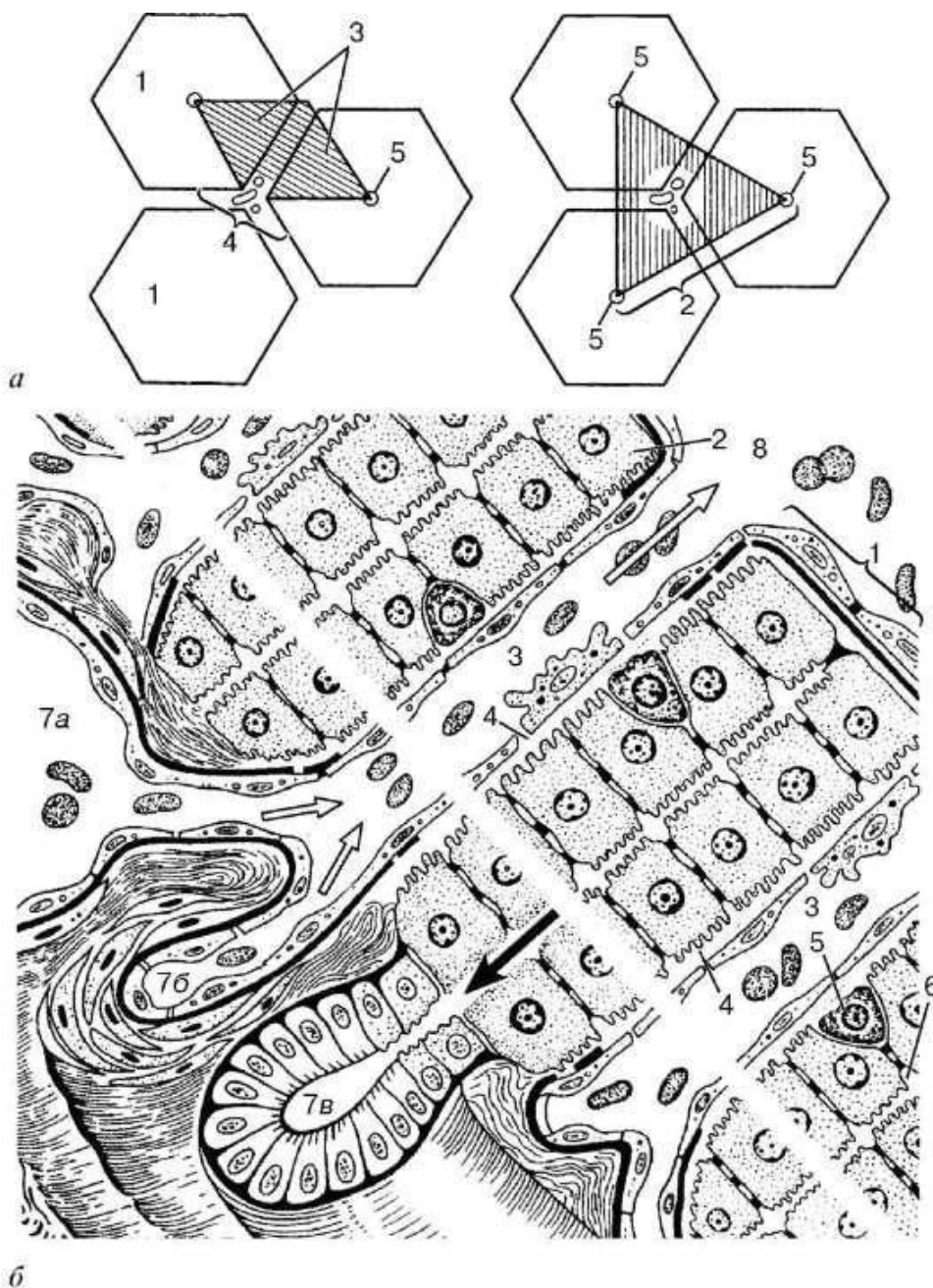
временно эндокринной функцией. Благодаря этому печёночные НК-клетки в зависимости от условий могут осуществлять противоположные эффекты: например, при заболеваниях печени они, как киллеры, уничтожают поврежденные гепатоциты, а в период выздоровления, подобно эндокриноцитам (апудоцитам), стимулируют пролиферацию печёночных клеток. Основная часть НК-клеток находится в зонах, окружающих сосуды портального тракта (триады).

Базальная мембрана на большом протяжении у внутريدольковых капилляров отсутствует, за исключением их периферических и центральных отделов. Капилляры окружены узким (0,2-1 мкм) перисинусоидальным пространством (Диссе). Через поры в эндотелии капилляров составные части плазмы крови могут попадать в это пространство, а в условиях патологии сюда проникают и форменные элементы. В нём, кроме жидкости, богатой белками, находятся микроворсинки гепатоцитов, иногда отростки звездчатых макрофагов, аргирофильные волокна, оплетающие печеночные балки, а также отростки клеток, известных под названием жиронакапливающие клетки. Эти небольшие (5-10 мкм) клетки располагаются между соседними гепатоцитами. Они постоянно содержат не сливающиеся друг с другом мелкие капли жира, много рибосом и единичные митохондрии. Количество жиронакапливающих клеток может резко возрасти при ряде хронических заболеваний печени.

Полагают, что эти клетки, подобно фибробластам, способны к волокнообразованию, а также к депонированию жирорастворимых витаминов. Кроме того, клетки участвуют в регуляции просвета синусоидов и секретируют факторы роста.

Печёночные балки состоят из гепатоцитов, связанных друг с другом десмосомами и по типу «замка». Балки анастомозируют между собой, и поэтому их радиальное направление в дольках не всегда чётко заметно. В печёночных балках и анастомозах между ними гепатоциты располагаются двумя рядами, тесно прилегающими друг к другу. В связи с этим на поперечном срезе каждая балка представляется состоящей из двух клеток. По аналогии с другими железами печёночные балки можно считать концевыми отделами

печени, так как образующие их гепатоциты секретируют глюкозу, белки крови и ряд других веществ.



Строение долек (а) и балок (б) печени (по Е. Ф. Котовскому):

*а* - схема строения портальной дольки и ацинуса печени: 1 - классическая печеночная долька; 2 - портальная долька; 3 - печеночный ацинус; 4 - триада; 5 - центральные вены;

*б* - схема строения печеночной балки: 1 - печеночная балка (пластинка); 2 - гепатоцит; 3 - кровеносные капилляры; 4 - перисинусоидальное пространство; 5 - жиронакапливающая

клетка; 6 - желчный каналец; 7а - вокруг-дольковая вена; 7б - вокругдольковая артерия; 7в - вокругдольковый желчный проток; 8 - центральная вена

Между рядами гепатоцитов, составляющих балку, располагаются желчные капилляры, или каналцы, диаметром от 0,5 до 1 мкм. Эти капилляры не имеют собственной стенки, так как образованы соприкасающимися билиарными поверхностями гепатоцитов, на которых имеются небольшие



углубления, совпадающие друг с другом и вместе образующие просвет желчного капилляра.

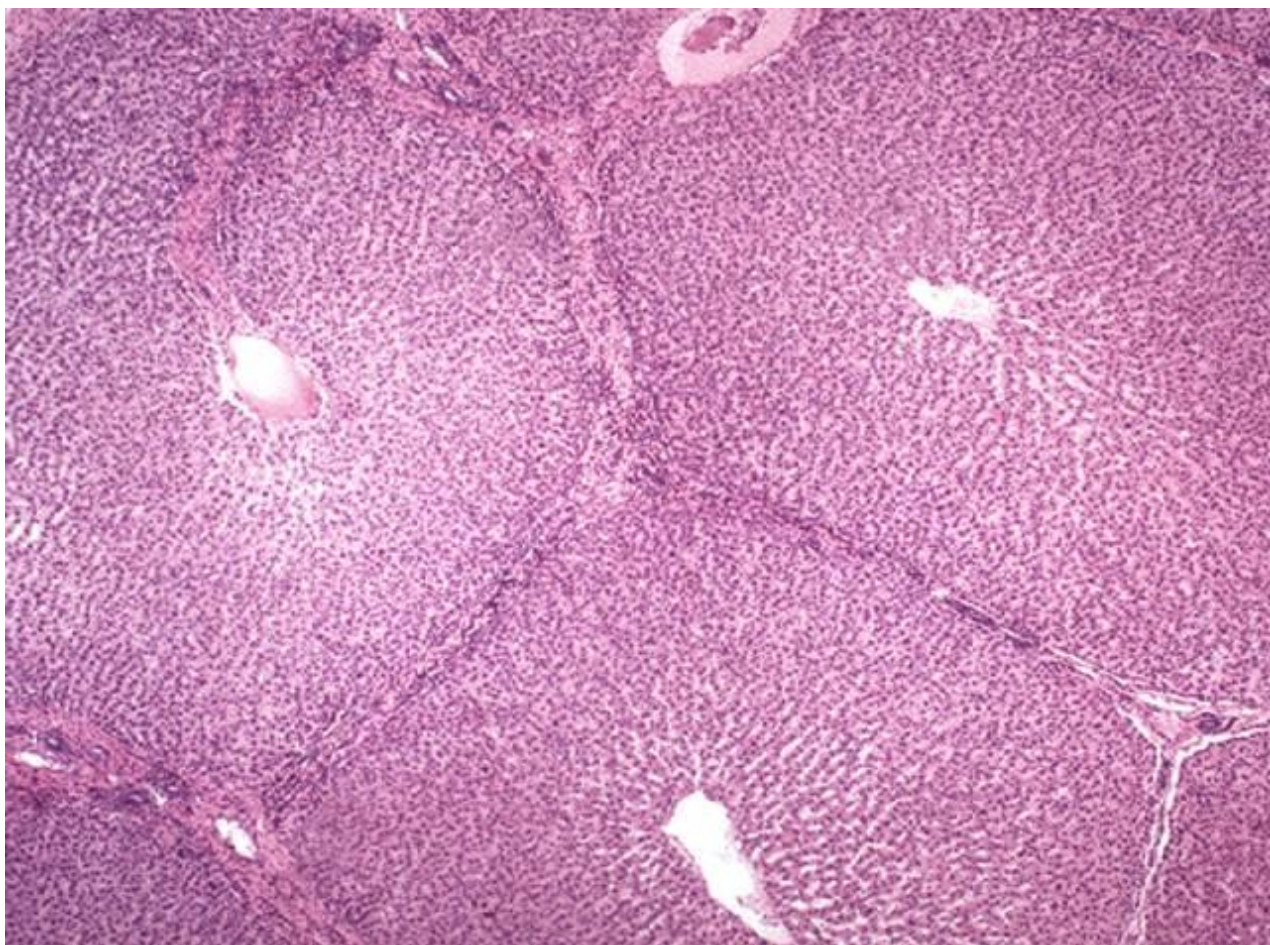
Просвет желчного капилляра не сообщается с межклеточной щелью благодаря тому, что мембраны соседних гепатоцитов в этом месте плотно прилегают друг к другу, образуя замыкательные пластинки. Поверхности гепатоцитов, ограничивающие желчные капилляры, имеют микроворсинки, которые вдаются в их просвет.

Полагают, что циркуляция желчи по этим капиллярам (канальцам) регулируется с помощью микрофиламент, располагающихся в цитоплазме гепатоцитов вокруг просвета канальцев. При угнетении их сократительной способности в печени может наступить холестаз, т. е. застой желчи в канальцах и протоках.

Таким образом, желчные капилляры располагаются внутри печеночных балок, тогда как между балками проходят кровеносные капилляры. Поэтому каждый гепатоцит в печеночной балке имеет две стороны. Одна сторона – билиарная – обращена к просвету желчного капилляра, куда клетки секретируют желчь (экзокринный тип секреции), другая – васкулярная – направлена к кровеносному внутридольковому капилляру, в который клетки выделяют глюкозу, мочевины, белки и другие вещества (эндокринный тип секреции). Между кровеносными и желчными капиллярами нет непосредственной связи, так как их отделяют друг от друга печёночные и эндотелиальные клетки. Только при заболеваниях (паренхиматозная желтуха и др.), связанных с повреждением и гибелью части печёночных клеток, желчь может поступать в кровеносные капилляры. В этих случаях желчь разносится кровью по всему организму и окрашивает его ткани в жёлтый цвет (желтуха). Согласно другой точки зрения о строении печёночных долек, они состоят из широких пластинок, анастомозирующих между собой. Между пластинами располагаются кровяные лакуны, по которым медленно циркулирует кровь. Стенка лакун образована эндотелиоцитами и звёздчатыми макрофагоцитами. От пластин они отделены перилакунарным пространством.

Существуют представления о гистофункциональных единицах печени,

отличных от классических печёночных долек. В качестве таковых рассматриваются так называемые портальные печёночные дольки и печёночные ацинусы. Портальная долька включает сегменты трёх соседних классических печёночных долек, окружающих триаду. Поэтому она имеет треугольную форму, в её центре лежит триада, а на периферии, т. е. по углам, – вены (центральные). В связи с этим в портальной дольке кровоток по кровеносным капиллярам направлен от центра к периферии.



Гистологический препарат печени

Печеночный ацинус образован сегментами двух рядом расположенных классических долек, благодаря чему имеет форму ромба. У острых его углов проходят вены (центральные), а у тупого угла – триада, от которой внутрь ацинуса идут её ветви (вокругдольковые). От этих ветвей к венам (центральным) направляются гемокапилляры. Таким образом, в ацинусе, как и в портальной

дольке, кровоснабжение осуществляется от его центральных участков к периферическим.

Печёночные клетки, или гепатоциты, составляют 60 % всех клеточных элементов печени. Они выполняют большую часть функций, присущих печени. Гепатоциты имеют неправильную многоугольную форму. Диаметр их достигает 20-25 мкм. Многие из них содержат два ядра и больше. Количество таких клеток зависит от функционального состояния организма: например, беременность, лактация, голодание заметно отражаются на их содержании в печени.



Гепатоцит. Электронная микрофотография, увеличение 8000 (препарат Е. Ф. Котовского):

1 - ядро; 2 - митохондрии; 3 - гранулярная эндоплазматическая сеть; 4 - лизосома; 5 - гликоген; 6 - граница между гепатоцитами; 7 - желчный капилляр; 8 - десмосома; 9 - соединение по типу «замка»; 10 - агранулярная эндоплазматическая сеть

Гепатоциты содержат различного рода включения: гликоген, липиды, пигменты и другие, образующиеся из продуктов, приносимых кровью. Количество их меняется в различные фазы деятельности печени. Наиболее легко эти изменения обнаруживаются в связи с процессами пищеварения. Уже через 3-5 ч после приема пищи количество гликогена в гепатоцитах возрастает, достигая максимума через 10-12 ч. Через 24-48 ч после еды гликоген, постепенно превращаясь в глюкозу, исчезает из цитоплазмы клеток. В тех случаях, когда пища богата жирами, в цитоплазме клеток появляются капли жира, причем раньше всего - в клетках, расположенных на периферии печёночных долек. При некоторых заболеваниях накопление жира в клетках может переходить в их патологическое состояние – ожирение. Процессы ожирения гепатоцитов резко проявляются при алкоголизме, травмах мозга, лучевой болезни и др.

В печени наблюдается суточный ритм секреторных процессов: днем преобладает выделение желчи, а ночью – синтез гликогена. Этот ритм регулируется при участии гипоталамуса и гипофиза. Желчь и гликоген образуются в разных зонах печёночной дольки: желчь обычно вырабатывается в периферической зоне, и только затем этот процесс постепенно распространяется на центральную зону, а отложение гликогена осуществляется в обратном направлении – от центра к периферии дольки. Гепатоциты непрерывно выделяют в кровь глюкозу, мочевины, белки, жиры, а в желчные капилляры – желчь.

К желчевыводящим путям относятся внутripеченочные и внепеченочные желчные протоки. К внутripеченочным принадлежат междольковые желчные протоки, а к внепеченочным – правый и левый печеночные протоки, общий печеночный, пузырный и общий желчный протоки. Междольковые желчные протоки вместе с разветвлениями воротной вены и печеночной артерии образуют в печени триады. [3, 8, 16, 19].

### 2.3. Неонатальное и постнатальное развитие печени

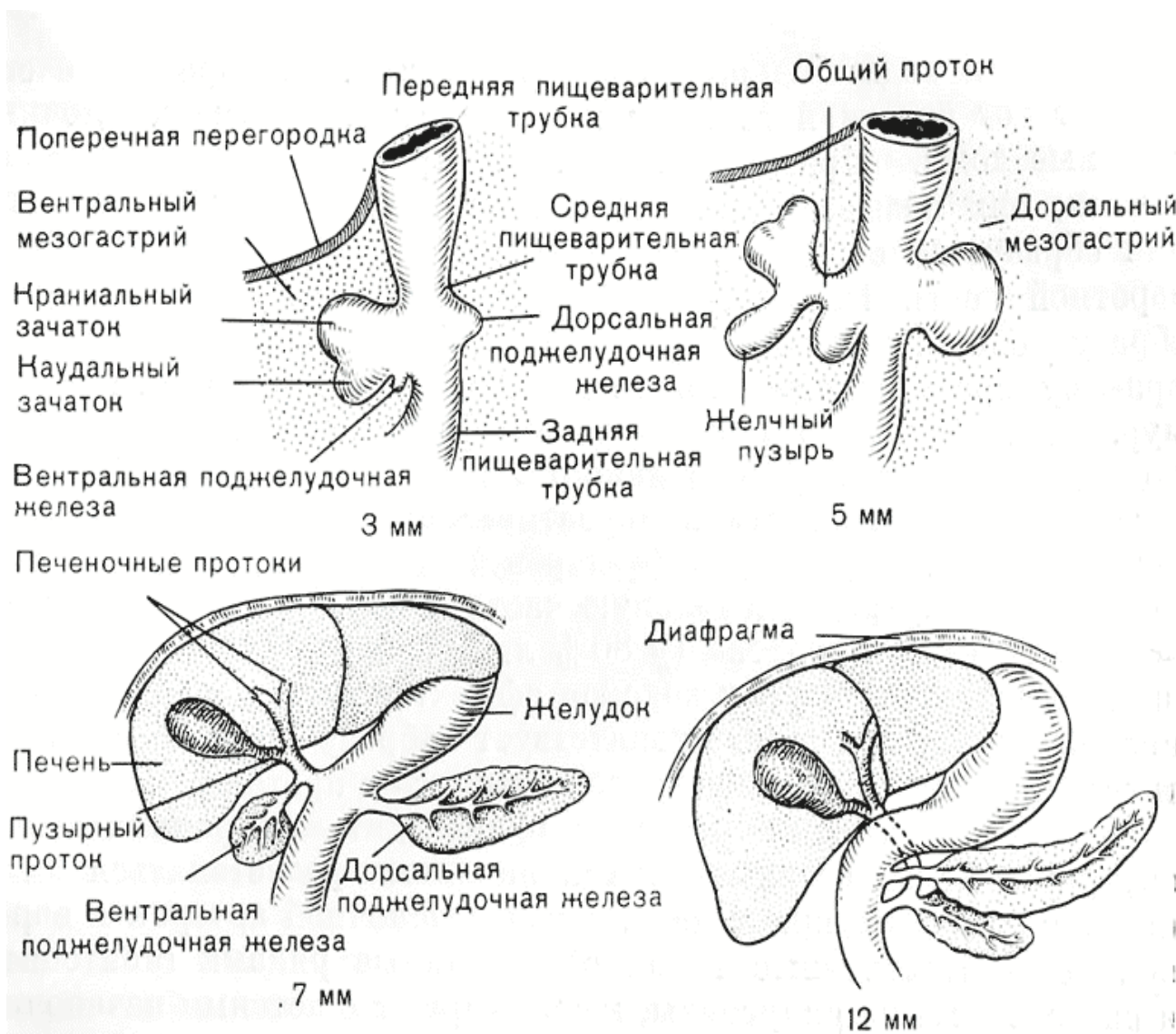
Зачаток печени образуется из энтодермы в конце 3-й недели эмбриогенеза и имеет вид мешковидного выпячивания вентральной стенки туловищной кишки (печеночная бухта). В процессе роста печеночная бухта подразделяется на верхний (краниальный) и нижний (каудальный) отделы. Краниальный отдел служит источником развития печени и печеночного протока, каудальный - желчного пузыря и желчного протока. Устье печеночной бухты, в которое впадают краниальный и каудальный отделы, образует общий желчный проток. В гистогенезе происходит дивергентная дифференцировка стволовых клеток в составе краниального отдела печеночной бухты, в результате которой возникают диффероны эпителиоцитов печени (гепатоцитов) и эпителиоцитов желчных протоков (холангиоцитов). Эпителиальные клетки краниального отдела печеночной бухты быстро разрастаются в мезенхиме брыжейки, формируя многочисленные тяжи. Между эпителиальными тяжами располагается сеть широких кровеносных капилляров, происходящих из желточной вены, которая в процессе развития дает начало воротной вене.

Сложившаяся таким путем железистая паренхима печени своим строением напоминает губку. Дальнейшая дифференцировка печени происходит во второй половине внутриутробного периода развития и в первые годы после рождения. При этом по ходу ветвей воротной вены внутрь печени врастает соединительная ткань, разделяя ее на печеночные дольки.

Печень, закладываясь в зародышевом периоде утробного развития, очень интенсивно увеличивает свою массу, занимая у предплодов всю брюшную полость. У плодов сельскохозяйственных животных энергичный рост печени наблюдается в раннеплодном периоде (45-90 дней). Большая интенсивность развития наблюдается у свиней и жвачных животных, особенно диких.

В позднеплодном периоде, особенно в его начале (90-105 дней) интенсивность роста печени уменьшается, что обуславливается изменениями в обменных взаимоотношениях между матерью и плодом (несбалансированное или недостаточное кормление, многоплодие).

К рождению масса печени увеличивается, составляя большой процент от её массы взрослого животного. При отъёме от матери и в послеутробном развитии (новорождённые - взрослые) печень активно увеличивает свою массу у многоплодных животных, компенсируя меньшую интенсивность её роста у плодов.



### Стадии эмбрионального развития печени, желчных протоков и желчного пузыря

Возрастные изменения относительной массы печени отражают общую закономерность, связанную с её уменьшением у плодов к рождению и стабилизацией в послеутробном развитии. При этом снижение относительной массы печени у плодов домашних животных совершается равномернее, чем у плодов диких животных, у которых уменьшение её относительной массы идёт скачко-

образно с увеличениями и спадами. Возможно, равномерность снижения относительной массы печени домашних животных связана с улучшением их содержания после рождения, а скачкообразный характер у диких животных – с изменениями экологических условий их обитания.

Рост печени является составной частью развития и связан с её структурными изменениями и функциональными возможностями. Закладка печени у зародышей представлена ветвящимися и анастомозирующими тяжами эпителиальных клеток, дающих начало крупным желчным протокам и печёночной паренхиме. Формирование печёночной паренхимы связано с преобразованием кровеносной системы, а у предплодов – с образованием внутripечёночной желчной системы, что обусловлено началом секреции и накоплением желчи.

У животных в печени зародышей и предплодов преобладает трубчатое строение с формированием желчных капилляров и образованием первичных желчных протоков, стенки которых вначале выстланы гепатоцитами, преобразующимися затем в кубический эпителий. Так развивается протоковая система печени. С формированием междольковых протоков у ранних плодов возникают структуры портального тракта. У поздних плодов продолжается формирование протоковой системы, возникает дольчатость печени, и увеличивается её участие в углеводном и липидном обменах. У плодов структура печёночной паренхимы только к рождению трансформируется из трубчатой в пластинчато-трабекулярную. Примерно к 105 дню после рождения трабекулы и синусоиды печени приобретают радиальную направленность по отношению к центральной вене.

У поздних плодов печень не только синтезирует гликоген, используемый для местных нужд при формировании её структуры, но и приобретает способность его депонировать, как энергетического вещества для плода. С уменьшением роста печени и дифференцировкой клеток островков поджелудочной железы, гормоны которых регулируют углеводный обмен, у поздних плодов количество гликогена в печени значительно увеличивается. Перед рождением в печени плодов накапливается максимальное количество гликогена, которое в процессе рождения и в первые сутки у новорождённых значительно расходует-

ся как необходимое энергетическое вещество для адаптации новорождённого к новым условиям существования. В послеутробном развитии количество гликогена в печени стабилизируется.

В печени поздних плодов, новорождённых и взрослых животных увеличивается содержание липидов и липазы – фермента регулирующего гидролиз и синтез липидов. Липаза в желчных капиллярах и протоках печени накапливается у всех животных с началом секреции желчи в начале раннеплодного периода (45 дней). У поздних плодов активность фермента увеличивается, к рождению уменьшается и вновь возрастает к взрослому состоянию. [13, 18, 20, 23, 30]

#### **2.4. Особенности роста и строения печени у разных видов животных**

*Особенностью роста печени* у ранних плодов диких животных является более интенсивное развитие, чем у домашних животных. Так, например, печень сайгака резко снижает темп своего роста у поздних плодов при ухудшении экологии обитания их матерей. Трубчатая структура печёночной паренхимы у плодов сайгака раньше, чем у дикого кабана и домашних овец, трансформируется в пластинчато-трабекулярную конструкцию. При этом, печень у плодов сайгака активнее участвует в липидном и углеводном обменах, депонируя большое количество гликогена, чем в печени плодов дикого кабана и домашних овец. В послеутробном развитии в печени сайгака больше депонируется гликогена, значительно увеличивается активность липазы и гепатоциты приобретают органеллы и включения, способствующие детоксикации и депонированию белка, тем самым, адаптируя сайгаков к питанию сорными и ядовитыми растениями.

#### *Особенности строения печени разных видов животных*

Печень крупного рогатого скота красно-бурого цвета, плотной консистенции, имеет уплощенную выпукло-вогнутую форму, расположена в правом подреберье, имеет желчный пузырь и слабо выраженную дольчатость.



У овцы печень красно-бурого цвета, расположенная целиком в правом подреберье на уровне 8 межреберного пространства до позвоночного конца последнего ребра и немного выступающий за его каудальный край. Имеет желчный пузырь.

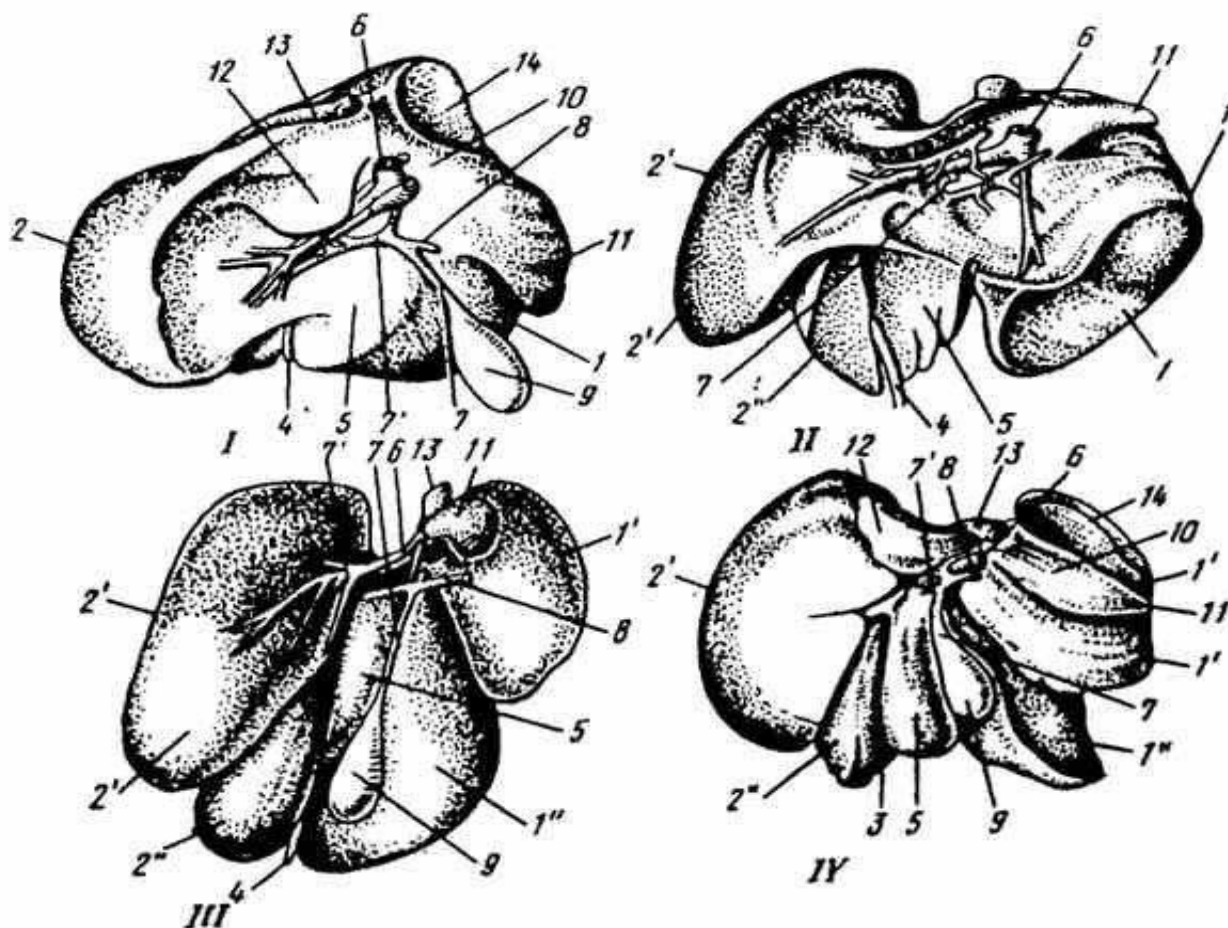


Рис. 251. Печень крупного рогатого скота (I), лошади (II), свиньи (III), собаки (IV): 1 — правая доля; 1' — латеральная правая; 1'' — медиальная правая; 2 — левая доля; 2' — левая латеральная и 2'' — левая медиальная доли; 3 — вырезка круглой связки; 4 — круглая связка; 5 — квадратная доля; 6 — воротная вена; 7 — пузырный проток; 7' — печеночно-пузырный проток; 8 — желчный проток; 9 — желчный пузырь (нет у лошади); 10 — хвостатая доля; 11 — хвостатый отросток; 12 — сосцевидный отросток; 13 — задняя полая вена; 14 — почечное вдавление

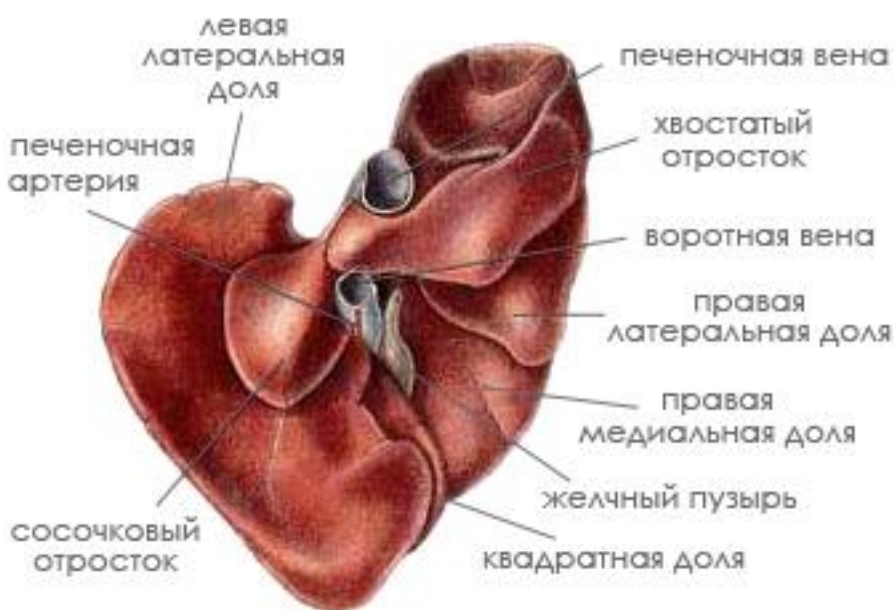
У лошади печень буро-красного цвета, лежит большей своей частью в правом подреберье и меньшей — в левом. Желчного пузыря нет. Дольчатость и вырезки печени выражены хорошо. Левая доля разделена на левую латеральную и медиальную доли. Хвостатый отросток прилежит к правой доле. К две-

надцатиперстной кишке идет печеночный проток. Квадратная доля справа отделена вырезкой.

У свиньи печень желто-бурого цвета. Правая и левая доли разделены глубокими вырезками на правую латеральную и медиальную и левую латеральную и медиальную. Квадратная доля маленькая, в форме треугольника. Желчный пузырь вдавленный. На поверхности печени хорошо видны доли. Они сравнительно большие, имеют хорошо развитые междольчатые прослойки, и поэтому придают печени рябоватый вид. Почечное углубление отсутствует. Левая треугольная связка очень мала.

У собак печень лежит в правом и левом подреберьях. Дорсальный край правой латеральной доли и хвостатый отросток соединяются с правой почкой. Печень очень большая с глубокими вырезками, разделяющими её на 7 долей: левую латеральную – самую большую, левую медиальную, правую латеральную, правую медиальную, среднюю, квадратную – самую маленькую, хвостатую. Желчный пузырь лежит глубоко между правой медиальной и квадратной долями и виден как с висцеральной, так и диафрагмальной поверхности печени.

У кошки печень с хорошо выраженной дольчатостью. По своим размерам левая латеральная доля значительно превосходит сравнительно небольшую ле-



вую медиальную долю и покрывает одним концом большую часть вентральной желудочной поверхности. Желчный пузырь имеет грушевидную форму. [13, 18, 19, 23, 30, 44, 50]

## 2.5. Роль печени в жизнедеятельности животных

Физиологическая роль печени достаточно велика. Печень является самым важным органом обмена веществ животных. Едва ли существует какая-либо обменная функция, прямо или косвенно не связанная с печенью. Наиболее важные функции печени следующие:

**1. Выделительная** (секреторная и инкреторная). Образование и выделение желчи – одна из важнейших функций печени. Задержание желчевыделения тормозит переваривание жиров и, следовательно, приводит к прекращению усвоения растворимого в них витамина К. При К-авитаминозе в организме возникают кровоизлияния и развивается гипопротромбопения. С желчью выводится большая часть конечных обменных продуктов. Наиболее важные из них – билирубин, холестерин и вода. При длительной водной нагрузке у животных наблюдаются застойные явления в печени и развивается асцит.

**2. Энергетическая** (тепловая). В печени происходят химические превращения, в результате которых выделяется много тепла. С прекращением этих реакций отмечается резкая гипотермия, а с их усилением – гипертермия.

**3. Трансформационная** (метаболическая).

*а) углеводный обмен*: в ней углеводы превращаются в гликоген. Гликоген откладывается в клетках печени и служит резервуаром углеводов в организме. Содержание гликогена в печени колеблется в пределах 1,5-20% общей массы органа.

Печень – это главный резервуар уровня сахара в крови. При уменьшении сахара в крови гликоген превращается в глюкозу (гликогенолиз) и покрывает нужды организма. В клетках печени глюкоза образуется из белков и жиров (глюконеогенез). В среднем 3% глюкозы превращается в гликоген, 30% – в жирные кислоты, 50% служит источником энергии. Эти процессы регулируются нейрогуморальными путями и самой тканью печени через активирование и ингибирование соответствующих ферментных систем. Затруднения в синтезе гликогена, резерва энергетических веществ могут повлечь за собой общую слабость, ухудшение питания нервных клеток вызывает нервные явления (судороги, кому).

*б) белковый обмен*: в печени образуется большая часть белков крови (фибри-

ноген, протромбин, альбумины, глобулины). Больная печень не может пополнять кровь альбуминами, поэтому при её болезнях меняется белковый состав крови.

У млекопитающих печень является основным органом, где происходит распад и синтез аминокислот. Печень характеризуется высокой активностью дезаминирования и переаминирования аминокислот. При нарушении функции печени увеличивается содержание в крови и моче свободных аминокислот. Нарушение синтеза и расщепления пуриновых оснований и белков сопровождается интоксикациями эндогенного характера.

в) жировой обмен: основной составной частью сухого остатка желчи являются желчные кислоты, которые содержатся не в свободном состоянии, а в виде парных соединений с гликоколом или таурином – гликохолевая и тауриновая, гликодезоксихолевая и тауродеззоксихолевая кислоты. Желчные кислоты участвуют в переваривании липидов и всасывании, образовавшихся в результате распада, триглицеридов, которые по воротной вене поступают в печень.

В печени происходит распад и синтез жиров. Жирные кислоты подвергаются различным превращениям, в ходе которых образуются жиры, свойственные данному виду животного. Распад высших жирных кислот начинается в печени и завершается в других органах и тканях. При болезнях печени в моче появляются ацетоновые тела.

Печень – главное место образования фосфолипидов в организме. Часть их используется самой печенью для процессов физиологической регенерации, основная же масса с током крови доставляется к различным органам и тканям. Изменения липидного обмена тормозят образование холестерина.

г) обмен витаминов: печень образует витамин А из каротина и откладывает его в своих клетках. Подобную роль резервуара выполняет она и по отношению к витамину В<sub>1</sub>. Клетки печени под действием витамина К образует протромбин.

д) пигментный и порфириновый обмен: печень превращает гемобилирубин в холебилирубин и отделяет его с желчью. Она превращает также большую часть уробилиногена в билирубин, активно участвует в обмене порфиринов, определяя соотношение между количеством порфиринов в кале и моче.

**4. Барьерная** (обезвреживающая). Барьерная функция печени осуществляется как в отношении ядовитых веществ, так и токсинов внешнего и внутреннего происхождения. Одна часть этих вредных веществ окисляется, а другая – дезаминируется, третья – синтезируется в глюкуроновую и гиппуровую кислоты. Поражённая печень плохо справляется с этой жизненно важной задачей.

**5. Инактивация ферментов:** в печени в значительной степени происходит инактивация гормонов щитовидной железы, антидиуретического гормона, инсулина, половых гормонов. Это происходит путём превращения гормонов в вещества, обладающие меньшей активностью. В частности, эстрадиол (наиболее активный эстроген) переходит в менее активные эстрон и эстриол. Уже изложенный механизм образования парных соединений с глюкуроновой и серной кислотами наблюдается при превращениях стероидных гормонов в печени.

Помимо вышеперечисленных гормонов печень инактивирует нейромедиаторы (катехоламины, серотонин, гистамин и многие другие вещества).

**6. Функция кроветворения.** Печень в жизни эмбриона выполняет кровеобразовательную функцию, а в дальнейшей жизни она служит резервуаром противоянemocических веществ: железа, меди, кобальта и др.

В клетках печени синтезируются многие белки плазмы крови: альбумины (около 12 г в сутки), большинство  $\alpha$ - и  $\beta$ -глобулинов, небольшое количество  $\gamma$ -глобулины, представляют собой антитела, в том числе транспортные белки (ферритин, церулоплазмин, транскортин, ретинолсвязывающий белок и др.). Максимальная скорость образования белков печенью составляет 15-50 г/сут, поэтому если организм теряет около половины белков плазмы, их количество может быть восстановлено в течение 1-2 недели. При хронических заболеваниях печени (в том числе и циррозе) уровень белков в крови, особенно альбуминов, может падать до очень низких значений, что является причиной появления генерализованных отёков и асцита.

**7. Функция свёртывания крови.** В клетке печени образуется фибриноген, протромбин, проконвертин и др., т.е. ряд веществ, обуславливающих свёртывание крови. Здесь образуется также противokoагуляционное вещество – гепарин.

**8. Иммунная функция.** Эмбриональная печень является источником различных популяций Т- и В-лимфоцитов. Гепатоциты купферовские клетки вырабатывают ряд факторов, участвующих в реализации иммунологических реакций. Доказана роль печени в клиренсе чужеродных агентов, который связан с местным синтезом полимерного IgA, попадающего в желчь путём прохода через эпителий желчных протоков. В кишечнике регистрируется относительно небольшое количество макрофагов в сравнении с другими иммунокомпетентными клетками. Нельзя исключать, что функции макрофагов кишечника могут брать на себя определённые клетки печени. Известно, что исключение печени (портокавальный0 анастомоз, искусственный цирроз) из пищеварения резко снижает толерантность организма.

Из всего этого видно, насколько важны и многочисленны функции печени. Повреждение клеток печени приводит к нарушению этих функций. Это обстоятельство было использовано рядом авторов для создания различных методов исследования функционального состояния печени. [8, 14, 16, 23, 28, 29, 39, 47]

### **3. Диагностика состояния печени**

Дифференциальная диагностика различных заболеваний печени (паренхиматозные гепатиты, жировое перерождение печени, дистрофия, атрофия, дегенерация, циррозы и фиброзы, хронический застой крови, некротизирующие или абсцидирующее воспаление) при жизни животного невозможна без проведения специальных лабораторных исследований или проводится на вскрытии.

В практических условиях обычно различают лишь повреждения печени, гепатозы и гепатопатии. Яркие клинические явления наблюдаются лишь при тяжёлом поражении функции печени (в 15 % всех случаев заболеваний), сопровождающемся увеличением её размеров. У животных важным элементом диагностики болезней печени является пункция этого органа.

### 3.1. Клиническое обследование животных

При клиническом исследовании печени определяют: область притупления, чувствительность при перкуссии и пальпации, желтушность слизистых и кожи (на непигментированных участках).

Осмотром области печени при резком её увеличении обнаруживают выпячивание правого подреберья.

При пальпации определяют болезненность, консистенцию, свойства поверхности выступающего за последнее ребро края печени, у здоровых животных край печени острый (при увеличении закруглѐн), поверхность гладкая, консистенция упругая. Бугристую поверхность и плотную консистенцию печени выявляют при циррозе. При жировой дегенерации она, наоборот, приобретает мягкую или тестоватую консистенцию. При гепатите, абсцессах, иногда при гепатозе, кетозе и послеродовой гемоглобинурии чувствительность печени повышена. Чем быстрее увеличивается печень, тем она болезненнее вследствие растяжения капсулы.

Для выявления болезненности печени проводят баллотирующую пальпацию по межреберьям и проникающую пальпацию за последним ребром справа в верхней части рѐберной стенки.

У верблюда печень пальпируют за последним ребром в верхней части правой брюшной стенки, при увеличении её можно прощупать за нижней рѐберной стенкой почти в середине правой голодной ямки.

У плотоядных печень исследуют сначала в стоячем положении, подводя пальцы рук под рѐберные дуги, затем животное кладут на правый бок, пальцы правой руки подводят под правое подреберье, а левой рукой постепенно усиливают давление в области левой рѐберной дуги. Можно исследовать печень также в спинном положении, подводя пальцы под последние рѐбра. У собак печень недоступна пальпации, у кошек она пальпируется легко.

Перкуссия результативна при значительном увеличении печени (границы её доходят до линии плечелопаточного сустава, иногда ниже). Так в норме у

коровы при перкуссии печень доходит до 12-го межреберья. При нормальном положении притупление в этом месте не доходит до линии или находится ниже. Следует также учитывать, что на размер и расположение печёночного притупления влияют: возраст, порода животного, беременность, состояние упитанности, степень наполнения преджелудков и кишечника. Иногда отмечают уменьшение печёночного притупления и различные смещения (вправо, влево, вниз).

У крупного рогатого скота печень ректально пальпируется только при резком увеличении и каудовентральном смещении. У верблюда благодаря широким межреберным промежуткам и расположению печени за пределами последнего ребра перкуссией легко установить увеличение печени. Она доступна и для ректального исследования.

У лошадей печень не обнаруживают ни пальпацией, ни перкуссией вследствие сагиттального её положения. При значительном увеличении, когда она подходит к рёберной дуге или выходит из-под нижнего края легкого, печень становится доступной для перкуссии в области 14-16-го межреберий справа, а при выходе за последнее ребро пальпируется и перкутируется по линии маклока.

У свиней печень в правом подреберье доходит до 12-го, а в левом до 10-го ребра и доступна исследованию только у нежирных особей.

У плотоядных печень исследуют в стоячем положении за задним краем лёгкого. У собак справа печёночное притупление создает полосу от 10-го до 13-го ребра, слева — в области 11-го межреберья.

Область печёночного притупления увеличена при гепатите, гипертрофическом циррозе, амилоидозе, абсцессах, иногда при токсической дистрофии, фасциолёзе, эхинококкозе, лейкозе, кетозе, опухолях и туберкулёзе (у собак). При эмфиземе лёгких, экссудативном плеврите и пневмотораксе зона печёночного притупления может быть увеличена за счёт смещения печени назад.

Наличие одновременно трёх симптомов печени: увеличение печёночного притупления, болезненность в области печени и желтушность слизистых и кожи встречается редко. Поэтому необходимо после убоя животных проводить осмотр печени. [3, 4, 11, 14, 20, 21, 59]



## 3.2. Лабораторные методы исследования

Существенное значение при заболеваниях печени имеют лабораторные исследования мочи, кала, асцитической жидкости и крови.

### *I. Анализ мочи*

Цвет мочи при желтухе с выделением желчных пигментов почками становится насыщенно жёлтым, а при большом содержании желчных пигментов моча по виду напоминает тёмное пиво.

Желчные пигменты. Как постоянный признак, билирубинурия наблюдается при механической желтухе. При паренхиматозной желтухе билирубин появляется в моче не всегда, при гемолитической же желтухе он в моче отсутствует. Это объясняется тем, что билирубин, содержащийся в крови при гемолитической желтухе, несколько иного строения, чем при механической.

Желчные кислоты появляются в моче, главным образом, при механической желтухе, когда затруднено выделение их из желчных путей в кишечник. При паренхиматозной желтухе желчные кислоты в моче также могут иногда встречаться. При гемолитической желтухе их в моче не бывает. Большого значения определение желчных кислот не имеет.

Уробилин. Повышение содержания уробилина в моче (уробилинурия) указывает на неспособность печени переработать в билирубин весь поступающий в неё из кишечника уробилин либо ввиду увеличенного его поступления (при усиленном гемолизе), либо – чаще всего – при поражении функции печёночных клеток. Поэтому, если исключить случаи с усиленным гемолизом (гемолитическая желтуха, пернициозная анемия), уробилинурия может служить одним из характерных признаков поражения печёночной паренхимы. Она встречается при многих заболеваниях печени – гепатитах, циррозах, застойной печени, при острых инфекциях (вследствие поражения печени) и т. п. Так как уробилин образуется из билирубина в кишечнике, то наличие механической желтухи с полным прекращением оттока желчи в двенадцатиперстную кишку препятствует появлению уробилинурии даже и при расстройстве функции печени.

Аминокислоты, особенно лейцин и тирозин, появляются в моче при тяжёлом поражении печёночной паренхимы с нарушением образования мочевины из продуктов распада белка. Возможно, что тут играет роль и распад белков самой печени. Поэтому лейцин и тирозин наблюдаются в моче при тяжёлых гепатитах и, особенно, при так называемой острой жёлтой атрофии печени.

Количество аммиака в моче может возрастать по той же причине – вследствие уменьшения образования мочевины при тяжелых диффузных поражениях печени. Но оно дает мало данных для суждения о функции печени, так как аммиак образуется и в почках, количество его в моче увеличивается и при изменении щёлочно-кислотного равновесия в сторону ацидоза.

Ацетон может появляться в моче при тяжёлых поражениях печени, но диагностического значения ацетонурия при заболеваниях печени не имеет.

## *II. Исследование кала*

Окраска кала. При уменьшении выделения в кишечник билирубина (вследствие поражения печени или механического препятствия для оттока желчи) окраска кала бледнеет. При полном прекращении доступа желчи в кишечник кал совершенно обесцвечивается и напоминает по виду глину (ахолический стул). При повышенном выделении желчных пигментов в кишечник (плейохромия желчи) цвет кала темнеет.

Полное отсутствие стеркобилина в стуле определяется более точно химическим путём, так как, с одной стороны, небольшие количества стеркобилина могут не окрашивать кал, с другой – некоторые пищевые продукты могут придавать окраску калу, несмотря на отсутствие стеркобилина.

Количественное определение стеркобилина в кале даёт более точные данные о ходе желчного обмена, но существенного практического значения не имеет.

Наличие жирных кислот и нейтральных жиров при микроскопическом исследовании кала указывает на отсутствие эмульгирующего жиры действия желчных кислот и наблюдается одновременно с обесцвечиванием стула при непоступлении желчи в кишечник.

### III. Исследование асцитической жидкости

Исследование асцитической жидкости, полученной при пробном проколе, имеет значение для дифференциальной диагностики между асцитом и экссудативным перитонитом. Удельный вес ниже 1,015, а содержание белка не больше 3% и нахождение в осадке, главным образом, эндотелиальных клеток указывают на наличие транссудата, а не экссудата.

### IV. Исследование крови

При более детальном исследовании печёночного больного имеют известное значение некоторые способы исследования крови.

Количество билирубина в крови (билирубинемия). Билирубин является основным желчным пигментом и образуется при разрушении гемоглобина. В крови билирубин связывается с альбуминами. В гепатоцитах происходит конъюгация билирубина с глюкуроновой кислотой, и в конъюгированном виде он выделяется с желчью. Повышение количества билирубина в крови (гипербилирубинемия) развивается в результате повышенной выработки билирубина, снижения интенсивности его захвата и/или конъюгации в печени и уменьшения экскреции желчи.

Нарушение синтеза билирубина, его захвата гепатоцитами и/или конъюгации приводит к повышению уровня его свободной (непрямой) фракции в крови. Угнетение экскреции прямого (связанного) билирубина приводит к повышению его уровня в сыворотке крови и появлению билирубина в моче (билирубинурия не отмечается при изолированном повышении свободной фракции билирубина и, таким образом, может рассматриваться в качестве маркёра прямой билирубинемии).

Билирубинурия является ранним признаком поражения печени и желчных путей, и при остром вирусном гепатите (ОВГ) может отмечаться до развития желтухи.

Ферменты печени. Для лабораторной диагностики гепатобилиарных заболеваний имеют значение данные об уровне содержания в крови больных таких ферментов, как трансаминазы (аминотрансферазы), щелочная фосфатаза и гамма-глутамилтранспептидаза.

*Аспартаттрансаминаза (АСТ).* Присутствует во многих паренхиматозных органах (печень, миокард, мозг, почки, скелетная мускулатура), поэтому повышение ее сывороточной активности является недостаточно специфичным диагностическим признаком. Несмотря на неспецифичность, значительное повышение уровня АСТ в крови (более 500 МЕ/л) указывает на развитие острого вирусного или токсического гепатита (при исключении диагноза острого инфаркта миокарда). Степень повышения АСТ не коррелирует с тяжестью патологического процесса и не имеет прогностического значения. Нормализация сывороточного уровня АСТ при повторном исследовании обычно указывает на выздоровление и может рассматриваться в качестве критерия эффективности проводимой терапии.

*Аланинтрансаминаза (АЛТ).* Содержится преимущественно в гепатоцитах, поэтому повышение ее сывороточного содержания является более специфичным признаком гепатобилиарного поражения, чем возрастание АСТ. Обычно при поражении печени АСТ в сыворотке возрастает меньше, чем АЛТ (АСТ/АЛТ <1).

*Щелочная фосфатаза (ЩФ).* ЩФ поступают в сыворотку крови из печени, костной ткани, кишечника и плаценты. Сывороточный уровень ферментов существенно повышается при нарушении желчеобразования и поэтому рассматривается как один из лабораторных маркеров холестаза, причём показатель возрастает приблизительно вчетверо вне зависимости от формы холестаза (внутрипечёночной или внепечёночной). В меньшей степени содержание ферментов в крови увеличивается при гепатоцеллюлярном поражении. Значительное повышение уровня ЩФ в крови отмечается при первичном билиарном циррозе, первичном склерозирующем холангите, подпечёночной желтухе, лекарственном гепатите с холестатическим синдромом. Повышение сывороточной активности ЩФ при заболеваниях печени объясняется повышенным синтезом ферментов в гепатоцитах, зависящим от блока кишечно-печёночной циркуляции желчных кислот, и задержкой его поступления в желчь. Изолированное повышение ЩФ отмечается при гепатоцеллюлярной карциноме (ГЦК), метастатическом раке печени, амилоидозе, саркоидозе, лимфоме Ходжкина.

*Гамма-глутамилтранспептидаза (ГГТ).* Повышение сывороточного уровня ГГТ отмечается при различных заболеваниях печени и желчных путей, а также при обтурации общего желчного протока. Считается, что преимущественное повышение (по сравнению с трансаминазами) этого фермента при гепатитах указывает на токсическую природу заболевания.

Белки крови. Важным лабораторным показателем поражения печени является содержание альбуминов плазмы.

*Протромбиновый индекс (ПТИ).* Отражает протромбиновую активность. Протромбиновое время – это время образования сгустка в плазме при избытке тромбопластина и оптимальном содержании кальция. Протромбиновое время отражает активность факторов протромбинового комплекса, синтезируемых в печени.

*Иммунологические исследования.* Для лабораторной диагностики в гепатологии имеет значение исследование маркёров вирусных гепатитов (в том числе иммуноглобулинов).

*Иммуноглобулины.* Иммуноглобулины представляют собой сывороточные белки (преимущественного  $\gamma$ -глобулины) и разделяются на 5 классов: IgA, IgM, IgG, IgD и IgE. Отдельные классы иммуноглобулинов имеют разное происхождение и биологическое значение, и их соотношение изменяется при различных заболеваниях. При поражении печени обычно отмечается повышение уровня всех классов иммуноглобулинов с некоторыми различиями, которые имеют дифференциально-диагностическое значение. Так, для первичного билиарного цирроза характерно преимущественное повышение IgM при умеренном повышении фракций других классов. Относительно специфичным маркёром алкогольного поражения печени является повышение IgA. Напротив, снижение IgA характерно для длительно протекающего лекарственного поражения печени холестатического типа. При хроническом активном гепатите (ХАГ), как правило, отмечается повышение IgG и в меньшей степени – IgM.

Маркёры вирусных гепатитов. Выделяют следующие маркёры вирусных гепатитов: антигены (в роли которых выступают структурные и неструктурные

белки вирусных частиц), нуклеиновые кислоты и антитела, вырабатываемые при поступлении антигенов в кровь больных животных.

*Иммуноферментный анализ (ИФА).* Метод основан на определении комплекса антиген-антитело путём введения ферментативной метки в один из реагентов.

*Радиоиммунный анализ (РИА).* Также основан на определении комплекса антиген-антитело, но при этом с компонентом реакции соединяется не ферментативная, а радиоактивная метка. Метод обладает высокой чувствительностью.

*Полимеразная цепная реакция (ПЦР).* Метод основан на выявлении нуклеиновых кислот (РНК и ДНК) вирусов гепатитов. В основе метода лежит процесс, идентичный естественной репликации нуклеиновой кислоты вируса. В ходе ПЦР последовательно происходит денатурация искомой нуклеиновой кислоты, её обратная транскрипция и амплификация или синтез цепи, что практически соответствует природной репликации вирусов. ПЦР отличается высокой чувствительностью и специфичностью в обнаружении компонентов вирусов и позволяет судить о наличии активной вирусной инфекции (в отличие от серологических методов, позволяющих лишь констатировать перенесённую или текущую инфекцию).

Биохимические синдромы. Для диагностики поражения печени имеет значение констатация так называемых биохимических (лабораторных) синдромов:

- цитолитического;
- холестатического;
- печеночно-клеточной недостаточности.

*Цитолитический синдром.* Свидетельствует о нарушении целостности клеточных мембран гепатоцитов и поступлении фрагментов мембран, клеточных органелл и компонентов цитозоля в межклеточный матрикс и кровь. Цитолитический синдром проявляется гипербилирубинемией и повышением сывроточной активности АСТ и АЛТ в сыворотке крови и отражает массивность некроза гепатоцитов. Цитолитический синдром отмечается при острых гепатитах, при обострении хронического гепатита и декомпенсации цирроза печени.

*Холестатический синдром.* Как лабораторный феномен соответствует клиническому синдрому холестаза. Холестатический синдром проявляется гипербилирубинемией (не всегда), повышением сывороточной активности ЩФ и ГГТ, увеличением уровня холестерина в крови при исчезновении уробилина в моче. Холестатический синдром выявляется при острых и хронических вирусных гепатитах, а также лекарственном и токсическом поражении печени. Выраженность синдрома определяет тяжесть и длительность течения внутри – и внепеченочного холестаза.

*Синдром печёчно-клеточной недостаточности.* Представляет совокупность лабораторных показателей, отражающих нарушение синтетической, метаболической и антитоксической функций гепатоцитов. Синдром проявляется гипопротеинемией (в первую очередь гипоальбуминемией), дефицитом протромбина и факторов свёртывания крови с уменьшением ПТИ, снижением клиренса лекарственных средств и их метаболитов, а также продуктов биогенных реакций (аммиака, фенолов, аминокислот) с повышением их содержания в крови.

Количество холестерина в крови не имеет особого диагностического значения, обычно несколько повышено при механической желтухе и желчнокаменной болезни.

Определение резистентности эритроцитов имеет известное значение при диагностике заболеваний печени, так как она нормальна или повышена при механической желтухе и понижена при гемолитической. [8, 12, 14, 15, 18, 23, 27, 28, 37, 47, 48].

### **3.3. Дополнительные методы исследования**

**Лапароскопия.** Данная методика позволяет визуально исследовать печень и другие органы брюшной полости. У крупного рогатого скота лапароскоп вводят в месте пересечения двух линий: горизонтальной, проведённой на 2...3 см ниже линии маклока, и вертикальной, проходящей по заднему краю поперечного отростка 2-го поясничного позвонка. Начинают с послойной анестезии тка-

ней, после чего выполняют прокол иглой с мандреном, последний после прокола брюшной стенки вынимают. В брюшную полость вводят, используя шприц Жане, 10...13 л воздуха, профильтрованного через стерильный ватно-марлевый фильтр и необходимого для создания пневмоперитонеума. После этого иглу извлекают и скальпелем на этом месте делают разрез кожи длиной 2 см, через разрез вводят троакар с вентральной канюлей, а через канюлю – лапароскоп, оснащенный осветительной лампочкой, и осматривают печень и другие органы.

**Пункционная биопсия.** Место биопсии для крупного рогатого скота — 11-е межреберье с правой стороны, на 2...3 см ниже линии маклока. Биопсийный материал можно получить и под визуальным контролем с помощью лапароскопа. Для прижизненной диагностики морфологических изменений печени применяют пункцию печени по В. С. Постникову (аспирационный метод). Используют иглу наружным диаметром 2 мм, внутренним диаметром 1,5 мм и длиной 7 мм. В иглу вставляют мандрен со скосом на конце, который совпадает со скосом иглы. Обязательно соблюдают правила асептики и антисептики. Кожу на месте прокола смещают пальцами одной руки, а иглу с мандреном другой рукой вкалывают по переднему краю 12-го ребра по направлению кпереди, вниз и вправо. Иглу поворачивают вокруг продольной оси, извлекают мандрен, присоединяют к игле шприц и насасывают им пунктат. Иглу вместе со шприцем извлекают, из пунктата готовят мазки на предметных стеклах и окрашивают их по Панненгейму.

**Ультразвуковое исследование печени.** Для ультразвукового сканирования печени у животных можно использовать сканеры различных фирм и модификаций. Очень важно подобрать УЗ датчик и правильно подготовить пациента.

При исследовании мелких животных желательно использовать трансдукторы (датчики) 7,5... 10 МГц, более крупных – 3,5...5 МГц, у которых больше глубина проникновения. Оптимальными считают трансдукторы 5...7 МГц, особенно при исследовании собак и кошек. Желательно, чтобы желудок перед исследованием был пуст, однако он может быть наполнен жидкостью.



Животное исследуют в положении лёжа на спине. Область сканирования освобождают от шерсти (сбривают или коротко стригут). Наносят специальный гель и прикладывают датчик. Печень исследуют в В-режиме. Датчик помещают непосредственно за мечевидным отростком грудной кости и наклоняют в разные стороны, пока не определят печень. После этого датчик перемещают до тех пор, пока не будет исследован весь орган. Если печень увеличена, датчик приходится передвигать дальше от мечевидного отростка по направлению к пупочной области.

Можно исследовать печень в положении животного стоя и лежа на боку, если при спинном положении визуализируются газы.

Для объективности оценки эхогенность печени сравнивают с эхогенностью почки, селезёнки, соблюдая при этом одинаковые условия (глубина, контроль). У печени эхогенность больше, чем у коры почек, и меньше, чем у селезёнки.

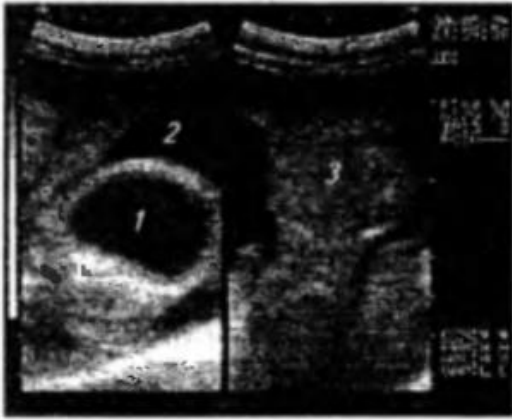
Ультрасонография удобна при идентификации фокальных печеночных изменений: неоплазия, некрозы, абсцессы, цирроз с регенеративными очагами и др. При лимфосаркоме и печёночном липидозе печень увеличена или нормальных размеров, гиперэхогенна (светлая), с расплывчатой эхоструктурой. При циррозе печень диффузно «светлая» и часто обнаруживают свободную жидкость в брюшной полости (асцит).

При острых и подострых гепатитах и гепатозах печень гипоэхогенна, и эти изменения хорошо отличимы от нормальной картины органа.

Желчный пузырь лучше всего обнаруживается в дорсальном положении животного справа от мечевидного отростка грудины. Он бывает разных размеров в зависимости от наполнения. Это орган с анэхогенным содержимым и тонкой стенкой. В зависимости от поперечного или продольного сканирования его форма овальная или круглая.

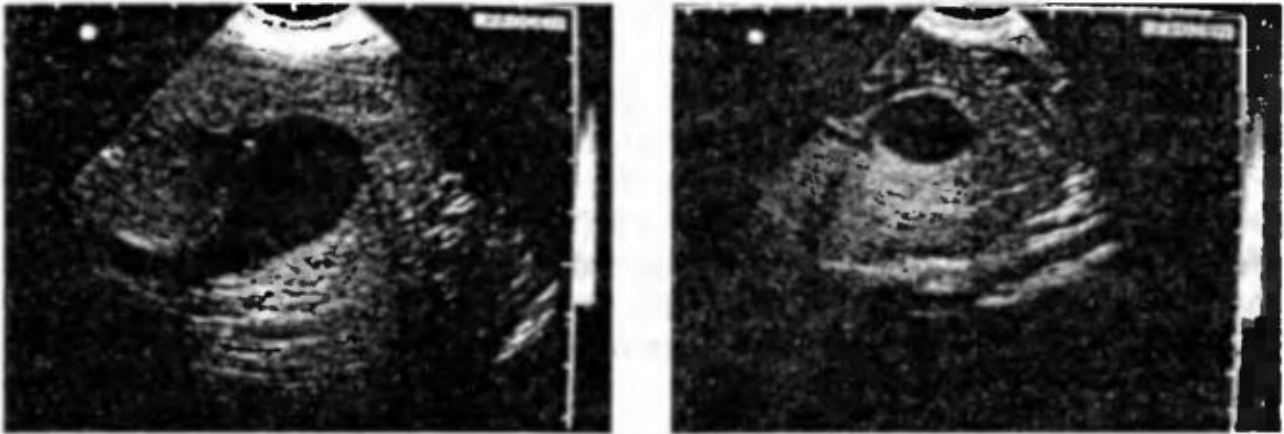
При остром холецистите стенка изнутри с «двойным ободком». При хроническом воспалении стенка пузыря гиперэхогенна, утолщена и неровна.

Методом ультрасонографии удастся выявить и множество других патологических состояний печени и желчного пузыря. [3, 4, 11, 14, 20, 21, 40, 41, 42, 47, 48].



УЗИ печени: 1 — желчный пузырь, 2 — жидкость в брюшной полости; 3 — неопластический очаг в печени

Желчный пузырь при продольном (слева) и поперечном (справа) сканировании



#### **4. Основные заболевания печени и желчных путей у животных**

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

Причины заболевания печени у животных в практических условиях разнообразны, а именно:

- различные инфекционные и паразитарные болезни;
- кормовые и химические яды;
- пиемии и септицемии;
- различные заболевания желудка и кишечника;
- погрешности в кормлении;

- остеомаляция;
- аллергические явления;
- анафилаксия и т.д.

Из существующих нозологических форм болезней печени выделяют гепатит, гепатоз (жировой, амилоидный), цирроз – диффузные болезни, а так же абсцессы, опухоли и другие поражения такого рода – очаговые болезни.

Из заболеваний желчных путей регистрируются холецистит, холангит и желчекаменная болезнь.

Из других поражений печени у животных встречаются фасциолёз, эхинококкоз, описторхоз, цистоматоз, туберкулёз и некоторые другие, рассматриваемые как печёночные синдромы.

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

### **Основные синдромы при болезнях печени и желчных путей**

К основным синдромам при болезнях печени и желчных путей относятся: желтуха, печёночная недостаточность, портальная гипертензия, печёночная кома, печёночная колика.

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

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

Механическая желтуха возникает вследствие затруднения оттока желчи из печени при закупорке печёночного и общего желчного протоков камнями, паразитами (фасциолы, дирофилярии), опухолью и т.д.

Печёночная (паренхиматозная) желтуха развивается в результате нарушения захвата, связывания и выделения билирубина при поражении гепатоцитов (гепатит, цирроз).

Гемолитическая желтуха развивается вследствие чрезмерного разрушения эритроцитов в клетках ретикулогистиоцитарной системы и значительного образования свободного билирубина из гемоглобина. Регистрируют её при протозойных болезнях, гемолитической анемии, отравлениях гемолитическими ядами, сульфатом меди.

***Гепатолиенальный (печёчно-селезёночный) синдром.*** Наблюдается при остром и хроническом гепатитах, циррозе, амилоидозе печени, других инфекциях, паразитарных и других заболеваниях.

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

***Печёчная недостаточность.*** Это совокупность симптомов, обусловленных преимущественным цитолизом и массивным некрозом гепатоцитов и сопровождаемых нарушением основных функций печени. Печёчная недостаточность наиболее ярко проявляется при гепатите, циррозе, амилоидозе печени, а также отравлениях гемолитическими ядами, лептоспирозе, пироплазмидозах и других инвазиях.

***Портальная гипертензия.*** Это повышение давления в системе воротной вены, вызванное нарушением кровотока в портальных сосудах, печёчных венах и нижней полой вене. Основная причина портальной гипертензии – цирроз печени. Наиболее характерные признаки – асцит, варикозное расширение вен, боли в области печени, увеличение селезёнки.

***Печёчная кома.*** Это потенциально обратимое расстройство функций центральной нервной системы, возникающее в связи с резким нарушением основных функций печени. Она возникает при тяжёлой форме гепатита, остром жировом гепатозе (при токсической дистрофии печени), циррозе печени. Для печёчной комы характерны резкое угнетение, отсутствие рефлексов, тахикардия, петехиальные кровоизлияния в слизистую оболочку полости рта, желудочно-кишечного тракта и симптомы тяжёлой печёчной недостаточности.

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

## Гепатиты (Hepatitis)

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

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

**Острый паренхиматозный гепатит** (Hepatitis parenchymatosa acuta) — воспалительный процесс печени, сопровождающийся зернистым перерождением и жировой инфильтрацией, дистрофией, некрозом и распадом печёночных клеток.

*Этиология.* Гепатит – заболевание полиэтиологической природы. Причины его возникновения следующие: вызывается инфекцией; возникает под влиянием патогенных простейших; как результат действия токсических веществ. К гепатитам вирусного происхождения относится вирусный гепатит собак пушных зверей, утят и других животных. Воспаление печени возникает при лептоспирозе, сальмонеллёзах и многих других бактериальных болезнях.

*Патогенез.* Общие патогенетические механизмы – клеточная инфильтрация, белково-углеводная и жировая дистрофии, некроз и лизис клеток печени.

*Симптомы.* К общим симптомам относятся угнетение, уменьшение или потеря аппетита, повышение температуры тела, увеличение объёма печени, её болезненность вследствие натяжения капсулы, синдром печёночной (паренхиматозной) желтухи.

*Диагноз.* Ставят комплексно, учитывают данные анамнеза, результаты клинических и лабораторных исследований.

*Прогноз.* При своевременном устранении причины болезни и надлежащем лечении наступает выздоровление. В других случаях острый гепатит переходит в хронический, который в свою очередь, может заканчиваться циррозом печени. В этих случаях прогноз неблагоприятный.

*Лечение.* Устанавливают первичную причину, при инвазионных или инфекционных болезнях проводят этиотропную терапию. Из рациона исключают недоброкачественные корма, ограничивают скармливание жирной пищи, жвачным назначают хорошее витаминное сено, сенаж, злаковые концентраты, болтушку из отрубей, корнеплоды или картофель. В пастбищный период максимально используют зелёные корма с малым содержанием нитратов. Собакам назначают отварное мясо, рыбу, творог, картофельные и овсяные каши, фруктовые соки, растительное масло.

Медикаментозное лечение гепатита должно быть строго регламентировано, чтобы не усугубить патологический процесс. Поэтому в качестве средств терапии применяют препараты, улучшающие обмен в печёночных клетках (гепатопротекторы), и препараты противовоспалительного и иммунодепрессивного действия. В качестве гепатопротекторов используют препараты витаминов А, В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, С, Е, кокарбоксылазу, липоевую кислоту, Эссенциале форте и другие препараты в соответствующих дозах.

*Профилактика.* Проводят общие и специальные мероприятия по недопущению возникновения инфекционных и инвазионных болезней, осуществляют своевременное их лечение. Не допускают использования испорченных недоброкачественных кормов.

### **Гепатозы (Hepatosiс)**

Гепатозы – общее название болезней печени, характеризующихся дистрофическими изменениями печёночной паренхимы при отсутствии выраженных признаков воспаления.

В зависимости от этиологических факторов, их силы и продолжительности воздействия может преобладать жировая дистрофия — жировой гепатоз, амилоидная дистрофия — амилоидоз печени и другие виды дистрофии.

**Жировой гепатоз** (жировая дистрофия, стеатоз печени) — заболевание, характеризующееся накоплением триглицеридов в гепатоцитах и нарушением основных функций печени. Различают острый жировой гепатоз (токсическая дистрофия печени) и хронический жировой гепатоз, который встречается значительно чаще, чем первый. В условиях интенсификации животноводства жировой гепатоз является наиболее распространенным заболеванием у высокопродуктивных коров, откармливаемого скота, в том числе и овец. Часто болеют свиньи, пушные звери, собаки, животные зоопарков.

*Этиология.* Жировой гепатоз регистрируется как первичное, а чаще как вторичное сопутствующее заболевание. К причинам первичного гепатоза относятся скармливание недоброкачественных, испорченных кормов. Особенно опасны для печени токсины патогенных грибов, продукты гниения белка, прогорклые жиры. Гепатоз возникает при кормлении животных недоброкачественной рыбной, мясокостной мукой, кормовыми дрожжами, прогорклыми жирами, испорченным мясом, рыбой и т. д.

Дистрофию печени вызывают алкалоиды люпина, соланин картофеля, госсипол хлопчатникового жмыха. Не исключена возможность поражения печени нитратами, нитритами, пестицидами и другими минеральными удобрениями, которые содержатся в продуктах питания в повышенных количествах. Причиной жирового гепатоза может быть недостаток селена в кормах, а также дефицит в рационе незаменимых кислот, микроэлементов и витаминов. У собак наиболее актуален недостаток в рационе серосодержащих аминокислот — метионина, цистина, лизина, триптофана, витаминов А, Е, группы В, селена и цинка. Также у собак частой причиной жирового гепатоза становится введение в больших дозах Ивомека или Цидектина.

Как сопутствующее заболевание гепатоз развивается при ожирении, кетозе, сахарном диабете, отравлениях, кахексии и многих других болезнях, в основе которых лежит нарушение обмена веществ и функций эндокринных органов.

У кошек помимо ожирения и диабета, к жировому гепатозу печени может привести анорексия, язвенный колит и медикаментозная терапия (катехоламины, стероиды и кортикостероиды), беременность и лактация. Одним из вспомогательных факторов может выступать стресс.

Дистрофия печени нередко является следствием инфекционных и инвазионных болезней, хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта, почек, матки, сердца и других органов.

*Патогенез.* Жировой гепатоз развивается при интенсивном синтезе триглицеридов в печени и неспособности гепатоцитов секретировать их в кровь. Основную патогенетическую роль при этом играет избыточное поступление в печень жирных кислот и токсинов. Под влиянием токсических продуктов угнетается синтез белка апопротеина, который входит в состав липопротеинов. Липопротеины – это основная транспортная форма триглицеридов. Именно в составе липопротеидов триглицериды секретируются гепатоцитами в кровь. Накопление жира в паренхиме печени сопровождается нарушением основных её функций, некрозом и лизисом гепатоцитов. Дистрофия, некроз и аутолиз печёночных клеток приводит к нарушению желчеобразования и желчевыведения, белковообразующей, углеводосинтезирующей, барьерной и других функций печени. Это сопровождается расстройством пищеварения, обмена веществ, накоплением в организме ядовитых продуктов метаболизма и т. д.

*Симптомы.* Острый жировой гепатоз развивается быстро, его клиническое проявление характеризуется признаками общей интоксикации и желтухи. Больные собаки сильно угнетены, безучастны к окружающим, температура тела может повышаться незначительно 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 поросят наступает анорексия, оцепенение, упадок сил; рвота, понос, общая мышечная слабость, иногда судороги, часто чешуйчатая или узловатая кожная сыпь. При остром гепатозе животные могут погибнуть за очень короткое время или по прошествии 1-2 недель. Смертность достигает 90%.

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, наблюдается резкая тахикардия, учащенное дыхание, атония преджелудков.

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

У собак острый жировой гепатоз сопровождается угнетением, паренхиматозной желтухой, понижением или отсутствием аппетита. Температура в начале болезни может повышаться на 0,5-1,0°C. Отмечают метеоризм, упорные поносы и запоры, иногда колики, при выраженном токсикозе – печёночную кому. Печень увеличена, мягкой консистенции, малоболезненная, селезёнка не увеличена.

У кошек основным симптомом длительное время остается вялый аппетит, иногда животное полностью отказывается от корма. Печень увеличена, желтушность появляется на поздней стадии болезни при развитии почечной недостаточности.

При хроническом гепатозе симптомы слабо выражены. Наблюдают угнетение, общую слабость, снижение аппетита. Печень умеренно увеличена, с гладкой поверхностью, болезненная при пальпации и перкуссии. Желтушность слизистых оболочек и кожи не проявляется или очень незначительная. Температура тела нормальная.

В крови при остром и хроническом гепатозе отмечают снижение содержания глюкозы (у коров ниже 2,22 ммоль/л), повышение билирубина (более 10,3 мкмоль/л), холестерина (более 3,9 ммоль/л). При токсической дистрофии печени устанавливают повышение активности АсАТ, АлАТ, ЛДГ. В случае сопутствующего гепатоза отмечают характерные признаки основной болезни.

*Течение и прогноз.* Острый жировой гепатоз сопровождается тяжёлой печёночной недостаточностью и часто приводит к гибели животного. При хроническом гепатозе, если устранить причины и применить соответствующее лечение, болезнь заканчивается выздоровлением. Острый жировой гепатоз может перейти в хронический, а последний – в цирроз печени.

*Патоморфологические изменения.* При остром жировом гепатозе печень резко увеличена, жёлтого или лимонно-жёлтого цвета, ломкая или дряблая, рисунок на разрезе сглажен. Для хронического жирового гепатоза характерно чаще увеличение печени, края её закруглены, орган имеет пёстрый мозаичный рисунок (коричнево-красные участки чередуются с серыми или жёлтыми). Преобладание жировой дистрофии придаёт печени жирный вид, глинистый или охряный цвет. У собак печень часто равномерно окрашена в жёлтый, иногда в оранжевый цвет.

При гистологическом исследовании обнаруживают дистрофию гепатоцитов, преимущественно в центральных частях долей, наблюдают дезорганизацию в строении долей печени, исчезновение их балочной структуры. При токсической дистрофии печени обнаруживают некроз и лизис гепатоцитов и других клеток. Клеточные ядра уменьшены в объемах, неправильной формы, расположены центрально, протоплазма заполнена каплями жира разной величины. Междольковая соединительная ткань без выраженных изменений. Селезёнка не увеличена.

*Диагноз* ставится на основании анамнеза, клинических признаков, биохимии крови, копрологии, исследовании мочи. Острый жировой гепатоз необходимо отличать от острого гепатита. При остром гепатите селезёнка увеличена. А при гепатозе она в норме. Этот же признак позволяет с уверенностью дифференцировать хронический гепатоз от цирроза печени.

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

няют введением витаминных препаратов. Больным гепатозом собакам и кошкам дают корма богатые L-карнитином, который активизирует жировой обмен в гепатоцитах. В качестве источника L-карнитина и магния сульфата можно использовать препарат Вигозин.

В качестве медикаментозных средств в основном используют липотропные, витаминные и желчегонные препараты. Из липотропных средств применяют холина хлорид, метионин, липоевую кислоту, Липомид, Липостабил форте, Эссенциале, ЛИВ-52, витамин U и др.

Желчеобразование и желчевыведение стимулируют применением сульфата магния, Холагола, Аллохола и др.

Собакам и кошкам назначают сорбенты и пробиотики. Отказывающихся от еды кошек кормят насильно. В качестве фитотерапевтических средств используют кукурузные рыльца и цветки бессмертника.

Желчегонные средства не рекомендуется назначать при острых воспалительных и дистрофических процессах в печени. При гепатозах не рекомендуют назначить соли кальция, так как это усугубляет патологический процесс.

*Профилактика.* Доброкачественное кормление. Использование при отравлениях сорбентов. Регулярная дача пробиотиков. Обеспечение животных необходимым количеством углеводов, полноценного белка, селена, цинка и других микроэлементов, водо- и жирорастворимых витаминов. У плотоядных исключить корма с повышенным содержанием жиров.

Все токсичные медикаменты строго дозируют и применяют вместе с гепатопротекторами. Проводят профилактические мероприятия против инфекционных и инвазионных болезней.

### **Амилоидоз печени (Amyloidosis hepatis)**

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

*Этиология.* Заболевание часто обуславливается гнойными хроническими процессами в костях, коже, внутренних органах (артрит, остеомиелит, язва, опухоли, плеврит, бронхопневмония, мастит, эндометрит). Часто болезнь появляется у лошадей-продуцентов иммунных сывороток. Кахексия в большинстве случаев сопровождается амилоидозом печени.

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

*Симптомы.* Наиболее характерные признаки – бледность слизистых оболочек, увеличение печени и селезёнки (гепатоспленомегалия). Печень плотная, малоблезненная, доступные части ровные, гладкие, перкуторно её границы расширены, селезёнка значительно увеличена и уплотнена. Желтуха бывает редко, неинтенсивная, пищеварение нарушено. В моче часто обнаруживают белок.

*Диагноз.* Он основывается на данных анамнеза, биопсии печени, характерных клинических признаках. Дифференциальную диагностику проводят с другими болезнями печени со специфическими для них симптомами.

*Прогноз.* Течение болезни хроническое, прогноз неблагоприятный.

*Лечение.* Лечат животных от основной болезни. Применяют средства, нормализующие обмен в печени.

*Профилактика.* Своевременно ликвидируют воспалительные процессы в органах и тканях.

### **Цирроз печени (Cirrhosis hepatis)**

Хроническая болезнь, характеризующаяся нарушениями функций печени вследствие диффузного разрастания соединительной ткани и глубоких структурных изменений органов. Бывает гипертрофической и атрофической.

*Этиология.* В зависимости от длительности воздействия и силы различных повреждающих факторов (ядов, токсинов, инфекций, дефицита кормления, микробных и грибковых факторов) развиваются различные клинικο-морфологические варианты цирроза, основными из которых являются гипертрофический и атрофический циррозы. Клиническая и морфологическая картина болезни чрезвычайно разнообразна, в связи с чем, чаще приходится говорить о смешанном циррозе печени. Он бывает при недостатке в рационе витамина В<sub>6</sub>, отравлении ядовитыми растениями и ядовитыми веществами, при скармливании испорченного, заплесневелого корма.

В результате их повышенного содержания и при недостатке углеводов в рационе развивается белковая интоксикация с явлениями ацидоза, что приводит к поражению печени. Значительная роль в этиологии болезни принадлежит гастроэнтеральной интоксикации.

Вторичный цирроз – частый симптом другого, основного заболевания животного: инфекционного, паразитарного, а также вследствие органических поражений центральной нервной системы.

*Патогенез.* Циррозы печени представляют собой общее заболевание, поражающее весь организм. В основе его лежит общее нарушение обмена веществ, проявляющееся, в частности, в характерных изменениях печени.

Воздействие ядовитых гепатотропных продуктов с одновременным нарушением трофики печени способствует развитию структурно-функциональных изменений печени: в процесс вовлекаются все элементы печени без обязательного поражения каждой дольки; на определённой стадии заболевания наступает некроз паренхиматозных клеток; выражены узловатая регенерация печёночной паренхимы, диффузный фиброз; нарушается архитектура дольки в связи с разрастанием соединительной ткани, распространяющейся от портальных трактов к центральным зонам долек. Эти морфологические признаки и есть основные патогенетические пути развития цирроза.

*Симптомы.* Течение болезни хроническое. Общее состояние постепенно ухудшается. Нарушение обмена влечёт за собой кахексию и анемию. Отмечают

извращенный приём корма и диспептическое явление, приводящее к истощению и общей слабости организма. Иктеричность видимых слизистых оболочек в течение болезни может периодически проявляться и исчезать или совсем отсутствовать на протяжении всей болезни, или отмечаться только в анамнезе. Болезненность при поражении печени не отмечается. Характерным для цирроза являются умеренная анемия и лейкопения.

*Диагноз.* Устанавливают на основании клинических и лабораторных исследований. Прогноз обычно неблагоприятный.

*Лечение.* Устанавливают предполагаемую причину болезни. Назначается комплекс медикаментозного и симптоматического лечения. Внутрь можно давать диуретин, слабительные средства, подкожно вводить раствор кофеина и внутривенно – глюкозу. В рацион включают дрожжи, витамины группы В, углеводистые корма.

*Профилактика.* Недопустимо скармливание мороженого, заплесневелого, гнилостного корма. Рационы должны быть сбалансированными. Не рекомендуется выгонять скот на сырые заболоченные пастбища, где растут ядовитые растения.

### **Абсцессы печени**

Абсцессы – ограниченные единичные или множественные очаги воспаления печёночной ткани, зачастую встречаются у крупного рогатого скота на откорме.

Поражения желчного пузыря и желчных протоков наблюдаются при желчнокаменной болезни. При закупорке желчных путей животное беспокоится, оглядывается на живот, часто ложится и встает, печень болезненна при пальпации. Наступает ожирение, возможна рвота с примесью желчи.

*Диагноз.* Учитывают данные анамнеза, результаты клинических и лабораторных исследований.

*Лечение.* Устанавливают первичную причину. Из рациона исключают недоброкачественные корма. Медикаментозное лечение должно быть строго регламентировано, чтобы не усугублять патологический процесс. Поэтому в каче-

стве средств терапии применяют препараты, улучшающие обмен в печёночных клетках (гепатопротекторы), препараты противовоспалительного и иммунодепрессивного действия. В качестве гепатопротекторов используют витамины А, Е, С, В1, В2, В6, В12, кокарбоксылазу, липоевую кислоту, Эссенциале и т.д. При воспалительных процессах назначают антибиотики широкого спектра действия: Ампициллин, Олететрин, Тетраолеан и т.д. Для улучшения оттока желчи назначают желчегонные средства: Оксафенамид, Аллохол, Холеизин и др.

*Профилактика.* Нормализация кормления, моцион, своевременное лечение.

### **Холецистит и холангит**

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

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

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

*Симптомы.* Уменьшение аппетита, нарушение пищеварения, понос, сменяющийся запором. Резкая болезненность печени при пальпации и перкуссии. Нейтрофильный лейкоцитоз со значительным палочкоядерным сдвигом, увели-

чение СОЭ. При гнойном холецистите и холангите наблюдается субфебрильная лихорадка. Желтуха бывает вследствие застоя желчи или вторичного вовлечения печени в патологический процесс.

*Диагноз.* Устанавливают в результате длительного наблюдения за животными, клинического обследования, анализа крови. Холецистит и холангит следует дифференцировать от желчнокаменной болезни, гепатита, гепатоза.

*Лечение.* Диетотерапия. Назначают антибиотики широкого спектра действия: Оксациллин, Ампициллин, Олететрин, Тетраолеан.

Для улучшения оттока желчи дают желчегонные средства: Оксафенамид, Аллохол, Дегидрохолевую кислоту, Холензим, отвар (10 : 250) цветов бессмертника, настой кукурузных рылец (10 : 200) и др.

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

Для снятия спазма желчных протоков и желчного пузыря применяют спазмолитики.

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

### **Желчнокаменная болезнь (Cholelithias)**

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

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



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

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

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

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

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

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

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

*Лечение.* Диетотерапия. Регулярный моцион.

Для усиления желчеотделения назначают Аллохол, Холензим, Холагон, Оксафенамид, отвар цветов бессмертника и др.

При приступе печёночной колики вводят спазмолитики и холинолитики; атропина сульфат, но-шпу, анальгин. Показано также тепло. Если сопутствует холецистит, назначают антибиотики широкого спектра действия (Олететрин, Левомецетин, Канамицин, Тетраолеан и др.) в повышенных дозах.

Возможно оперативное вмешательство. После извлечения камней проводят их анализ с целью выяснения причины заболевания. Достаточно быстрыми и результативными методами являются два:

1) погружение в воду – холестериновые камни плавают, а фосфатные и пигментные тонут.

2) проба ногтем – холестериновые камни воскообразны, пигментные – твёрдые, а фосфатные зернисты, в разрезе имеют концентрическое строение.

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

Выше представленная информация отражающая состояние и функцию печени у животных в норме и при различных патологиях необходима с целью обоснования выбора наиболее эффективных препаратов при различных патологиях этого органа. [3, 6, 7, 11, 18, 20, 21, 26, 40, 48, 49, 50, 52, 54, 55, 58, 59].

## **5. Лекарственные препараты, применяемые при заболеваниях печени**

При многочисленных заболеваниях печени, особенно воспалительных и дистрофических, нарушается внешнесекреторная функция печени, заключающаяся в образовании и выделении желчи.

В связи с этим, для ветеринарной практики представляют интерес различные группы препаратов, стимулирующих образование и продвижение желчи по желчным путям, а также защищающих этот орган от токсикантов.

1. Средства, стимулирующие образование желчи (холеретики или холесекретики);

2. Средства, способствующие выделению желчи в двенадцатиперстную кишку из желчного пузыря (холеспазмолитики или холекинетики).

Холеспазмолитики хотя и не вызывают выход желчи в кишечник, но устраняют спазм желчных путей и уменьшают их тонус. Такими средствами являются атропин, платифиллин, аминазин, папаверин и другие спазмолитические средства.

Распределение желчегонных средств на группы в определенной степени условно, поскольку некоторые из них имеют одновременно холеретический, холекинетическое и холеспазмолитическое свойства. [4, 12, 29, 30, 34, 38, 49, 53, 56, 57, 59, 60, 61]

### **5.1. Холеретические средства**

*Холеретики* – это лекарственные средства, стимулирующие образование желчи и представлены следующими группами препаратов:

- 1) препараты, содержащие желчь и натуральные желчные кислоты (аллохол, холензим);
- 2) препараты растительного происхождения – цветы бессмертника песчаного, кукурузные рыльца, плоды шиповника, холосас.

Препараты, содержащие желчь и натуральные желчные кислоты, имеют относительно небольшую холеретическую активность. При повторном приёме препаратов холеретический эффект усиливается и становится более длительным.

Эффект препаратов желчи и желчных кислот заключается в увеличении концентрации желчных кислот в желчи и образовании и выделении билирубина. Повышаются холестеринстабилизирующие свойства желчи, то есть – уменьшается процесс камнеобразования. За счёт желчных кислот увеличивается секреторная и двигательная активность пищеварительного тракта, диурез. На тонус желчных путей и выделение желчи эти средства не влияют.



Аллохол выпускают в таблетках, содержащих сухую желчь, сухие экстракты чеснока, крапивы и активированный уголь. Кроме влияния на функцию печени, аллохол подавляет процессы брожения и гниения в

кишечнике, повышает секреторную и двигательную деятельность пищеварительного тракта.

Холензим содержит сухую желчь, высушенный при низкой температуре и измельченный порошок поджелудочной железы и кишечника убойного скота. Препарат стимулирует секреторно-моторную функцию желудочно-кишечного тракта, благодаря наличию желчных кислот, ферментов поджелудочной и кишечных желёз.



Действующими веществами растительных желчегонных препаратов являются эфирные масла, фитостерины, флавоноиды, смолы и т.д. Среди эфирных масел холеретический эффектом обладают мятное, болгарский розовое и укропа душистого. Желчегонные лекарственные растения применяют чаще в виде сборов, настоек, жидких экстрактов, спиртовых настоек. Существуют и таблетированные (фламин), и жидкие (холосас) лекарственные формы.



Фламин – фитопрепарат, содержащий флавоноиды цветков бессмертника песчаного. Применение препарата способствует повышению тонуса желчного пузыря и оттоку желчи, увеличению содержания в желчи билирубина, выведению холесте-

стерина вместе с желчью, а также растворению скопившихся в желчном пузыре камней.

Холосас – препарат сгущенного экстракта, густая, темно-бурого цвета жидкость, сладкая. Оказывает желчегонное и холеспазмолитическое действие. Эффективен при лечении хронического гепатита, холецистита, холангита.



Холагол – ком-

плексный медикаментозный препарат обладает желчегонным и спазмолитическим воздействием на организм. К основным действующим составляющим относятся следующие активные вещества: франгуломин, эфирное масло мяты перечной, натуральный краситель из корневища куркумы, салицилат магния, эфирное эвкалиптовое масло, и различные вспомогательные компоненты: ментол, оливковое масло, этанол 95%.

Иногда холеретический средства назначают одновременно с магния сульфатом или минеральными водами.

При инфекционных процессах печени и желчных ходов холеретики назначают с антисептиками или антибактериальными препаратами.

При закупорке общего печеночного протока конкрементом небольших размеров холеретический средства назначают с магния сульфатом и спазмолитическими средствами – атропина сульфат, препараты красавки, платифиллина гидротартрат, нитроглицерин, метацин и др. В результате выше места обтурации увеличивается давление, а сфинктер Одди (мышца, которая сжимает общий желчный проток) и самого протока расслабляются. Это способствует продвижению конкрементов в кишечник.

При заболеваниях печени и желчных путей часто желчегонные средства комбинируют со слабительными для ликвидации запора и связанного с ним обратного всасывания в кровь токсических веществ из кишечника и компонентов желчи.

Противопоказаны холеретические средства при острых гепатитах, острой и подострой дистрофии печени, обтурационной желтухи. [4, 11, 12, 14, 20, 21, 29, 30, 34, 38, 47, 48, 49]

## 5.2. Холекинетики

**Холекинетики (холеспазмолитики)** – лекарственные средства, которые способствуют выведению желчи в кишечник.



**Магния сульфат** (вводят через зонд в двенадцатиперстную кишку) вызывает рефлекторное сокращение желчного пузыря и расслабление сфинктера Одди.

**Сорбит** – это препарат на основе сорбитола, который дополнен слабым спиртовым раствором и очищенной водой. Характеризуется четко выраженным желчегонным и спазмолитическим действием. Кроме этого, препарат оказывает дезинфицирующее влияние и снимает с организма симптомы интоксикации.



**Танацехол** – спазмолитическое и желчегонное средство. Активное вещество – пижмы цветков экстракт. Назначается при некалькулезный холецистит, дискинезия желчных путей (по гипертоническому типу), постхолецистэктомический синдром.



**Холеспазмолитические средства** – не вызывают активного выхода желчи в кишечник. Они лишь устраняют спазм желчных путей, поэтому широко используются при приступах желчной колики у больных животными желчнокаменной болезнью, острым холецистит, холангит, во время обострения хронического холецистита в сочетании с другими препаратами. [4, 11, 12, 14, 20, 21, 29, 30, 34, 38, 47, 48, 49]

**Бербирин бисульфат** - сернокислая соль алкалоида берберин. Представляет собой мелкокристаллический порошок ярко-желтого цвета, трудно растворим в воде и спирте. Хронические заболевания печени и желчного пузыря, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, желчнокаменная болезнь, хронический гепатит, гепатохолецистит, холецистит, дискинезия желчных путей (по гипокинетическому типу), хронический реактивный гепатит.



**Платифиллина гидротартрат** - блокатор м-холинорецепторов. Нарушает передачу нервных импульсов с постганглионарных холинергических нервов на иннервируемые ими эффекторные органы и ткани (сердце, гладкомышечные органы, железы внешней секреции); подавляет также н-



холинорецепторы (значительно слабее). Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, пилороспазм, холецистит, холелитиаз, кишечная колика, почеч-

ная колика, желчная колика.

### Папаверин

Миотропный спазмолитик. Ингибирует ФДЭ, вызывает накопление в клетке цАМФ и уменьшает содержание внутриклеточного кальция. Снижает тонус гладких мышц внутренних органов (ЖКТ, дыхательной, мочевыделительной, половой системы) и сосудов. Используется для снятия спазмов желчевыводящих путей.



### 5.3. Холелитолитические средства

**Желчнокаменная болезнь (Cholelithiasis)** – хроническое заболевание печёчно-желчевыделительной системы с образованием камней в жёлчном пузыре (холецистолитеаз), жёлчных протоках долей печени (печёночный холелитиаз), общем жёлчном протоке (ходедохолитиаз). Заболеванию подвержены все виды животных. Наиболее часто диагностируется заболевание у мелких домашних животных - собак и кошек. Возрастные пределы не определены, у самок процессы камнеобразования в жёлчном пузыре и протоках возникают чаще, чем у самцов. Желчнокаменная болезнь протекает бессимптомно, если желчные камни не препятствуют оттоку желчи. Задержка оттока желчи вызывает у животного потерю аппетита, хроническое расстройство пищеварения, метеоризм кишечника, диарею. Печень увеличивается в размере, становится болезненной. Диагноз ставится по результатам анализов крови, клиническим признакам. Лечение включает в себя спазмолитики, желчегонные препараты, гепатопротекторы и другие препараты симптоматической терапии. Желчные камни мешают нормальной работе желчного пузыря и, с течением времени, желчный пузырь уже не может выполнять свою основную функцию — накоп-



ление желчи. Камни вызывают атрофию тканей, омертвление стенок полостей, перфорацию их с образованием проникающих язв, свищей, а также закупорку выводных протоков. В последнем случае в связи с раздражением нервных рецепторов отмечаются спастические сокращения протоков с болевыми приступами (колики). Из-за давления камня на ткань при закупорке кишечника стенка последнего омертвевает, и на этой основе развивается интоксикация организма со смертельным исходом. Кроме того, желчный пузырь может воспаляться, и это воспаление может захватывать и близлежащие органы — поджелудочную железу, двенадцатиперстную кишку, желудок. Желчные камни способны привести к эрозии слизистой желчного пузыря, повысить внутреннее давление, достаточное для разрыва. Разрыв желчного пузыря ведет в дальнейшем к перитониту и может закончиться для животного летально.

**Причины и механизм формирования желчных камней.** Основной клинически подтвержденной причиной образования камней является нарушение метаболизма желчных кислот, фосфолипидов, желчных пигментов (биливердина, билирубина), холестерина и неорганических солей. Решающую роль в образовании камней играет холестерин. При нарушении холестеринудерживающих факторов соотношение желчных кислот и фосфолипидов изменяется, коллоидная масса загустевает и происходит кристаллизация холестерина, которая и приводит к камнеобразованию. Предрасполагающим фактором является анатомическая патология (сужение протоков, атрофия, спайка, гипертрофия, дискенезия, опухолевидные разрастания) желчного пузыря и протоков, что приводит к застойным явлениям. Без регулярного оттока желчь загустевает, к содержимому присоединяется слизь и эпителиальные клетки, что также способствует образованию камней. Нарушения обмена веществ (анемии, ожирение), недостаточность мотиона, несбалансированности рациона кормления также являются движущим фактором в образовании камней в желчном пузыре и протоках. Стоит отметить, что камни синтезируются в самом пузыре гораздо чаще, чем в протоках. Это связано с застоями в полости пузыря.

**Лечение:** направленно на стимуляцию выработки желчи, обеспечение нормального её оттока и попадания в желчный пузырь, а затем в двенадцатиперстную кишку. Применение препаратов, растворяющих необызвествленные желчные камни и соблюдение строгой диеты. При неэффективности указанных приёмов показано оперативное лечение. [11, 12, 14, 19, 20, 21, 47]

**Холелитолитики** – средства, которые способствуют растворению желчных камней. Обладают способностью растворять в желчном пузыре небольшие холестериновые камни (диаметром до 10-20 мм).

**Кислота урсодезоксихолевая** (урсофальк, урсохол, урсосан и др.) снижает всасывание эндогенного и экзогенного холестерина в кишечнике, а также подавляет синтез холестерина в печени. Повышает синтез натуральных желчных кислот, поэтому концентрация их в желчи увеличивается, а холестерина – уменьшается. Легко всасывается в тонком кишечнике.



**Уролесан** – комбинированный спазмолитический препарат растительного происхождения, содержащий компоненты эфирных масел. Препарат мгновенно снимает приступы печёночной и почечной колики, усиливая при этом кровоснабжение спазмированных органов. Лекарство, оказывая мягкое седативное действие, способствует

выведению камней и песка из желчевыводящих и мочевыводящих путей. Уролесан нормализует тонус мышц желчного пузыря и мочевых путей.



**Хенодиол** – оказывает гиполипидемическое, желчегонное, холеретическое действие. Препарат способен вызывать растворение желчных камней уменьшая образование холестерина путем ингибирования микросомального фермента, участвующего в синтезе холестерина. Применяют для растворения необызвествленных холестериновых камней небольшого размера (диаметром до 20 мм), не обнаруживаемых при обычном рентгенологическом исследовании, особенно при наличии противопоказаний к хирургическому вмешательству.

Применяют для растворения необызвествленных холестериновых камней небольшого размера (диаметром до 20 мм), не обнаруживаемых при обычном рентгенологическом исследовании, особенно при наличии противопоказаний к хирургическому вмешательству.

**Холудексан** – гепатопротекторное средство, оказывает так же желчегонное, холелитолитическое, гиполипидемическое, гипохолестеринемическое и некоторое иммуномодулирующее действие. Данный препарат способствует разрешению внутripеченочного холестаза. Холудексан угнетает абсорбцию холестерина в кишечнике, подавляет его синтез в печени и понижает секрецию в желчи, за счет чего уменьшает насыщенность желчи этим веществом. Кроме того, образует с холестерином жидкие кристаллы, вследствие чего повышает его растворимость. Уменьшает литогенный индекс желчи. Растворяет холестериновые камни, предупреждается образование новых конкрементов. Иммуностимулирующее действие урсодезоксихолевой кислоты обусловлено, в том числе, ее способностью угнетать экспрессию антигенов HLA-1 на мембранах гепатоцитов и HLA-2 на холангиоцитах, а также нормализовывать естественную киллерную активность лимфоцитов. Также препарат замедляет процессы преждевременного старения клеток и их гибели, в том числе холангиоцитов и гепатоцитов.



### Бессмертника песчаного цветки – жел-

чегонное средство растительного происхождения. Настой цветков бессмертника песчаного оказывает желчегонное, холекинетическое, холеретическое, противовоспалительное и спазмолитическое действие. Усиливает секрецию желчи и увеличивает содержание в ней билирубина, повышает тонус желчного пузыря и способствует оттоку желчи. Оказывает расслабляющее действие на гладкую мускулатуру сфинктеров желчного пузыря и желчевыводящих путей, изменяет вязкость и химический состав желчи. Стимулируя выделение желудочного сока, и замедляя эвакуаторную функцию желудка и кишечника, способствует более качественному перевариванию пищи. Активирует внешнесекреторную деятельность поджелудочной железы; расширяет кровеносные сосуды кишечника. [4, 11, 12, 14, 20, 21, 29, 30, 34, 38, 47, 48, 49, 58, 59]



### **5.4. Гепатопротекторные средства**

Лекарственные средства этой группы повышают устойчивость печени к действию повреждающих факторов, способствующих восстановлению её функций, повышают детоксикационные возможности органа.

Гепатопротекторный эффект осуществляется путём нормализации метаболических процессов в гепатоцитах, повышение активности микросомальных ферментов, восстановление функции клеточных мембран.

Гепатопротекторы применяют при остром и хроническом гепатите, дистрофии и циррозе печени, токсических поражениях печени. Как гепатопротекторы используют растительные флавоноиды, витаминные препараты (токоферола ацетат, аскорбиновую кислоту), глютаминовую кислоту, эссенциале, тиотриазолин, препараты печени.



Силимарин (аналоги: легален, карсил и др.) получают из плодов расторопши пятнистой. Механизм гепатопротекторного действия препарата обусловлен стабилизацией мембран гепатоцитов, антиоксидантным эффектом, стимуляцией синтеза белков, нормализацией обмена фосфолипидов, поддержкой запасов глутатиону в печени.



Силибор – препарат растительного происхождения, защищающий печень от токсических поражений. Он помогает улучшить обмен веществ в клетках печени, ускорить процесс их восстановления и предотвратить разрушение. В роли активного вещества средства выступает силимарин.

Гепабене – комбинированный препарат растительного происхождения, содержит флавоноиды расторопши пятнистой, а также алкалоиды дымянки лекарственной. Препарат, кроме гепатопротекторного, имеет холеспазмолитическое действие.



Дарсил – препарат стимулирует синтез фосфолипидов и функциональных белков в поврежденных гепатоцитах, активизирует РНК-полимеразу клеточного ядра, предотвращает выход трансаминаз (внутриклеточный компонент) и ускоряют регенерацию печеночных клеток.





**Гептрал** – гепатопротекторное средство, оказывает холеретическое и холекинетическое, а также некоторое антидепрессивное действие. Восполняет дефицит адеметионина и стимулирует его выработку в организме, в первую очередь в печени и мозге. Эффективен при внутридольковом варианте холестаза (нарушение синтеза и тока желчи).



**Токоферола ацетат (витамин Е)**

- природный антиоксидант. Стабилизирующее действие на клеточные и субклеточные мембраны оказывается при воспалительных и дистрофических заболеваниях печени, её поражении гепатотоксичными

средствами. Действие препарата на печень заключается в нормализации обмена билирубина, улучшении функционального состояния, уменьшении размера органа. Эффект токоферола ацетата усиливается при сочетании его с другими гепатопротекторами.

**Аскорбиновая кислота**

– ещё один препарат, который используют как вспомогательный гепатопротекторное средство в комбинированной терапии при остром и хроническом гепатите, циррозе печени, её поражении гепатотоксичными агентами. Кислоту аскорбиновую можно заменить препаратом аскорутин, в состав которого входят аскорбиновая кислота и рутин.





Эссенциале обладает способностью восстанавливать структуру и функцию мембран за счёт эссенциальных фосфолипидов. Препарат уменьшает плотность биологических мембран, возникающих с возрастом. Так же как другие антиоксиданты, эссенциале способствует увеличению общей численности рибосом, нормализует соотношение между свободными и мембраносвязанными полисом в печени, стимулируя тем самым синтез белка.

Гепатолукс способствует нормализации белкового, углеводного и жирового обмена, обладают выраженными гепатопротекторными свойствами, повышают антиоксидантную, барьерную, гомеостатическую и метаболическую функцию печени. Экстракты лекарственных растений оказывают желчегонное, гиполипидемическое и гипогликемическое (понижение уровня сахара в крови) действие, ускоряют процесс депонирования веществ в печени.



Гепатовет – гепатотропный лекарственный препарат, в состав которого входят эссенциальные фосфолипиды, флавоноиды, аминокислоты – метионин и орнитин. Комплекс биологически активных веществ в препарате улучшает функциональное состояние печени и её дезинтоксикационную функцию, способствует сохранению и восстановлению структуры гепатоцитов; нормализует уровень аммиака в организме животных, ускоряет регенерацию клеток печени.

**Лив 52** – комбинированный фитопрепарат.

Имеет антитоксическое, гепатопротекторное, желчегонное, противовоспалительное, антианорексическое, антиоксидантное действие. Способствует усвоению пищи и стимуляции процесса пищеварения. Гепатопротекторное действие обусловлено мембраностабилизирующими и антиоксидантными свойствами компонентов лекарства. Препарат увеличивает содержание эндогенных токоферолов в печеночных клетках и концентрацию цитохрома P450. Стимулирует продукцию фосфолипидов и белков. Помогает восстановлению гепатоцитов, тормозит жировые, дегенеративные и фиброзные изменения, активирует внутриклеточный метаболизм.



**Тиотриазолин** – это синтетический препарат.

Имеет противоишемическое, мембраностабилизирующее, антиоксидантное, иммуномодулирующее действие. Предупреждает повреждение и гибель гепатоцитов, снижает степень жировой инфильтрации и распространенность некроза печени, активирует процессы репарации гепатоцитов.

активирует процессы репарации гепатоцитов.

**Антитокс** - инъекционный ветеринарный препарат для детоксикации организма.

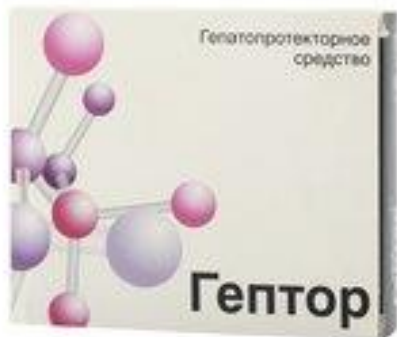


Препарат «Антитокс» предназначен для детоксикации организма за счет связывания токсических продуктов с образованием нетоксических сульфитов при отравлении мышьяком, ртутью, свинцом и малотоксичных роданистых веществ при отравлении синильной кислотой и её солями, солями йода и брома, утилизации аммиака до



мочевины. Образующиеся нетоксичные соединения выделяются из организма с мочой. Препарат оказывает стабилизирующее действие на мембраны гепатоцитов, улучшает их энергообеспечение, нормализует белковый, углеводный и жировой обмен, повышает устойчивость организма к гипоксии. Препарат способствует оптимизации транспорта и использования кислорода в тканях, нормализации кислотно-основного состояния крови, стимуляции передачи возбуждения в синапсах ЦНС, увеличению синтеза белка и РНК в печеночной ткани, предупреждая развитие печеночной комы при отравлении гепатотропными ядами. Препарат улучшает эндокринную, иммунную и метаболическую функции организма, играющие основную роль в предотвращении полиорганной недостаточности при критических состояниях, что является важным условием терапии этого состояния.

**Гептор** относится к группе гепатопротекторов, обладает антидепрессивной активностью, детоксицирующим, регенерирующим, антиоксидантным, антифиброзирующим и нейропротективным действием.



Адеметионин включается в биохимические процессы организма, одновременно стимулируя выработку эндогенного адеметионина. Адеметионин (S-аденозил-L-метионин) — биологическое вещество, встречающееся во всех тканях и жидких средах организма. Его молекула включена в большинство биологических реакций и как донатор метильной группы — метилирование фосфолипидов в составе липидного слоя клеточной мембраны (трансметилирование), и как предшественник физиологических тиоловых соединений — цистеина, таурина, глутатиона, одного из самых важных внутриклеточных антиоксидантных агентов, КоА и др. (транссульфатирование), и как предшественник полиаминов — путресцина, стимулирующего регенерацию клеток и пролиферацию гепатоцитов, спермидина, спермина, входящих в структуру рибосом (аминопропилирование).



Гентрал - гепатопротектор, обладает анти-депрессивной активностью. Оказывает холеретическое и холекинетическое действие. Обладает детоксикационными, регенерирующими, антиоксидантными, антифиброзирующими и нейропротекторными свойствами. Восполняет дефицит адеметионина и стимулирует его выработку в организме, в первую очередь в печени и мозге.

Участвует в биологических реакциях трансметилирования (донатор метильной группы). Молекула S-аденозил-L-метионина (адеметионин) донирует метильную группу в реакциях метилирования фосфолипидов клеточных мембран, белков, гормонов, нейромедиаторов; транссульфатирования - предшественник цистеина, таурина, глутатиона (обеспечивает окислительно-восстановительный механизм клеточной детоксикации), коэнзима ацетилирования. Повышает содержание глутамина в печени, цистеина и таурина в плазме; снижает содержание метионина в сыворотке, нормализуя метаболические реакции в печени. Кроме декарбоксилирования участвует в процессах аминопропилирования как предшественник полиаминов - путресцина (стимулятор регенерации клеток и пролиферации гепатоцитов), спермидина и спермина, входящих в структуру рибосом. Оказывает холеретическое действие, обусловленное повышением подвижности и поляризации мембран гепатоцитов, вследствие стимуляции синтеза в них фосфатидилхолина.



Октолипен – метаболическое средство, представляет собой эндогенный антиоксидант, связывающий свободные радикалы.

Тиоктовая кислота образуется в организме при окислительном декарбоксилировании альфа-кетокислот. В качестве кофермента митохондриальных мультиферментных комплексов

участвует в окислительном декарбоксилировании пировиноградной кислоты и альфа-кетокислот.

Октолипен способствует снижению содержания глюкозы в крови и увеличению содержания гликогена в печени, а также преодолению инсулинорезистентности. По характеру биохимического действия тиоктовая кислота близка к витаминам группы В. Участвует в регулировании липидного и углеводного обмена, стимулирует обмен холестерина, улучшает функцию печени. Оказывает гепатопротекторное, гипополипидемическое, гипохолестеринемическое, гипогликемическое действие. Улучшает трофику нейронов и аксональную проводимость, уменьшает проявления диабетической и алкогольной полиневропатии.

**Гепатоджект** - гепатопротективное действие ветеринарного препарата определяется компонентами, входящими в его состав.



L-орнитин участвует в орнитиновом цикле мочевинообразования Кребса, снижает в организме животного уровень аммиака, который повышен при заболеваниях печени, активизирует белковый обмен, способствует синтезу соматотропина и инсулина.

L-цитруллин – аминокислота участвует в цикле образования мочевины, способствует процессу образования и выведения из организма животного мочевины.

L-Аргинин стимулирует процесс клеточного метаболизма, регулирует уровень сахара в крови, способствует обезвреживанию и выведению аммиака, снижает молочнокислый ацидоз, который обусловлен мышечной нагрузкой, кроме того, активизирует систему азотосодержащих ферментов, которые синтезируют нитрозогруппу (NO) для обеспечения необходимого тонуса артерий.

По степени воздействия на организм животного Гепатоджект относится к классу малоопасных веществ и в терапевтических дозах не оказывает тератогенного, эмбриотоксического, сенсibiliзирующего и канцерогенного действия.



**Активитон** – раствор для инъекций – витаминный комплекс, стимулятор обмена веществ и тонизирующее средство. Бутафосфан, входящий в состав препарата – органическое соединение фосфора, оказывающее влияние на многие ассимиляционные процессы в организме: деятельность ЦНС, обмен веществ, в частности жиров и белков, процессы, протекающие в мембранах внутриклеточных систем и мышцах (в том числе сердечной).

Карнитин – природное вещество, родственное витаминам группы В. Является кофактором метаболических процессов, обеспечивающих поддержание активности коэнзима А. Снижает основной обмен, замедляет распад белковых и углеводных молекул. Никотинамид (витамин РР) стимулирует синтез никотинадениндинуклеотида (НАД) и никотинадениндинуклеотидфосфата (НАДФ). В виде НАД и НАДФ участвует во многих окислительно-восстановительных реакциях, обеспечивая нормальный ход многих видов обмена, в т. ч. энергетического. Токоферола ацетат (витамин Е) является активным антиоксидантом, тормозит перекисное окисление липидов, усиливающееся при многих заболеваниях, предупреждает повреждение клеточных структур свободными радикалами. Пиридоксин (витамин В6) фосфорилируется и в виде пиридоксальфосфата входит в состав ферментов, катализирующих декарбоксилирование и переаминирование. Играет важную роль в метаболизме триптофана, глутаминовой кислоты, цистеина, метионина, а также в транспорте аминокислот через клеточную мембрану. Фолиевая кислота (витамин В9) в организме восстанавливается до тетрагидрофолиевой кислоты, являющейся коферментом, участвующим в различных метаболических процессах.

**Продактив форте** служит источником витаминов, микроэлементов и аминокислот для всех видов сельскохозяйственных животных и птицы. Витамины,



входящие в состав продукта, являются катализаторам обменных процессов. Аминокислоты являются структурными единицами тканевых белков, ферментов, пептидных гормонов и других биологически активных соединений. В совокупности с хелатными формами микроэлементов продукт продактив форте поддерживает иммунитет и помогает сохранять продуктивность на высоком уровне при наступлении стрессовых ситуациях, связанных с вакцинацией, перемещением, транспортировкой, сменой рациона и при латентном течение некоторых заболеваний. Продактив форте оказывает комплексное общеукрепляющее и антистрессовое действие, а также способствует улучшению усвояемости кормов и увеличению продуктивности

сельскохозяйственных животных и птицы. Он максимально усваивается организмом благодаря высокой биодоступности. Продукт продактив форте относится к малотоксичным соединениям для теплокровных животных, не оказывает сенсбилизирующего, эмбриотоксичного, тератогенного и мутагенного воздействия. [4, 11, 12, 14, 20, 21, 29, 30, 34, 38, 47, 48, 49, 54]

### 5.5. Лекарственные растения, применяемые при заболеваниях печени

Применение лекарственных препаратов при лечении заболеваний животных заменяет дорогостоящие синтетические препараты, что ведет к снижению себестоимости продукции животноводства.

Применение растений при заболеваниях печени, желчевыводящих путей обусловлено тем, что лечебные настои трав увеличивают желчеотделение, оказывают спазмолитическое, противовоспалительное действие, способствуют нормализации тонуса желчного пузыря. Принцип воздействия на организм рас-

тивных препаратов иной, чем у синтетических лекарств - более комплексный, и позволяет реализовать три основных этапа интенсивной терапии:

- очищение печени и всего организма на уровне крови и лимфы.
- восстановление пораженных клеток печени, сосудов, суставов, кожи и других органов.
- существенное повышение гуморального (общего), специфического и клеточного иммунитета.

Применение лекарственных растений совместно с синтетическими усиливает их действие, улучшает их переносимость.

**Механизм действия эфирных масел.** Эфирные масла обладают слабым раздражающим эффектом, а, следовательно, стимулируют эвакуацию желчи, а также снимают спазм желчевыводящих путей. Эфирные масла являются активными метаболитами обменных процессов, обладают антимикробным, противовоспалительным и спазмолитическим действием, что особенно важно при спазме желчевыводящих путей.

**Механизм действия иридоидов.** При лечении печени и желчевыводящих путей применяются растения, содержащие горечи (иридоиды). Иридоиды (например, получаемые из одуванчика и тысячелистника) вызывают рефлекторное усиление выброса холецистокинина, поэтому, усиливают желчеотделение.

**Механизм действия на печень флавоноидов.** В механизм желчегонного действия последовательно включаются раздражение слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки, высвобождение холецистокинина, последний вызывает сокращение желчного пузыря и одновременно расслабляет сфинктер печечно-поджелудочной ампулы. Спазмолитическое действие флавоноидов носит миотропный характер.

**Механизм действия ионов, содержащихся в растениях.** Входящие в состав растительных лекарственных препаратов ионы магния могут стимулировать секрецию холецистокинина эпителиальными клетками двенадцатиперстной кишки, с чем, вероятно, связано холекинетическое действие препаратов арники, берёзы, бессмертника, шиповника и фенхеля.

### Наиболее часто используемые растения при заболеваниях печени.



**Расторопша пятнистая** – гепатопротекторное средство, обладающее антиоксидантными, иммуномодулирующими свойствами, а также легким желчегонным эффектом. Жирное масло плодов – регенерирующее и ранозаживляющее средство. Фла-

волигнаны плодов расторопши пятнистой имеют значительные отличия от всех известных на сегодня флавоноидов, причем особенно ценно их свойство — способность нейтрализовывать действие самых сильных для печени ядов, например, ядов гриба бледной поганки. В основе механизма гепатопротекторного действия флаволигнанов лежит их взаимодействие со свободными радикалами, ведущее к замедлению интенсивности свободно-радикальных реакций с уменьшением активности и концентрации образующихся токсичных перекисных продуктов, следствием чего является стимуляция и восстановление репаративных процессов печени.



**Бузина чёрная** – цветки содержат гликозид самбунигрин, слизистые вещества, рутин, аскорбиновую кислоту, следы эфирного масла, холин, яблочную, валерианочную и другие кислоты. В ягодах – аскорбиновая кислота, аминокислоты, каротин, дубильные

и другие вещества. Настой цветков бузины (1:10) рекомендуется при болезнях печени как желчегонное средство.

***Пижма обыкновенная*** –

противоглистное и желчегонное средство, обладающее также спазмолитическими и противовоспалительными свойствами. Соцветия пижмы используется в форме настоя в качестве желчегонного и противоглистного средства (при аскариозе и острицах). Сырье входит также в состав желчегонных сборов, применяемых при различных заболеваниях печени, в том числе холециститах.



Сырье входит также в состав желчегонных сборов, применяемых при различных заболеваниях печени, в том числе холециститах.



***Барбарис амурский*** –

настоянки листьев барбариса амурского и барбариса обыкновенного применяют как желчегонное средство при лечении гепатитов, холециститов и желчнокаменной болезни.

***Дрок красильный*** – химический состав изучен недостаточно. В растении содержатся эфирное масло, алкалоиды, в цветках – желтые пигменты, дающие желтую окраску. Настой и отвары дрока применяют при болезнях печени, всех видах желтухи, мочегонное средство, при различных кожных заболеваниях. Растение ядовито!





***Володушка золотистая*** –

настой травы володушки обладает выраженным желчегонным действием и эффективен при холециститах, ангиохолитах и гепатитах. Наиболее активным действием обладают высушенные цветки и листья.



***Кукуруза*** – кукурузные

рыльца обладают желчегонным и мочегонным действием. Их водный настой применяют при холециститах, холангитах, гепатитах, особенно в случаях задержки желчеотделения, при почечно-каменной болезни и сердечных отеках. При этом происходит увеличение секреции желчи, уменьшение ее вязкости и удельного веса, плотного остатка, снижение содержания билирубина.

***Цмин песчаный*** – под влиянием

бессмертника значительно увеличивается количество отделяющейся желчи и мочи. Бессмертник применяют при острых и хронических заболеваниях печени, желчного пузыря и желчных путей в форме настоя, экстракта, сбора.





### *Одуванчик лекарственный* –

корни назначают в качестве горечи как средство, возбуждающее аппетит и улучшающее пищеварение; используются как желчегонное средство. Применяется в виде отвара, входит в состав сборов, для изготовления пилюль используют экстракт одуванчика густой.

*Тысячелистник обыкновенный* – траву и цветки тысячелистника обыкновенного используют в виде настоя, жидкого экстракта как средство против воспаления слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта и ротовой полости. Траву тысячелистника входит в состав разных сборов и препаратов (желчегонный сбор №1, Лив – 52). Жидкий экстракт входит в состав препарата «Ротокан».



Для лечения также применяют: цветки ромашки аптечной, листья шалфея, листья березы, цветки календулы, листья подорожника, траву полыни, плоды шиповника, траву горца птичьего, плоды тмина, цветки пижмы, листья земляники лесной, корни шиповника майского и др. [4, 9, 12, 29, 30, 40, 56, 61]

Следует отметить что в настоящее время исследователями уделяется большое внимание синтезу и изучению свойств различных нано-материалов, применяемы в качестве носителей лекарственных средств, болезни печени не составляют исключение. Установлено преимущество гепатопротекторных препаратов, скомпонованных на основе коллоидных частиц селена и золота, полимерных матриц (мицелия) – селимарин. Подтверждена более высокая эффективность препарата с содержанием наночастиц селена. Клинически доказана эффективность этого препарата на свиньях и лабораторных животных, в сочетании с препаратами метилурацил и витаминным комплексом «Волстар» при токсической дистрофии печени у поросят [47].

## Заключение

Печень является одним из наиболее важных органов, поддерживающих жизнедеятельность организма, так как биохимические функции, включающие различные обменные реакции, протекающие в печени. Современная экологическая обстановка способствует развитию многих болезней на фоне повышенного содержания нитратов и нитритов, тяжелых металлов, химиотерапевтических препаратов, содержание которых в организме животных может достигать критических величин [33, 40, 41, 42].

Поэтому печень, выполняя ряд специфических функций и участвуя в пищеварении и секреции желчи, фильтрации крови с образованием конечных продуктов обмена веществ, которые в дальнейшем выводятся из организма, частично обеспечивая иммунитет, синтезируя белки плазмы крови и т.д., работает с большей напряженностью. Следовательно, она нуждается в защите, даже у клинически здоровых животных.

Заболевания печени – довольно частая патология у животных различных видов и возрастов, порой связанная не только с инфекционными заболеваниями, но и с такими причинами как неправильное содержание.

Несмотря на то, что патологии печени имеют широкое распространение, в ветеринарной медицине не существует единой классификации болезней печени. Как и не существует четких показаний к выбору наиболее эффективного препарата в системе: внешняя среда – животное – патология – препарат. Изучение этиологии, патогенеза заболеваний печени, а также совершенствование лечебно-профилактических мероприятий при заболеваниях печени у животных является актуальной задачей для практической ветеринарии, увязано в единую систему.

Таким образом, фармакокоррекция болезней печени у животных превратилась в самостоятельное направление в ветеринарной науке, в котором исследователи, на основе расширенного и углубленного изучения функций печени, предлагают свою стратегию поддержания здоровья и жизнедеятельности всего организма, обеспечивая гомеостаз этого органа [47]

Классификация гепатотропных препаратов

Фарм. подгруппа гепатотропных препаратов	Препараты	Механизм действия	Применение
Холеретики	<b>аллохол, холензим, холосал, никодим, лиобил, вигератин, фламин</b>	Обусловлен рефлекторными реакциями оболочки преимущественно тонкой кишки при воздействии на неё желчи, желчных к-т или эфирных масел, а также влиянием этих препаратов на экзосекрецию печени. Они увеличивают кол-во секретируемой желчи и содержание в ней холатов, повышают осмотический градиент между желчью и кровью, что усиливает фильтрацию в желчные капилляры воды и электролитов, ускорят отток желчи по желчным путям, снижают возможность выпадения в осадок холестерина, что препятствует образованию желчных камней	хронические гепатиты, холангиты, холециститы, панкреатиты.
	<b>натуральная бычья желчь</b>	Раздражая рецепторы тормозит выработку желчи и тем самым избавляет печень от дополнительной нагрузки.	острые гепатиты, гепатохолециститы, гепатохолангиты
Холекинетики (холеспазмолитики)	<b>бербирино бисульфат, циквалон, конвафлавин, танацехол.</b>	Считается что они раздражают интерорецепторы слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки и стимулируют выработку гормона – холицистокинина, который вызывает мощное усиление моторики желчного пу-	холециститы, гепатохолециститы, ЖКБ, хронические гепатиты, дискинезия желчевыводящих путей

		<p>зыря и значительное стимулирование панкреатической секреции ферментов. Синхронное с сокращением желчного пузыря расслабление сфинктера Одди способствует поступлению желчи в двенадцатиперстную кишку, куда также выделяются панкреатические ферменты.</p>	
Гепатопротекторы	<p><b>силимарин, силибор, лив – 52, гепабене, карсил, гептрал, антитокс, гепатоджент, лохин, максар, липроксол и др.</b></p>	<p>Заключается в повышении обеззараживающей функции гепатоцитов в результате увеличения запасов глутатиона, таурина, сульфатов, а также повышения активности ферментов, участвующих в окислении ксенобиотиков. Ещё они стабилизируют и репарируют структуру клеточных мембран гепатоцитов, купируя реакции избыточного ПОЛ (перикисного окисления липидов) и связывая его продукты.</p>	<p>острые токсические гепатиты, циррозы печени</p>
Холилитолитики	<p><b>урзофальк, урлесан, хенодиол, холудексан</b></p>	<p>Нарушают всасывание холестерина в кишечнике, подавляют синтез холестерина в печени угнетая фермент ГМГ-КоА редуктазы, что снижает поступление холестерина в желчь и препятствуют образованию камней. Эти препараты образуют жидкие кристаллы с холестерином, что способствует растворению уже сформированных необъизвествленных желчных камней.</p>	<p>ЖКБ, непроходимость желчевыводящих путей</p>

### Дополнительные подгруппы

<b>Фармакологическая подгруппа гепатотропных препаратов</b>	<b>Препараты</b>	<b>Влияние на печень и применение</b>
Лекарственные растения гепатотропного действия	<b>расторопша пятнистая, бузина чёрная, бархат амурский, пижма обыкновенная, барбарис амурский, дрок красильный, володушка золотистая, кукуруза, одуванчик лекарственный, тысячелистник обыкновенный</b>	Используются в форме настоев, отваров, экстрактов для лечения и профилактики болезней печени, в качестве альтернативного метода лечения при невозможности применения химиотерапевтических препаратов
Гомеопатические средства	<b>ковертал, карсулен и др.</b>	Острые и хронические гепатиты, жировая дистрофия печени, токсические поражения печени, как лекарственное средство сопутствующей терапии

## Список литературы

1. Патология обмена веществ у высокопродуктивного крупного рогатого скота: монография / А.В. Жаров, Д.Я. Луцкий и др.; под ред. В.П. Шишкова. М.: Колос, 1978. 384 с.
2. Антипов В.А., Никулин И.А., Корчагина О.С. Иммуный статус собак и его коррекция при гепатозе // Ветеринарная практика. 2007. № 3. С. 30-34.
3. Радченко В.Г., Шабров А.В., Зиновьева Е.Н. Основы клинической гепатологии. Заболевания печени и билиарной системы. СПб.: Изд-во Диалект; М.: Изд-во БИНОМ, 2005. 864 с.
4. Вилковыский И.Ф. Современный подход к лечению опухолей печени у собак и кошек // Ветеринарная медицина. 2009. № 4. С. 23-25.
5. Волков А.А. Уточнение нормальной рентгенологической картины пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки у собак // Аграрный научный журнал. 2008. № 5. С. 11-12.
6. Волков А.А., Салаутин В.В., Благова Ю.В. Этиологические факторы и клинико-рентгенологические признаки функциональных расстройств желудка у мелких домашних животных // Аграрный научный журнал. 2008. № 8. С. 15-17.
7. Бреслер В.М., Пильщик Е.М., Асташкина Т.А. Нормальная и патологическая цитология паренхимы печен. Л.: Наука, 1969. С. 21-67.
8. Кононский, А.И. Биохимия животных. 3-е изд., перераб. и доп. М.: Колос, 1992. 526 с.
9. Землинский С.Е. Лекарственные растения СССР. М.: Медгиз, 1987. 700 с.
10. Котовский Е.Ф. Печень. Гистология. М.: Колос, 1972. 504 с.
11. Постников В.С. Болезни печени. Клиническая диагностика внутренних незаразных болезней сельскохозяйственных животных. М.: Колос, 1977. С. 274-276.
12. Саратиков А.С., Скакун Н.П. Желчеобразование и желчегонные средства. Томск: Изд-во Томского ун-та, 1991. 260 с.

13. Влияние экологических факторов и доместикации на развитие органов пищеварения жвачных: атлас / Л.В. Давлетова, Р.М. Хацаева, Л.Т. Капра-лова, А.Г. Термелова, М.М. Хацаева. М.: Товарищество научных изданий КМК, 2011. 106 с.
14. Зайцев С.Ю., Конопатов Ю.В. Биохимия животных. Фундаментальные и клинические аспекты. СПб.: Лань, 2005. 384 с.
15. Карташова О.Я., Максимов Л.А. Функциональная морфология печени. СПб.: Тригон, 2000. 118 с.
16. Афанасьев Ю.И., Юрина Н.А., Котовский Е.Ф. Гистология, эмбриология, цитология. 6-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. 800 с.
17. Скопичев В.Г., Шумилов Б.В. Морфология и физиология животных. СПб.: Лань, 2005. 414 с.
18. Морфобиохимические показатели крови у животных при некоторых заболеваниях пищеварительной системы / В.С. Степанов, А.А. Волков, С.В. Козлов, С.А. Староверов, А.П. Волкова, А.М. Субботин // Ученые записки учреждения образования «Витебская ордена «Знак почета» государственная академия ветеринарной медицины». 2011. Т. 47, № 2-1. С. 207-211.
19. Анатомия животных / И. В. Хрусталева, Н.В. Михайлов, Я.И. Шнейберг и др. М.: Колос, 2000. 704 с.
20. Внутренние болезни животных / Г.Г. Щербаков, А.В. Яшин, С.П. Ковалёв, С.В. Винникова. СПб.: Лань, 2012. 496 с.
21. Кондрахин И.П., Таланов Г.А., Пак В.В. Внутренние незаразные болезни животных. М.: КолосС, 2013. 461 с.
22. Савченко О.В., Усачев И.И. Микробиоценоз в химусе тощей кишки взрослых овец и ягнят в раннем постнатальном онтогенезе // Экологические и селекционные проблемы племенного животноводства. Брянск, 2009. С. 106-107.
23. Усачев И.И. Динамика иммуноглобулинов и бактериоценоза в организме ягнят в раннем постнатальном онтогенезе: автореф. дис. ... канд. вет. наук. М., 1994.



24. Рекомендации по оценке микробиоценоза подвздошной, слепой, ободочной и прямой кишок ягнят в молочивный, молочный и смешанный периоды питания (1-60 суток) / И.И. Усачев, В.Ф. Поляков, И.В. Каничева, К.И. Усачев. Брянск, 2015. С. 24-46.
25. Усачев И.И. Сравнительная оценка концентрации микроорганизмов в содержимом кишечника и фекалиях овец // Научно обеспечение агропромышленного производства: материалы Международной научно-практической конференции. М., 2010. С. 239-241.
26. Усачев И.И., Поляков В.Ф. Коррекции энтеральных дисбиотических нарушений у животных // Вестник Брянского государственного сельскохозяйственной академии. 2009. № 2. С. 53-57.
27. Усачев И.И., Поляков В.Ф. Роль бактериоценоза желудочно-кишечного тракта в жизнедеятельности животных. Брянск, 2007.
28. Усачев И.И., Поляков В.Ф. Роль иммуноглобулинов в жизнедеятельности животных: монография. Брянск, 2007.
29. Роль иммуноглобулинов и бактериоценоза в защитных функциях и поддержании здоровья животных: монография / И.И. Усачев, В.Ф. Поляков, К.И. Усачев, Н.Н. Чеченок. Брянск: Изд-во Брянский ГАУ, 2017. С. 84-112.
30. Усачев И.И., Усачев К.И. Способы повышения жизнеустойчивости животных в раннем постнатальном онтогенезе // Вестник Брянской государственной сельскохозяйственной академии. 2007. № 6. С. 56-61.
31. Усачев К.И., Усачев И.И. Результаты исследований микробиоценоза слизистой оболочки подвздошной кишки овец // Вестник Орловского ГАУ. 2012. № 5. С. 135-136.
32. Микробиоценоз взрослых овец в различные сезоны года / Н.Н. Чеченок, И.И. Усачев, О.В. Савченко, К.И. Усачев // Овцы, козы, шерстное дело. 2009. № 3. С. 71-73.
33. Усачев И.И., Каничева И.В., Поляков В.Ф. Микробиоценоз анатомических структур толстого отдела кишечника ягнят романовской породы в раннем постнатальном онтогенезе. Брянск: Изд-во Брянский ГАУ, 2016.

34. Усачев К.И., Усачев И.И., Поляков В.Ф. Практическое пособие по выбору пробиотических препаратов для формирования стабильной микрофлоры и профилактики дисбактериозов в кишечнике овец. Брянск: Изд-во Брянский ГАУ, 2016.
35. Усачев К.И., Усачев И.И., Поляков В.Ф. Экология бактериоценоза кишечника овец // Продовольственная безопасность: от зависимости к самостоятельности: материалы Международной профилактической конференции. Смоленск, 2017. С. 304-308.
36. Усачев К.И., Усачев И.И., Поляков В.Ф. Динамика представителей рода *Bifidobacterium* в слизистой оболочке двенадцатиперстной и подвздошной кишках ягнят раннего возраста (1-60 суток) // Современные научно-профилактические достижения в ветеринарии. Брянск, 2018. С. 99-101.
37. Кирюхина А.Е., Драников А.В., Усачев И.И. Фагоцитарная активность лейкоцитов у ягнят в раннем постнатальном онтогенезе // Интенсивность и конкурентоспособность отраслей животноводства. Брянск, 2018. С. 48-51.
38. Применение биологических активаторов и иммунокорректоров в ветеринарной медицине / И.И. Усачев, И.Ю. Ездакова, В.Ф. Поляков, А.В. Кубышкина, К.И. Усачев. Брянск: Изд-во Брянский ГАУ, 2018. 195 с.
39. Усачев И.И., Поляков В.Ф. Микробиоценоз различных отделов кишечника и фецеса у овец. Брянск: Изд-во Брянский ГАУ, 2013. 260 с.
40. Усачев И.И. Динамика микроорганизмов в химусе тонкого отдела кишечника овец // Овцы, козы, шерстяное дело. 2010. № 3. С. 73-74.
41. Усачев И.И. Содержание микроорганизмов в слизистых оболочках толстого отдела кишечника овец // Овцы, козы, шерстяное дело. 2013. № 3. С. 80-82.
42. Мельникова М.В., Усачев И.И. Сравнительная характеристика уровней микроорганизмов в содержимом и слизистых оболочках толстого отдела кишечника овец // Научные проблемы производства продукции животноводства и улучшения её качества: сб. науч. тр. Междунар. науч.-практ. конф. Брянск: Изд-во Брянский ГАУ, 2010. С. 366-369.

43. Козлов С.В. Новые методы фармакологической коррекции и профилактики заболеваний печени у сельскохозяйственных и мелких непродуктивных животных: автореф. дис. ... д-ра вет. наук. Саратов, 2018. С. 3-32.
44. Лебедев М.И., Зеленевский Н.В. Практикум по анатомии сельскохозяйственных животных. 2-е изд. СПб.: Агропромиздат, 1995. 400 с.
45. Жаров А.В., Кондрахин И.П. Кетоз высокопродуктивных коров. М.: Россельхозиздат, 1983. 103 с.
46. Молекулярная биология клетки: в 3-х томах. Т. III / Б. Альбертс, А. Джонсон, Д. Льюис и др. // Регулярная и хаотическая динамика. М.: Ижевск: НИЦ, 2013. 1028 с.
47. Блюгер А.Ф. Основы гепатологии. Рига: Звайгзге, 1975. 428 с.
48. Симпсон Дж., Элс Р. Болезни пищеварительной системы собак и кошек. М: Изд-во «Аквариум», 2013. 348 с.
49. Хоссейни, Аббас Бахр. Техника резекции части печени у собак, кошек и кроликов // Ветеринарная медицина. 2009. № 4. С. 43-44.
50. Холл Э., Симпсон Дж., Уильямс Д. Гастроэнтерология собак и кошек / пер. с англ. М.: Аквариум Принт, 2010. 408 с.
51. Нормативы кишечной микрофлоры у овец: методическое положение / И.И. Усачев, В.Ф. Поляков, В.В. Пономарев, Н.Н. Чеченок, К.И. Усачев, И.В. Каничева, О.В. Гомонова. Брянск: Изд-во БГАУ, 2013. С. 16
52. Татаурова Е.А. Классификация заболеваний гпато-билиарной системы непродуктивных животных и методы хирургической коррекции // Молодежь и наука. 2014. № 3. С. 12.
53. Новосадык Т.В. Эффективность сочетанного применения гомеопатических и аллопатических препаратов // Аграрный вестник Урала. 2008. № 7 (49).
54. Гепатозы у высокопродуктивных коров, их лечение и профилактика // Вестник АПК Ставрополя / Н.В. Белугин, Н.А. Писаренко, А.В. Конобейский, Б.В. Пьянов, Е.Н. Шувалова. 2014. № 2 (14). С. 112-116.
55. Душкин Е.В., Фрисов В.И. Технологические и физиолого-биохимические причины жировой дистрофии печени // Аграрный форум – 2008: материа-

- лы Международной научно-профилактической конференции. Сумы: Изд-во Сумский нац. аграрный университет, 2008. С. 83-84.
56. Душкин Е.В., Слесарев С.В., Трофимушкина Е.А. Результаты внедрения способа лечения и профилактики гепатозов на производстве // Научные основы повышения продуктивности сельскохозяйственных животных: сборник научных трудов СКНИИЖ по материалам: 6-ой Международной научно-практической конференции. Ч. 1. Краснодар, 2013. С. 68-72.
57. Соколов В.Д., Андреева Н.Л., Новосадык Т.В. Гомеопатия – составная часть фармакологии // Актуальные вопросы гомеопатии: место и возможности гомеопатического метода в практическом здравоохранении: материалы XV научно-практической конф. СПб., 2005. С. 56.
58. Дадвани С.А., Ветшев П.С., Шулутко А.М. Желчнокаменная болезнь. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 178 с.
59. Топчий Н.В., Топорков А.С. Холелитиаз и билиарный сладж: современные методы диагностики и лечения // Эффективная фармакотерапия. 2011. № 7. С. 36-45.
60. Дунаевская С.С., Винник Ю.С., Дябкин Е.В. Взгляд на проблему лечения больных механической желтухой неопухолевого генеза // Сибирский медицинский журнал. 2008. № 4. С. 35-39.

## Содержание

Введение .....	3
1. Экономическое обоснование применения современных фармакологических препаратов при лечении и профилактики болезней животных .....	4
2. Морфофункциональная характеристика печени у животных .....	10
2.1. Топография и строение печени.....	10
2.2. Гистология печени.....	12
2.3. Неонатальное и постнатальное развитие печени .....	21
2.4. Особенности роста и строения печени у разных видов животных .....	24
2.5. Роль печени в жизнедеятельности животных.....	27
3. Диагностика состояния печени.....	30
3.1. Клиническое обследование животных .....	31
3.2. Лабораторные методы исследования.....	33
3.3. Дополнительные методы исследования .....	39
4. Основные заболевания печени и желчных путей у животных.....	42
5. Лекарственные препараты, применяемые при заболеваниях печени.....	58
5.1. Холеретические средства .....	59
5.2. Холекинетические средства .....	62
5.3. Холелитолитические средства.....	64
5.4. Гепатопротекторные средства.....	68
5.5. Лекарственные растения, применяемые при заболеваниях печени .....	77
Заключение.....	83
Список литературы.....	87

Учебное издание

**Иван Иванович Усачев**

**Андрей Валентинович Кубышкин**

**Экономическое обоснование  
фармакокоррекции функции печени  
при различных патологиях у животных**

**Учебное пособие**

ISBN 978-5-88517-322-3



Редактор Павлютина И.П.

Подписано к печати 28.06.2019. Формат 60x84<sub>1/16</sub>  
Бумага офсетная. Усл. п. л.5,46. Тираж 2500 экз. Изд. №6412.

---

Издательство Брянского государственного аграрного университета.  
243365 Брянская обл., Выгоничский район, с. Кокино, Брянский ГАУ