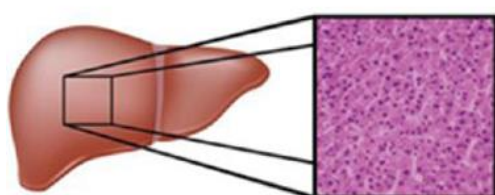


**МИНИСТЕРСТВО ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ, НАУКИ И
ИННОВАЦИЙ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН**

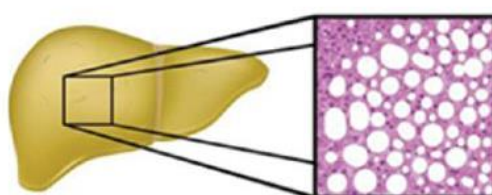
**САМАРКАНДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ
ВЕТЕРИНАРНОЙ МЕДИЦИНЫ ЖИВОТНОВОДСТВА И
БИОТЕХНОЛОГИЙ**

**ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЙ ДИАГНОСТИКИ И БЕЗОПАСНОСТИ
ПИЩЕВЫХ ПРОДУКТОВ**

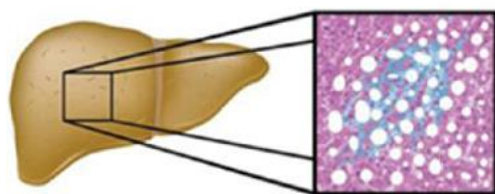
**Разработка для проведения лекционного занятия на тему
«ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПЕЧЕНИ»
по
предмету «Патофизиология животных»**



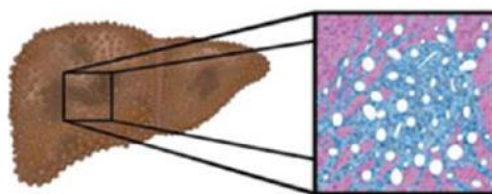
Здоровая печень



Стеатоз



Фиброз



Цирроз

Самарканд

Составитель:

- 1. Мирсаидова Р.Р.- ассистент кафедры «Физиологии, биохимии и патофизиологии животных»**

Рецензенты:

- 1. Кулдошев О.У.-**

НИИ ветеринарии, заведующий лабораторией “Патология размножения и ветсанитария”, д.в.н., старший научный сотрудник

- 2. Рузикулов Р.Ф.-**

Заведующий кафедрой «Физиологии, биохимии и патофизиологии животных» к.в.н., и.о.профессора.

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПЕЧЕНИ

План:

1. Нарушения функции печени, причины, патогенез, признаки, исход.
2. Нарушение обмена веществ при нарушении функции печени. Нарушения желчеобразующей и желчевыделительной функций печени. Виды желтухи, причины, патогенез, признаки и исход.
3. Билирубинемия, холемия, уробилинурия, желчекаменная болезнь.

Опорные слова: Гомеостаз, желчеобразование, функции печени, детоксикационная, метаболическая, экскреторная, иммунологическая, микроорганизм, токсин, воротная вена, гепатит, гепатоз, цирроз, гипергликемия, глюкозурия, гипогликемия, холемия, холестерин, кетоновые тельца, гипопроteinемия, витамин, гормон, желтуха, гемолитическая, паренхимотозная, желчные камни.

Основная литература:

1. R.X. Xaitov., D.E. Eshimov. “Hayvonlar patologik fiziologiyasi”. Darslik. Toshkent, “Ilm Ziya” – 2013 yil.
2. D.E. Eshimov., R.F. Ro‘ziqulov. “Hayvonlar patofiziologiyasi fanidan amaliy-laboratoriya mashg‘ulotlari”. O‘quv qo‘llanma. Toshkent, “O‘zbekiston faylasuflari milliy jamiyati nashriyoti” – 2017 yil.
3. Ganti A.Sastry. Veterinary Patology. CBS Publishers. Distributors P Ltd (7 th edition). USA, 2011.

Дополнительная литература:

1. Mirziyoyev Sh.M. Yangi O‘zbekistonda erkin va farovon yashaylik. “Toshkent, “Tasvir” nashriyot uyi, 2021. – 52 b.
2. Mirziyoyev Sh.M. Insonparvarlik, ezgulik va bunyodkorlik-milliy g‘oyamizning poydevoridir. Toshkent, “Tasvir” nashriyot uyi, 2021. – 36 b.
3. Mirziyoyev Sh.M. Yangi O‘zbekiston taraqqiyot strategiyasi. Toshkent, “O‘zbekiston” nashriyoti, 2022. – 416 b.
4. O‘zbekiston Respublikasi Prezidentining 2022-yil 31-martdagi “Veterinariya va chorvachilik sohasida kadrlar tayyorlash tizimini tubdan takomillashtirish to‘g‘risida”gi PQ-187-son qarori.
5. С.И.Лютинский. Патологическая физиология сельскохозяйственных животных. Учебник. Москва, Колос, 2011 год.
6. А.Г.Савойский, В.Н.Байматов, В.М.Мешков “Патологическая физиология сельскохозяйственных животных”. Учебник. Москва, Колос, 2008 год.

Сайты интернет

1. www.ziyonet.uz.
2. www.vetjurnal.uz
3. www.lex.uz –

Технология проведения занятия.

Время: 2 часа	Количество студентов: 8
Форма занятия	лекционное
План занятия	1.Нарушения функции печени, причины, патогенез, признаки, исход. 2.Нарушение обмена веществ при нарушении функции печени. Нарушения желчеобразующей и желчевыделительной функций печени. Виды желтухи, причины, патогенез, признаки и исход. 3.Билирубинемия, холемия, уробилинурия, желчекаменная болезнь.
Цель лекционного занятия : Образование: узнают о нарушении обмена веществ при нарушении функции печени. Нарушения желчеобразующей и желчевыделительной функций печени. Виды желтухи, причины, патогенез, признаки и исход. Воспитание: формируются понятия о видах желтухи, причинах возникновения, патогенезе, признаках и исходе. Развитие: развивают знания о билирубинемии, холемии, уробилинурии, желчекаменной болезни.	
Педагогические функции научить: 1.Нарушения функции печени, причины, патогенез, признаки, исход. 2.Нарушение обмена веществ при нарушении функции печени. Нарушения желчеобразующей и желчевыделительной функций печени. Виды желтухи, причины, патогенез, признаки и исход. 3.Билирубинемия, холемия, уробилинурия, желчекаменная болезнь.	Итоги учебной деятельности-узнать: 1.Нарушения функции печени, причины, патогенез, признаки, исход. 2.Нарушение обмена веществ при нарушении функции печени. Нарушения желчеобразующей и желчевыделительной функций печени. Виды желтухи, причины, патогенез, признаки и исход. 3.Билирубинемия, холемия, уробилинурия, желчекаменная болезнь.
Методы образования	Лекция, мозговой штурм, блиц-опрос
Необходимые принадлежности	Текст лекции, видеопроектор, слайды, раздаточный материал.
Форма образования	Организационная
Условия преподавания	Аудитория, оснащенная специальными необходимыми принадлежностями
Мониторинг и оценка	Устный опрос, блиц- опрос, тестирование

Технологическая карта лекционного занятия

Этапы работы и время	Значение деятельности	
	Дающий знания	Получающие знания
1 - этап. Введение в занятие (10 мин.)	1.1. Проводится переключка студентов и общая подготовка их к занятию. 1.2. Значение данной темы и применение знаний в практике. 1.3. Связь темы с пройденным материалом, цель, задачи.	1.1. Послушают и запишут
2 - этап. Основной (60 мин.)	2.1. Сосредоточить студентов и узнать степень их знаний по блиц-опросу: - Что за орган печень? - Где расположена печень? 2.2. Преподаватель излагает материал лекционного занятия: 1) Нарушения функции печени, причины, патогенез, признаки, исход. 2) Нарушение обмена веществ при нарушении функции печени. 3) Нарушения желчеобразующей и желчевыделительной функций печени. Виды желтухи, причины, патогенез, признаки и исход. 4) Билирубинемия, холемия, уробилинурия, желчекаменная болезнь 2.3. Объяснит студентам суть темы и скажет законспектировать необходимые места.	2.1. Слушают. Поочереди расскажут занятие. Подумают и ответят. 2.2. Обсудят схемы и таблицы. Зададут вопросы и запишут основные моменты. 2.3. Запомнят, запишут.
3 -этап. Заключительный (10 мин.)	3.1. Проводит заключительный этап темы и объясняет необходимость и важность данной темы в дальнейшем. 3.2. Проводит оценивание активных студентов. 3.3. Даёт решать тесты. 3.4. Даёт задание для самостоятельного изучения.	3.1.Проводят между собой. 3.2.Самооценивание. 3.3.Зададут вопросы. 3.4. Напишут задание

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПЕЧЕНИ

Согласно статистическим данным ВОЗ, с 1950 года во всех странах установлен рост заболеваемости гепатитами вирусной этиологии. Повсеместно отмечается также тенденция к значительному распространению хронических заболеваний печени, в том числе цирроза. Отмеченная тенденция во многом обусловлена не только ростом заболеваемости, но и улучшением диагностики и упорядочением учета. Кроме того, совершенствование методов лечения тяжелой печеночно-клеточной недостаточности ведет к снижению показателя смертности при острых заболеваниях печени, но одновременно увеличивает показатель возникновения хронических заболеваний.

Распространение болезней печени. Частота отдельных заболеваний печени зависит от территории проживания, доступности и уровня развития медицинской помощи, состояние и организация учета демографических показателей (включая заболеваемость и др.), характер питания, санитарные условия жизни населения и ряд других.

Печень в организме человека и животных выполняет важные и многогранные функции, направленные на сохранение гомеостаза. Процессы, протекающие в печени, сложнейшим образом переплетены друг с другом и тесно связаны с деятельностью всех систем организма. Ниже приведен перечень основных функций печени, хотя их выделение достаточно условно:

1. *детоксикационная (барьерная);*
2. *метаболическая;*
3. *внешнесекреторная;*
4. *экскреторная (клиренсная);*
5. *иммунологическая*
6. *поддержание кислотно-основного и водно-электролитного баланса.*

Все названные выше функции печени взаимосвязаны; детоксикационная реализуется за счет процессов метаболизма, внешнесекреторная включает в себя и экскреторную; метаболическая неотделима от иммунологической и т.д.

Детоксикационная функция печени заключается в обезвреживании токсически действующих факторов, попадающих в нее из желудочно-кишечного тракта и образующихся в процессах обмена веществ (особенно в патологических условиях). В частности, печень обезвреживает эндогенные протеиногенные амины, образующиеся вследствие декарбоксилирования аминокислот, экзогенные токсические вещества (ментол, камфару, салициловую кислоту и другие). Указанная функция печени обеспечивается за счет ее способности к образованию парных эфирно-серных и глюкуроновых соединений. Для оценки обезвреживающей функции печени используются пробы с нагрузкой определенным веществом. Так, при нагрузке бензойноокислым натрием с последующим определением в моче гиппуровой кислоты, образующейся из бензойной кислоты и гликокола,

уменьшение выделения гиппуровой кислоты с мочой свидетельствует о снижении детоксикационной функции печени.

Печень обезвреживает токсические вещества также в ходе окислительно-восстановительных реакций и гидролиза.

Метаболическая функция печени включает участие в обмене белков, жиров, углеводов, витаминов, гормонов и пигментов (гемоглобина и его производных – билирубина, биливердина и др.). В печени осуществляются все этапы расщепления белков до аминокислот, их переаминирование и дезаминирование; образование аммиака, синтез мочевины; катаболизм нуклеопротеидов до аминокислот, пуриновых и пиримидиновых оснований. В гепатоцитах происходит синтез большинства белков плазмы крови – альбуминов, α и β -глобулинов из аминокислот. Синтезируемые в печени белки участвуют в поддержании онкотического давления, свертывании крови, поддержании кислотно – основного состояния, транспорте гормонов, микроэлементов, витаминов, лекарств. Плазматические клетки печени синтезируют также иммуноглобулины (γ -глобулины).

Образуемые печенью факторы свертывания крови (фибриноген, протромбин, проконвертин, проакцелерин) обладают малым периодом полураспада в крови (до 2,5 суток), поэтому снижение их содержания в крови является одним из самых ранних признаков острого повреждения печени и нарушения белковосинтезирующей функции гепатоцитов.

Большинство заболеваний печени с тяжелыми повреждениями паренхимы сопровождается снижением уровня альбуминов, поэтому гипоальбуминемия является одним из характерных признаков острой и хронической недостаточности печени.

Печень синтезирует ряд ферментов, используемых в процессе жизнедеятельности самих гепатоцитов (лактатдегидрогеназа, аспартатаминотрансфераза, аланинаминотрансфераза), либо экспортируемых в кровь (холинэстераза, псевдохолинэстераза и др.), либо поставляемых в желчь (щелочная фосфатаза). Их активность служит важным диагностическим материалом: повышение активности «собственных ферментов» говорит о повреждении мембран гепатоцитов; возросшая активность ферментов, поступающих в кровь, свидетельствует о повышении белоксинтетической функции печени; возрастание активности в крови ферментов, предназначенных для поступления в желчь, свидетельствует о нарушении процесса выделения желчи в пищеварительную систему.

Печень играет важную роль в промежуточном обмене углеводов: осуществляются реакции превращения различных веществ в глюкозу; особенно велика роль печени в *глюконеогенезе* – синтезе глюкозы из лактата, глицерина, некоторых метаболитов цикла Кребса и аминокислот. Глюконеогенез связывает между собой обмен белков и углеводов и обеспечивает жизнедеятельность клеток при недостаточном поступлении в них углеводов (алиментарный дефицит или сахарный диабет). Глюкоза поступает в печень с кровью, а также образуется в самих гепатоцитах; она запасается в виде гликогена, который служит резервной формой глюкозы,

легко мобилизуемой при необходимости. Повышение глюкозы в крови обеспечивается через посредничество контринсулярных гормонов, которые разными путями повышают концентрацию глюкозы в крови. Адреналин и глюкагон через рецепторы гепатоцитов увеличивают образование цАМФ, активируя распад гликогена; глюкокортикоиды стимулируют в печени синтез глюкозы из аминокислот. При повреждении печени способность гепатоцитов запасать гликоген и увеличивать выделение глюкозы в кровь снижается, что часто приводит к развитию гипогликемии.

Печень играет важную роль в обмене *липидов*: нейтральных жиров, жирных кислот, фосфолипидов, холестерина. В печени осуществляются процессы окисления триглицеридов, синтеза жирных кислот и их расщепления до ацетила-Ко А, синтеза триглицеридов, фосфолипидов, кетонных тел, холестерина, который в дальнейшем используется для образования стероидных гормонов, витамина D₃ и желчных кислот. Определение с диагностической целью концентрации липопротеинов, холестерина и триглицеридов позволяет выявить нарушение соответствующей функции печени. Участие печени в обмене липидов тесно связано также с ее желчевыделительной функцией, поскольку желчь необходима для эмульгирования, гидролиза и всасывания липидов.

Участие печени в обмене *гормонов* заключается в синтезе специфических и неспецифических белков-переносчиков (для жирорастворимых гормонов тироксина, трийодтиронина, стероидов), а также обеспечением инактивации стероидных гормонов. Альбумины являются неспецифическими переносчиками гормонов; при повреждении гепатоцитов и нарушении белоксинтезирующей функции печени отмечается гипоальбуминемия и дисгормональные явления вследствие увеличения содержания в крови активной, свободной от связи с белками фракции стероидных гормонов и отсутствия их своевременной инактивации.

Для *витаминов* А, К, В₁₂ печень является депонирующим органом (гепатоциты и клетки Купфера). Нарушения обмена витаминов вследствие патологии печени являются причиной соответствующих обменных болезней. Возникает также снижение всасывания витаминов А, Д, Е, К, подавление активности каротиназы, трансформирующей каротин в активный ретинол. Тормозится процесс трансформации витаминов в коферменты, что отражается на всех видах обмена веществ (ацетилкоэнзим А, кофермент А, участвует в реакции цикла трикарбоновых кислот, окислении жирных кислот, биосинтезе холестерина, ацетилхолина и является связующим звеном между углеводным, жировым и белковым обменом).

Осуществление печенью *пигментного* обмена сводится к участию в разрушении дефектных эритроцитов, преобразованию гема в неконъюгированный (непрямой) билирубин (ферментами макрофагов), связывание его с альбуминами плазмы и транспортирование в гепатоциты, где происходит конъюгация билирубина (связывание с глюкуроновой кислотой). В дальнейшем конъюгированный билирубин через апикальную мембрану гепатоцита поступает в желчные капилляры, затем во

внепеченочные желчные ходы и в составе желчи принимает участие в эмульгировании жира.

В кишечнике под действием бактерий билирубин восстанавливается до уробилиногена; часть конъюгированного билирубина и уробилиногена всасываются в кровь и по воротной вене поступают в печень, где в основном разрушаются. Концентрация уробилиногена в моче повышается при гемолизе эритроцитов, а билирубин обнаруживается в моче только при увеличении в крови его конъюгированной фракции. В норме концентрация общего билирубина не превышает 20,5 мкмоль/л, а на долю конъюгированной фракции приходится не более 20 % от общего билирубина.

Экскреторная функция печени заключается в избирательном поглощении гепатоцитами из крови различных веществ и выделению их в желчь без химических превращений с последующим удалением из организма в составе кала (бактерии, неорганические и органические яды, соли металлов – железа, меди, марганца, ртути, алюминия, лекарственные препараты). По скорости выделения с желчью чужеродных красящих веществ определяют состояние выделительной функции печени.

Иммунологическая функция печени обусловлена наличием большого количества фиксированных макрофагов и лимфоцитов. Первые фагоцитируют бактерии, иммунные комплексы и эндотоксины бактерий, вторые обеспечивают реакции специфического иммунитета. Макрофаги и гепатоциты синтезируют белки системы комплемента, С-реактивный белок, сывороточный предшественник амилоида и ряд других.

Постоянство *кисотно-основного и водно-электролитного* баланса печень обеспечивает путем утилизации избытка молочной кислоты, избирательном поглощении из крови аминокислот, инаktivации избытка альдостерона (который может вызвать гипокалиемию и экскреторный алкалоз), экскреции в неизменном виде с желчью различных нелетучих кислот и оснований.

Внепеченочная функция печени заключается в образовании и выделении в кишечник *желчи*, которая необходима для нормального гидролиза и всасывания липидов и жирорастворимых веществ. Важнейшими составными компонентами желчи являются желчные пигменты билирубин и биливердин, а также желчные кислоты – холевая и дезоксихолевая, которые синтезируются гепатоцитами из холестерина.

Желчеобразование и желчевыделение могут быть нарушены как в сторону повышения, так и в сторону снижения. Ускорение выделения желчи наблюдается при действии веществ, стимулирующих образование желчи (жиры, пептоны, сернокислая магнезия и др.), либо усиливающих сократительную способность желчного пузыря, давление в желчных ходах или расслабление сфинктера. В связи с этим количество выделяемой в двенадцатиперстную кишку желчи зависит от секреторной деятельности печени и от регуляции желчеотделения.

Задержку выделения желчи принято обозначать термином «*холестаз*» и определять как клинико-лабораторный синдром, развивающийся при

недостаточном выделении основных компонентов желчи. По характеру нарушения желчевыделения различают парциальный (частичный) холестаз (отмечается уменьшение объема секретируемой желчи); диссоциированный холестаз (задержка выделения отдельных компонентов желчи); тотальный холестаз (нарушение поступления всех компонентов желчи в кишечник).

В зависимости от уровня нарушения, обусловившего холестаз, выделяют внутрипеченочный и внепеченочный виды холестаза.

Внутрипеченочный холестаз может быть обусловлен нарушением секреции желчи из гепатоцитов (внутриклеточный холестаз); повышением проницаемости и разрушением желчных капилляров, желчных протоков, а также за счет увеличения вязкости желчи, образования желчных тромбов и закупорки внутрипеченочных желчных путей.

Главными этиологическими факторами этого нарушения являются воспалительные процессы в печени, а также ряд химических веществ, в том числе некоторые лекарства.

Внепеченочный холестаз возникает при нарушении оттока желчи по внепеченочным ходам. Основная причина этого нарушения – препятствие оттоку желчи (камень в желчном протоке; сдавление опухолью, чаще при раке головки поджелудочной железы; рубцовые сужения).

Холестаз сопровождается *холемией* - увеличением в крови конъюгированного билирубина (при паренхиматозной и обтурационной желтухе); холестерина, фосфолипидов, β -липопротеидов, желчных кислот, активности щелочной фосфатазы. В настоящее время активность указанного фермента - щелочной фосфатазы - считается наиболее чувствительным маркером холестаза.

К основным клиническим проявлениям холестаза относят желтуху, брадикардию, геморрагический синдром, стеаторею.

Желтуха – это клинико-лабораторный синдром, развивающийся вследствие накопления в крови избыточного количества билирубина и проявляющийся желтушным окрашиванием кожи, слизистых оболочек и склер.

Главная причина желтухи – это нарушение равновесия между образованием и выведением билирубина. В зависимости от ситуации, приведшей к увеличению в крови билирубина, различают *надпеченочные, печеночные и подпеченочные* желтухи. В зависимости от преобладающей фракции билирубина желтухи подразделяются на конъюгированные и неконъюгированные.

Наиболее частой причиной надпеченочной желтухи является повышенный уровень гемолиза эритроцитов (при гемолитической анемии, обширных гематомах, венозных и геморрагических инфарктах, дизэритропоэтических анемиях). Вероятность развития надпеченочной желтухи увеличивается при гипоальбуминемии, а также в случае действия химических факторов, вытесняющих билирубин из соединения с альбумином.

При надпеченочной желтухе увеличение уровня общего билирубина в крови возникает в большей степени за счет его неконъюгированной фракции; отмечается лимонно-желтое окрашивание кожи и интенсивно темная окраска кала за счет увеличения содержания в нем стеркобилина.

Печеночная желтуха – результат нарушения печеночного обмена билирубина. Она может быть обусловлена изолированным или комбинированным нарушением захвата, конъюгации и внутрипеченочного выведения билирубина (от гепатоцитов по внутрипеченочным желчным протокам до уровня печеночного протока). Под действием некоторых инфекционных агентов, токсинов, лекарств (в частности, антигельминтных препаратов) может нарушаться отщепление билирубина от альбуминов и соединение его с рецепторными белками гепатоцитов. Изолированные нарушения конъюгации могут быть вызваны врожденной или приобретенной недостаточностью фермента глюкоронилтрансферазы. При изолированных нарушениях захвата и конъюгации билирубина обычно не возникает выраженных нарушений функций печени (доброкачественные желтухи). В случае комбинированных нарушений захвата и конъюгации билирубина возникает нарушение внутрипеченочного выведения билирубина, что сопровождается диссоциацией функций печени (в крови задерживается преимущественно то билирубин, то желчные кислоты), а также нарушением белкового и жирового обмена. При этом говорят о печеночно-клеточной недостаточности.

Подпеченочная (механическая) желтуха развивается в результате нарушения оттока желчи по внепеченочным путям; фактически является проявлением внепеченочного холестаза. Поступление билирубина в кишечник снижается (проявление – обесцвечивание кала); отмечается увеличение уровня конъюгированного билирубина в крови и появление его в моче. Неконъюгированный билирубин является токсичным веществом, он нерастворим в воде и не выводится через почки. При достижении высокой концентрации в крови, превышающей билирубинсвязывающую способность альбуминов, этот билирубин растворяется в липидных мембранах нейронов, нарушает их проницаемость и работу ионных насосов, что приводит к развитию билирубиновой энцефалопатии. Повышенная концентрация билирубина и желчных кислот в крови является также причиной брадикардии и кожного зуда.

Печеночная недостаточность – это метаболическая несостоятельность печени, приводящая к комплексным нарушениям обмена веществ с поражением головного мозга. Это прежде всего неспособность печени полноценно биотрансформировать разнообразные токсичные вещества, большая часть которых образуется в толстом кишечнике при гниении. Причиной указанного состояния являются: разрушение гепатоцитов или угнетение их функции; сброс крови из системы воротной вены в нижнюю полую вену без прохождения через печень (при этом гепатоциты могут быть не повреждены); сочетание указанных причин.

Необходимо отметить, что функциональные возможности и регенерационная способность печени очень велики: даже удаление 75 % массы печени не вызывает функциональной недостаточности, а полное восстановление органа путем гиперплазии клеток происходит в течение 4-6 недель.

Причины возникновения

- нарушение рациона;
- постоянное употребление спиртных напитков (алкоголизм);
- воздействие токсичных веществ на гепатобилиарную систему;
- инфекционные и вирусные заболевания;
- патологии ЖКТ, которые могут вызвать осложнения на орган;

В зависимости от *причины* выделяют следующие *виды* печеночной недостаточности: истинная (эндогенная, печеночно-клеточная); шунтовая (экзогенная); смешанная.

По *характеру течения* выделяют *острую* и *хроническую* печеночную недостаточность.

Основными *факторами*, вызывающими печеночную недостаточность, являются: инфекционные агенты (прежде всего вирусы гепатитов А, В, С, Д, Е); химические вещества (алкоголь, гепатотропные яды; ксенобиотики, в том числе и лекарственные препараты); нарушения кровообращения и микроциркуляции печени (ишемия, венозная гиперемия) при шоке, тромбозе печеночных вен, хронической сердечной недостаточности; аутоиммунное повреждение гепатоцитов при системных аутоиммунных заболеваниях (системная красная волчанка, ревматоидный артрит и др.). Названные патогенные агенты могут непосредственно разрушать гепатоциты либо служить фактором запуска аутоиммунных механизмов. При гибели 80 % ее паренхимы развивается *истинная печеночная кома*, как правило, несовместимая с жизнью.

Острая печеночная недостаточность развивается в результате острого массивного повреждения гепатоцитов при воздействии различных повреждающих факторов; по патогенезу чаще является истинной. Для ее диагностирования используют выявление *маркеров*: гепатодепрессии (снижение концентрации протромбина в крови) и цитолиза (повышение в крови активности АлАТ и АсАТ); при печеночной недостаточности также повышается в крови концентрация обеих фракций билирубина.

Хроническая печеночная недостаточность по патогенезу может быть *шунтовой* или *смешанной*.

Шунтовая хроническая недостаточность печени встречается редко (при тромбозе или сдавлении опухолью воротной вены, а также при моделировании процесса в эксперименте); она сопровождается увеличением в крови аммиака и остаточного азота. Смешанная форма хронической недостаточности печени развивается при различных хронических воспалительных и дистрофических заболеваниях печени (хронический гепатит, цирроз), причем ведущая роль принадлежит аутоиммунным механизмам. В крови увеличивается концентрация маркеров

гепатодепрессии, цитолиза и порто-системного шунтирования; отмечается гипергаммаглобулинемия и холестаз.

Основными синдромами, проявляющимися при недостаточности печени, являются: печеночная энцефалопатия, печеночная кома (крайне выраженная степень печеночной энцефалопатии); паренхиматозная желтуха; геморрагический синдром; дисгормональные нарушения (вторичный гиперальдостеронизм и гиперэстрогения); печеночные отеки (асцит, гидроторакс и др.); гепатолиенальный синдром.

Билирубинемия – дословно означает «билирубин в крови», повышенный уровень билирубина в сыворотке крови носит название гипербилирубинемия, пониженный – гипобилирубинемия. Билирубин – это желчный пигмент, который образуется в результате разрушения гемоглобина, содержащегося в эритроцитах. При усиленном распаде эритроцитов уровень билирубина в крови повышается, развивается гемолитическая желтуха. При пироплазмозе собак почти всегда отмечают гипербилирубинемия. Также уровень билирубина в крови повышается при заболеваниях печени и закупорке желчных путей (холестазе) – при механической желтухе. За счет повышенного уровня этого пигмента в крови появляется желтушность (иктеричность) слизистых оболочек. Гипобилирубинемия встречается при заболеваниях костного мозга, анемиях, гипоплазиях, фиброзах. Биохимический анализ крови на определение уровня билирубина можно сделать в лаборатории.

Холемия (от греч. chole — жёлчь и haima — кровь), скопление составных частей жёлчи в крови и тканях. Обычно возникает при тяжёлых заболеваниях печени (гепатиты, дистрофии), механической закупорке жёлчных протоков камнями или паразитами, в связи с чем жёлчь задерживается во внутрипечёночных жёлчных путях, особенно в жёлчных капиллярах, и переходит в лимфу и кровь. Следствие Х.— интоксикация организма жёлчными клетками и др. нарушения, связанные с прекращением участия жёлчи в процессе пищеварения. Основные клинические симптомы холемии— угнетённое состояние больного животного, мышечная слабость, понижение температуры тела, брадикардия, кожный зуд, кровоизлияния на видимых слизистых оболочках, понижение свёртываемости крови. У собак —тяжёлая форма анемии. Лечение направлено на ликвидацию патологического процесса, лежащего в основе холемии целесообразно введение раствора глюкозы с аскорбиновой к-той и назначение витамина К.

Уробилинурия определяется повышенным содержанием в моче производных желчного пигмента билирубина (уробилин, стеркобилин). У здоровых животных желчные пигменты как компоненты желчи поступают в кишечник, оттуда в виде уробилина и стеркобилина по воротной вене к печени, где расщепляются. При заболеваниях печени, особенно при гепатите, пигменты в избыточном количестве поступают в кровь, оттуда – в мочу.

Желчнокаменная болезнь у собак, она же холелистаз – редкое и серьезное заболевание пищеварительной системы четвероногих питомцев. Суть патологии в образовании камней в желчном пузыре или протоках печени. Желчнокаменная болезнь у собак опасна по нескольким причинам. Во-первых, острые края камней могут сильно повредить слизистую оболочку пищеварительной системы. Во-вторых, камни могут перекрывать желчевыводящие протоки, провоцируя застой желчи и нарушая работу печени и всего организма в целом: препятствуя усваиванию белков, жиров, углеводов и витаминов, замедляя гликогеновый синтез, ухудшая свертываемость крови и мешая нормальному пищеварению. Игнорировать желчнокаменную болезнь у собак нельзя и обращение к ветеринару при наличии характерных симптомов обязательно.

Причины:

- плохая организация питания. Кормление преимущественно сухими кормами пагубно сказывается на здоровье животного;
- чрезмерное количество щелочи в потребляемой воде;
- недостаток витаминов группы В;
- наличие паразитов в кишечнике и печени животного;
- заболевания желудочно-кишечного тракта (особенно тонкого кишечника);
- инвазивные и инфекционные заболевания, которые провоцируют воспаление в желчевыводящих путях;
- различного рода патологии желчных путей и пузыря.

Симптомы:

- питомец становится апатичным;
- ухудшается состояние шерсти – она становится более тусклой и ломкой;
- кожа пересыхает;
- возможно появление пожелтевших участков кожного покрова;
- если происходит закупорка или острые края камня повреждают слизистый покров, возможна рвота и болезненное ощущение при прощупывании живот;
- наблюдается лихорадка и озноб;
- болезненное мочеиспускание;
- кровь в моче.

Виды патологических процессов в печени:

- Воспаление (гепатит)
- Дистрофия (жировая, пигментная, холестатическая) – гепатоз
- Цирроз
- Нарушение кровообращения
- Иммунные реакции (в т.ч. аутоиммунные)
- Опухолевый процесс
- Расстройства желчеобразования и желчевыделения
- Травматическое повреждение

Механическая желтуха

Возникает в результате механического препятствия выделению желчи по желчевыводящим путям.

Причины

- Обтурация общего желчного протока:
 - камни;
 - паразитарная инвазия;
 - опухоли и т.д.
- Сдавление желчного протока:
 - кисты;
 - спайки;
 - опухоли соседних органов и т.д.
- Дискинезия желчного пузыря

Патогенез механической желтухи



Длительный застой желчи приводит к повреждению гепатоцитов – присоединяется печеночно-клеточная желтуха

Тест

1. Дистрофическое изменение тканей печени?
 - А. гепатоз
 - В. гепатит
 - С. цирроз
 - Д. гепатома
2. Злокачественная опухоль, которая развивается из клеток печени?
 - А. гепатоз
 - В. цирроз
 - С. гепатит
 - Д. гепатома
3. На какой орган действует в первую очередь патология печени?
 - А. почки
 - В. кишечник
 - С. сердце
 - Д. селезенка
4. Найдите виды желтухи?
 - А. Механическая, гемолитическая, паренхиматозная
 - В. Обтурационная, паренхиматозная, клеточная
 - С. Механическая, обтурационная, застойная
 - Д. Инфекционная, токсическая, обтурационная
5. Укажите состояние, при котором нарушено образование, выделение или выведение из желчных путей в кишечник?
 - А. холестаз
 - В. Гипергликемия
 - С. Ацидоз
 - Д. цирроз

