

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
БІЛОЦЕРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ
Кафедра нормальної та патологічної фізіології тварин

ПАТОЛОГІЧНА ФІЗІОЛОГІЯ СИСТЕМИ ТРАВЛЕННЯ ТА
ПЕЧІНКИ У ТВАРИН
(навчальний посібник)

Біла Церква 2025

УДК 636:612/076.5/

Затверджено Вченою радою факультету
ветеринарної медицини
(Протокол № 5 від 15.05.2025р.)

Склали: Шмаюн С.С., Козій В.І., Порошинська О.А., Лук'яненко К.Є.

Патологічна фізіологія системи травлення та печінки у тварин: навчальний посібник / С.С. Шмаюн, В.І. Козій, О.А. Порошинська, К.Є. Лук'яненко. Біла Церква, 2025. 70 с.

Навчальний посібник складено відповідно до програми з патологічної фізіології тварин і рекомендований для здобувачів вищої освіти галузі знань 21 «Ветеринарна медицина» спеціальності 211 «Ветеринарна медицина», рівень вищої освіти «Магістр».

Рецензенти:

Ковальчук І.І., доктор вет. наук, професор, Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького

Рубленко С.В., доктор вет. наук, професор

Вовкотруб Н.В., канд. вет. наук, доцент

© БНАУ 2025

ЗМІСТ

I. ВСТУП	4
II. ПЕРЕЛІК І ЗНАЧЕННЯ ОСНОВНИХ ТЕРМІНІВ	5
III. МЕХАНІЗМИ ТА ПРОЯВИ ПОРУШЕНЬ СИСТЕМИ ТРАВЛЕННЯ	11
3.1. Недостатність травлення	12
3.2. Розлад травлення при порушенні режиму годівлі	12
3.3. Порушення апетиту і спраги	13
3.4. Розлад травлення в ротовій порожнині	14
3.5. Порушення функції стравоходу	17
3.6. Патологія травлення в передшлунках жуйних	18
3.7. Розлад травлення в шлунку і сичугу	22
3.8. Порушення кишкового травлення	28
IV. МАТЕРІАЛИ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ	35
V. МЕХАНІЗМИ ТА ПРОЯВИ ПАТОЛОГІЇ ПЕЧІНКИ	44
5.1. Недостатність печінки	44
5.2. Порушення метаболічної функції печінки	45
5.2.1. Порушення функції печінки, пов'язані з вуглеводним обміном	45
5.2.2. Порушення функції печінки, пов'язані з білковим обміном	46
5.2.3. Порушення функції печінки, пов'язані з ліпідним обміном	47
5.2.4. Порушення функції печінки, пов'язаної з обміном ферментів, вітамінів і гормонів	49
5.2.5. Порушення функції печінки, пов'язаної з водно-електролітним обміном	50
5.3. Цироз	50
5.4. Порушення антитоксичної і бар'єрної функції печінки	51
5.5. Печінкова (гепато-церебральна) кома	52
5.6. Порушення жовчовидільної функції печінки	53
5.7. Експериментальні моделі недостатності печінки	60
VI. МАТЕРІАЛИ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ	62
ЛІТЕРАТУРА	69

I. ВСТУП

Актуальність теми. Хвороби органів травлення, печінки та жовчовивідних шляхів – актуальна проблема сучасної ветеринарної медицини, що пов'язано з високим рівнем захворюваності та смертності тварин від даної патології.

Загальна характеристика порушень органів травлення. Органи травлення та печінка в організмі тварин виконують важливі та багатогранні функції, спрямовані на збереження гомеостазу. Зокрема, функція системи травлення полягає в забезпеченні організму енергетичними та пластичними матеріалами, які утворюються при перетравленні корму і води, що надходять в організм. Печінка ж приймає участь в усіх видах обміну речовин – білків, жирів, вуглеводів, вітамінів, мікроелементів; утворенні й виділенні жовчі, необхідної для процесів травлення; екскреції з жовчею різноманітних метаболітів, токсичних і лікарських речовин; здійснює захисну функцію (дезінтоксикація різних речовин у результаті метаболічних перетворень та участі у фагоцитозі); депонує кров й підтримує судинний тонус; бере участь у процесах кровотворення (у плода); депонування іонів заліза, міді, кобальту, синтез протромбіну, фібриногену, гепарину. Завдяки високій регенеративній здатності її тканин печінка має відносно високу пристосувальну здатність проти ушкоджувального впливу фізичних, хімічних та біологічних чинників.

Безперервність роботи апарату травлення та печінки вимагає злагодженості і чіткого взаємозв'язку між різними їх відділами, послідовності їх роботи, єдності й взаємодії нервових та гуморальних механізмів регуляції. В умовах патології цей зв'язок проявляється особливо наочно, коли розлад функції одного відділу системи травлення чи печінки спричиняє порушення діяльності інших.

Основними причинами розладів системи травлення та печінки у тварин є:

- порушення центральних механізмів регуляції діяльності органів апарату травлення та печінки, спричинені патологією різних відділів нервової системи; ендокринними і обмінними порушеннями в організмі.
- патологічні процеси в інших органах і системах організму;
- загально-патологічні процеси (інфекція, інвазія, інтоксикація тощо);
- патологія органів системи травлення та печінки, викликана порушенням годівлі та утримання тварин.

Основними проявами розладів системи травлення є: порушення апетиту, спраги, а також специфічні порушення функції окремих його відділів – порушення прийому та пережовування корму, розлади формування кормової грудки та акту ковтання, порушення просування кормової грудки стравоходом, дегідратація організму з явищами ацидозу або алкалозу, вісцеральні болі, шок, блювання, шлункові або кишкові кровотечі, запор чи пронос, розлади моторики, секреції та екскреції окремих відділів апарату травлення, порушення жовчовидільної функції печінки і екзокринної функції підшлункової залози, розлади рубцевого травлення у жуйних тварин, виснаження організму і втрата його продуктивності, аутоінтоксикація, порушення акту дефекації.

Основними проявами патології печінки можуть бути розлади будь-якого

виду її діяльності – синтезу і секреції жовчі, обміну речовин, складу та властивостей крові, бар'єрної та антитоксичної функції, депонування різних речовин.

Тож вивчення патофізіології системи травлення та печінки є необхідним для практичної діяльності лікаря, оскільки воно сприяє розвитку клінічного мислення і дозволить вибирати та розробляти раціональні лікувально-профілактичні заходи боротьби з хворобами шлунково-кишкового каналу .

Даний методичний посібник призначений для вивчення студентами основ розладів системи травлення, печінки та їх недостатності.

За уважної роботи студент навчиться характеризувати патофізіологічні зміни в системі травлення та печінці, їх недостатність, розуміти основні причини виникнення і механізми розвитку різних форм даної патології.

II. ПЕРЕЛІК І ЗНАЧЕННЯ ОСНОВНИХ ТЕРМІНІВ

Перелік основних понять, параметрів, характеристик, які важливі для засвоєння цієї теми представлені в таблиці 1.

Таблиця 1 - Перелік і значення основних понять

Поняття	Визначення
Недостатність травлення	Нездатність органів системи травлення забезпечити переварювання і всмоктування необхідних для організму речовин.
Булімія	Клінічний симптом, патологічно підвищене відчуття голоду. Цей стан інколи поєднується із зниженням відчуття насичення, внаслідок чого виникає потреба в надмірно великих кількостях споживання корму (поліфагія)
Анорексія	Симптом, що полягає в повній відсутності апетиту за об'єктивної потреби організму в годівлі. Анорексія супроводжує більшість метаболічних захворювань, інфекційних, онкологічних хвороб, уражень травної системи, а також виникає з інших причин.
Полідипсія	Симптом, що характеризується неприродно сильною, невгамовною спрагою. Зменшується або зникає тільки при прийомі води в кількостях, що значно перевищують фізіологічні норми.
Дисфагія	Розлад акту ковтання, а також транспортування твердого чи рідкого корму від ротової порожнини до шлунка. Проявляється проблемами ковтання: ускладненням або його неможливістю, болем у момент ковтання, потраплянням корму або рідини в носову порожнину, гортань, трахею.

Ацидоз рубця (молочнокислий ацидоз)	Розлад травлення жуйних тварин, яке характеризується накопиченням у рубці надлишкової молочної кислоти, зниженням рН вмісту рубця у кислий бік.
Кетоз	Хвороба жуйних тварин, яка характеризується порушенням біохімічної рівноваги в рубці, негативним енергетичним балансом і супроводжується накопиченням в організмі великої кількості кетонових тіл, зниженням рівня глюкози в плазмі крові та вмісту глікогену в печінці.
Алкалоз рубця	Розлад травлення жуйних тварин, яке характеризується зміною рН вмісту рубця у лужний бік.
Гіпермоторика рубця	Гіперфункція рубця з його розширенням спостерігається при збудженні вагуса (блукаючого нерва). При цьому стінки рубця дуже розтягнуті і здійснюють сильні майже безперервні скорочення, які добре відчутні при пальпації.
Гіпотонія й атонія передшлунків	Порушення моторної функції рубця, книжки, сітки. Гіпотонія проявляється в зменшенні сили і частоти скорочень передшлунків, атонія – в значному зменшенні або припиненні їх скорочень.
Тимпанія рубця	Захворювання жуйних тварин, що характеризується переповненням рубця газами внаслідок посиленого їх утворення та порушенням механізму відригування корму.
Травматичний ретикуліт	Хвороба жуйних тварин, що характеризується запаленням сітки внаслідок травмування її стінки чужорідними тілами, що надходять з кормом.
Гіперсекреція шлунка	Збільшене вироблення шлункового соку та соляної кислоти, підвищення його кислотності (гіперхлоргідрія) і перетравлюючих властивостей.
Гіпосекреція шлунка	Зменшене вироблення шлункового соку та соляної кислоти, зниження його кислотності (гіпохілія) і перетравлюючих властивостей.
Ахлоргідрія	Відсутність вільної соляної кислоти в шлунку внаслідок порушення її вироблення обкладковими клітинами.
Ахілія	Відсутність в шлунковому соку соляної кислоти і пепсину.
Виразка шлунка	Глибокий некротично-запальний дефект слизової оболонки, а часто і підслизових тканин шлунка, як

	правило, хронічного характеру, що формується під впливом соляної кислоти, пепсину та жовчі. Виразка має <i>дно</i> та <i>стінки</i>. Стінки обмежують процес, утворюючи форму – округлу, овальну, неправильну. Самі стінки можуть мати різне забарвлення, еластичність та чутливість, бути вище рівня шкіри (слизової), нижче рівня та на рівні. Навколо стінок може бути запальний вінець різного кольору та форми. Дно теж може мати різне забарвлення, вологість, чутливість, еластичність. За глибиною закладання дна в порівнянні з нормальним рівнем слизової визначають глибока чи поверхнева виразка. За характеристиками стінки та дна можна встановити причину виникнення, час “існування” виразки.
Гіпохолія	Знижене надходження жовчі у дванадцятипалу кишку.
Ахолія	Повне припинення надходження жовчі в дванадцятипалу кишку.
Диспепсійний синдром	Включає в себе: а) анорексію, б) блювання, в) метеоризм г) нудоту, д) закрепи, е) пронос.
Гіпотонія кишечника	Стан, при якому знижена його моторика і, як наслідок, порушені функції (спорожнення і виведення фекалій).
Атонія кишечника	Відсутність тонусу стінок кишечника, внаслідок чого вони не можуть нормально скорочуватися і розслаблятися для проштовхування фекалій до прямої кишки з подальшим виходом.
Діарея (пронос)	Часте спорожнення кишечника рідкими, водянистими каловими масами. Для діареї основною характерною рисою є саме консистенція фекальних мас, а не частота випорожнень.
Метеоризм кишечника	Надмірне скупчення газів у тонкому і товстому відділах кишечника внаслідок посиленого бродіння кормових мас і спазматичних скорочень стінок малої ободової або прямої кишки.
Хімостаз, копростаз	Хімостаз - купчення (застій) і подальше ущільнення хімусної маси в тонких кишках, копростаз – скупчення (застій) і ущільнення вмісту в товстих кишках. Хворіють в основному коні та м'ясоїдні і рідше – тварини інших видів.

Недостатність печінки (печінкова недостатність)	Патологічний стан, за якого діяльність печінки не забезпечує підтримання гомеостазу і призводить до порушення життєдіяльності організму
Жовтяниця	Симптомокомплекс, який розвивається при ураженні печінки та жовчних шляхів і супроводжується жовтим забарвленням шкіри та слизових оболонок внаслідок відкладання в них жовчних пігментів. Насамперед жовчний пігмент відкладається в серозних оболонках, потім у сполучній і фіброзній тканинах, пізніше в епітеліальних тканинах і в останню чергу в кістковій тканині. Виникненню жовтяниці завжди передуює білірубінемія.
Механічна жовтяниця	Виникає в результаті утруднення або припинення відтоку жовчі в дванадцятипалу кишку (запалення і набрякання слизових оболонок жовчних шляхів, стискання пухлиною або рубцем, закупорювання камінням чи паразитами, параліч або спазм жовчовивідних шляхів). Нагромадження жовчі призводить до підвищення тиску в жовчних шляхах, розтягнення і розриву жовчних капілярів, наповнення печінкових клітин жовчю та їх загибелі. Жовч надходять у лімфатичні щілини, а потім і в загальне коло кровообігу.
Гемолітична жовтяниця	Є наслідком посиленого руйнування еритроцитів при деяких інфекційних і кровопаразитарних захворюваннях, а також отруєння гемолітичними отрутами (арсен, фенілгідрозин, зміїна отрута тощо). Жовчоутворювальна здатність печінки знижується внаслідок того, що непрямий білірубін, як токсична речовина, викликає ураження печінкових клітин. При цій формі жовтяниці порушується лише пігментний обмін, оскільки жовчна кислота і холестерин у крові не нагромаджуються.
Паренхіматозна жовтяниця	Спричинює не лише функціональні, а й морфологічні зміни печінкових клітин. Тому порушується не лише пігментний, а й інші види обмінів, а також антитоксична та бар'єрна функції печінки. Найчастіше бувають інфекції (вірусний гепатит, сепсис, пневмонія, тиф), отруєння фосфором, хлороформом, арсеном, деякими

	лікарськими препаратами.
Жовчнокам'яна хвороба	Захворювання гепатобіліарної системи, що характеризується утворенням жовчних каменів у жовчному міхурі, загальній жовчній протоці та печінкових жовчних протоках. Її розглядають як хворобу обміну речовин, у розвитку якої бере участь чинник застою жовчі, інфекція та порушення нервово-регуляторних механізмів.
Жовчні пігменти	Забарвлені нітрогеновмісні продукти розпаду гемоглобіну, що входять до складу жовчі та у невеликих кількостях наявні у крові й тканинах. Утворюються в печінці, виділяються з жовчю у вигляді білірубіну і білівердину. Виводяться в основному з калом, частково із сечею. Підвищений вміст у крові призводить до розвитку жовтяниці.
Купферівські клітини	Фіксовані тканинні макрофаги (фагоцити) печінки.
Печінкова кома	Патологічний стан, що виникає як прояв важких порушень антитоксичної функції печінки і супроводжується втратою свідомості, втратою рефлексів, ознаками ураження головного мозку
Портальна гіпертензія	Підвищення гідростатичного тиску в судинах системи ворітної вени, що викликане порушенням кровообігу різного походження і локалізації
Холемія	Головний фактор розвитку жовтяниці. Накопичення в крові складових частин жовчі, головним чином, жовчних кислот. У розвитку холемії важливу роль відіграє порушення печінково-кишкової циркуляції жовчних кислот, що виникає при обтурації жовчних протоків і ураженні паренхіми печінки. Розвивається при стисканні загальної жовчної протоки збільшеними лімфатичними вузлами, раку загальної жовчної протоки, а також при гепатиті, цирозі печінки та ін. Проявляється свербіжем шкіри, який виникає внаслідок подразнення жовчними кислотами рецепторів шкіри; порушенням сну, депресивним станом, схильністю до брадикардії та артеріальної гіпотензії, зумовленими токсичним впливом жовчних кислот і білірубіну на центральну і периферичну нервову систему.

Холестаз	Недостатність жовчовиділення, зумовлена порушенням утворення жовчі (внутрішньо-печінковий холестаз) або припиненням відтоку жовчі жовчними протоками (позапечінковий холестаз).
Холемічний синдром	Зумовлений надходженням компонентів жовчі (жовчних кислот, прямого білірубіну, холестерину) в кров у зв'язку з порушенням формування та відтоку жовчі. Характеризується холемією, розладами центральної нервової системи, артеріальною гіпотензією, брадикардією, свербіжем шкіри, множинними ушкодженнями і загибеллю клітин внаслідок дії жовчних кислот (гемолізом еритроцитів, некрозом печінки), перитонітом, гострим панкреатитом, жовтяницею, гіперхолестеринемією та розвитком атеросклерозу. Холемічний синдром виникає при механічній і печінковій жовтяницях, коли жовч потрапляє у кров.
Ахолічний синдром	Синдром, зумовлений ненадходженням жовчі в 12-палу кишку в зв'язку з порушенням її утворення та відтоку. Проявляється розладами перетравлення й всмоктування жирів, пригніченням моторики кишок з розвитком закрепів, посиленням гнильних процесів у кишечнику внаслідок зменшення бактерицидної дії жовчі.
Цироз печінки	Хронічне, прогресуюче захворювання, яке характеризується розростанням сполучної тканини, патологічною регенерацією тканини печінки і перебудовою структури органа, що виявляється вираженими різною мірою ознаками функціональної недостатності печінки і портальної гіпертензії.
Гіпохолія	Знижене надходження жовчі у дванадцятипалу кишку.
Ахолія	Повне припинення надходження жовчі у дванадцятипалу кишку.
Дисхолія	Порушення фізико-хімічних властивостей жовчі, набуття нею літогенних властивостей, що зумовлює

	утворення каменів у жовчних протоках. Призводить до розвитку жовчнокам'яної хвороби.
Жирова дистрофія печінки	Збільшення у кілька разів проти норми вмісту тригліцеридів у печінкових клітинах, внаслідок чого розвивається дифузне або осередкове ожиріння печінки.
Синдром гепатоцеребральної недостатності	Синдром, який виникає внаслідок порушення антитоксичної функції печінки і проявляється комплексом психічних і невротичних порушень аж до розвитку печінкової коми внаслідок накопичення церебротоксичних речовин.
Гепато-ренальний синдром	Синдром, який виникає при розладах функцій печінки і проявляється порушенням фільтраційної здатності ниркових клубочків при збереженні функцій каналцевого епітелію.
Гепато-лієнальний синдром	Синдром, який є наслідком того, що спільність крово- й лімфообігу, інервації та деяких функцій зв'язує печінку із селезінкою і зумовлює часте спільне ураження цих органів, що супроводжується збільшенням розмірів селезінки (спленомегалія) та збільшенням її функціональної активності (гіперспленізм). Гіперспленізм (збільшення селезінки) характеризується надмірним руйнуванням клітин крові макрофагами селезінки. Зазвичай це стосується всіх клітин крові — еритроцитів, нейтрофілів і тромбоцитів, але може бути обмежене одним видом клітин.
Цитоліз	Дослівно – руйнування клітин. Один з основних показників активності патологічного процесу в печінці.
Стеаторея	Виділення жирів з фекаліями. В її основі є порушення травлення і всмоктування жирів у кишечнику. Разом з жирами втрачаються жиророзчинні вітаміни.

ІІІ. МЕХАНІЗМИ ТА ПРОЯВИ ПОРУШЕНЬ СИСТЕМИ ТРАВЛЕННЯ

3.1. Недостатність травлення

Недостатність травлення – патологічний стан шлунково-кишкового тракту

(ШКТ), за якого організм адекватно не забезпечується поживними речовинами.

Класифікація недостатності травлення:

1) За масштабами порушення:

- а) загальна (тотальна) – порушення засвоєння всіх видів поживних речовин;
- б) селективна (парціальна) – порушення засвоєння окремих класів

поживних речовин.

2) За клінічним перебігом:

- а) гостра;
- б) хронічна.

3) За етіологічним фактором:

- а) спадково обумовлена (вроджені аномалії розвитку і функції органів травлення);
- б) набута, яка поділяється на:
 - аліментарну (вживання недоброякісного корму, нерегулярна і незбалансована годівля);
 - заразного походження (вплив бактерій, бактеріальних токсинів, вірусів, найпростіших, гельмінтів);
 - обумовлену дією фізичних факторів (травми, гостра променева хвороба),
 - пов'язану із дією хімічних агентів (отруєння неорганічними і органічними речовинами);
 - дисрегуляторну – різні види порушення нервової і гуморальної регуляції процесів травлення (неврологічні зрушення, розлади ендокринних залоз, органічні захворювання ЦНС, ушкодження периферичних структур вищої нервової системи (ВНС).

4) За патофізіологічним принципом розрізняють недостатність травлення, яка зумовлюється порушеннями ШКТ:

- а) рухової функції,
- б) секреторної функції,
- в) процесів всмоктування,
- г) резервуарної функції.

Недостатність травлення проявляється наступними синдромами:

- 1) Відсутність апетиту.
- 2) Диспепсійним синдромом.
- 3) Зневодненням.
- 4) Порушенням кислотно-лужної рівноваги.
- 5) Кишковою аутоінтоксикацією.
- 6) Больовим синдромом.

3.2. Розлад травлення при порушенні режиму годівлі

Павлов І. П. звернув увагу на те, що у тварин, яким тривалий час давали корм певного виду, а потім переводили на інший тип годівлі, підшлункова залоза спочатку виробляла сік з попередніми властивостями, і лише через тривалий час вона пристосувалася до виділення соку нового складу. Не відразу пристосовуються

до нових умов годівлі й інші залози, а також кишкова мікрофлора.

Зміна характеру годівлі призводить до зміни мікробного пейзажу в травному каналі. Розвиток деяких видів мікроорганізмів пригнічується, для інших створюються сприятливі умови. Тому різкі зміни типу годівлі або виду кормів часто спричиняють розлади травлення, як наприклад, у разі переходу від стійлового утримання до пасовищного. За цих умов організм не відразу пристосовується до засвоєння речовин, які виробляються за нового співвідношення мікроорганізмів, що також сприяє розвитку розладів травлення з появою діареї.

Іноді таке порушення режиму годівлі супроводжується явищами *трав'яної тетанії*. Механізм її виникнення полягає в тому, що з молодого травою у травний канал надходить багато калію, який сполучається з хлором і виводиться з організму у вигляді хлоридів. Недостатній вміст хлору в організмі призводить до зниження інтенсивності всмоктування магнію із травного каналу в кров. Зменшення вмісту в організмі магнію, в свою чергу, зумовлює судорожні скорочення скелетних м'язів – *трав'яну тетанію*. За поступового переходу на пасовищне утримання, такі явища не виникають.

3.3. Порушення апетиту та спраги

Порушення апетиту та спраги свідчать про значні розлади в організмі, у тому числі й у системі органів травлення.

Порушення апетиту. Відчуття голоду виникає як результат збудження інтерорецепторів травного каналу і надходження збудження від хемо- та барорецепторів аферентними волокнами до харчового центру головного мозку. Відчуття голоду спричиняють також зміни в самому мозку, зокрема в проміжному.

Якщо кров від голодної собаки перелити ситій, то у останньої з'являються скорочення шлунка такі, як і у голодної. Це свідчить про наявність гуморальних механізмів регуляції.

За патологічних станів апетит може бути зниженим аж до повної відмови тварини від корму, підвищеним або спотвореним.

Підвищений апетит (булімія, поліфагія). Булімія (від дав.-гр. βοῦς — бик і λιμός — голод) спостерігається у тварин після інфекційних хвороб або тривалого недоїдання. Це явище тимчасове, оскільки апетит у них швидко повертається до норми. Справжня поліфагія відрізняється тривалим перебігом і зустрічається переважно у разі хвороб з порушенням обміну речовин. Буває вона також за цукрового діабету, гельмінтозів, деяких видів мінеральної недостатності та інших хвороб.

Повна відсутність апетиту чи його зменшення (анорексія) (дав.-гр. α-, без-, не-, ὄρεξις – позив до їжі) – спостерігається у разі пухлин головного мозку, багатьох розладів нервової системи, порушення діяльності шлунково-кишкового тракту, авітамінозів, ендокринних хвороб. Виникає також внаслідок гальмування харчового центру під впливом різних патологічних процесів, які супроводжуються стресом,

больовими відчуттями, інтоксикацією чи інфікуванням організму. Буває також за надзвичайних збуджень, втомі тощо. Може проявлятися тривалою відмовою тварини від корму, що призводить до її виснаження і навіть смерті.

Розрізняють наступні види анорексії:

- диспепсичну – виникає за хвороб органів травлення;
- інтоксикаційну – розвивається за гострих і хронічних отруєнь;
- нейродинамічну – розвивається внаслідок реципрокного гальмування центру апетиту за перезбудження інших структур підкоркових центрів ЦНС (наприклад, лімбічної системи);
- нейро-ендокринопатичну – обумовлену органічними ушкодженнями ЦНС (наприклад, гіпоталамуса) і ендокринними хворобами (гіпофізарна кахексія, адісонова хвороба).

Під час хвороб, які супроводжуються порушенням мінерального обміну (остеомаляція), часто спостерігається *спотворення апетиту* – бажання поїдати неїстівні або незвичайні речовини та предмети (наприклад, крейду, папір, глину, ґрунт, вугілля, пісок, лід, каміння, скло, метал). Тварини поїдають забруднену підстилку, лижуть стіни (*лизуха*). Такий апетит може бути за підвищення кислотності вмісту шлунка та порушення іннервації кишок. Спостерігається також за деяких уражень центральної нервової системи (неінфекційного та інфекційного характеру), наприклад, у разі сказу траводні їдять м'ясо, гризуть шкіру та кістки.

Підвищена спрага (polidipsia). Полідипсія (дав.-гр. πολύς багато + дав.-гр. δίψα спрага) – спостерігається за нестачі води, деяких форм ураження центральної нервової системи, а також під час захворювань, що супроводжуються втратою рідини (пронос, блювання, посилена пітливість, ексудативний плеврит, перитоніт, діабет). У цих випадках виникає дегідратація (зневоднення) тканин організму, яка й зумовлює підвищену спрагу.

Зменшення вживання води спостерігається у разі захворювань травного каналу, які не супроводжуються проносом. Розлад споживання корму і води може бути зумовлений також ураженням зубів, жуйних м'язів, язика, слизової оболонки ротової порожнини та глотки, набряком губ і щік. Розлади приймання корму та води спостерігаються також у разі таких хвороб центральної нервової системи, як менінгіти й водянки мозку, пухлини, сказ (водобоязнь) тощо.

3.4. Розлад травлення в ротовій порожнині

Ротова порожнина є першим відділом системи травлення, через який в організм надходять корм та вода. Різноманітні рецептори ротової порожнини реагують на фізичні та хімічні подразники корму. Від них надходять імпульси до центральної нервової системи, і таким чином регулюється травлення не лише в ротовій порожнині, а й функція інших відділів травного каналу. У ротовій порожнині відбувається подрібнення корму в процесі жування, зволоження його слиною та формування кормової грудки.

Причинами розладів травлення в ротовій порожнині є: 1) порушення подрібнення корму (жування); 2) патологія слиновиділення; 3) розлад акту ковтання.

Порушення подрібнення корму (жування) виникає внаслідок пошкодження або відсутності зубів, розладу функції м'язів, карієсу зубів, захворювання слизової оболонки ротової порожнини тощо.

Розлади жування та формування кормової грудки. Причинами є:

- а) пошкодження зубів або їх відсутність (карієс, парадонтит),
- б) сильні больові імпульси від значного пошкодження ясен, слизової оболонки рота,
- в) пошкодження жувальних м'язів та порушення їх іннервації,
- г) пошкодження м'язів і слизової оболонки язика,
- д) стоматит, гінгівіт, гіпосалівація
- ж) деформація кісток верхньої і нижньої щелеп у разі інфекційного атрофічного риніту свиней, під'язикової кістки, спадкове вкорочення верхньої щелепи у телят.

Жуйні рухи неможливі внаслідок сильного набряку слизової оболонки піднебіння, тонічного скорочення жуйних м'язів, інфекційного енцефаломієліту коней, а також внаслідок паралічу лицьового та жуйних м'язів у разі сказу.

Наслідки розладу жування: а) зменшення рефлексорного виділення шлункового і підшлункового соків, б) сповільнення травлення в шлунку, в) травматичні пошкодження слизової оболонки рота, стравоходу, шлунку грубим (не пережованим) кормом, г) відмова від вживання деяких кормів, потрібних для організму, але які вимагають пережовування.

Карієс зубів – це патологічний процес, який характеризується демінералізацією і руйнуванням твердих тканин зуба (емалі і дентину) з прогресуючим утворенням дефекту у вигляді порожнин.

Етіологія: 1) Ацидогенна мікрофлора – найбільше значення у пошкодженні зубів мають деякі штами стрептококів і лактобактерій. 2) Надлишкове використання кормів, які легко ферментуються у ротовій порожнині бактеріями. До них належать, в першу чергу, вуглеводи (сахароза, глюкоза, фруктоза). 3) Недостатність вмісту в раціоні деяких речовин, зокрема, вітамінів групи В, кальцію, фосфору, мікроелементів (фтору, стронцію, молібдену). 4) Генетичні фактори (пов'язані із закладкою і розвитком зубів). 5) Зменшення захисних і трофічних функцій слини. 6) Загальні порушення в організмі фосфорно-кальцієвого обміну (гіпокальціємія, гіпофосфатемія).

Патогенез карієсу. Починається карієс із утворення зубного нальоту (зубної бляшки), яка складається із компонентів корму, мікроорганізмів і продуктів їх життєдіяльності. Мікроорганізми виділяють цілий ряд карієсогенних факторів: 1) органічні кислоти (молочна, піровиноградна), які розчиняють оксиапатити (мінеральні речовини) емалі і дентину, в результаті чого розвивається їх демінералізація, 2) речовини-хелатори (пептиди, амінокислоти), які утворюють сполуки із Ca^{++} і виводять їх із складу оксиапатитів, викликаючи знову ж таки демінералізацію зубів, 3) протеолітичні ферменти – діють на білкові компоненти зуба, розщеплюють їх, викликаючи руйнування емалевих призм, матриксу емалі і дентину. В результаті всіх цих процесів відбувається пошкодження зуба і утворення у ньому порожнин. Пізніше карієс ускладнюється запаленням пульпи

зуба – пульпітом.

Основна причина карієсу – мікроорганізми, які руйнують тверді тканини зубів. У стійкості зубів проти карієсу важливу роль відіграють морфологічні та біохімічні особливості їх тканин, особливо емалі, які складаються під впливом регуляторних нейроендокринних і спадково-конституціональних чинників у період формування зубів. Велике значення мають також процеси, що відбуваються в ротовій порожнині, де рідиною, яка омиває зуби, є слина. Вона виявляє захисну дію на емаль (антимікробну, буферну, очищувальну тощо).

Подрібнення корму та зволоження його слиною в ротовій порожнині має велике значення для подальшої його переробки та засвоєння. Недостатньо подрібнений корм, потрапляючи в шлунок, погано просочується шлунковим соком, внаслідок чого різко погіршується його перетравлювання. Погано подрібнений і сухий корм часто ушкоджує слизову оболонку стравоходу, шлунка і є причиною запальних процесів, а також зумовлює посилення секреції і перистальтики кишківника.

Патологія слиновиділення. Слинні залози виконують екскреторну (слиновиділення) функцію.

Слина зволожує корм, сприяє утворенню харчової грудки і ферментує вуглеводи, створює лужне середовище в ротовій порожнині для профілактики розвитку там мікрофлори. У слині, яка виділяється привушною залозою, міститься фермент амілаза, яка каталізує розщеплення полісахаридів вже в ротовій порожнині. Змішана слина містить також інші гідролази (лізоцим, глікозидазу), протеази (калікреїн, саліваїн), нуклеази (рибонуклеази), фосфатази, пероксидазу, карбоангідразу.

Тварини виділяють різну кількість слини. Наприклад, слинні залози великої рогатої худоби виділяють 50–120 л слини за добу. Секреторна діяльність слинних залоз змінюється залежно від якості корму, який поїдає тварина, а також функціонального стану центральної нервової системи і власне залоз. Наприклад, зміна тиску і кислотності в рубці викликає рефлекторно через інтерорецептори зміну секреції слини.

Розрізняють: а) *гіперсалівацію* і б) *гіпосалівацію*.

Гіперсалівація – збільшення секреції й виділення слини. Вона може бути обумовлена наступними факторами: а) рефлекторними механізмами (збудження рецепторів порожнини рота, стравоходу, шлунка при гінгівітах, стоматитах, парадонтитах, езофагітах, гастритах), б) збудженням центру слинновиділення у довгастому мозку (при паралічах), в) подразненням парасимпатичних нервів (гілки лицевого і язикового нервів), які іннервують слинні залози, г) дією М-холіноміметиків, які активують М-холінорецептори (прозерін), д) токсикоз вагітності тощо.

Гіперсалівація також має місце у разі запалення слизової оболонки рота внаслідок її травми, хімічних ушкоджень, а також у разі інфекційних хвороб (ящури). Гіперсалівація спостерігається внаслідок хвороб органів травлення, блювання, вагітності, дії деяких препаратів (пілокарпіну, фізостигміну). За деяких уражень нервової системи (наприклад, бульбарного паралічу) кількість виділеної слини збільшується в 6–8 разів.

Наслідками гіперсалівації є: а) зневоднення організму, б) нейтралізація шлункового соку і порушення травлення в шлунку. Крім того, гіперсалівація зумовлює втрату великої кількості слини, що веде до виснаження організму.

Гіпосалівація – зменшення секреції й виділення слини. Її причинами є: а) гарячка (особливо I стадії), б) центральне гальмування секреції (страх, біль) через збудження симпатичної нервової системи, в) дія М-холінолітиків, які гальмують М-холінорецептори (атропін, платифілін тощо), г) пошкодження секреторного апарату слинних залоз (запалення, пухлини), д) порушення виведення секрету (перекриття просвіту вивідних протоків), е) загальне зневоднення організму.

Спостерігається також за інфекційних процесів, закупорювання проток, значних опіків, проносів, діабету, тобто у випадках, коли організм втрачає багато води. У разі нестачі слини харчова грудка мало зволожена, що утруднює ковтання та пересування корму по стравоходу.

Наслідками гіпосалівації є: а) порушення жування і ковтання, б) активний розвиток мікроорганізмів у порожнині рота, в) травмування слизової оболонки ротової порожнини з розвитком стоматиту, карієсу і парадонтиту.

Зменшення надходження слини в шлунок значною мірою порушує шлункове травлення, оскільки за цих умов у нього надходить недостатня кількість лужних продуктів і кислий вміст нейтралізується неповністю.

Якісні зміни слини. У разі деяких захворювань нирок у слині з'являється підвищена кількість сечової кислоти, креатиніну та сечовини. Із слиною виділяється ряд шкідливих для організму токсичних речовин, наприклад, сечовина за уремії, часточки жовчі – за жовтяниці, ртуті – за відповідних отруєнь. Якість слини змінюється внаслідок ураження залоз, наприклад їх запалення. У разі видалення слинних залоз або закупорювання великих слинних проток різко зменшується слиновиділення, що призводить до розладу травлення і навіть до загибелі тварини.

Розлад акту ковтання виникає внаслідок патологічних процесів язика, у разі запалення глотки (*фарингіту*), потрапляння сторонніх тіл, пухлин, паралічу м'язів. Інколи корм потрапляє не в стравохід, а в носові ходи, трахею, бронхи, що часто веде до розвитку аспіраційної бронхопневмонії.

3.5. Порушення функції стравоходу

Порушення просування корму стравоходом. Просування корму стравоходом порушується у випадках його запалення і набряків, утворення рубців або розвитку пухлини. Звуження стравоходу утруднює просування насамперед щільних кормових мас, а потім і рідких.

М'язова стінка стравоходу поступово розтягується. У масах, що нагромаджуються біля місця звуження, розвиваються процеси бродіння і гниття, продукти яких подразнюють слизову оболонку стравоходу. Збільшений в об'ємі стравохід тисне на сусідні органи, утруднюючи їх роботу. За надмірного розтягнення стравоходу можливий його розрив. Переміщення корму порушується у разі спазмів стравоходу (езофагізмі), які виникають внаслідок надмірного подразнення блукаючого нерва. Спазм може виникнути при напуванні

тварини холодною водою. Болісними спазматичними скороченнями супроводжується просування по стравоходу великих і щільних шматків корму.

Корм не просувається по стравоходу у разі паралічу, який може мати центральне або периферичне походження.

Центральні паралічі спостерігаються за різних ураженнях головного мозку та периферичної нервової системи, у разі отруєнь свинцем, токсином ботулізму.

Паралічі стравоходу периферичного походження часто виникають внаслідок закупорювання його надмірно великими шматками корму (не подрібнені буряки, картопля тощо), чужорідними предметами, які застряють частіше в місці переходу стравоходу через діафрагму в черевну порожнину. Тривала непрохідність стравоходу призводить до виснаження тварини (вимушене голодування) і може стати причиною її смерті. У тварин з різним типом травлення патологічні зміни стравоходу мають різні наслідки.

Основною ознакою порушення функції стравоходу є *дисфагія*. Це порушення складного рефлекторного акту ковтання, у якому виділяють три фази: 1) ротову, 2) горлову, 3) стравохідну. Причини *дисфагії*: а) пошкодження рецепторів слизової оболонки ротової порожнини (стоматити) і глотки (фарингіти), б) пошкодження чутливих і рухових нервів, які мають відношення до ковтання; дифузний спазм стравоходу (при правці, сказі), в) пошкодження нервових центрів (вольового центра в корі головного мозку і центру ковтання – на дні ромбовидної ямки), г) пошкодження м'язів язика, глотки і стравоходу, д) вродженні і набуті дефекти м'якого і твердого піднебіння, е) механічні перешкоди (пухлини, рубці, чужорідні тіла, стиснення стравоходу зовні). Небезпекою *дисфагій* є можливість потрапляння слини і частинок корму в дихальні шляхи, що може призвести до аспіраційної пневмонії, а іноді, й гангрені легень.

3.6. Патологія травлення в передшлунках жуйних

У передшлунках жуйних, переважно в рубці, перетравлення корму здійснюється за допомогою численної і різноманітної мікрофлори. Вона бере участь у процесі ферментації кормів, їх розщепленні та утворенні нових речовин. Важливою складовою частиною грубих кормів є целюлоза. Вона не піддається впливу травних соків, але під дією мікрофлори розщеплюється і стає придатною для подальшого перетравлювання. Бактерії розщеплюють полісахариди до моносахаридів а білки до амінокислот. Одночасно вони синтезують глікоген, вітаміни групи В, ферменти та білки мікробного походження.

Більшість мікроорганізмів рубця для синтезу білків свого тіла використовує аміди та амонійні солі, а інфузорії – рослинні білки корму. У міру просування травним каналом мікроорганізми перетравлюються разом з іншими поживними речовинами. Таким чином, вони стають джерелом повноцінних білків. Годівля жуйних неповноцінними кормами, тривале голодування, відсутність апетиту або надлишок кислотності є несприятливими для нормальної діяльності мікрофлори, викликають зміну мікробного пейзажу, пригнічення активності мікрофлори в передшлунках. В результаті порушуються процеси ферментації кормової маси та діяльності передшлунків. Окрім того мікрофлора передшлунків може значною

мірою пригнічена у разі перорального застосування антибіотиків, сульфаніламідних препаратів та інших протимікробних речовин, які суттєво змінюють мікробний пейзаж вмісту передшлунків. Споживання великої кількості холодної води також пригнічує активність мікрофлори в рубці.

Порушення біохімічної рівноваги в рубцевому вмісті. Підтримання біохімічної рівноваги в рубці – обов'язкова умова його нормального функціонування. Вона повністю залежить від корму, який надходить, мікрофлори, що міститься в рубці, а також від складу продуктів, що надходять з крові в процесі екскреції. Під час зброджування клітковини в рубці утворюється велика кількість летких жирних кислот, переважно оцтової і меншою мірою пропіонової та масляної. Леткими жирними кислотами організм задовольняє до 70% своїх енергетичних потреб. Загальна кількість летких жирних кислот і концентрація кожної з них залежать від типу годівлі. Встановлено, що в разі сінного типу годівлі, а також використання соковитих кормів у рубці знижується вміст оцтової кислоти. Ще менше її буває за годівлі концентрованими кормами. Масляна кислота у великій кількості утворюється у разі згодовування концентрованих кормів, але різко знижується за годівлі сіном. Кормові раціони, багаті на крохмаль або цукор, сприяють утворенню пропіонової кислоти.

У рубці відбувається всмоктування води і розщеплення речовин корму. Встановлено, що з летких жирних кислот найкраще всмоктується масляна, меншою мірою – пропіонова та оцтова. У лактуючих корів оцтова кислота використовується не лише для обмінних процесів у тканинах, а й для утворення молочного жиру. Тому недостатня її кількість у рубці позначається на вмісті жиру в молоці.

Введення в раціон великої кількості кормів, багатих на цукор, таких як буряк, капуста, зерно злаків (пшениця, кукурудза), призводить до підвищення концентрації в рубці молочної кислоти. За цих умов підвищується і загальна кислотність, що пригнічує його моторну функцію і затримує евакуацію кормових мас. Також у рубці підвищується осмотичний тиск, посилюється перехід води з крові до рубця, внаслідок чого відбувається згущення крові. Значна кількість молочної кислоти надходить до кишківника, а це, в свою чергу, негативно позначається на кишковому травленні, може призвести до загибелі тварини.

Порушення травлення в передшлунках супроводжується розладами їх моторної та екскреторної функції, порушенням ферментації та зміною резорбції їх вмістимого.

Порушення процесів ферментації в передшлунках жуйних призводить до розладів в організмі обміну речовин, виникнення таких патологічних явищ, як кетоз, отруєння аміаком, нітратами тощо, оскільки більшість з цих речовин утворюються в рубці.

Кетоз, або ацетонемія, найчастіше спостерігається у добре вгодованих, високопродуктивних тварин. Він характеризується підвищенням рівня кетонів у крові, сечі та молоці. Кетоз виникає у разі негативного енергетичного балансу, коли, особливо на початку лактації, корови не отримують достатньо енергетичних речовин з раціону. В такому разі надмірне використання власних

запасів жирів, вуглеводів чи навіть білків призводить до накопичення в крові кетонових тіл.

Кетоз виявляють також у разі поїдання тваринами надлишку концентрованих кормів на фоні нестачі легкозасвоюваних вуглеводів. Така невідповідність у кормах спричинює зменшення утворення глюкози, погіршення використання солей оцтової кислоти, що призводить до нагромадження в рубці ацетонових тіл і, відповідно, до збільшення їх вмісту в крові, сечі та молоці. У хворих тварин погіршується апетит, знижується продуктивність, з'являються нервові розлади, зменшується жива маса.

Утворення надлишку аміаку в рубці найчастіше настає за надмірного або неправильного згодовування тваринам карбаміду (сечовини). За жуйними в процесі еволюції закріпилася здатність рубцевої мікрофлори сприяти засвоєнню різних форм азоту для синтезу амінокислот і білків свого тіла, які в сичузі та кишечнику використовуються організмом господаря. Під впливом уреазоактивної мікрофлори карбамід у рубці дуже активно розщеплюється з утворенням аміаку. Коли процеси утворення аміаку переважають над процесами його засвоєння мікрофлорою, він легко резорбується в кров. Цьому сприяє зменшення в рубці кислот і, відповідно, зміщення рН вмісту рубця в лужну сторону, що знижує можливість переведення аміаку в амонійні солі і тим самим знижує інтенсивність його резорбції в кров. У крові аміак вступає у взаємодію з гемоглобіном, внаслідок чого утворюється лужний гематин, який діє збудливо на клітини нервової системи як сильна нервова отрута. Спочатку спостерігаються підвищення чутливості (гіперестезія), м'язове тремтіння, судороги, підвищена саливація, задишка, здуття рубця (тимпанія). Нерідко отруєння аміаком закінчується шоком зі смертельним наслідком. Смерть настає від паралічу дихального центру.

Отруєння нітритами. В його основі є порушення механізму використання симбіотною мікрофлорою передшлунків окисненого азоту для потреб організму тварини. За звичайних умов денітрифікуюча мікрофлора рубця відновлює нітратний азот до аміачного для подальшого синтезу амінокислот та мікробного білка. У разі згодовування тваринам кормів з великим вмістом нітратів (наприклад, кукурудза воскової стиглості, варені буряки через добу після їх приготування) у рубці накопичується надлишок проміжних продуктів денітрифікації. Серед них найбільш токсичними є нітрити. Резорбуючись у кров, вони легко проникають у клітини крові і тканин, утворюючи сполуки з металами і неметалами. Взаємодіючи з молекулою заліза гемоглобіну та залізовмісними ферментами і білками, нітрити утворюють неактивні сполуки, внаслідок чого гемоглобін перетворюється в неактивний метгемоглобін, а залізовмісні ферменти втрачають каталітичну активність в окисно-відновних процесах. В результаті виникає гіпоксія та гіпоксемія, які спричинюють зміни в діяльності центральної нервової, серцево-судинної систем, нирок, що може закінчитися загибеллю тварин.

У стратегії надання невідкладної допомоги використовують препарати, які знижують вміст нітритів у передшлунках, крові, стабілізують серцево-судинну, нервову системи, а також відновлюють дихальну функцію крові та активність окисно-відновних ферментних систем.

Переповнення рубця газами (тимпанія). Перебіг тимпанії (грец. *τυμπανον* – барабан) є гострим і хронічним. *Гостра тимпанія* виникає після поїдання великої кількості кормів, здатних до швидкого зброджування з утворенням газів (конюшина, люцерна), або таких, що містять отруйні речовини – сапоніни. Розвиток хвороби у разі отруєння сапонінами зумовлений утворенням з ужитого корму пінистої маси в рубці і порушенням за цих умов рефлексу відригування.

Збільшений рубець, як і переповнений, порушує функції інших органів, крім того, подразнення інтерорецепторів внаслідок розтягування і спазматичних скорочень його м'язів передають больові імпульси в центральну нервову систему. А це вже призводить до рефлекторного розладу функцій органів і систем: серцево-судинної, дихальної, травної тощо.

Усі ці чинники ускладнюють порушення моторики та секреції травної системи. Якщо тварині не буде надано кваліфіковану допомогу, настає смерть.

Хронічна тимпанія. Причини, що викликають гостру тимпанію, в разі тривалої дії можуть призвести до хронічного перебігу. Останню відмічають і у разі захворювань сичуга, кишок та печінки, перитоніту і черевної водянки. Вона часто виникає за утрудненого відригування газів у зв'язку зі звуженням стравоходу, а також утруднення виходу газів з рубця в інші відділи, що може бути у разі закупорювання перехідних отворів щільним кормом або грудкою зі звального волосся – *пілобезоаром* (частіше спостерігають у ягнят, телят, кіз, овець). Хронічна тимпанія характеризується періодичними здуттями, які повторюються переважно після годівлі тварини. Хвороба триває місяцями, тварина поступово худне, слабшає. Один з чергових нападів здуття може спричинити смерть від асфіксії.

Травматичний ретикуліт. Сторонні тіла (металеві предмети, скло, кістки), які потрапляють у передшлунки та перемішуються з кормом, іноді травмують стінку передшлунків, частіше сітку. Внаслідок травматичного ушкодження виникає стійкий осередок больових подразнень. На місці ушкодження формується запальний процес, що позначається на загальному стані організму: підвищується температура, змінюється склад крові. Просуваючись, стороннє тіло може перфоровувати стінку шлунка, діафрагму і травмувати найближчі органи – серце, легені.

Порушення моторної функції передшлунків. Регуляція діяльності передшлунків здійснюється завдяки симпатичній та парасимпатичній іннервації. Проте основний вплив на їх моторну діяльність чинить блукаючий нерв. Порушення функції цього нерва може настати внаслідок прямого впливу на нервові гілки або їх закінчення в стінці передшлунків (актиномікоз рубця), а також внаслідок подразнень з грудної порожнини гіпертрофованими лімфатичними вузлами за туберкульозу або лімфоїдного лейкозу. Такі ураження спостерігаються у разі діафрагмальної грижі чи травматичного ретикуліту. Причиною ураження вагуса в овець також можуть бути продукти життєдіяльності (токсини) паразитів, які живуть у передшлунках.

До порушення моторної функції передшлунків призводить неправильна годівля тварин, різні патологічні процеси в цілісному організмі та окремих його

органах. Так, у разі переповнення сичуга уповільнюється моторна діяльність книжки. У разі переповнення книжки повільніше скорочується рубець і сітка. Подразнення інтерорецепторів дванадцятипалої кишки також зумовлює гальмування скорочень усіх передшлунків. Розрізняють підвищену та ослаблену моторику передшлунків.

Гіпермоторика рубця спостерігається у разі збудження вагуса. В цьому випадку стінки помірно або дуже розтягнутого рубця здійснюють сильні, майже безперервні скорочення, які добре відчутні за зовнішньої і ректальної пальпації. Прохідність травного каналу значно зменшена. Дефекація нечаста, калові маси клейкі, в незначній кількості. Апетит відсутній. Підвищення температури не відмічається.

Атонія передшлунків з розширенням рубця. Гіпотонія вагуса зумовлює або *атонію* – повне припинення скорочень передшлунків з помірним розтягненням його стінок кормом, або *гіпотонію*, що характеризується зниженням тонуусу стінок із зменшенням сили або частоти скорочень передшлунків. Причини гіпотонії і атонії – годівля великою кількістю грубих кормів, перегодовування концкормами, швидкий перехід з одного раціону на інший, використання кормів з домішками отруйних рослин, закислих або запліснявілих. Випоювання тваринам холодної води, зниження вологості вмісту рубця до 70% або, навпаки, збільшення понад 95% також призводять до послаблення роботи передшлунків. Особливо помітно пригнічується моторна функція за різкого збільшення кислотності його вмісту. Зменшення скорочень рубця спостерігається при у разі підвищення концентрації аміаку.

Як вторинний процес порушення тонуусу передшлунків спостерігається при патологічних процесах в інших органах і тканинах, наприклад, при захворюваннях серця, печінки, легень, статевого апарату. Гіпотонія і атонія зустрічаються у разі гарячки. Тонус передшлунків може знижуватися рефлекторно у разі гальмування евакуації вмісту сичуга.

Послаблення скорочень передшлунків призводить до застою кормових мас, що супроводжується нагромадженням молочної кислоти і зміною величини рН вмісту.

Внаслідок виникнення за цих умов вісцеро-вісцеральних рефлексів настає розлад секреторної і моторної функцій інших травних органів, особливо сичуга, кишок та підшлункової залози, зниження інтенсивності жуйного процесу, послаблення перистальтики кишок та перетравлювальної здатності його соку.

У разі послаблення тонуусу рубця відбувається гниття його вмісту, що різко зменшує кількість інфузорій. Збільшується кількість масляної і оцтової кислот, посилюється утворення газів. Продукти гниття, що всмоктуються, токсично впливають на нервову тканину, паренхіматозні органи, призводять до розвитку ацидозу й порушують процеси обміну. У хворих тварин спостерігаються пригнічення, зниження продуктивності та різке схуднення.

3.7. Розлад травлення в шлунку і сичугу

Кормові маси, які потрапили в шлунок, піддаються дії шлункового соку, під

впливом якого відбувається розщеплення білків та жирів (частково). Крім того, тут ще зберігається активність ферментів слини і, частково бактерій, яка спрямована на розщеплення вуглеводів та інших сполук. Завдяки скороченням стінок шлунка відбувається постійне перемішування кормових мас, а також їх евакуація із шлунка в 12-палу кишку. Шлунок виконує резервуарну, моторну, секреторну, інкреторну, всмоктувальну та екскреторну функції. Розлад травлення супроводжується, зазвичай, порушенням однієї або декількох його функцій одночасно.

Порушення секреторної функції. За фізіологічних умов регуляція виділення шлункового соку відбувається центральною нервовою системою через блукаючий та черевний нерви. Крім того, секреція регулюється гормонально через кров. Секрецію стимулюють гормони, що виробляються в травному каналі: холін, ентерокінін, ентерогастрин, секретин, панкреозимін тощо. Під впливом патогенних подразників змінюється збудливість залоз шлунка, що проявляється якісними та кількісними порушеннями секреції. Залежно від характеру змін розрізняють кілька форм порушень секреції.

Розлад секреторної функції.

Шлункова секреція має три регуляторні механізми:

- перший – складно-рефлекторний (запах, вигляд корму, а потім сам корм, який надходить в ротову порожнину, рефлекторно викликає секрецію шлункового соку);
- другий – шлунковий (пов'язаний із виділенням на закінченнях блукаючого нерва ацетилхоліну, гістаміну, гастрину, які стимулюють шлункову секрецію, та соматостатину, гастрону, глюкагону, простагландинів (ПГ) E1, E2, які знижують шлункову секрецію);
- третій – кишковий (пов'язаний із продукцією 12-палою кишкою секретину, який стимулює шлункову секрецію).

Склад шлункового соку:

1) Хлористоводнева кислота (соляна кислота, HCl) продукується парієтальними клітинами шлункових залоз. У шлунковому соку розрізняють: а) вільну HCl, б) зв'язану HCl, в) загальну HCl). Крім соляної кислоти загальна кислотність шлункового соку забезпечується наявністю у ньому кислих фосфорнокислих солей і органічних кислот (молочної, піровиноградної).

2) Ферменти (пепсиноген, пепсин, колагеназа, желатиназа, гастриксин – сичужний фермент, ліпаза).

3) Слиз і гастромукопротеїни.

Розрізняють наступні форми патологічної шлункової секреції:

1) гіперацидна або збудлива – характеризується збільшенням секреції шлункового соку як на механічні, так і на хімічні стимули,

2) астенична – проявляється збільшенням секреції шлункового соку на механічні подразники, але зменшенням – на хімічні,

3) інертна – шлункова секреція зменшується на механічні подразнення, але збільшується на хімічні,

4) субацидна або гальмівна – характеризується зменшенням шлункової

секреції як при механічній, так і при хімічній стимуляції.

Гіперацидна форма. Характеризується наявністю в шлунку натще значної кількості соку з високими показниками загальної кислотності та вільної хлоридної (соляної) кислоти. З надходженням корму в шлунок секреція посилюється. За цих умов загальна кислотність підвищується і досягає, наприклад, у коней 60–73 од. (норма 25), у собак – 80–110 од. (норма 30), кількість вільної хлоридної кислоти за цих умов також підвищується. За гіперацидної форми кислотність не знижується до нормального рівня. Вона виникає у разі запалення шлунка. Наслідком гіперацидного гастриту часто є виразка шлунка та дванадцятипалої кишки.

Астенічна форма. В шлунку натще накопичується значна кількість соку із загальною кислотністю та концентрацією вільної хлоридної кислоти на 20–40 од. більшою, ніж звичайно. За цієї форми залозистий апарат шлунка активно реагує на кормовий подразник; загальна кислотність вмісту зростає до 80 од. у коней і до 60–100 од. у собак. Однак через 1,5 години підвищена функція шлункових залоз виснажується, вміст кислот починає знижуватися. У подальшому секреція повертається до нормального рівня.

Інертна форма. Характеризується незначним виділенням шлункового соку натще. За цих умов загальна кислотність не вища за нормальну, а вільної хлоридної кислоти може й не бути. Після приймання корму активізація секреції затримується.

Субацидна форма. Виявляється незначним виділенням шлункового соку натще. Загальна кислотність нижча за нормальну, а вільної хлоридної кислоти в соці мало або зовсім немає. Спожитий твариною корм не спричинює підвищення загальної кислотності та збільшення вмісту вільної хлоридної кислоти. Відсутність у шлунковому соці хлоридної кислоти називають *ахлоргідрією*.

Залежно від кількості виділення шлункового соку і його якісних характеристик розрізняють: а) гіперсекрецію і б) гіпосекрецію.

Для гіперсекреції характерно: 1) збільшення секреції шлункового соку, як після вживання корму, так і натще. 2) збільшення загальної кислотності та вмісту вільної кислоти, які відповідно називають гіперацідітас та гіперхлоргідрія.

Механізми гіперсекреції: Таке явище виникає, як правило, в результаті підвищення тонузу блукаючого нерва і виділення ацетилхоліну. Ацетилхолін: а) безпосередньо стимулює виділення HCl парієтальними клітинами, б) стимулює виділення тканинними базофілами гістаміну, який збуджує секрецію, в) стимулює виділення G-клітинами шлунку гастрину, який є сильним стимулятором утворення HCl.

Названі форми порушень секреції шлунка відповідають різним етапам збудливості його залоз. Гіперацидна форма відображує підвищену подразливість нервово-залозистого апарату шлунка, яка відповідає початковому етапу порушень. Астенічна форма свідчить про функціональне виснаження регуляторного механізму та залозистого апарату шлунка, яке розпочалося. Інертна та субацидна форми свідчать про ще важчі порушення регуляції залозистого апарату і відображують глибоке гальмування шлункової секреції. Останнє може перейти у стійкий стан – *ахілію*, за якої залози втрачають здатність виділяти вільну хлоридну

кислоту, пепсин, хлориди.

Ахілія буває функціональною та органічною.

Функціональна ахілія розвивається після деяких інфекційних хвороб, у випадку ураження жовчних шляхів і печінки, перезбудження нервової системи, авітамінозів А, D, В. Під час функціональної ахілії шлунковий сік не виділяється внаслідок глибокого пригнічення залозистого апарату. У разі тривалого перебігу функціональна ахілія супроводжується значними атрофічними змінами в залозистому апараті шлунка. Це призводить до *органічної ахілії*, яка характеризується ураженням структури залозистих клітин. Введення гістаміну у такому разі не зумовлює виділення шлункового соку.

Порушення моторної функції шлунка.

Розлади моторної функції шлунка називають шлунковими дискінезіями. Виділяють два варіанти шлункових дискінезій: а) гіпертонічний – характеризується підвищенням тонушу шлунка (гіпертонія) і підсиленням його перистальтики (гіперкінезія), пілороспазмом – різновидом дискінезії гіпертонічного типу. б) гіпотонічний – навпаки, характеризується гіпотонією і гіпокінезією.

Причини рухових розладів шлунка гіпертонічного типу є: а) підвищення тонушу блукаючого нерва, б) деякі кормові фактори (грубий корм), в) підвищення шлункової секреції, г) вплив біологічно-активних речовин і гормонів (гістаміну, інсуліну, мотиліну – гастроінтестинального гормону).

Наслідки: а) тривала затримка корму в шлунку, що, в свою чергу, сприяє підвищенню секреції і розвитку виразок слизової оболонки, б) розвиток антиперистальтики шлунка, що призводить до диспептичних явищ (відрижки, нудоти, блювання), в) закрепи.

Причини рухових розладів шлунка гіпотонічного типу зменшення рухової активності шлунка: а) аліментарні фактори (жирний корм), б) зменшення шлункової секреції (гіпоацидні гастрити), в) зменшення тонушу блукаючого нерва, г) дія гастроінтестинальних гормонів, які пригнічують моторику шлунка (гастроінгібуючий пептид, секретин тощо), д) загальне виснаження організму, е) гастроптоз (опущення шлунка).

Наслідки: а) зяяння пілоруса, б) зменшення часу перебування корму в шлунку, що веде до порушення його перетравлення, в) перевантаження тонкої кишки неперетравленими компонентами корму г) подразнення цими компонентами рецепторів кишки, що викликає посилення її перистальтики і виникнення проносів.

Зміна скоротливої функції шлунка прискорює або уповільнює евакуацію його вмісту. Гіпоталамічні центри проміжного мозку через вегетативні центри за допомогою блукаючого та черевного нервів регулюють моторну діяльність шлунка. В регуляції моторики значну роль відіграють і гуморальні чинники.

Посилення скорочень шлунка (гіперкінез) спостерігається, зазвичай, за недостатності кислотності шлункового соку і ахілії. У разі зниження кислотності вмісту шлунка, який надходить до дванадцятипалої кишки, він швидко нейтралізується, що рефлекторно призводить до послаблення скорочень пілоричної

частини шлунка і відкривання пілоруса. Посилення скорочень шлунка сприяє прискореній евакуації вмісту. У разі розладу регуляції м'язового тону скорочення шлунка можуть виявлятися у вигляді спазмів. Вони спостерігаються за непрохідності жовчної протоки або отруєння свинцем.

Послаблення або відсутність скорочень шлунка (з іпотонія, атонія) спостерігається за виснаження тварин, розвитку у них пухлин, органічного звуження пілоруса тощо. У разі ослаблення тону м'язів шлунка може уповільнюватися евакуація вмісту, внаслідок чого спостерігається розширення шлунка – *атонічна дилатація*. Розширення шлунка кормовими масами виникає за підвищеної кислотності шлункового соку, через що затримується розкриття пілоруса і уповільнюється евакуація. Затримка вмісту шлунка призводить до його бродіння, гниття, утворення токсичних продуктів, які всмоктуються в кров, викликають інтоксикацію. Газу, що утворюються під час розкладання хімусу, ще більше посилюють дилатацію стінок шлунка, яка вже була до цього.

Порушення екскреторної, інкреторної та резервуарної функції шлунка зазвичай не мають самостійного значення, а виникають одночасно з порушеннями його основних функцій – секреторної та моторної.

Патофізіологічно, такі порушення проявляються наступними розладами.

Рефлюкс (*pyrosis*) – розвивається в результаті попадання вмісту 12-палої кишки в шлунок або вмісту шлунка в стравохід. Рефлюкс можливий за: а) надмірного утворення шлункового соку, б) за функціональної недостатності пілоричного та кардіального сфінктера.

Відрижка (*eructatio*) – раптове, самовільне попадання в ротову порожнину газів із шлунка, іноді із незначною кількістю його вмісту. Можлива при накопиченні газів у шлунку, що спостерігається при: а) надмірному надходженні їх із кормом та при заковтуванні повітря (аерофагія), б) надмірному утворенні газів у самому шлунку, що можливо при тривалій затримці там корму (виразка, рак шлунка).

Нудота (*nausea*) – поведінка тварини яка характеризується виявом бажання блювати. Вона пов'язана із активацією парасимпатичної нервової системи і супроводжується загальною слабкістю, пітливістю, підвищеним слиновиділенням, похолодінням кінцівок, блідістю шкіри, зниженням артеріального тиску (АТ).

Блювання (*vomitus*) – складний рефлекторний процес, який супроводжується викидом вмісту шлунку (іноді й кишківника) назовні через рот. Розрізняють наступні патогенетичні варіанти блювання: 1) центральне – пов'язане із збудженням центру блювання у довгастому мозку: а) органічного походження (менінгіти, енцефаліти, пухлини мозку); б) умовно-рефлекторного походження (при збуджуючих сигналах від кори великих півкуль); в) вестибулярного походження (при розладах функції лабіринту); 2) гематогенно-токсичне – обумовлене безпосередньою дією на центр блювання токсичних речовин: а) екзогенного походження (чадний газ, токсини бактерій, медикаментозні препарати; б) ендогенного походження (токсичні продукти порушеного метаболізму при уремії, недостатності печінки, непрохідності кишечника); 3) вісцеральне (рефлекторне) – при надходженні збуджуючих сигналів у центр

блювання із певних рецепторних ділянок (гортані, шлунка, жовчних шляхів, очеревини тощо).

Блювання відбувається в результаті спазматичних скорочень шлунка, діафрагми і м'язів черевної стінки. Акт блювання настає внаслідок подразнення рецепторів різних ділянок тіла, найчастіше шлунка і початкової ділянки кишок (частіше після згодовування недоброякісних кормів). Безпосереднє подразнення центру блювання відбувається за дуже тяжкої форми перебігу струсу мозку, менінгіту, енцефаліту тощо. Гуморально центр блювання збуджується під впливом токсичних продуктів, які накопичуються в крові у разі уремії, введення апоморфіну тощо. За допомогою блювання тварини звільняються від подразливих і отруйних речовин, що потрапили в шлунок. У такому випадку блювання має захисне значення, оскільки запобігає отруєнню. За уражень мозку, очеревини, матки блювання є тяжким ускладненням процесу. Залежно від анатомо-фізіологічних особливостей шлунка у різних тварин, а також у птахів, у певні періоди життя, наприклад при вигодовуванні малят, блювання є нормальним фізіологічним актом. У птахів під час блювання викидається вміст вола.

У жуйних блювання відбувається дещо важче. У них воно супроводжується помітним порушенням загального стану, неспокоєм. У випадку виразкового ураження сичуга блювотні маси містять домішки крові. Збудливість центру блювання у коней знижена, тому воно у них спостерігається рідко, але протікає дуже тяжко. У цих тварин стравохід впадає в шлунок під гострим кутом і біля входу має сильно розвинені м'язи, які утворюють своєрідний сфінктер, отвір же в цій частині дуже звужений слизовою оболонкою. Така анатомічна будова стає перешкодою на шляху виходу вмісту шлунка в стравохід. Під час конвульсійного скорочення шлунка може статися розрив його стінки з випаданням кормових мас у черевну порожнину. Блювання у коней супроводжується сильним неспокоєм, тремтінням, пітливістю.

Виразка шлунка (ulcus gastrici). Виникає внаслідок інфекції, шлункових паразитів, патогенних грибів, згодовування грубих кормів, механічного, хімічного або променевого ураження, а також в результаті порушення кровопостачання та/або іннервації. Для виразки, на відміну від рани характерна втрата тканини ("мінус-тканина").

Причинами виразки можуть бути також травматичні ушкодження слизової оболонки сичуга у телят і шлунка у лоша́т у разі різкого переведення їх на згодовування грубих кормів. Також вона має місце за чуми і лейкозу у великої рогатої худоби; наявності шлункових паразитів у коней і овець та патогенних грибів у свиней.

У разі виразки шлунка спостерігають сильну больову реакцію, яка рефлекторно викликає спазм пілоруса і посилює моторику шлунка. Розвиваються симптоми хронічного гастриту з явищами запору або проносу. Розрив кровоносних судин на місці виразки призводить до гострої або хронічної шлункової кровотечі з нападами блювання. При ушкодженні великої кровоносної судини смерть може настати від внутрішньої кровотечі. У випадку прориву виразки часто виникає шок зі смертельним наслідком протягом кількох годин або

розвивається перитоніт. Виразка шлунка може супроводжуватися втратою апетиту, переміжною гарячкою, гіпотонією передшлунків, рефлексорними болями в ділянці холки.

3.8. Порушення кишкового травлення

Кишки виконують секреторну, моторну, всмоктувальну, інкреторну та екскреторну функції. В них відбувається порожнинне і мембранне (пристінкове) травлення. Перший етап травлення (*порожнинне*) полягає у руйнуванні надмолекулярних систем великих молекул, другий (*пристінкове*) продовжується на мембрані стовпчастих клітин кишкових ворсинок. Тут відбуваються заключні етапи гідролізу кормових речовин і підготовка їх до всмоктування. Порушення порожнинного травлення залежить насамперед від розладу виділення панкреатичного соку та жовчі. В патології мембранного травлення переважну роль відіграє порушення продукції ферментів стовпчастими клітинами.

Розлад виділення панкреатичного соку. Підшлункова залоза у тварин різних видів функціонує з різним навантаженням. Найбільш виражена секреторна діяльність підшлункової залози у свиней, яка виділяє 10л соку за добу.

Ферменти підшлункової залози (протеаза, ліпаза, карбоангідраза, нуклеаза) за активної участі неорганічних речовин, що містяться в її соці, розщеплюють білки, жири та вуглеводи корму. Підвищений вміст соляної кислоти в кишковому хімусі сприяє посиленому утворенню слизовою оболонкою дванадцятипалої кишки секретину, який зумовлює секрецію панкреатичного соку. У свиней і жуйних при зменшенні евакуації вмісту з шлунка в кишечник секреція панкреатичного соку знижується.

Надходження панкреатичного соку зменшується або повністю припиняється при стисканні протоки підшлункової залози рубцевими стягненнями, пухлинами, внаслідок запалення самої залози – *панкреатиті*. Причини панкреатиту – отруєння лугами, кислотами, фосфором, гельмінтозна інвазія, перехід запалення з сусідніх органів і тканин, ушкодження паренхіми залози власними ж ферментами (у разі утрудненого відтоку панкреатичного соку вони розчиняють тканини залози).

Нестача панкреатичного соку призводить до зниження розщеплення і засвоєння білка та жиру в кишках, зниження моторики, затримки вмісту, який піддається гниттю під впливом наявної там мікрофлори. Продукти гниття в свою чергу резорбуються в кров і викликають інтоксикацію організму.

Порушення виділення жовчі. Жовч містить жовчні кислоти (холеву, дезоксихолеву), жирні кислоти (лецитин, холестерин, білірубін), які стимулюють діяльність ферментів панкреатичного соку – ліпази та протеази. Емульгуючи жири й ліпіди, жовчні кислоти сприяють швидкому їх всмоктуванню. Жовч гальмує розмноження багатьох хвороботворних мікробів. Недостатнє виділення жовчі – *гіпохолія* часто виникає як наслідок непрохідності жовчної протоки, яка закупорюється жовчними каменями, паразитами, звужується пухлиною, що росте, або запальним процесом, який супроводжується набряканням слизової оболонки жовчної протоки. Секреція жовчі помітно знижується за більшості анемій.

Зменшується секреція і в разі хвороб печінки, а також послаблення здатності жовчного міхура до скорочень.

Внаслідок утруднення виділення жовчі, яка нагромаджується у жовчному міхурі і протоках, вона потрапляє у кров і спричинює жовтяницю. Зниження надходження жовчі в кишки може зумовити повне його припинення (*ахолію*). За гіпохолії і ахолії різко зменшується засвоєння жирів, оскільки нестача жирних кислот призводить до неповного емульгування жиру й зниження утворення водорозчинних сполук жовчних кислот з жирними кислотами, необхідними для всмоктування. Порушення всмоктування жиру веде до недостатнього засвоєння жиророзчинних вітамінів – ретинолу, токоферолу, філохінону, а також ненасичених жирних кислот.

Порушення розщеплення жиру негативно впливає і на перетравлення білків, оскільки білкові часточки корму зовні обволікаються залишками жиру, що перешкоджає дії на них трипсину.

Відсутність жовчі створює сприятливі умови для розвитку бактеріальної мікрофлори, яка спричинює в кишках процеси гниття і бродіння. У разі гіпохолії та ахолії спостерігається послаблення перистальтики кишок, створюються умови для зупинки руху вмісту і нагромадження його в тонкому відділі кишок (*хімостаз*), а також посилення утворення газів (*метеоризму*).

Розлад секреторної функції кишок. У кишковому соку містяться протеаза, карбоангідраза, ліпаза, трипсин, лактаза та інші ферменти. Кишкові залози секретують безперервно. Виділення кишкового соку посилюється під впливом жиру, соку підшлункової залози та гормонів слизової оболонки кишок. Секреція кишкового соку збільшується за механічного, хімічного й термічного подразнення слизової оболонки. Тривале посилення виділення кишкового соку може призвести до виразки дванадцятипалої кишки та гострих ентеритів. Під час останніх посилюється виділення слизу вздовж усіх кишок.

Порушення всмоктування в кишках. Всмоктування води та розчинених у ній продуктів розщеплення білків, жирів і вуглеводів відбувається в основному в тонкій кишці. Рідина, що містить продукти перетравлення, надходить у ворсинку крізь мікропори щиткової облямівки епітелію. Під час скорочення ворсинки вміст переходить у лімфатичні судини. Ворсинки скорочуються зі швидкістю 3–6 разів за 1 хв. Скорочення ворсинок стимулюється *валікініном* – гормоном, який виділяється слизовою оболонкою дванадцятипалої кишки.

Порушення всмоктування поживних речовин у тонкій кишці виникає в разі послаблення порожнинного травлення в шлунку та кишках, завдяки якому здійснюється підготовка вмісту до завершального гідролізу на мембрані клітин і всмоктування. Інтенсивність всмоктування поживних речовин знижується в разі порушення рухової функції кишок і рухливості ворсинок, а також розладів крово- і лімфообігу. Всмоктування різко пригнічується в разі патогенної дії на слизову оболонку кишок подразників механічного й хімічного характеру. Всмоктування послаблюється за авітамінозів А, В, С, D, внаслідок порушення *пристінкового травлення*. Воно значно зменшується під час хвороб, що супроводжуються атрофією щиткової облямівки епітелію ворсинок.

Порушення пристінкового травлення призводить до виникнення диспепсій, за яких поряд з іншими розладами погіршується всмоктування заліза, міді, мангану, цинку, що призводить до зменшення синтезу гемоглобіну та розвитку аліментарної анемії. За гострого запалення кишок різко зменшується всмоктування кишкового соку з одночасним значним збільшенням його секреції. Аналогічне явище спостерігається після дії на слизову оболонку кишок механічних і больових подразників. Зниження всмоктування у разі ентеритів призводить до розрідження та збільшення кількості калових мас, зміни частоти й сили перистальтичних скорочень та проносів. У цьому випадку організм втрачає велику кількість рідини й розчинених у ній поживних речовин. Це порушує травлення, обмін речовин і погіршує стан усього організму.

Порушення моторної функції кишечника. В патології моторної функції кишок найбільше значення мають порушення перистальтики, що виявляються її посиленням, послабленням чи припиненням.

Посилення перистальтики спостерігається у разі подразнення слизової оболонки кишок грубими часточками корму, продуктами розпаду крові, внаслідок запальних процесів (ентерити, коліти) чи дії бактеріальних токсинів, за розладів нервової і гуморальної регуляції. Так, подразнення блукаючого нерва активізує перистальтику тонкого відділу кишок. Застосування проносних засобів посилює перистальтику.

Збудниками посиленої перистальтики, що викликають пронос, можуть бути шкідливі продукти бродіння й гниття, які утворюються у вмісті (індол, скатол, фенол, аміак, метан, сірководень). Пронosi спостерігаються й у разі деяких інфекційних хвороб, таких як паратиф, колібактеріоз тощо. У цьому випадку на перистальтику впливають збудники хвороб або їхні токсини. Недостатність надниркових залоз і зниження тонуусу симпатичної нервової системи, що з нею пов'язаний, також призводить до активізації перистальтики. Крім того, вона спостерігається за сильного нервового збудження. Наприклад, у коней, які виходять на старт під час змагань, у деяких випадках перистальтика буває настільки сильною, що скорочення м'язів кишок переходить у спазми. Подібне явище супроводжується сильними болями. Наслідками посилення перистальтики є прискорення просування вмісту кишок, в результаті чого погіршується його засвоєння, а також відбувається подальше зневоднення організму.

Послаблення перистальтики проявляється у вигляді гіпотонії та атонії кишківника. Частіше воно пов'язане зі змінами кількості, фізичних властивостей і хімічного складу корму, наприклад, за зменшення в ньому клітковини – механічного подразника кишок. Також буває за хвороб органів травлення, лихоманки, порушення обміну речовин, розладів нервової та гуморальної регуляції.

Атонія кишкової стінки настає внаслідок виснаження тварини, зниженої збудливості рецепторного апарату кишок, гострого перитоніту або у випадку тяжкої травми, зменшення надходження в кишки жовчі, а також під впливом таких лікарських препаратів, як опій, атропін. Характеризується уповільненням хвилеподібних та маятникоподібних перистальтичних скорочень.

Послаблення перистальтики кишечника або її припинення призводить до застою вмісту кишок і подальшого зневоднення. Такий процес у тонкому відділі кишок називають *хімостазом*, у товстому – *копростазом*, або *завалом*. Хімостаз і копростаз частіше виникають у коней. Копростаз іноколи призводить до непрохідності кишок, що часто закінчується загибеллю тварини.

Закреп (obstipatio) – сповільнене, затрунене, систематично недостатнє спорожнення кишок. У розвитку такого стану розрізняють 2 механізми: а) спастичний – довготривалий спазм м'язів кишечника (запальні, механічні і токсичні), б) атонічний – втрата тону м'язів стінки кишки (аліментарного походження – мало клітковини в кормах; неврогенного походження; гіподинамічного походження – тривале перебування хворих тварин в лежачому положенні; при аномаліях розвитку товстої кишки; при порушеннях водно-сольового обміну - зневоднення).

Непрохідність кишок, або і леус (ileus), супроводжується порушенням моторно-евакуаторної функції. Клінічно це виявляється сильним занепокоєнням тварини, так званим симптомом колік. Непрохідність може бути динамічною, механічною і гемостатичною.

Динамічна непрохідність виникає внаслідок порушення моторної і евакуаторної функції кишок через зміну тону м'язів. Спазм кишок часто настає у разі отруєння свинцем або гельмінтної інтоксикації. Паралічі кишок спостерігаються у разі їх тяжких запалень, дії деяких хімічних речовин (свинцю).

Механічна непрохідність зумовлюється защемленням, інвагінацією, перекручуванням і заворотом кишок, а також закриттям ілеоцекального клапана, звуженням просвіту кишок пухлинами, рубцями та спайками, кишковими каменями.

Гемостатична, або тромбоемболічна, непрохідність настає у разі порушення кровообігу в кишковій петлі внаслідок тромбозу або емболії відповідних судин. У ділянці непрохідності, зазвичай, спостерігаються застійна гіперемія, набряк, запалення і некроз. Можливі крововиливи в просвіт кишок, кишкову стінку або черевну порожнину. Вважається, що в патогенезі непрохідності провідними є нервово-рефлекторні механізми, гемодинамічні розлади, порушення водно-сольового обміну та інтоксикація.

У патогенезі різних видів непрохідності кишківника виділяють патогенетичні механізми, які спричиняють порочне коло, розвиток шокового стану і призводять до загибелі тварини. Найголовнішими з них є: розлади нервово-рефлекторної регуляції, гемодинамічні зміни в організмі, порушення водно-електролітного обміну та розвиток аутоінтоксикації.

Порушення нервово-рефлекторної регуляції. Непрохідність кишківника супроводжується затримкою просування кормових мас кишечником та їх гниттям. Вміст кишок і гази, що накопичилися, розтягують стінку, подразнюють інтерорецептори, спричиняють сильні болі. Спочатку больові подразники активізують ряд захисних пристосувальних реакцій – посилюється секреція і перистальтика, але потім біль стає джерелом патогенних впливів. Виникає порочне коло, властиве метеоризму кишок, коли розтягнення кишкової

стілки збуджує нервові центри, а їх перезбудження гальмує моторику і збільшує секрецію в ушкодженій ділянці та спазм гладеньких м'язів в окремих ділянках кишківника, що сприяє розвитку метеоризму. Больові подразнення спричинюють появу в корі мозку застійного осередку збудження – домінанти. Численні больові імпульси і подразники призводять до перенапруження й виснаження нервових клітин, послаблення функцій кори головного мозку – може розвиватися шоківий стан.

Гемодинамічні розлади. Тривалі больові імпульси пригнічують функцію судинорухового центру, зумовлюють зниження кров'яного тиску і підвищення проникності капілярів, а також параліч судин кишок у ділянці ушкодження. Підвищення внутрішньочеревного тиску, яке супроводжує непрохідність, збільшує розлад постачання кров'ю органів і тканин. Настає кисневе голодування, порушується тканинний обмін, може розвинути шоківий стан.

Порушення водно-сольового обміну. Больові імпульси різко пригнічують, а судинні розлади зменшують всмоктування в кишках. Разом з тим секреція кишкового соку до деякої міри посилюється. Надмірне нагромадження вмісту перед ушкодженою ділянкою кишок спричинює розтягнення стінок і рефлекторно акт блювання. Порушення всмоктування, також значні втрати рідини внаслідок блювання призводять до дегідратації організму. Кров згущується, підвищуються її в'язкість лужний резерв, а також відносний вміст гемоглобіну вуглекислого газу. В крові різко збільшується вміст калію, кальцію і натрію. Зменшується вміст білків, зростає кількість безбілкового азоту – аміаку, сечовини та продукту розпаду білків – індикану. Наростають явища інтоксикації, розвивається шок. Сильною токсичною речовиною є аміак, кількість якого в крові при непрохідності кишок значно зростає. Спочатку він збуджує центральну нервову систему, а потім пригнічує. На організм діють також продукти життєдіяльності гнильної мікрофлори, особливо індол, скатол, крезол, спричинюючи його *аутоінтоксикацію*. У місці непрохідності, крім того, несприятливо впливають на організм продукти тканинного розпаду – гістамін, холін. Наявність корму в травному каналі посилює секрецію травних залоз, активізує перистальтику кишок, зумовлює гемодинамічні розлади та посилення болю. Чим ближче до шлунка настала непрохідність, тим тяжчий за інших однакових умов перебіг хвороби і тим швидше настає смерть.

Аутоінтоксикація організму. Процеси бродіння і гниття в кишках забезпечують як корисні, так і шкідливі мікроорганізми. І. І. Мечников довів, що молочнокислі бактерії беруть участь в утворенні молочної кислоти, яка сприятливо впливає на травлення, а також виділяють речовини, що пригнічують діяльність гнильних мікробів.

У разі затримання кормових мас у кишках посилюється активність гнильної мікрофлори, мікробів бродіння, що супроводжується утворенням отруйних речовин, всмоктування яких може призвести до отруєння організму – *аутоінтоксикації*.

Найбільш отруйними продуктами гнильного розпаду є білки – індол, крезол, скатол, фенол та гістамін. Хронічне отруєння цими речовинами

виявляється загальною слабкістю та недокрів'ям. Накопичення газоподібних продуктів гниття і бродіння (метану, аміаку, сірководню) спричинює метеоризм кишок.

Метеоризм – надлишкове скупчення газів у травному каналі за рахунок їх підвищеного утворення або недостатнього виведення. Розрізняють: а) аліментарний – пов'язаний із вживанням грубого корму (багатого на клітковину і крохмаль), б) метеоризм при розладах травлення (ферментопатії, порушення всмоктування, кишкові дисбактеріози).

Диспепсія – частіше хвороба новонароджених, що характеризується розладом моторної, секреторної, всмоктувальної та евакуаторної функцій шлунка (сичуга) й кишок і призводить до порушення обміну речовин та інтоксикації організму.

Диспепсія частіше спостерігається у молодняку, який народився від матерів, утримуваних за несприятливих умов. Так, згодовування тільки коровам силосу з підвищеною кількістю масляної кислоти при одночасній нестачі в раціоні білків зумовлює порушення у них вуглеводного і білкового обмінів. Внаслідок цього зменшується лужний резерв крові, різко скорочується кількість життєво необхідних амінокислот, особливо лейцину, ізолейцину, фенілаланіну, валіну, триптофану. Все це дуже несприятливо позначається на формуванні плода і зумовлює народження недорозвиненого потомства. Гістологічні дослідження показали, що у такого молодняка є ознаки недорозвинення тканин, у тому числі й нервової.

Недорозвинення тканин у першу чергу позначається на травній і захисній функціях шлунка та кишок. Тому навіть від невеликих відхилень у хімічному складі та фізичних властивостях вжитого корму або від дії умовно патогенної мікрофлори розвивається диспепсія. Різко порушується скоротлива діяльність шлунка та кишок, а також виділення шлункового й кишкового соків і жовчі. Це призводить до неповноцінного перетравлювання білків і жирів кормів. В епітелії кишок виникають дистрофічні зміни. Значно знижується ефективність пристінкового травлення та всмоктування. Неперетравлені кормові маси, подразнюючи інтерорецептори кишок, зумовлюють посилення перистальтики з одночасним збільшенням секреції кишкового соку. Все це призводить до появи проносу.

Пронос (diarea) – часте випорожнення кишок рідкими каловими масами, в основі якого можуть лежати наступні механізми: а) осмотичний (підвищення осмотичного тиску кишкового вмісту), б) секреторний (активація секреції іонів натрію і хлору, що викликає підсилену секрецію води в просвіт кишок), в) гіперкінетичний (підвищення кишкової моторики), г) запальний (підвищене виділення секретів чи ексудату в просвіт кишки).

Під час диспепсії з організму з каловими масами виділяється велика кількість води, білків та мінеральних речовин, особливо натрію і хлору; через це в організмі відносно збільшується кількість кальцію. Порушується водно-сольова рівновага. Змінюється функціональна збудливість клітин слизової оболонки кишок, посилюється розлад секреції і всмоктування. Продукти порушеного травлення, а

також токсини мікробів потрапляють у кров'яне русло, і настає *загальна інтоксикація*.

Диспепсія супроводжується *дегідратацією* організму, внаслідок чого знижується тургор тканин, який клінічно виявляється схудненням тварин. Розвивається *ацидоз*. Збільшується проникність капілярів. З'являються ознаки гемолізу. Кров стає густою. Посилюється серцево-судинна недостатність з гіпоксією тканин різних органів, у тому числі й клітин центральної нервової системи. Останнє спричинює розлите кіркове гальмування, порушується регуляторна функція нервової системи щодо найважливіших органів і систем. Настає шок з летальним наслідком.

Больовий синдром. Біль часто супроводжує захворювання органів шлунково-кишкового тракту (ШКТ). Розрізняють наступні механізми виникнення болю: а) спастичний механізм – біль обумовлена спазмом гладкої мускулатури органів ШКТ, коли перетискається значна частина судин і виникає ішемія, при якій утворюється цілий ряд біологічно-активних речовин (БАР), які подразнюють больові рецептори; б) гіпотонічний механізм – розтягнення стінок органів ШКТ їх вмістом є причиною подразнення больових рецепторів; в) вплив БАР (гістаміну, серотоніну, простагландинів, різного виду кінінів) на нервові закінчення. Підвищена кількість цих речовин утворюється при різних патологічних станах органів ШКТ (запалення: банальні й інфекційні, пухлинний ріст тощо).

Контрольні питання

1. Етіологічні фактори захворювання органів травлення.
2. Розлади апетиту та спраги у тварин та чим вони зумовлені.
3. Порушення травлення в ротовій порожнині, акту ковтання і транспорту по стравоходу.
4. Розлад травлення в передшлунках жуйних.
5. Порушення травлення в шлунку. Розлади секреторної та моторної функції шлунка.
6. Взаємозв'язок між секреторною та моторною функціями шлунку в умовах патології.
7. Виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки.
8. Механізми впливу розладів секреції підшлункової залози на кишкове травлення.
9. Вплив гіпохолії на перетравлення та засвоєння корму.
10. Взаємозв'язок між порожнинним та пристінковим травленням в умовах патології.
11. Характеристика різних видів розладів травлення в кишечнику.
12. Дисбактеріоз кишечника та його вплив на організм.

IV. МАТЕРІАЛИ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

Тести для самоконтролю

1. Булімія – це:

- а) повна відсутність апетиту чи його зменшення
- б) спотворений апетит
- в) підвищений апетит
- г) підвищена спрага

2. Відсутність апетиту при об'єктивній потребі в годівлі:

- а) відрижка
- б) нудота
- в) анорексія
- г) печія

3. Полідипсія – це:

- а) повна відсутність апетиту чи його зменшення
- б) зменшення вживання води
- в) підвищений апетит
- г) підвищена спрага

4. Гіперсалівація – це:

- а) підвищена спрага
- б) зменшення вживання води
- в) підвищений апетит
- г) збільшення секреції й виділення слини

5. Гіпосалівація – це:

- а) зменшення секреції й виділення слини
- б) збільшення секреції і виділення слини
- в) зменшення секреції і виділення шлункового соку
- г) збільшення секреції і виділення шлункового соку

6. Дистрофічно-запальне пошкодження щільної волокнистої тканини, яка забезпечує зубо-альвелярне з'єднання:

- а) стоматит
- б) карієс
- в) пародонтит
- г) тонзиліт

7. Раптове, самовільне попадання в ротову порожнину газів із шлунка, іноді із незначною кількістю його вмісту:

- а) відрижка
- б) нудота
- в) печія

г) закреп

8. Складний рефлексорний процес, який супроводжується викидом вмісту шлунка назовні через рот:

- а) нудота
- б) печія
- в) відрижка
- г) блювання

9. Розвитку кетозу сприяє:

- а) негативний енергетичний баланс, зниження інтенсивності окисно-відновних процесів в організмі тварин
- б) підвищення інтенсивності окисно-відновних процесів в організмі тварин
- в) утворення надлишку аміаку в рубці жуйних
- г) отруєння нітритами

10. Утворення надлишку аміаку в рубці найчастіше настає за:

- а) поїдання тваринами надлишку концентрованих кормів на фоні нестачі легкозасвоюваних вуглеводів
- б) надмірного або неправильного згодовування тваринам карбаміду (сечовини)
- в) поїдання великої кількості кормів, здатних до швидкого зброджування з утворенням газів, або таких, що містять отруйні речовини – сапоніни
- г) годівлі великою кількістю грубих кормів, перегодовування концкормами

11. Що є основою отруєння нітритами жуйних:

- а) зменшення в рубці кислот і, відповідно, зміщення рН вмісту рубця в лужну сторону
- б) згодовування тваринам кормів з великим вмістом нітратів у рубці
- в) порушення механізму використання симбіонтною мікрофлорою передшлунків окисненого азоту для потреб організму хазяїна
- г) введення в раціон великої кількості кормів, багатих на цукор

12. Тимпанія виникає у разі:

- а) згодовування недоброякісного силосу, який містить велику кількість масляної кислоти
- б) поїдання великої кількості кормів, здатних до швидкого зброджування з утворенням газів
- в) згодовування концентрованих кормів
- г) надмірного або неправильного згодовування карбаміду (сечовини)

13. Гіпермоторика рубця спостерігається за:

- а) діафрагмальної грижі чи травматичного ретикуліту
- б) збудження вагуса

- в) отруєння сапонінами і порушення рефлексу відригування
- г) годівлі великою кількістю грубих кормів, перегодовування концкормами

14. Послаблення скорочень передшлунків призводить до:

- а) застою кормових мас, що супроводжується нагромадженням молочної кислоти і зміною величини рН вмісту
- б) рефлекторного розладу функцій органів і систем: серцево-судинної, дихальної, травної тощо.
- в) гіпоксії та гіпоксемії, які спричиняють зміни в діяльності центральної нервової, серцево-судинної систем, нирок, що може закінчитися загибеллю тварин
- г) накопичення надлишку проміжних продуктів денітрифікації

15. Гіперацидна форма порушень секреції шлунка відображає:

- а) підвищену подразливість нервово-залозистого апарату шлунка, яка відповідає початковому етапу порушень
- б) функціональне виснаження регуляторного механізму та залозистого апарату шлунка, яке розпочалося
- в) дуже важкі порушення регуляції залозистого апарату
- г) глибоке гальмування шлункової секреції

16. Астенічна форма порушень секреції шлунка свідчить про:

- а) підвищену подразливість нервово-залозистого апарату шлунка, яка відповідає початковому етапу розладів
- б) початок функціонального виснаження регуляторного механізму та залозистого апарату шлунка
- в) дуже важкі порушення регуляції залозистого апарату
- г) глибоке гальмування шлункової секреції

17. Інертна та субацидна форми розладів секреції шлунка вказують на:

- а) підвищену подразливість нервово-залозистого апарату шлунка, яка відповідає початковому етапу розладів
- б) функціональне виснаження регуляторного механізму та залозистого апарату шлунка, яке розпочалося
- в) зменшення часу перебування корму в шлунку, що веде до порушення його перетравлення
- г) дуже важкі порушення регуляції залозистого апарату і глибоке гальмування шлункової секреції

18. Ахілія – це:

- а) відсутність в шлунковому соку соляної кислоти
- б) недостатність жовчовиділення
- в) відсутність в кишковому соку трипсину
- г) відсутність в шлунковому соку соляної кислоти і пепсину

19. Процеси, що вказують на зниження секреторної функції шлунка (кілька правильних відповідей):

- а) гіперсекреція;
- б) гіпохлоргідрія;
- в) гіперхлоргідрія;
- г) гіпокінез;
- д) ахлоргідрія;
- е) ахілія

20. Відмітьте стани, що відносяться до розладів рухової функції шлунка (кілька правильних відповідей):

- а) атонія;
- б) ахолія;
- в) нудота;
- г) блювання;
- д) метеоризм;
- е) гіперкінез;
- є) гіпотонія;
- ж) печія

21. Який механізм викликає розвиток гіперсекреції і гіперхлоргідрії шлункового соку?

- а) посилення парасимпатичних впливів на шлунок
- б) збільшення утворення вазоінтестинального пептиду
- в) збільшення утворення соматостатину
- г) посилення симпатичних впливів на шлунок

22. Вкажіть на механізм, що викликає розвиток гіперсекреції та гіперхлоргідрії шлункового соку?

- а) збільшення утворення гастрину
- б) посилення симпатичних впливів на шлунок
- в) збільшення утворення вазоінтестинального пептиду
- г) збільшення утворення соматостатину

23. Що викликає розвиток гіпосекреції і гіпохлоргідрії шлункового соку?

- а) зменшення утворення соматостатину
- б) зменшення парасимпатичних впливів на шлунок
- в) зменшення утворення вазоінтестинального пептиду
- г) зменшення симпатичних впливів на шлунок

24. Зниження перистальтики шлунка – це:

- а) гіпокінез
- б) гіпертонія

- в) гіперкінез
- г) атонія

25. Порухення моторної функції шлунка називають:

- а) шлунковою гіперсекрецією
- б) шлунковою дискінезією
- в) шлунковою гіпосекрецією
- г) шлунковою ахілією

26. Підвищення перистальтики – це:

- а) гіпокінез
- б) гіперкінез
- в) гіпотонія
- г) атонія

27. Що є наслідком зменшення або припинення надходження в дванадцятипалу кишку панкреатичного соку?

- а) порушення порожнинного травлення в тонкому кишечнику
- б) порушення пристінкового травлення в тонкому кишечнику

28. Дефіцит яких вітамінів виникає в організмі після припинення надходження в дванадцятипалу кишку жовчі?

- а) А, Д, Е, К
- б) С, Р, В12, фолієвої кислоти
- в) В2, В1, В6, РР

29. Який механізм відіграє провідну роль в порушенні емульгування жирів в тонкому кишечнику за припинення надходження в дванадцятипалу кишку жовчі?

- а) ненадходження жовчних кислот
- б) ненадходження холестерину
- в) ненадходження білірубіну

30. Секретин викликає:

- а) стимуляцію вироблення жовчі
- б) підвищення вироблення травного соку підшлункової залози
- в) зниження секреції травного соку підшлункової залози
- г) активує функцію обкладкових клітин шлунка

31. Травні соки, що забезпечують травлення у тонкій кишці:

- а) слина, жовч, кишковий сік
- б) кишковий сік, шлунковий та підшлунковий
- в) кишковий та підшлунковий сік і жовч
- г) кишковий та шлунковий сік і жовч

32. Відмітьте можливі причини кишкової аутоінтоксикації (кілька правильних відповідей)?

- а) дисбактеріоз;
- б) порушення кислотності шлункового соку;
- в) запори;
- г) низька кишкова прохідність;
- д) метеоризм;
- е) закидання шлункового вмісту в стравохід;
- є) порушення виділення жовчі

33. Вкажіть можливі причини механічної непрохідності кишок (кілька правильних відповідей):

- а) гіперсекреція;
- б) заворот кишки;
- в) порушення виділення жовчі;
- г) ахілія.
- д) пухлина кишки.

34. Що є наслідком атрофії мікроворсинок ентероцитів?

- а) порушення порожнинного травлення в тонкому кишечнику
- б) порушення пристінкового травлення в тонкому кишечнику

35. Що є наслідком зниження синтезу ферментів в ентероцитах?

- а) порушення порожнинного травлення в тонкому кишечнику
- б) порушення пристінкового травлення в тонкому кишечнику

36. Як називається сповільнене, затруднене, систематично недостатнє спорожнення кишок?:

- а) пронос
- б) закреп
- в) нудота
- г) анорексія

37. Часте випорожнення кишок рідкими фекаліями – це:

- а) пронос
- б) закреп
- в) блювання
- г) відрижка

38. Як називається надлишкове скупчення газів у травному тракті за рахунок їх підвищеного утворення або недостатнього виведення?:

- а) закреп
- б) пронос

- в) нудота
- г) метеоризм

39. Яка речовина надає слині в'язкий, слизовий характер, виконує захисну роль, в тому числі від механічного пошкодження слизової рота?

- а) амілаза
- б) глюкоза
- в) калікреїн
- г) муцин
- д) глікоген

40. Яке з порушень функцій шлунка має патогенетичне значення у виникненні виразкової хвороби шлунка?

- а) атонія шлунка
- б) зниження резервуарної функції
- в) гіпосекреція
- г) гіперсекреція
- д) посилення рухової функції шлунка

41. Як називається ускладнення виразкової хвороби, яке характеризується прориванням виразки шлунка в черевну порожнину з розвитком перитоніту?

- а) перфорація
- б) кровотеча
- в) пенетрація
- г) малігнізація
- д) стеноз

42. У щура, який протягом доби знаходився в іммобілізаційній камері, на розтині виявлена ерозія шлунка. Які гормони можуть викликати ерозії в даному випадку ?

- а) інсулін
- б) мінералокортикоїди
- в) глюкокортикоїди
- г) глюкагон
- д) естрогени

43. За хронічного панкреатиту виявлено підвищення вмісту жирів у фекаліях. Дефіцит якого ферменту має місце в даному випадку ?

- а) гастрину
- б) ліпази
- в) еластази
- г) амілази
- д) трипсину

44. Перетравлювання ліпідів потребує наявності ліпаз, емульгаторів та слабо-лужного рН. У якому відділі системи травлення формуються дані умови?

- а) дванадцятипала кишка**
- б) стравохід
- в) товстий кишечник
- г) шлунок
- д) ротова порожнина

45. Визначення активності якого ферменту в крові необхідно провести з діагностичною метою гострого панкреатиту?

- а) креатинкіназа
- б) амілаза**
- в) альдолаза
- г) трипсин
- д) пепсин

46. Рентгенологічне обстеження тварини виявило затримку переходу контрастної речовини зі шлунка в дванадцятипалу кишку, що викликано порушенням наступної функції травного тракту:

- а) евакуаторна функція**
- б) секреторна функція
- в) мембранне травлення
- г) поглинання води
- д) перетравлення білка

47. У тварини відмічена стеаторея. Причиною виникнення такого стану може бути:

- а) нестача амілази
- б) порушення синтезу фосфоліпази
- в) підвищене виділення ліпази
- г) порушення синтезу трипсину
- д) нестача жовчних кислот**

48. У тварини діагностовано жовчо-кам'яну хворобу. Виявлено, що камінь загальної жовчної протоки припинив надходження жовчі в кишечник. Порушення якого процесу травлення при цьому спостерігається?

- а) всмоктування білків
- б) перетравлювання білків
- в) всмоктування вуглеводів
- г) перетравлювання вуглеводів
- д) перетравлювання жирів**

49. Хвора тварина місяць тому перенесла пневмонію з вираженою дихальною недостатністю. Проводилася терапія цефазоліном. У неї спостерігається прискорене (до 6 разів за добу) виділення рідких випорожнень зі специфічним запахом, біль у животі, відчуття гурчання. Вкажіть можливу причину виникнення проносу:

- а) розвиток дисбактеріозу
- б) токсична дія антибіотиків на слизову оболонку кишечника
- в) утворення комплексів антиген-антитіло
- г) порушення рефлексорної регуляції перистальтики
- д) гіпоксичне ушкодження слизової оболонки

50. У тварини діагностовано виразкову хворобу шлунка. Як називається при цьому ускладнення, яке характеризується прободінням виразки в черевну порожнину з розвитком перитоніту?

- а) перфорація
- б) кровотеча
- в) пенетрація
- г) малігнізація
- д) стеноз

51. Яке з порушень функцій шлунка має патогенетичне значення у виникненні виразкової хвороби шлунка?

- а) атонія шлунка
- б) зниження резервуарної функції
- в) гіпосекреція
- г) гіперсекреція
- д) посилення рухової функції шлунка

Правильні відповіді на тести:

1–в; 2–в; 3–г; 4–г; 5–а; 6–в; 7–а; 8–г; 9–а; 10–б; 11–в; 12–б; 13–б; 14–а; 15–а; 16–б; 17–г; 18–г; 19–б, д, е; 20–а, е, є; 21–а; 22–а; 23–б; 24–а; 25–б; 26–б; 27–а; 28–а; 29–а; 30–б; 31–в; 32–а, в, г; 33–б, д; 34–б; 35–б; 36–б; 37–а; 38–г; 39–г; 40–г; 41–а; 42–в; 43–б; 44–а; 45–б; 46–а; 47–д; 48–д; 49–а; 50–а; 51–г.

V. МЕХАНІЗМИ ТА ПРОЯВИ ПАТОЛОГІЇ ПЕЧІНКИ

5.1. Недостатність печінки

Недостатність печінки (печінкова недостатність, ПН) – це патологічний стан, за якого діяльність цього органа не здатна забезпечити сталість внутрішнього середовища організму.

Класифікують її в такий спосіб:

I. *Недостатність печінки є:* а) *відносна*, б) *абсолютна*.

Відносна виникає при первинному підвищенні навантаження на печінку, коли вимоги організму по підтримці гомеостазу перевищують її функціональні можливості. При цьому всі функції печінки збережені.

Абсолютна недостатність розвивається при первинному ушкодженні печінки, внаслідок чого зменшується її функціональні можливості і вона не здатна забезпечувати сталість внутрішнього середовища навіть у звичайних умовах.

Відносна недостатність печінки згодом (як результат надмірного навантаження) може переходити в абсолютну.

II. Залежно від кількості функцій, які порушуються при ушкодженнях печінки, розрізняють: а) *тотальну* (порушуються усі функції печінки) і б) *парціальну* (страждає одна чи кілька функцій).

III. За клінічним перебігом виділяють: а) *гостру* і б) *хронічну печінкову недостатність*.

IV. Залежно від причин ушкодження гепатоцитів розрізняють: а) *печінково-клітинну*; б) *холестатичну*; в) *печінково-судинну недостатність*.

Печінково-клітинна недостатність розвивається внаслідок безпосереднього ушкодження гепатоцитів вищезгаданими патогенними агентами.

Холестатична недостатність розвивається внаслідок первинних розладів жовчоутворення і жовчовиділення. Найбільш частою причиною її розвитку є механічна жовтяниця. Ушкодження гепатоцитів в умовах тривалого холестазу (порушення виведення жовчі) обумовлено 2-а причинами: а) механічною дією жовчі на печінкові клітини; б) впливом білірубіну і жовчних кислот на мітохондрії та роз'єднання окиснювання і фосфорилування, у результаті чого виникає дефіцит АТФ, а потім і дегенеративні зміни в гепатоцитах.

Печінково-судинна недостатність розвивається в результаті первинних порушень кровообігу в печінці, коли основним механізмом ушкодження гепатоцитів є гіпоксія. Найбільш частими причинами цієї недостатності є портальна гіпертензія та ішемія печінки.

За *недостатності печінки* можуть порушуватися наступні її функції.

I. *Метаболічна* – участь печінки у вуглеводному, жировому, білковому обміні, обміні вітамінів, електролітів, гормонів і біологічно активних речовин.

II. *Захисна* – фагоцитарна й антитоксична функції печінки.

III. *Екскреторна* – утворення й виділення жовчі. Секреція жовчі обумовлює видільну і травну функції печінки.

IV. *Гемодинамічна* – участь печінки у підтримці системного кровообігу.

Патогенез печінкової недостатності

Загальний патогенез ПН може бути представлений у вигляді наступного ланцюга змін: дія ушкоджуючого фактора → 1) зміна молекулярної архітекτονіки мембран гепатоцитів → 2) посилення вільнорадикального пероксидного окиснювання ліпідів → 3) часткова чи повна деструкція мембран та підвищення їх проникності → 4) вихід із лізосом гідролаз, що потенціює ушкодження мембран клітин → 5) звільнення ушкодженими макрофагами некрозогенного фактора та інтерлейкіну-1, що викликає розвиток запальної й імунної реакції в печінці, → 6) утворення аутоантитіл і аутосенсibiliзованих Т-кіллерів, що викликають додаткові аутоалергічні ушкодження гепатоцитів.

Кожна з перерахованих патогенетичних ланок може стати на визначеній стадії розвитку печінкової недостатності домінуючою, що повинно бути враховане при виборі лікування.

5.2. Порушення метаболічної функції печінки

Печінка – центральний орган хімічного гомеостазу. Вона розташована між ворітною веною, з одного боку, і великим колом кровообігу – з другого боку. Її розташування слід визнати оптимальним для здійснення метаболічної функції. Всі речовини, які надходять з кормом, за винятком хіба що тих, які транспортуються через лімфатичні судини брижі в грудну протоку, проходять через печінку. Лише таким шляхом, з участю печінки, вирішується їхня доля – чи вони будуть розщеплені, чи виведені, чи депоновані.

Під метаболічною функцією печінки розуміють участь її в обміні практично усіх класів сполук – вуглеводів, жирів, білків, ферментів, вітамінів. Ураження гепатоцитів негативно позначається на кожному із цих обмінів.

5.2.1. Порушення функції печінки, пов'язані з вуглеводним обміном.

Порушення вуглеводного обміну при ураженні печінки патологічним процесом полягає в зменшенні синтезу глікогену, порушенні його розщеплення і утворення глюкози з речовин неуглеводної природи. Основна роль печінки — забезпечення сталої концентрації глюкози в крові. Це здійснюється завдяки функціонуванню координованого двобічного процесу, який перебігає під координуючим впливом нервово-гуморальних чинників: синтез глікогену з вуглеводних (*глікогенез*) та неуглеводних залишків амінокислот, жирних кислот (*глюконеогенез*), а також використання вуглеводів (*глікогеноліз*). Порушення цих процесів може бути

пов'язане із патологічними змінами в печінці або нейрогуморальної регуляції. За цих умов виникає *гепатогенна гіпоглікемія*.

Розлади участі печінки у вуглеводному обміні полягають в зниженні здатності гепатоцитів: а) перетворювати глюкозу в глікоген, б) розщеплювати глікоген до глюкози. Це обумовлює характерну ознаку печінкової недостатності – нестабільний рівень глюкози крові: 1) після прийому корму розвивається гіперглікемія, 2) натще – гіпоглікемія.

Ці процеси призводять до інтенсивного використання глікогену та зниження його вмісту в гепатоцитах, що в подальшому викликає зниження знешкоджуючої функції печінки, де глікоген використовується в реакціях утворення глюкуронової кислоти. Гепатоцити, збіднілі на глікоген, надто чутливі до дії будь-якого токсину

5.2.2. Порушення функції печінки, пов'язані з білковим обміном.

Печінка приймає участь у розщепленні та перебудові амінокислот, синтезі білків, утворенні сечовини. Печінка – єдине місце синтезу альбумінів плазми крові і основних білків системи згортання крові (фібриногену, протромбіну).

За нормальних умов печінка синтезує всі альбуміни і близько 80% глобулінів. Порушення участі печінки в білковому обміні включає 3 групи змін: 1) зниження синтезу гепатоцитами альбумінів, що спричинює гіпоальбумінемію та гіпоонкію крові, а на стадії розвитку портальної гіпертензії сприяє розвитку асцити; 2) зменшення біосинтезу ферментів і білків-прокоагулянтів (протромбіну, проакцелерину, проконвертину), що обумовлює розвиток коагулопатій, які характеризуються схильністю до кровотеч. Цьому також сприяє зменшення всмоктування в кишечнику жиророзчинного вітаміну К, оскільки ПН супроводжується порушенням жовчоутворюючої і жовчовидільної функції печінки; 3) зниження активності процесів дезамінування амінокислот і синтезу сечовини з аміногруп та аміаку, що призводить до зниження в крові вмісту сечовини.

Основним способом знешкодження і видалення аміаку у ссавців є утворення сечовини в клітинах печінки (орнітиновий цикл). При ушкодженні паренхіми печінки в крові збільшується вміст аміаку, амінного азоту і зменшується концентрація сечовини та сечової кислоти. Затримка в організмі аміаку призводить до змін токсикологічного характеру, особливо з боку центральної нервової системи.

Більшість захворювань печінки з тяжкими ушкодженнями паренхіми, особливо цироз за тривалого перебігу, супроводжуються одночасним зниженням кількості альбумінів, альфа- і бета- глобулінів. Виняток становить глобулін, синтез якого відбувається в лімфатичній тканині та кістковому мозку. Як наслідок настає *гіпопротеїнемія*, яку слід вважати однією з перших ознак печінкової недостатності. Поряд з цим спостерігаються *гіпоонкія*, набряки, розвиток геморагічного синдрому.

Зниження білково-синтетичної функції печінки призводить до зниження

активності різних ферментів (естераз, катепсинів тощо), які синтезуються з використанням саме білків печінкового походження. Одночасно знижуються процеси утворення ліпопротеїдів, що в свою чергу призводить до порушення ліпідного обміну.

У печінці за участю вільних амінокислот синтезуються жовчні кислоти, утворюються жирні кислоти та кетонів тіла, що свідчить про включення фрагментів білкового обміну в обмінні цикли інших речовин, які можуть порушуватися при змінах білково-синтетичної функції печінки.

Слід зазначити, що порушення участі печінки в синтезі сечовини виникає в крайніх випадках, коли 90% гепатоцитів втрачають свою функціональну здатність. При цьому розвивається печінкова кома.

Печінкова кома проявляється втратою свідомості, випаданням рефлексів на внутрішні і зовнішні подразники, розладами життєво важливих функцій організму (кровообігу і дихання).

Патогенез печінкової коми. У розвитку печінкової коми мають значення наступні механізми:

1) *Порушення синаптичної передачі.* Цілий ряд метаболітів печінки є церебротоксичними речовинами (низькомолекулярні жирні кислоти, тирамін і ін.). Вони відносяться до несправжніх нейромедіаторів, які призводять до порушень передачі нервових імпульсів, порушень міжнейронних взаємодій і розладів інтегративних функцій ЦНС. Крім того, у тканинах головного мозку зростає вміст ГАМК - гальмівного медіатора центральної нервової системи, який утворюється у кишках під дією мікрофлори і не інактивується в печінці.

2) *Порушення енергетичного обміну*, що приводять до дефіциту АТФ. Провідна роль у розвитку таких порушень належить аміаку. Накопичуючись у великих кількостях, аміак зв'язується з глютаміновою та α -кетоглутаровою кислотами, перетворюючи їх в глютамін. Зв'язування цих кислот з аміаком веде до порушення функціонування метаболічного шляху циклу Кребса і, як наслідок, до порушення реакцій ресинтезу АТФ. Зменшення вмісту АТФ у нервових клітках призводить до розладів процесів активного транспорту катіонів, порушення генерації нервових імпульсів, змін величини мембранного потенціалу.

3) *Порушення функції клітинних мембран* у результаті прямої дії на них церебротоксичних речовин, що проявляється розладами функції Na-K-насосів, унаслідок чого зменшується мембранний потенціал і стають неможливими генерація і проведення нервових імпульсів.

4) *Розвиток метаболічного ацидозу* і зв'язаних з ним порушень обміну електролітів.

5.2.3. Порушення функції печінки, пов'язані з ліпідним обміном.

У разі ушкодження печінки проявляється змінами синтезу й розщеплення жирних кислот, нейтральних жирів, фосфоліпідів, холестерину та його ефірів.

За фізіологічних умов участь печінки в обміні ліпідів тісно пов'язана передусім з її жовчовидільною функцією. Жовч бере активну участь в асиміляції жирів у кишках шляхом гідролізу тригліцеридів з утворенням гліцерину та жирних кислот. У печінці синтезуються жирні кислоти; відбувається насичення ненасичених жирних кислот, останні беруть участь у ресинтезі ліпідів у вигляді нейтральних жирів і фосфоліпідів з наступним виведенням їх у кров і жовч. Печінка синтезує з жирних кислот гліцерин, фосфорну кислоту, холін та інші сполуки, найважливіші складові частини клітинних мембран та різні фосфоліпіди; метаболітами жирних кислот є кетонові тіла. Печінка є також одним з центральних органів обміну холестерину – важливої складової частини плазми крові, з якої утворюються деякі необхідні для організму речовини (кортикостероїдні гормони, вітамін D тощо).

Порушення участі печінки в ліпідному обміні характеризується зниженням здатності гепатоцитів: а) перетворювати вільний холестерин (атерогенну форму) у менш атерогенний холестерин-естер, б) утворювати ліпопротеїни із антиатерогенними властивостями. Обидва порушення супроводжуються збільшенням в крові рівня вільного холестерину і зниженням антиатерогенних ліпопротеїнів, що сприяє відкладенню холестерину в стінках судин і розвитку атеросклерозу.

У разі ураження печінки бактеріальними та вірусними токсинами, а також при отруєнні арсеном, хлороформом, чотирихлористим вуглецем та іншими отрутами порушення жирового обміну виявляються в припиненні виділення тригліцеридів і жирних кислот з печінки у складі ліпопротеїду, порушенні окиснення жирів, що веде до жирової інфільтрації печінки, збільшення утворення кетонових тіл та змін у синтезі холестерину. Наслідком жирової інфільтрації печінки є посилене утворення кетонових тіл.

Жирова інфільтрація печінки виникає у випадку гіпоглікемії (при голодуванні). В умовах дефіциту глюкози вторинно знижується продукція інсуліну і активується ліполіз. Надлишок вільних жирних кислот, які надходять у печінку, може перевищити можливості включення тригліцеридів у ліпопротеїди. Невідповідність між процесами доставки і синтезу спричинює жирову інфільтрацію печінки.

Продукція ліпопротеїдів і виведення жирів із печінки знижується в умовах, коли обмежені джерела амінокислот (наприклад, при білковому голодуванні). Ліпіди як сировинний матеріал для синтезу ліпопротеїдів залишаються не використаними через дефіцит білкового компонента і переповнюють печінку.

Жировій інфільтрації сприяє недостатність у кормах ліпотропних амінокислот - холіну і метіоніну. Таку ж картину дає В₁₂-гіповітаміноз і дефіцит фолієвої кислоти.

До жирової інфільтрації призводять токсичні впливи, які перешкоджають β-

окисненню жирних кислот у мітохондріях. Важливою патогенетичною ланкою жирової інфільтрації є гіпоксія. Всі фактори, які викликають тривалу гіпоксію або пригнічують мітохондріальні процеси, тобто обмежують енергетичні процеси в гепатоцитах, ведуть до жирового переродження печінки.

5.2.4. порушення функції печінки, пов'язаної з обміном ферментів, вітамінів і гормонів.

Синтез ферментів у клітинах печінки – одна з найважливіших її функцій, а динамічна сталість ферментів у ній – необхідна умова її нормального функціонування. Патологічні процеси, що відбуваються в печінці, зумовлюють різні порушення ферментної рівноваги та зміни рівня активності ферментів печінкового походження у крові, за якими можна мати уявлення про особливості та глибинні ушкодження печінки.

Порушення біосинтезу гепатоцитами ферментів, проявляється зменшенням надходження у кров холінестерази, інсулінази тощо. Крім того, ушкодження гепатоцитів супроводжується збільшенням виходу з них у кров внутрішньоклітинних ферментів: аланін-трансамінази та глютамат-трансамінази.

Печінка бере участь в обміні майже всіх вітамінів, головним чином як орган, що їх депонує. *Порушення обміну вітамінів* включає: а) зниження всмоктування в кишечнику жиророзчинних вітамінів А, D, Е, К; б) зменшення здатності гепатоцитів перетворювати провітаміни в активні вітаміни (наприклад, каротин у вітамін А); в) гальмування процесу утворення з вітамінів коферментів (наприклад, з пантотенової кислоти – ацетил коензиму А, з вітаміну В₁ – кокарбоксілази пірувату). Усі перераховані зміни ведуть до розвитку ендегенних (печінкових) гіповітамінозів.

Зокрема, обмін вітаміну А перебуває в прямій залежності від функції печінки на всіх етапах. Обмін більшості вітамінів групи В також безпосередньо пов'язаний з функцією печінки. Багато вітамінів входить до складу дихальних ферментів. Зменшення жовчовидільної функції печінки призводить до порушень всмоктування жиророзчинних вітамінів і, відповідно, до гіповітамінозу. Крім того, при захворюваннях печінки знижується перетворення деяких вітамінів на коферменти. Зміна в печінці інтенсивності розщеплення гормонів (тироксину, інсуліну, кортикостероїдів, андрогенів, естрогенів) призводить до змін їх вмісту в крові та розвитку ендокринної патології.

Порушення обміну гормонів і біологічно активних речовин супроводжується: 1) розладом інактивації: а) стероїдних гормонів (глюко- і мінералокортикоїдів, жіночих і чоловічих статевих гормонів), б) тиреоїдних гормонів, в) інсуліну. Концентрація цих гормонів у крові зростає і з'являються ознаки гіперфункції відповідних ендокринних залоз (вторинного гіперальдостеронізму, гіпертиреозу тощо; 2) порушенням руйнування багатьох біологічно активних речовин, і зокрема біогенних амінів (катехоламінів,

гістаміну, серотоніну), що викликає збільшення їх концентрації у крові. У результаті розвиваються ознаки активації симпато-адреналової системи (підвищення артеріального тиску, тахікардія тощо), збільшення вмісту гістаміну (свербіж шкіри, розвиток виразок у травному каналі).

5.2.5. Порушення функції печінки, пов'язаної з водно-електролітним обміном.

Печінка бере участь в обміні і депонуванні мінеральних речовин організму – міді, цинку, заліза тощо. Порушення обміну мікроелементів проявляється: а) розладом депонування заліза (у формі феритин-складного білкового комплексу, що виконує роль основного внутрішньоклітинного депо заліза у тварин), міді, цинку, кобальту, молібдену, марганцю й ін.; б) порушення синтезу транспортних білків, які забезпечують перенесення мікроелементів в організмі (трансферину, церулоплазміну); в) розладом екскреції мікроелементів з жовчю.

В разі ураження печінки підвищується ресорбція міді в кишках і виділення її з сечею. Мідь виводиться з організму головним чином з жовчю, тому порушення жовчовиділення призводить до підвищеного її вмісту в крові і печінці. В печінці синтезуються деякі ферменти, що містять цинк, утворюються комплекси цинку з піридинами, нуклеотидами тощо. Вміст цинку в печінці та крові значно знижується при всіх формах цирозу. Вона також регулює процеси всмоктування заліза в кишках та рівня натрію й калію в крові. Печінка відіграє важливу роль у підтриманні водного балансу організму. Вона здатна утримувати значну кількість надлишкової води, а за рахунок альбумінів – колоїдно-осмотичну рівновагу крові.

5.3. Цироз

В результаті порушення обміну речовин у печінці виникає дифузна дистрофія чи пошкодження гепатоцитів, внаслідок чого може розвинути цироз. Це – складний процес, що характеризується розростанням сполучної тканини. Ключом до розуміння цього питання служать анатомічні зв'язки печінкової дольки з мікроциркуляторною одиницею – кровоносним капіляром, жовчною протокою і лімфатичною судиною. Чим більше віддалений гепатоцит від кровоносного капіляра, тим чутливіший він до пошкодження і менше здатний до регенерації. Розвиток цирозу залежить від природи, ступеня і тривалості несприятливого впливу на паренхіму печінки. Печінка має дивовижну здатність до регенерації. Якщо щурові видалити 2/3 печінки, то за досить короткий проміжок часу вона відновлюється до вихідної маси. Проте, в цьому випадку пошкодження має лише кількісний і локальний характер, а не дифузний, коли пошкодження захоплює більш чутливі клітини в усьому органі одночасно. Наприклад, при хворобі Вільсона гепатоцити піддаються хронічному впливу нефізіологічно високих концентрацій міді. Це пошкодження не локальне, воно поширюється по всій

печінці. Гепатоцити 3-ї зони, які найменше здатні протистояти пошкодженню, гинуть і замінюються більш резистентними гепатоцитами 2-ї і 1-ї зон. Це призводить до неорганізованої регенерації паренхіми, яка характерна для цирозу. Паралельно активуються фібробласти, і починає синтезуватися додаткова сполучна тканина. Розростання її є вирішальним за формування цирозу. Активація фіброblastів веде до надмірного синтезу ними глікозаміногліканів, глікопротеїдів і колагену. В нормі колаген прикріплений до клітинної поверхні, і його синтез обмежений клітинною поверхнею. Проте, в процесі фіброзу колаген утворюється поза зв'язком з клітиною і розташовується хаотично. В печінковій дольці міняються анатомічні співвідношення. Структура дольки спотворюється вузлами регенеруючої паренхіми і вузлами фіброзної сполучної тканини. Порушується кровоток через дольки, що веде до загибелі гепатоцитів, поширення фіброзу і втрати здатності гепатоцитів до регенерації. Клітинна маса паренхіми (основної частини печінки – гепатоцитів) зменшується. Паренхіма, що зменшилася, не відповідає вимогам метаболізму. Настає печінкова недостатність.

5.4. Порушення антитоксичної і бар'єрної функції печінки

Печінка виконує одну з найважливіших функцій у знешкодженні токсичних речовин, що надходять ззовні та утворюються в організмі. Антитоксична функція її стосується перетворення як звичайних для клітини метаболітів, так і сторонніх. Детоксикація може відбуватися шляхом *окиснення, відновлення, метилювання, ацетилювання, кон'югації* з різними речовинами, в результаті чого утворюються індиферентні парні сполуки. Прикладом синтезу речовин захисного характеру є утворення сечовини, в результаті чого знешкоджується досить токсичний аміак. Нездатність ураженої печінки до утворення сечовини призводить до нагромадження в крові аміачних солей і отруєння організму, що може спричинити печінкову кому.

У печінці зазнають детоксикації також токсичні продукти метаболізму амінокислот (фенол, крезол, скатол, індол) шляхом утворення парних сполук з сульфатною (сірчаною) і глюкуроновою кислотами. Глюкуронова кислота бере участь у детоксикації вільного білірубину і стероїдних гормонів. *Ацетилювання* зазнають різні лікарські препарати, зокрема сульфаніламідів. В печінці знешкоджуються й деякі сильнодіючі фізіологічні агенти (окиснення адреналіну, розщеплення гістаміну), а також перетворюються на нешкідливі сполуки важкі метали (ртуть, арсен, свинець тощо), кон'югуючи з нуклеопроїдами. За ураження печінки та порушення функції детоксикації токсичні речовини з кишківника вільно проникають у загальне коло кровообігу і зумовлюють інтоксикацію

організму.

Видалення з крові сторонніх речовин у вигляді дрібних нерозчинних часточок здійснюється за допомогою активного фагоцитозу купферівськими клітинами. Найбільш активно ці клітини фагоцитують речовини з антиген-активною оболонкою, що пов'язано з імунною (захисною) реакцією.

Патологічні процеси в печінці призводять до порушення антитоксичної та бар'єрної функції цього органа. Зниження антитоксичної функції печінки пов'язане з порушенням певних реакцій, спрямованих на знешкодження токсичних речовин, що утворюються в організмі або надходять ззовні:

а) Порушення синтезу сечовини, внаслідок чого накопичується аміак.

б) За розладів кон'югації, тобто утворення парних сполук з глюкуроною кислотою, сірчаною кислотою, гліцином, цистеїном, таурином не знешкоджується некон'югований білірубін, скатол, індол, фенол, кадаверін, тирамін тощо.

в) Порушення ацетилювання веде до нагромадження сульфамідів при їх тривалому прийомі.

г) Порушення окиснення – накопичуються ароматичні вуглеводи.

Порушення дезінтоксикаційної функції печінки призводить до накопичення 1) кишкових отрут: а) фенольних ароматичних сполук (фенолу, індолу, скатолу), б) біогенних амінів (кадаверину, путресцину, тираміну), аміаку; 2) отруйних метаболітів: а) низькомолекулярних жирних кислот (валеріанової, капронової), б) сірковмістних амінокислот (таурінової, цистину, метіоніну), в) токсичного похідного пірувату (ацетоїну); 3) екзогенних отрут (грибкових, мікробних, паразитарних токсинів, отрутохімікатів і ін.); 4) пригнічується фагоцитоз клітинами Купфера (зірчастими ретикуло-ендотеліоцитами) колоїдних частинок і мікроорганізмів.

Глибокі розлади антитоксичної функції печінки ускладнюються розвитком печінкової енцефалопатії і печінкової коми.

Порушення дезінтоксикаційної функції печінки супроводжується розвитком синдрому гепатоцеребральної недостатності, який проявляється комплексом психічних і невротичних розладів аж до втрати свідомості і розвитку коматозного стану.

5.5. Печінкова (гепато-церебральна) кома

Печінкова кома – це синдром, що виникає внаслідок недостатності печінки і характеризується глибоким ураженням центральної нервової системи (втрата свідомості, втрата рефлексів, судороги, розлади кровообігу і дихання). Найчастіші причини печінкової коми є вірусний гепатит, токсична дистрофія печінки, цироз, портальна гіпертензія. Головний механізм пошкодження ЦНС – нагромадження токсичних нейротропних речовин:

а) Аміак. В мітохондріях печінки з аміаку синтезується сечовина. При

ураженні печінки аміак не включається в цикл сечовини (орнітиновий цикл).

б) Продукти гниття, які всмоктуються з товстого кишечника (фенол, індол, скатол, кадаверін, тирамін, метіонін).

в) Низькомолекулярні жирні кислоти - масляна, капронова, валеріанова. Вони взаємодіють з ліпідами мембран нейронів і гальмують передачу збудження.

г) Похідні піровиноградної кислоти – ацетоїн, бутиленгліколь

До інших патогенетичних ланок належать:

а) Дизбаланс амінокислот у крові – зменшення валіну, лейцину, ізолейцину, збільшення фенілаланіну, тирозину, триптофану, метіоніну. В результаті синтезуються несправжні медіатори – октопамін, бета-фенілетиламін, які витісняють із синапсів норадреналін і дофамін і блокують синаптичну передачу в ЦНС.

б) Гіпоглікемія внаслідок ослаблення глюконеогенезу або глікогенолізу в гепатоцитах, яка додатково обмежує синтез АТФ у мозку.

в) Гіпоксія гемічного типу у зв'язку з блокадою дихальної поверхні еритроцитів токсичними речовинами.

г) Гіпокаліємія як результат вторинного альдостеронізму.

д) Порушення кислотно-лужної рівноваги в нейронах і міжклітинній рідині.

Варто зазначити, що за гострих гепатитів активність процесів метаболізації будь-яких, і в першу чергу чужорідних речовин, у тому числі й лікарських засобів, посилюється, що необхідно враховувати, дозуючи лікарські препарати під час лікування хворих тварин за таких умов. Нездатність ураженої печінки до синтезу сечовини призводить до нагромадження в крові аміачних солей і отруєння організму. В такому випадку посилення дезамінування в організмі може спричинити печінкову кому і смерть.

Експериментальна модель порушення бар'єрної функції печінки (фістула Екка-Павлова, або порто-кавальний анастомоз з одночасним повним або частковим виключенням печінки із кровообігу) дозволяє в експериментальних умовах відтворити наслідки недостатності бар'єрної функції печінки, оскільки кров, що надходить у ворітну вену від шлунково-кишкового каналу, не постачається до печінки, а анастомозом потрапляє безпосередньо в задню порожнисту вену і далі у загальне коло кровообігу. Наявні в крові токсичні продукти викликають інтоксикацію, яка призводить до смерті тварини. У дослідях на собаках було показано, що останні після операції гинуть швидко, якщо їм згодовували корми, багаті на білок (м'ясо, молоко). Дещо довше живуть ці тварини, яких тримали на вуглеводній дієті.

5.6. Порушення жовчовидільної функції печінки

Печінкові клітини секретують жовч. Вона складається з води, жовчних кислот, жовчних пігментів, холестерину, фосфоліпідів, жирних кислот, муцину та інших складників. Головний показник жовчоутворення і жовчовиділення – це виділення жовчних пігментів, тобто білірубину і його похідних.

Процес утворення жовчних пігментів відбувається в основному в клітинах системи мононуклеарних фагоцитів (СМФ) (печінка, селезінка, кістковий мозок) з гемоглобіну зруйнованих еритроцитів. Спочатку утворюється непрямий (білковий) білірубін (*некон'югований*), який з кров'ю переноситься до клітин печінки, де звільняється від білка і в сполученні з глюкуроноювою кислотою (*кон'югація*) перетворюється на прямий (безбілковий) білірубін (*кон'югований*). Цей білірубін з жовчю надходить у кишки, де завдяки окисненню перетворюється спочатку на уробілін, а потім на стеркобілін, який і виводиться із сечею і фекаліями. Частина кон'югованого білірубину відновлюється до уробіліногену в печінкових ходах, жовчному міхурі й тонкому кишечнику під дією ферментів мікрофлори. Уробіліноген в загальний кровоток не потрапляє і в нормі не виділяється. Він всмоктується у печінкову вену і розщеплюється печінкою до піролів.

Порушення жовчоутворення і жовчовиділення спостерігається за різних патологій – хвороб печінки, жовчного міхура, інфекційних уражень, хвороб крові тощо. За цих умов порушується і пігментний обмін.

Порушення екскреторної функції печінки, тобто утворення і виділення жовчі, може проявлятися виникненням наступних синдромів: 1) жовтяниці, 2) холемічного синдрому, 3) ахолічного синдрому, 4) стеатореї. Найхарактерніші порушення пігментного обміну, жовчоутворення та жовчовиділення спостерігаються за жовтяниці.

Жовтяниця (icterus) – симптомокомплекс, який розвивається при ураженні печінки та жовчних шляхів і супроводжується жовтим забарвленням шкірних покривів та слизових оболонок внаслідок відкладання в них жовчних пігментів. Насамперед жовчний пігмент відкладається в серозних оболонках, потім у сполучній і фіброзній тканинах, пізніше в епітеліальних тканинах і в останню чергу – в кістковій тканині. Ніколи не забарвлюються в жовтий колір нормальні секрети організму (крім сечі) – піт, слина, слюзи, молоко, шлунковий сік. Попередником виникнення жовтяниці завжди є *білірубінемія*. Залежно від ушкодження розрізняють три види жовтяниці: механічну, паренхіматозну та гемолітичну.

Механічна жовтяниця є наслідком утруднення або припинення відтоку жовчі з печінки в дванадцятипалу кишку. Вона розвивається в результаті механічної перешкоди відтоку жовчі. Це може бути: 1) запалення і набрякання слизових оболонок жовчних шляхів або дванадцятипалої кишки; 2) стиснення жовчовивідних шляхів ззовні (пухлина голівки підшлункової залози, рубець); 3)

закупорювання цих шляхів камінням чи паразитами, густою жовчю; 4) параліч або спазм жовчовивідних шляхів.

Механічна перешкода відтоку жовчі призводить до застою жовчі та підвищення тиску в жовчних шляхах, розтягнення і розриву жовчних капілярів, наповнення печінкових клітин жовчю та їх загибелі. Жовч надходить прямо в кров та у лімфатичні щілини, а потім і в загальне коло кровообігу. Таким чином, у кров надходить не лише білірубін, а й інші складові частини жовчі. В зв'язку з цим виникають наступні зміни показників обміну жовчних пігментів: а) збільшення вмісту в крові прямого білірубину (гіпербілірубінемія); б) поява в крові жовчних кислот (холалемія); в) збільшення вмісту в крові холестерину (гіперхолестеринемія); г) поява в сечі білірубину (білірубінурія – виведення нирками прямого білірубину), внаслідок чого вона набуває темного забарвлення ("колір пива"), д) поява в сечі жовчних кислот (холалурія), е) відсутність у сечі й фекаліях стеркобіліногену (безбарвні фекалії). Припинення надходження жовчі в кишки призводить до того, що в сечі зменшується або повністю зникає уробілін, а в фекаліях – стеркобілін, в результаті чого вони знебарвлюються.

Перераховані зміни пігментного обміну зумовлюють розвиток двох важливих клінічних синдромів, характерних для механічної жовтяниці: холемічного та ахолічного.

Холемічний синдром (синдром холестазу) зумовлений надходженням компонентів жовчі (жовчних кислот, прямого білірубину, холестерину) в кров у зв'язку з порушенням формування та відтоку жовчі.

Основні прояви синдрому характеризуються:

1) Появою в крові жовчних кислот (холалемія), що зумовлює:

- а) розлади діяльності центральної нервової системи, які виникають внаслідок токсичного впливу на неї жовчних кислот і проявляються: стомлюваністю, непереносимістю гучних звуків, яскравого світла, дратівливістю; нагромадження в крові солей жовчних кислот спричинює загальне збудження з подальшим пригніченням центральної нервової системи, зниженням збудливості периферичних рецепторів і больової чутливості.
- б) артеріальною гіпотензією, брадикардією, які зумовлені підвищенням тону блукаючого нерва та безпосереднім токсичним впливом жовчних кислот на синусно-передсердний вузол і кровоносні судини;
- в) свербіжем шкіри, який виникає внаслідок подразнення нервових закінчень шкіри солями жовчних кислот, а також зниженням артеріального тиску і згортанням крові, послабленням роботи серця;
- г) множинними ушкодженнями і загибеллю клітин внаслідок детергентної дії жовчних кислот, що проявляється гемолізом еритроцитів, виникненням некрозу печінки, перитоніту, гострого панкреатиту.

2) Надходженням у кров білірубіну, що проявляється пожовтінням шкіри і слизових оболонок, тобто виникає жовтяниця;

3) Збільшенням вмісту в крові холестерину та розвитком атеросклерозу.

Ахолічний синдром зумовлений порушенням надходження жовчі в 12-палу кишку і проявляється:

1) розладами перетравлення й всмоктування жирів, наслідком чого є:

а) поява жиру в фекаліях – стеаторея;

б) розлади всмоктування жиророзчинних вітамінів та розвиток гіповітамінозів А, Е, К;

в) зменшення надходження в організм ненасичених жирних кислот, необхідних для побудови фосфоліпідів клітинних мембран;

г) знебарвлення фекалій;

2) пригніченням рухової функції кишок з розвитком закрепів;

3) посиленням гнильних процесів у кишечнику внаслідок зменшення бактерицидної дії жовчі.

Внаслідок загибелі печінкових клітин механічна жовтяниця може стати причиною паренхіматозної.

Паренхіматозна (печінкова, інфекційно-токсична) жовтяниця. Її причинами найчастіше бувають інфекції (сепсис, пневмонія), отруєння фосфором, хлороформом, арсеном, деякими лікарськими препаратами. Дія цих чинників спричинює не лише функціональні, а й морфологічні зміни печінкових клітин. Тому порушується не лише пігментний, а й інші види обмінів, а також антитоксична та бар'єрна функції печінки. Відмічаються білірубінемія, білірубінурія і *уробілінурія*. Наявність у крові жовчних кислот (внаслідок внутрішньо печінкового закупорювання) зумовлює появу симптомів, характерних для механічної жовтяниці.

В основі розвитку *паренхіматозної жовтяниці* лежать порушення перетворення (*кон'югації*) *непрямого білірубіну* в *прямий білірубін*.

Виділяють наступні різновиди *паренхіматозної жовтяниці*:

1) *Печінково-клітинна жовтяниця* – обумовлюється порушеннями захоплення, *кон'югації* і екскреції гепатоцитами білірубіну. Виникає за ушкодження гепатоцитів чи за дефіциту АТФ. При цьому внаслідок загибелі печінкових клітин утворюються сполучення між жовчними і кровоносними капілярами. В результаті жовч потрапляє в кров (холемія), а разом з нею і *прямий білірубін*. У клітинах, які не загинули, але ушкоджені, порушується захоплення *непрямого білірубіну*, який також надходить у кров. При цьому зменшується надходження жовчі в кишечник (*гіпохолія*). У зв'язку з зазначеними порушеннями з'являються наступні зміни показників пігментного обміну: а) *збільшення вмісту в крові непрямого білірубіну*; б) *збільшення вмісту в крові прямого білірубіну*; в) *зменшення вмісту стеркобіліногену в фекаліях* (*гіпохолічні*

фекалії); г) зменшення чи повна відсутність стеркобіліногену в сечі; д) поява в сечі білірубіну. Крім того, в крові та сечі виявляються жовчні кислоти (холалемія і холалурія).

2) *Печінкова жовтяниця* з ізольованими порушеннями процесів, які забезпечують виведення білірубіну з організму. Вона зумовлена *порушенням захоплення непрямого білірубіну*, що пов'язано зі спадково обумовленим дефіцитом рецепторів до білок-білірубінового комплексу. Проявляється збільшенням вмісту непрямого білірубіну в крові та відсутністю стеркобіліногену в фекаліях і сечі;

Гемолітична жовтяниця – наслідок посиленого руйнування (гемолізу) еритроцитів за деяких інфекційних і кровопаразитарних захворювань (бабезіоз), а також отруєння гемолітичними отрутами (арсен, фінілгідрозин, зміїна отрута тощо). Посилений фагоцитоз еритроцитів чи самого гемоглобіну, який вивільняється зі зруйнованих еритроцитів, призводить до утворення у фагоцитах великої кількості білірубіну, який зв'язується з білками, надходить у кров, а потім у печінку. Гепатоцити не в змозі перетворити великі кількості непрямого білірубіну в прямий, тому він екскретується у складі жовчі. Цим пояснюється високий вміст стеркобіліногену в фекаліях (гіперхолічний фекалії) і в сечі, а також в сечі з'являється уробіліноген у зв'язку з тим, що печінка не в змозі окислити великі кількості цієї речовини, яка надходить з кишок. У зв'язку з тим, що непрямий білірубін не фільтрується нирками (зв'язаний з білками), він не міститься в сечі. Жовчоутворювальна здатність печінки знижується внаслідок того, що непрямий білірубін, як токсична речовина, викликає ураження печінкових клітин. При наявності великої кількості в крові непрямого білірубіну до кишок з жовчю надходить і підвищена кількість прямого білірубіну, оскільки утворюється більше уробіліну та стеркобіліну. Спостерігається уробілінурія, а фекальні маси інтенсивно забарвлені. При цій формі жовтяниці порушується лише пігментний обмін, оскільки жовчна кислота і холестерин у крові не нагромаджуються.

Дисхолія – це порушення фізико-хімічних властивостей жовчі, внаслідок чого вона набуває літогенних властивостей, тобто здатності утворювати камені (конкременти) у жовчному міхурі та жовчних протоках. Результатом цього є розвиток *жовчнокам'яної хвороби*.

Дисхолія виникає внаслідок впливу *багатьох факторів*, серед яких: а) спадкова схильність; б) нераціональна годівля; в) порушення обміну речовин; г) інфекційно-запальні процеси жовчного міхура і жовчних проток; д) застій жовчі (холестаз).

Одним з *основних механізмів* виникнення літогенних властивостей жовчі є зниження *холато-холестеринового та лецитин-холестеринового індексів* (відношення жовчних кислот і лецитину до холестерину жовчі). При зменшенні концентрації жовчних кислот і лецитину, які забезпечують розчинний стан холестерину, останній випадає в осад і дає початок утворенню *холестеринових каменів*.

Інфекція, застій жовчі також сприяють процесу каменеутворення, тому що супроводжуються зміною властивостей жовчі (зміщенням рН у кислу сторону, зниженням розчинності солей, випаданням їх в осад, коагуляцією білків із клітин, які гинуть). Крім холестеринових, утворюються пігментні, вапняні і складні камені. Камені зумовлюють порушення жовчовиділення і розвиток механічної жовтяниці.

Жовчнокам'яна хвороба характеризується утворенням каменів у жовчних протоках і жовчному міхурі. Її розглядають як хворобу обміну речовин, у розвитку якої бере участь чинник застою жовчі, інфекція та порушення нервово-регуляторних механізмів.

Основні клінічні симптоми хвороби: біль, жовтяниця і гарячка. Іноді підвищується кров'яний тиск, змінюється ритм і сила серцевих скорочень, збільшується в розмірах печінка. У сільськогосподарських тварин трапляється досить рідко, інколи буває у собак і котів.

Причинами, що можуть призводити до виникнення жовчних каменів, є запалення слизової оболонки жовчного міхура або проток, порушення обміну холестерину, жовчних пігментів, надмірне утворення жовчних кислот, застій жовчі, її згущення тощо.

До складу каменів входять неорганічні та органічні складові частини жовчі: жовчні пігменти, холестерин і солі кальцію. Залежно від складу жовчні камені мають різну будову. *Радіарні холестеринові камені* складаються з холестерину – основного матеріалу, з якого утворюються камені печінки й жовчного міхура. Вони мають різні розміри, круглу або овальну форму. *Складні холестеринові пігментно-сольові камені* виникають внаслідок запалення жовчного міхура та жовчних шляхів. Такі камені часто трапляються у великій кількості. До їх складу входять пігменти, холестерин і солі з домішкою епітелію, слизу і навіть згустків крові. *Пігментні камені* мають темне забарвлення, утворюються під час процесів гемолізу, пов'язаних із застоєм жовчі; до їх складу входять переважно білірубін з різними домішками.

Дискінезії жовчного міхура і жовчних проток виникають у результаті порушення скорочувальної функції жовчного міхура і жовчних проток.

Розрізняють наступні механізми виникнення дискінезій:

1) *Гіпертонічний (гіперкінетичний)* – проявляється підвищенням тону гладких м'язів жовчного міхура та спазмом гепатопанкреатичного сфінктера, причиною чого може бути підвищення тону блукаючого нерва.

2) *Гіпотонічний (гіпокінетичний)* – характеризується зменшенням тону жовчного міхура та розслабленням гепатопанкреатичного сфінктера, що можливе при зменшенні тону блукаючого нерва.

3) *Змішаний варіант* виникає при: а) спазмі гепатопанкреатичного

сфінктера і та зменшенні тонуусу жовчного міхура б) розслабленні гепатопанкреатичного сфінктера та підвищенні тонуусу жовчного міхура.

Порушення скорочувальної функції жовчного міхура і жовчних проток призводять до розвитку больового синдрому, розладами жовчовиділення, а отже, і травлення.

Порушення гемодинамічної функції печінки. Печінка приймає участь у здійсненні системного кровообігу, виконуючи наступні функції: 1) *колекторну* – печінка збирає кров з великого басейну (від непарних органів черевної порожнини) і через неї проходить 30–35% хвилинного об'єму крові; 2) *депонування крові* – в печінці може депонуватися значна частина крові, тимчасово виключеної з кровообігу; 3) *підтримка тонуусу кровоносних судин* за допомогою синтезу білків, які є попередниками біологічно активних речовин, зокрема ангіотензиногену, з якого утворюється ангіотензин II.

Порушення гемодинамічних функцій печінки проявляються розвитком *синдрому портальної гіпертензії*. Він розвивається в результаті порушення відтоку крові від органів черевної порожнини по судинах системи ворітної вени. В залежності від того, де знаходиться перешкода відтоку крові, виділяють наступні форми портальної гіпертензії:

- 1) *підпечінкову* – перешкода (емболи, стиснення пухлиною) в стовбурі чи великих притоках ворітної вени;
- 2) *внутрішньопечінкову* – перешкода знаходиться в самій печінці (тривалий спазм гладком'язових сфінктерів синусоїдів; стиснення дрібних печінкових вен вузлами гепатоцитів, які регенерують при ушкодженні печінки, її цирозі);
- 3) *надпечінкову* – перешкода локалізована у позапечінкових відділах печінкових вен чи нижній порожнистій вені проксимальніше місця впадання в неї печінкових вен. Сюди ж відносять портальну гіпертензію, яка виникає при збільшенні тиску в системі нижньої порожньої вени в умовах недостатності правого шлуночка серця.

Основні прояви синдрому портальної гіпертензії.

- 1) *Включення колатерального кровообігу*, обумовлене розкриттям портокавальних анастомозів, що викликає розвиток *наступних ознак*: а) варикозного розширення вен стравоходу, кардіальної частини шлунка і прямої кишки; б) виникнення стравохідно-шлунково-кишкових кровотеч, обумовлених ушкодженням варикозно розширених вен; в) скидання крові з ворітної вени в порожнисті вени в обхід печінки, що викликає явища інтоксикації та виникнення печінкової коми.

- 2) *Гепато-ліснальний синдром* з розвитком *спленомегаії* та *гіперспленізму*.

Спленомегаія – збільшення розмірів селезінки, в результаті застою в ній крові.

Гіперспленізм – збільшення функціональної активності селезінки, що проявляється посиленням руйнуванням формених елементів крові і

характеризується розвитком анемії, лейкопенії і тромбоцитопенії. В основі цього явища лежить збільшення фагоцитарної активності макрофагів селезінки в умовах уповільнення циркуляції крові.

3) *Гепато-ренальний синдром* – проявляється порушеннями фільтраційної здатності ниркових клубочків при збереженні функції канальцевого епітелію. Причиною цього, цілком ймовірно, є зменшення ниркового кровотоку в зв'язку зі зменшенням об'єму циркулюючої крові та зміною тонуусу кровоносних судин.

4) *Асцит* – значне скупчення вільної рідини (як правило, транссудату) у черевній порожнині.

Причинами асциту можуть бути: а) *портальна гіпертензія різного походження*; б) *набряки* за хронічної недостатності серця, захворюваннях нирок, аліментарної дистрофії; в) *порушення відтоку лімфи по грудній протоці*; г) *ушкодження очеревини пухлинним чи туберкульозним процесом* (асцит-перитоніт).

У патогенезі асциту мають значення наступні механізми:

1) *гідростатичний* – зв'язаний з підвищенням тиску крові в капілярах судин ворітної системи;

2) *онкотичний* – обумовлений зменшенням білоксинтезуючої функції печінки, внаслідок чого розвивається гіпопротеїнемія і знижується онкотичний тиск крові;

3) *затримка натрію в організмі* – пов'язана зі збільшенням вмісту альдостерону в крові, що є наслідком активації ренін-ангіотензинної системи (застій крові в судинах ворітної системи → зменшення венозного повернення → падіння хвилинного об'єму серця → гіпоксія нирок → виділення реніну). Крім того, у зв'язку з порушенням функцій печінки може порушуватися інактивація альдостерону, що рівнозначно його гіперпродукції;

4) *лімфогенний механізм* – пов'язаний із порушенням лімфовідтоку, в результаті чого відбувається перехід багатобілками лімфи в черевну порожнину. Це викликає підвищення онкотического тиску рідини черевної порожнини з наступним виходом у неї води з кровоносних судин та інтерстиціального простору.

5.7. Експериментальні моделі недостатності печінки

Основним методом дослідження в патологічній фізіології є експеримент. Печінка є складним органом. Для вивчення його функцій і патологічних явищ використовуються різні моделі патологічних явищ на тваринах.

1. Печінково-клітинна недостатність:

а) повне видалення печінки;

б) часткове видалення печінки;

в) токсичне ураження печінки гепатотропними отрутами (чотирихлористий вуглець, хлороформ, фосфор тощо)

2. Холестатична недостатність:

а) перев'язування жовчовивідних протоків

3. Печінково-судинна недостатність:

а) накладання порто-ковальних анастомозів (фістула Екка, фістула Екка-Павлова);

б) перев'язування ворітної вени;

в) перев'язування печінкових вен;

г) накладання лігатури на печінкову артерію.

Фістула Екка – накладається між ворітною і задньою порожнистою веною, з послідуєчим перев'язуванням вени вище сполучення. При цьому кров з шлунково-кишкового тракту в печінку не поступає, а йде в велике коло кровообігу. У тварини спостерігається отруєння аміаком, який в печінці перетворюється в сечовину Цей експеримент дозволив вивчити знешкоджуючу , а також сечовиноутворюючу функції печінки.

Фістула Екка-Павлова – накладають порто-кавальний анастомоз, але перев'язують нижню порожнисту вену. При цьому вся кров йде в печінку, розвиваються периферичні колатералі.

Ангіостомія по Е.С. Лондону – спосіб накладання на кровеносну судину фістули, за допомогою якої періодично у тварини беруть кров для дослідження в умовах хронічного досліду. Для цього до стінок ворітної і печінкової вен підшивають фістулу, з виходом назовні, що дозволяє брати кров, яка надходить і відтікає від печінки.

VI. МАТЕРІАЛИ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

Тести для самоконтролю

1. Що таке печінкова недостатність?

- а) стан, при якому діяльність цього органа не здатна забезпечити сталість внутрішнього середовища організму відповідно до його вимог
- б) хронічне прогресуюче захворювання, що характеризується розростанням сполучної тканини, патологічною регенерацією тканини печінки і перебудовою структури органа
- в) порушення гомеостазу організму, що веде до випадання парціальних функцій печінки

2. Підвищення кількості якої речовини в крові свідчить про механічну жовтяницю?

- а) непрямого білірубіну
- б) білівердину
- в) вердоглобіну
- г) прямого білірубіну
- д) стеркобіліну

3. Що може бути причиною стеатореї?

- а) дефіцит панкреатичної амілази
- б) запалення слизової оболонки тонкої кишки
- в) дефіцит панкреатичної ліпази
- г) обтурація жовчних шляхів
- д) незбалансована дієта

4. Який показник сироватки крові збільшиться найбільше при гемолітичній анемії?

- а) прямий білірубін
- б) непрямий білірубін
- в) стеркобіліноген
- г) мезобіліноген
- д) протопорфірин

5. Чим зумовлені зміни з боку нервової системи за жовчнокам'яної хвороби із закупоркою каменем загальної жовчної протоки?

- а) гіпербілірубінемією
- б) холемією
- в) гіперхолестеринемією
- г) порушенням всмоктування жирів
- д) розладом всмоктування жиророзчинних вітамінів

6. Відсутність якого компонента жовчі зумовлює стеаторею при жовчнокам'яній хворобі?

- а) жирних кислот
- б) холестерину
- в) жовчних пігментів
- г) жовчних кислот
- д) лужної фосфатази

7. порушення якого з процесів спостерігається при ненадходженні жовчі в кишечник?

- а) перетравлення жирів
- б) всмоктування білків
- в) перетравлення білків
- г) перетравлення вуглеводів
- д) всмоктування вуглеводів

8. У тварини з жовтяницею з'явилися порушення травлення, стеаторея, знебарвлення фекалій, порушення згортання крові, ознаки авітамінозу. Про розвиток якого синдрому свідчать дані зміни?

- а) холемічного
- б) астенічного
- в) ахолічного
- г) гіперхолічного
- д) холестатичного

9. Який механізм є провідним у виникненні асцити за цирозу печінки?

- а) застійний
- б) мембраногенний
- в) лімфогенний
- г) гіперпротеїнемічний
- д) гіперволемічний

10. Який параметр гомеостазу зменшиться найбільш вірогідно за хронічного захворювання печінки, коли істотно порушена її білковосинтезуюча функція?

- а) рН
- б) онкотичний тиск плазми крові
- в) осмотичний тиск плазми крові
- г) гематокрит
- д) об'єм крові

11. Який механізм порушення гемодинаміки при цирозі печінки, коли низький артеріальний тиск?

- а) збільшення опору судин

- б) депонування крові в портальному руслі
- в) збільшення ударного об'єму серця
- г) збільшення діастолічного об'єму серця
- д) розширення вен передньої стінки живота

12. Що стане причиною загибелі тварини при експериментальному видаленні печінки?

- а) гіперглікемічна кома
- б) гіпоглікемічна кома
- в) портальна гіпертензія
- г) ахолія
- д) холемія

13. У хворій тварини відмічаються часті проноси, особливо після вживання жирного корму, втрату маси тіла. Лабораторні дослідження показали наявність стеатореї, фекалії ахолічні. Що може бути причиною такого стану?

- а) дефіцит панкреатичної амілази
- б) запалення слизової оболонки тонкої кишки
- в) дефіцит панкреатичної ліпази
- г) обтурація жовчних шляхів
- д) незбалансована дієта

14. У хворій тварини розвинулась імунна гемолітична анемія. Який показник сироватки крові збільшиться найбільше?

- а) прямий білірубін
- б) непрямий білірубін
- в) стеркобіліноген
- г) мезобіліноген
- д) уробіліноген

15. У тварини спостерігається пожовтіння склер і шкіри, потемніння сечі і фекалій. Аналіз крові: анемія, колірний показник – 0,8, ретикулоцитоз. Яка жовтяниця розвинулася у даному випадку?

- а) шунтова
- б) механічна
- в) паренхіматозна
- г) гемолітична
- д) осмотична

16. У хворій тварини, яка страждає на жовчнокам'яну хворобу, внаслідок обтурації жовчовивідних шляхів спостерігаються знебарвлені жирні фекалії. Відсутність якого компонента жовчі зумовлює стеаторею?

- а) жирних кислот
- б) холестерину
- в) жовчних пігментів

- г) жовчних кислот
- д) лужної фосфатази

17. У хворої тварини через наявність каменю у загальній жовчній протоці припинилося надходження жовчі в кишечник. Порухення якого з процесів спостерігається при цьому?

- а) перетравлення жирів
- б) всмоктування білків
- в) перетравлення білків
- г) перетравлення вуглеводів
- д) всмоктування вуглеводів

18. У тварини з патологією печінки є ознаки геморагічного синдрому. Який можливий механізм його виникнення?

- а) підвищення судинної проникності під дією жовчних пігментів
- б) гемоліз еритроцитів під дією жовчних кислот
- в) порушення утворення протромбіну
- г) зниження здатності тромбоцитів до адгезії і агрегації
- д) підвищення згортання крові

19. В експерименті після дії жовчі на серце жаби спостерігається брадикардія. Який механізм лежить в основі цього ефекту?

- а) блокада адренорецепторів білірубінном
- б) активація вагуса прямим білірубінном.
- в) активація вагуса жовчними кислотами
- г) кардіодепресорний вплив холестерину
- д) активація холінестерази під дією жовчі

20. Порухення антитоксичної функції печінки виявляють себе комплексом змін, що одержав назву:

- а) холемічний синдром
- б) ахолічний синдром
- в) синдром гепатоцеребральної недостатності
- г) гепатолієнальний синдром
- д) гепаторенальний синдром

21. У тварини з цирозом печінки відмічається асцит і набряки на нижніх кінцівках. Які зміни складу крові стали вирішальними в розвитку набряку?

- а) гіпокаліємія
- б) гіпоглобулінемія
- в) гіпоальбумінемія
- г) гіпохолестеринемія
- д) гіпоглікемія

22. У тварини внаслідок хронічного захворювання печінки істотно порушена її білковосинтезуюча функція. Який параметр гомеостазу зменшиться найбільш вірогідно?

- а) рН
- б) онкотичний тиск плазми крові
- в) осмотичний тиск плазми крові
- г) гематокрит
- д) об'єм крові

23. У тварини з цирозом печінки низький артеріальний тиск. Який механізм порушення гемодинаміки при цьому?

- а) збільшення опору судин
- б) депонування крові в портальному руслі
- в) збільшення ударного об'єму серця
- г) збільшення діастолічного об'єму серця
- д) розширення вен передньої стінки живота

24. У тварини з механічною жовтяницею низький проти норми артеріальний тиск. Цей стан розвинувся внаслідок:

- а) недостатності скоротливої функції серця
- б) зниження тонуусу резистивних судин
- в) гальмівного впливу холестерину на судино-руховий центр
- г) гіпотензивної дії жовчних кислот
- д) збільшенням концентрації білірубіну в крові

25. Вкажіть, які наслідки може викликати ахолія ?

- а) метеоризм
- б) стеаторея
- в) гіповітаміноз В12
- г) печія
- д) гіповітаміноз D

26. Порушення якої функції печінки при її недостатності обумовлює розвиток геморагічного синдрому?

- а) антитоксичної
- б) бар'єрної
- в) білковосинтетичної
- г) жовчовидільної
- д) депонування глікогену

27. Яке із захворювань може обумовити розвиток печінкової жовтяниці ?

- а) гастрит
- б) вірусний гепатит В
- в) холецистит

- г) панкреатит
- д) ентерит

28. Яке із захворювань може обумовити розвиток механічної жовтяниці?

- а) жовчокам'яна хвороба
- б) гепатит
- в) гастрит
- г) панкреатит
- д) цироз печінки

29. Що стане причиною загибелі тварини при експериментальному видаленні печінки?

- а) гіперглікемічна кома
- б) гіпоглікемічна кома
- в) портальна гіпертензія
- г) ахолія
- д) холемія

30. Яка речовина, головним чином, може зумовити утворення каменів за холецистити?

- а) холестерин
- б) хлориди
- в) фосфати
- г) урати
- д) оксалати

Правильні відповіді на тести:

1–а; 2–г; 3–г; 4–б; 5–б; 6–г; 7–а; 8–в; 9–а; 10–б; 11–б; 12–б; 13–г; 14–б; 15–г; 16–г; 17–а; 18–в; 19–в; 20–в; 21–в; 22–б; 23–б; 24–г; 25–б; 26–в; 27–б; 28–а; 29–б; 30–а.

Контрольні питання

1. Недостатність печінки – визначення поняття, класифікація недостатності печінки за різними принципами класифікації
2. Етіологія та патогенез хвороб печінки
3. Експериментальні моделі недостатності печінки.
4. Порушення вуглеводного, білкового та ліпідного обміну при недостатності печінки.
5. Порушення дезінтоксикаційної функції печінки. Види, етіологія та патогенез печінкової коми. Роль церебротоксичних речовин у розвитку печінкової енцефалопатії.
6. Порушення жовчоутворювальної та жовчовидільної функції печінки. Види жовтяниць. Їх етіологія та патогенез.
7. Порушення обміну жовчних пігментів при різних видах жовтяниць.
8. Холемічний синдром.
9. Жовчокам'яна хвороба
10. Синдром портальної гіпертензії: етіологія, патогенез, прояви.

ЛІТЕРАТУРА

Основна:

1. Мазуркевич А.Й., Тарасевич В.Л., Данілов В.Б., Малюк М.О., Карповський В.І., Ковпак В.В. Патолофізіологія тварин: підручник. – К. : Агроосвіта, 2013. – 414с.
2. Навчальний посібник для практичних робіт з патологічної фізіології тварин для студентів факультету ветеринарної медицини / О.А. Порошинська, С.С. Шмаюн, В.І. Козій, К.Є. Лук'яненко. – Біла Церква, 2024. – 119 с.
3. Атаман О.В. Патологічна фізіологія в запитаннях і відповідях. Навчальний посібник. Видання 4-е, стереотипне. – Вінниця: «Нова книга», 2010. – 512 с.
4. Методичні вказівки на практичні заняття для студентів медичного факультету з розділу «Патолофізіологія органів і систем» / Рєгеда М.С., Пороховська Н.В., Любінець Л.А., Лукович І.М., Качмарська М.О., Колішецька М.А., Никитюк Г.П., Садляк О.В., Вервега Б.М., Найда Л.Я., 2010. – 45 с.
5. Zachary JF, ed. Pathologic basis of veterinary disease. 6th ed. St. Louis, MO: Elsevier; 2017 – 1394 p.
6. Kumar V, Abbas AK, Aster JC, eds. Robbins and Cotran pathologic basis of disease. 9th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2014 – 1472 p.
7. McGavin M.D., Zachary J.F. Pathologic basis veterinary disease // M. Donald McGavin, James F Zachary, 2007 – 1476 p.

Додаткова

1. Basic Pathology Sunil R Lakhani, Susan A Dilly, Caroline J Finlayson Hodder Arnold, an imprint of Hodder Education, an Hachette UK Company. 2009 – 541 p.
2. Chauhan R.S. Illustrated Veterinary Pathology (General & Systemic Pathology) // R.S. Chauhan – International Book Distributing, 2007 – 469 p.
3. Vegad J. L. A Textbook of Veterinary Systemic Pathology Second Revised and Enlarged Edition // J. L. Vegad – Madhu Swamy Ibdc publishers, 2010 – 563 p.

ПАТОЛОГІЧНА ФІЗІОЛОГІЯ СИСТЕМИ ТРАВЛЕННЯ ТА ПЕЧІНКИ у ТВАРИН

(навчальний посібник)

Автори: Шмаюн С.С., Козій В.І., Порошинська О.А., Лук'яненко К.Є.

Навчальний посібник складено відповідно до програми з патологічної фізіології тварин і рекомендований для здобувачів вищої освіти галузі знань 21 «Ветеринарна медицина» спеціальності 211 «Ветеринарна медицина», рівень вищої освіти «Магістр».