Автори:
**Григорій Анатолійович Зон,** кандидат ветеринарних наук, професор, зав. кафедри вірусології, патанатомії та хвороб птиці
**Людмила Борисівна Івановська,** кандидат ветеринарних наук, доцент
Сумський національний аграрний університет

# Дбайте про печінку птиці – досягнете успіху в агробізнесі

Печінка – це найбільша залоза організму, центральна лабораторія тіла птиці. Від її функціонування залежить загальне здоров'я птиці, якість її життя і отримання гарних показників приросту м'яса та рівня несучості. Цей орган виконує різноманітні функції. Ще в ембріональному періоді в ньому відбувається гемопоез – утворення клітин крові. Печінка відіграє велику роль як залоза травлення – продукує жовч, приймає участь у вуглеводному обміні і регуляції рівня цукру в крові; в її клітинах може накопичуватися жир як запасне джерело енергії, синтезуються глобулярні і фібрилярні білки; вона приймає участь в імуногенезі, процесах зсідання крові. Дуже важливою є дезінтоксикаційна функція органу, яка здійснюється клітинами печінки – гепатоцитами та зірчастими клітинами (макрофагами).

Розуміння процесів обміну речовин і причин порушення функції печінки допомагає нам забезпечити гідне існування птиці та отримання від неї продуктивності з належною якістю.

Печінка містить великий функціональний запас потужності, що дуже важливо для сільськогосподарських тварин, які піддаються численним виробничим вимогам. Цей орган легко адаптується до різних умов за рахунок збільшення інтенсивності своїх функцій, в т.ч. високому рівню енергії корму, додаванню хіміопрепаратів, кокцидіостатиків, впливу екзогенних (зовнішніх) та ендогенних (внутрішніх) токсинів, зокрема мікотоксинів, метаболітів, що виникають в разі порушення різних видів обміну речовин тощо. Тому основним завданням технологів та лікарів ветеринарної медицини є підтримка в рівновазі печінкового гомеостазу. В сучасних умовах виробництва майже неможливо відмовитися від застосування антибіотиків, сульфаніламідних препаратів, кокцидіостатиків, підкислювачів, ферментів, різних активнодіючих речовин тощо, які тим чи іншим чином здатні впливати на функцію печінки.

## Жовчовиділення

Жовч, що виробляється в печінці, через протоки виділяється в тонкий кишечник, де вона відіграє істотну роль в емульгації жирів. На кількість виділення жовчі впливає стан кровоточу в печінці, склад з'їденого корму і циркуляція жовчних солей.

Жовч допомагає в поглинанні жирів через їх емульгацію та активізацію препаратів, що впливають на активність ліпази підшлункової залози, а також при перетравленні вуглеводів через наявність амілази.

Жовчні солі мають два важливі напрямки дії, а саме – вони розщеплюють інгредієнти корму на дрібні жирові частинки, що викликає подальше зменшення бродіння в кишечнику, а також сприяє засвоєнню різних за будовою жирів, і в т.ч. моногліцеридів з кишечника (гідротропна функція). Необхідно розуміти, що в разі поганого поглинання жирів, жиророзчинні вітаміни (A, D, E, F) також не всмоктуються. В разі дисфункції печінки введення в раціон адекватних доз цих вітамінів може спричиняти їх дефіцит і погіршувати також процес відкладання вітаміну К, що в свою чергу призводить до різкого його дефіциту, а отже виникнення анемій, зниження резистентності тощо.

Жовч також містить бікарбонати і хлориди. Коли обсяг секреції жовчі збільшується концентрація хлоридів зменшується, а бікарбонатів – збільшується, в результаті чого виникають більш високі показники pH. До того ж жовч, потрапляючи в дванадцятипалу кишку, допомагає нейтралізувати кислотність хімусу, який потрапив з шлуночка.

## Метаболізм вуглеводів

При потраплянні корму, що містить вуглеводи, швидко відбувається забезпечення організму енергією. Моносахариди, що надходять з кишечнику (фруктоза і галактоза), в печінці перетворюються на глюкозу, яка може зберігатися у вигляді глікогену в печінці та м'язах, окислюватись в тканинах з утворенням $CO_2$ і $H_2O$ або перетворюватися в жир і зберігатися в жирових депо.

## Метаболізм ліпідів

Печінка, більше ніж будь-який орган, бере активну участь у метаболізмі жирів. Цей процес здійснюється завдяки:

- синтезу жирних кислот з вуглеводів і деяких амінокислот, холестерину з ацетилкоензиму А, ліпопротеїдів плазми крові та кетонових тіл;
- деградації жирних кислот, отриманих з тригліцеридів для задоволення енергетичних потреб, видаленню фосфоліпідів і холестерину;
- подовженню і скороченню ланцюга жирних кислот;
- насиченню або ненасиченню жирних кислот;
- контролю за зберіганням і депонуванням жирів в печінці.

## Метаболізм білків

Білки, що потрапляють в організм з кормом, перетравлюються під дією гідролітичних ферментів (протеаз), які розщеплюють пептидні зв'язки і вивільнюють амінокислоти. Останні поглинаються ворсинками слизової оболонки кишечнику і передаються в ворітну вену, надходять в печінку, транспортуючись через системний кровотік в інші органи і тканини. Метаболізм білка здійснюється шляхом дезамінування амінокислот та утворення сечовини для зниження концентрації аміаку в рідинах організму.

### Інші функції печінки

Печінка також:

- зберігає залізо у вигляді феритину;
- зберігає вітаміни і є відмінним джерелом вітамінів (A, D, $B_{12}$);
- виробляє речовини, які приймають участь у згортанні крові;
- здійснює протианемічну дію завдяки накопиченню і зберіганню вітаміну $B_{12}$;
- бере участь в обміні і екскреції стероїдних гормонів (які виводяться з жовчю), а при порушення функції печінки велика кількість цих гормонів часто накопичується в біологічній рідині, що супроводжується симптомами гормонального дисбалансу;
- здійснює детоксикацію, перетворюючи отруйні і токсичні речовини, переводячи їх у нешкідливі метаболіти, які виводяться через нирки;
- підтримує гормональний баланс в організмі;
- здійснює антибактеріальний захист, допомагаючи організму в протидії інфекціям;
- допомагає у виділенні аміаку з крові.

Численні негативні фактори, які вже згадувалися та інші, здатні пошкоджувати як структуру, так і функції печінки. Потрібно враховувати, що пошкодження органа відбувається до того, коли ми ще не виявляємо видимих змін в органі і клінічні ознаки не виявляються. Це відбувається за рахунок значних функціональних можливостей органа та здатності до відновлення (регенерації).

Печінка здорової птиці має темно-вишневий колір, капсула, що вкриває орган, не напружена, краї – гострі, на розрізі чітко видно зернисту поверхню, з якої стікає невелика кількість крові, зіскрібок з поверхні розрізу отримати майже не вдається (див. **Рисунок 1а**). Зміна кольору, підвищене кровонаповнення та наявність надмірного зіскрібку свідчить про певний патологічний стан органа.

Структурною одиницею будови паренхіми (спеціалізованої тканини) печінки є гепатоцити – багатофункціональні клітини, які об'єднані в балки. Останні формують часточки, що і зумовлює зернистий вигляд поверхні розрізу органа. Між часточками розташовані сполучнотканинні елементи – строма органа (не функціональна тканина). Крім того існують захисні клітини – зірчасті (клітини Купфера) або макрофаги, а також система жовчних протоків та кровопостачання (див. **Рисунок 1б**).

## Найбільш поширеними патологіями печінки є наступні:

**Гепатоенцефалопатія** – це патологічний стан, який характеризується неврологічними симптомами, який спричинений інтоксикацією головного мозку продуктами перетравлювання білків (і в першу чергу - аміаком). Підозра на виникнення цього патологічного стану з'являється в разі одночасного виникнення неврологічної клініки та ураження печінки.

**Гемохроматоз** – супроводжується надмірним зберіганням гемосидерину, пігменту, що утворюється з гемоглобіну (гемосидероз) у різних тканинах організму, переважно - в печінці (див. **Рисунок 2а, б**). Причини цього процесу досі остаточно не з'ясовано, але це тим чи іншим чином пов'язане з обміном заліза в організмі птиці.

**Синдром жирної печінки** – має широке поширення, переважно серед птахів, яких утримують в клітках, рідше – на підстилці, при порушенні обміну речовин, особливо - за високоенергетичної дієти.

Клінічно синдром проявляється надмірною живою вагою птиці, обмеженим рухом птиці, в разі загибелі – бліді гребінці та видимі слизові оболонки.

При розтині трупа привертає увагу збільшена печінка, яка зазвичай має блідо-жовтий або охряний колір, при дотику – руйнується. Не рідко загибель такої птиці і пов'язані з руйнацією паренхіми печінки, розривом її та крововиливом в грудочеревну порожнину. Велика кількість жиру виявляється навколо усіх внутрішніх органів та відкладається під шкірою, між м'язами, просочує брижу (див. **Рисунок 3а**).

Виникнення синдрому жирної печінки (або жирової дистрофії, див. **Рисунок 3б**) пов'язують з високою інтенсивністю яйцекладки; надлишковою енергією корму; низьким рівнем кальцію в раціоні; походженням білка кормів (частіше виникає синдром при застосуванні підвищених доз сої); при дефіциті ліпотропних речовин (холін, метіонін та ін.); при домінуванні кукурудзяної дієти (особливо на фоні підвищеного вмісту мікотоксинів); на фоні низького рівню вітамінів (Е) і мінералів (Zn, Fe, Cu, Mg); за наявності стресів, що індукує вивільнення кортикостероїдів, які підсилюють ліпогенез і призводять до жирової дистрофії; за підвищеної температури, що сприяє збільшенню синтезу жирних кислот в печінці.

**Рисунок 1.** Печінка здорової птиці
(а – зовнішній вигляд; б - мікропрепарат)

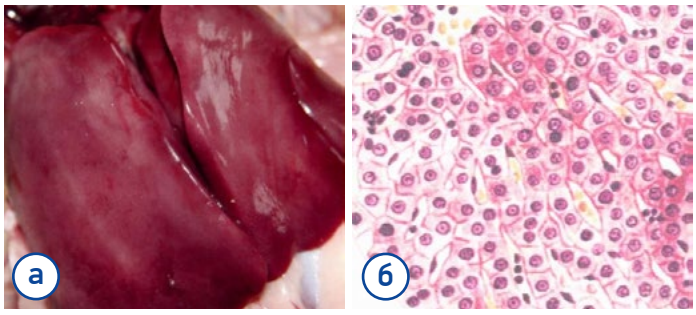



**Рисунок 2.** Гемохроматоз печінки
(а – зовнішній вигляд; б – патогістологічні зміни)

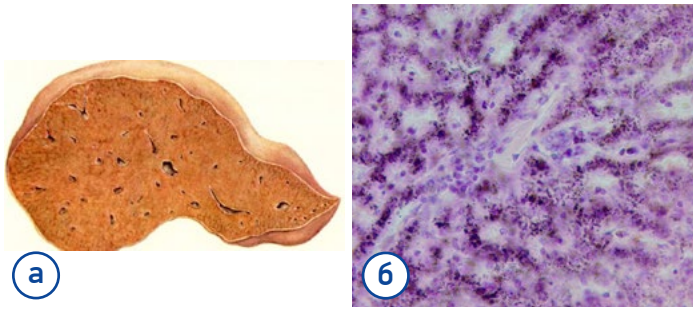
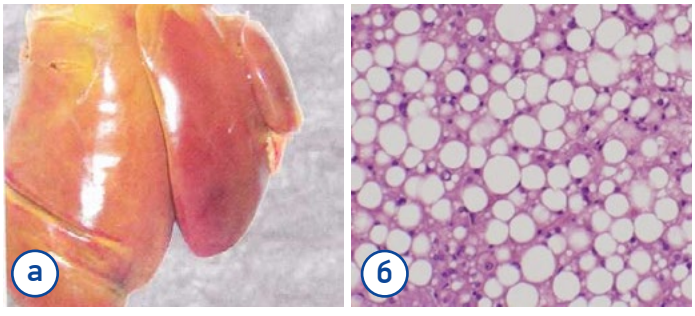



**Рисунок 3.** Жирова дистрофія печінки
(а – зовнішній вигляд; б – патогістологічні зміни)



**Зерниста дистрофія.** Багато негативних чинників, що впливають на білковий обмін птиці, призводять до виникнення білкової дистрофії. Переважно в патології печінки птиці домінує серед білкових дистрофій – зерниста дистрофія (див. Рисунок 4б), яка характеризується нагромадженням у цитоплазмі клітин зерен білкової природи, при цьому розвивається деструкція органел гепатоцита, активність окислювально-відновних і синтетичних процесів знижується, що, звичайно, негативно впливає як на загальне здоров'я птиці, та і на її продуктивність.

Причиної зернистої деструкції можуть бути розлади кро-во- і лімфообігу, інфекційні та інвазійні хвороби, неповноцінна годівля, інтоксикації та інші чинники, що супроводжується гіпоксією, зниженням інтенсивності окислювальних процесів і нагромадженням у клітинах печінки кислих продуктів обміну.

В таких випадках на розтині трупів птиці знаходять збільшену в об'ємі та масі печінку м'якої консистенції. Поверхня органа без блиску, має тьмяний відтінок, може набувати сірувато-коричневого кольору (див. Рисунок 4а).

В окремих випадках у птиці реєструють **цироз печінки**.

Це патологія, що об'єднує різноманітні за походженням і патогенезом захворювання печінки, загальним і характерним для яких є ущільнення органа в результаті розростання сполучної тканини і загибель паренхіми (див. Рисунок 5б). Причини цирозів дуже різноманітні. Різні інтоксикації екзогенного і ендогенного характеру, часто пов'язані з розладами травлення (хронічні кормові інтоксикації та порушення годівлі), інфекційні і паразитарні захворювання, розлади кровобігу (хронічна застійна гіперемія), запалення, застій жовчі, дистрофічні і некротичні процеси, які розвиваються в печінці тривалий час.

Цироз вважають кінцевою стадією багатьох вищезгаданих процесів, що має незворотний характер. Є докази того, що захворювання може бути пов'язане з тривалим впливом невеликих концентрацій мікотоксинів (афлатоксини та фузаріотоксини). Макроскопічно печінка помітно збільшена й ущільнена, поверхня її гладенька або дещо зерниста, жовтуватого, зеленуватого, жовто-коричневого або бурого кольору (див. Рисунок 5а).

Серед гусей і качок частіше можна виявити так званий **амілоїдоз печінки** – як наслідок загального порушення обміну речовин, особливо, білкового. Цей процес характеризується відкладанням в інтимі судин і стромі (сполучнотканинних структурах органа) комплексу білків змішаних з вуглеводами. Внаслідок хвороби змінюється якість продукції птахівництва, Процес має незворотний характер і закінчується численним бракуванням птиці та її загибеллю.

Зовнішній вигляд органа при амілоїдозі залежить від ступеня вираження процесу. На початкових стадіях орган зовні не змінений, а відкладань амілоїд них мас можна встановити тільки мікроскопічно (див. Рисунок 6б).

При значних ураженнях орган збільшується в об'ємі, стає щільнішим, малокровним, на розрізі набуває воскоподібного або сального вигляду (див. Рисунок 6а). Сучасна допомога птиці, що має патологію печінки, частіше пов'язана з комплексною терапією переважно розчинами, які одночасно мають детоксикаційний вплив, стимулюють відновлення клітин печінки, ріст та імунітет, відновлюють гомеостаз як органу, так і в цілому організму птаха.

Більшість запропонованих з цією метою препаратів містять амінокислоти, вітаміни, мікроелементи та інші допоміжні речовини, які в комплексі здатні вирішувати проблеми гепатозів птиці.

Одним з таких сучасних препаратів, який довів свою ефективність, є **Carnifarm (Карніфарм) виробництва "Biofaktor" (Польща)**, основною речовиною якого є L-карнітин, що бере участь в енергетичному обміні, трансформуючи довголанцюгові жирні кислоти до мітохондрій, впливає на ліпідний обмін, зменшує утворення кетокислот, збільшує стійкість тканин до дії токсичних продуктів обміну ліпідів, активізує аеробні процеси і пригнічує гліколіз, володіє гепатопротекторною та антиоксидантною дією, попереджує апоптоз та остеопороз, стимулює регенерацію тканин.

Крім того в складі препарату є таурин, аргініну хлорид, магнію глюконат, біотин, N-ацетилцистеїн, сорбіт, які також покращують та відновлюють порушений білковий, вуглеводний та жировий обмін в печінці. Застосування таких водорозчинних препаратів як **Карніфарм** з профілактичною та терапевтичною метою суттєвим чином покращать процеси травлення, стимулюючи підвищення виділення соку та ензимів підшлункової залози.

**Рисунок 4.** Зерниста дистрофія печінки
(а – зовнішній вигляд; б – патогістологічні зміни)

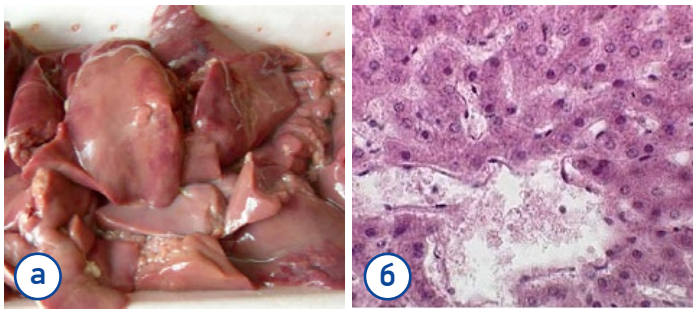
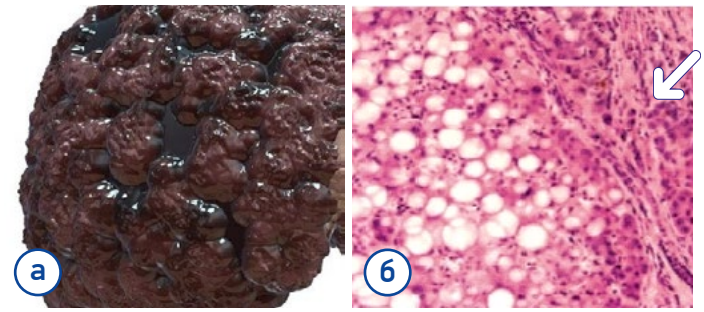



**Рисунок 5.** Цироз печінки
(а – зовнішній вигляд; б – патогістологічні зміни, стрілка вказує на сполучну тканину)



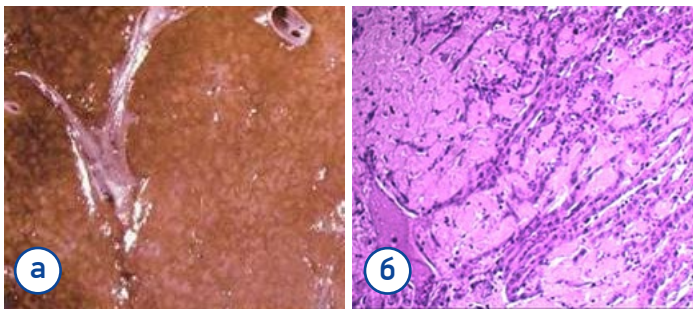


**Рисунок 6.** Амілоідоз печінки
(а – зовнішній вигляд; б – патогістологічні зміни)