

systematic review and meta-analysis. PLoS One. 2022 Jun 3; 17(6):e0269277. doi:10.1371/journal.pone.0269277. PMID: 35657799; PMCID: PMC9165841.

10. Haas A, Chung J, Kent C, Mills B, McCoy M. Vertebral Subluxation and Systems Biology: An Integrative Review Exploring the Salutogenic Influence of Chiropractic Care on the Neuroendocrine-Immune System. Cureus. 2024 Mar 15;16(3): e56223.doi:10.7759/cureus.56223. PMID: 38618450; PMCID: PMC11016242.

11. Müller MJ, Seitz HJ. Thyroid hormone action on intermediary metabolism. Part III. Protein metabolism in hyper- and hypothyroidism. Klin Wochenschr. 1984 Feb 1;62(3):97-102. doi: 10.1007/BF01738699. PMID: 6231411.

12. Valtsiferova S.V. Heart rate variability is index of pregnant cows health and new-born calves (abstract) //XXXV-th International Congress on Electrocardiology.- St. Petersburg – September 18-21, 2008.- P. 119.

УДК 619:616.3-008.11:616-091.1:616.636:636.2.034

ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ И КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ КАЗЕИНО-БЕЗОАРНОЙ БОЛЕЗНИ ТЕЛЯТ

Вахрушева Татьяна Ивановна, к.вет.н., доцент, ФГБОУ ВО Красноярский ГАУ.

Аннотация. В работе представлены результаты исследования этиологических и клинико-морфологических характеристик казеино-безоарной болезни у телят с установлением патогномоничной картины клинических симптомов и патоморфологических изменений органов и тканей, имеющих значение для прижизненной и постмортальной диагностики болезни.

Ключевые слова: телята, внутренние незаразные болезни, патоморфология, диспепсия, казеино-безоарная болезнь.

Казеино-безоарная болезнь – заболевание телят, характеризующееся развитием диспепсии, гастроэнтерита и формированием в сычуге безоаров из казеина молока, обуславливающих закупорку пилорического отверстия сычуга и просвета двенадцатиперстной кишки. Основной причиной формирования безоаров в сычуге является поступление в желудок телёнка крупных порций не смешанного со слюной молозива, в том числе при недостаточном синтезе железами сычуга у новорожденных ренина. Выделяют несколько факторов, обуславливающих развитие болезни: одновременная выпойка телёнку значительного количества молозива, например, из ведра или поилки с большим отверстием, в том числе при жадном проглатывании молозива, вследствие длительных интервалов между поениями; снижение функции секреторного аппарата у телят-гипотрофиков, резкая замена молозива молоком, низкий уровень в молозиве иммуноглобулинов, ионов натрия и хлора, появлении в сычуге молочной и масляной кислот, запоздалая дача молозива. Также причинами развития болезни являются недостаточное и неполноцен-

ное кормление коров-матерей и подсосных телят, которое обуславливает развитие извращенного аппетита, вследствие чего телята поедают грубоволокнистые корма, шерсть и другие несъедобные объекты [1, 3, 5, 6].

Патогенез болезни обусловлен развитием гастроэнтерита вследствие раздражающего действия на слизистую сычуга формирующихся казеино-безоаров, которые могут закрывать пилорическое отверстие сычуга, вызывая развитие болевого синдрома в связи с препятствием для продвижения содержимого желудка в кишечнике, одновременно обуславливая развитие нарушения двигательной и секреторной функций желудочно-кишечного тракта, что способствует развитию энтерита. Также казеино-безоары через интерорецепторы сычуга оказывают длительное воздействие на периферическую и центральную нервную систему организма, вызывая перераздражение соответствующих центров головного мозга, приводящее к рефлекторному расстройству секреции желудка, характеризующееся резким торможением сокоотделения и другими изменениями функции сычуга [1, 2, 4, 6].

Цель: изучение клинических симптомов и патоморфологической картины казеино-безоарной болезни у телят с установлением основного заболевания, осложнений, в том числе смертельного, а также причин развития патологии.

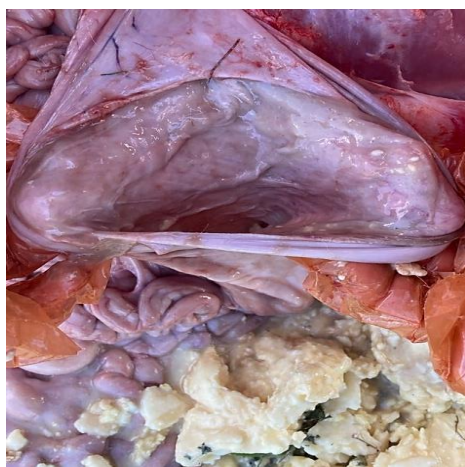
Материалы и методы. Объектом исследования являлись трупы телят чёрно-пёстрой породы в возрасте 6-7 суток, в количестве 3 ($n=3$). Патолого-анатомическое вскрытие трупов павших животных проводилось методом полной эвисцерации, специфическая инфекция исключена во всех случаях путем лабораторных исследований патологоанатомического материала. Проводилось лабораторное исследование проб сквашенного молока, используемого для кормления телят: основные физико-химические показатели и общее микробное число – соответствовало норме, патогенная микрофлора не обнаруживалась. Изучена ветеринарно-отчётная документация: амбулаторные журналы формы ВЕТ-1.

Собственные исследования. При исследовании анамнеза павших животных установлено, что телята содержались в индивидуальном боксе, размером $1 \times 2 \text{ м}^2$, кормление производилось выпойкой сквашенного молока, в количестве 1 л при помощи соски. Эпизоотическая обстановка в хозяйстве – благополучная, всем животным проведены плановые обработки. Длительность болезни составила 6-7 суток. После первой выпойки сквашенного молока у всех животных наблюдалось появление клинических симптомов диспепсии: учащённая дефекация, жидкий водянистый стул жёлто-коричневого цвета с неприятным запахом, вялость, снижение аппетита. В качестве лечения применялась следующая схема: «Энралонг» – 1,0 мл подкожно, «Альмакс Мульти» – 5,0 мл подкожно 1 раз в день. После проведённого лечения эпизоды диареи прекращались на период 20-24 часа, после чего наблюдался рецидив заболевания. В используемой схеме терапии лекарственный препарат «Энралонг» был заменен на «Левотетрасульфид Форте», который вводился подкожно в количестве 4,0 мл, 1 раз в сутки, при этом положительная динамика клинического состояния животных отсутствовала, через 6-7 суток

от начала появления первых симптомов болезни наблюдался летальный исход.

При патологоанатомическом вскрытии выявлялись следующие патоморфологические изменения органов и тканей: телосложение пропорциональное, упитанность ниже средней, живот вздут. Трупное окоченение хорошо выражено. Шёрстный покров в области ануса загрязнён каловыми массами, кожа – с синюшным оттенком, Слизистая оболочка ротовой полости влажная, с синюшным оттенком. Культия пупочного канатика сухая, чёрного цвета. Соматические лимфоузлы (подчелюстные, околоушные, верхние шейные – без признаков воспаления. Кровь жидкая, тёмно-красная, в сердце и сосудах рыхлые сгустки крови мягкой консистенции.

Основные изменения локализовались в органах желудочно-кишечного тракта: в рубце обнаруживалось умеренное количество мутного жидкого содержимого, с примесью комков казеина бледно-жёлтого цвета, также выявлялось наличие соломы, слизистая оболочка – бело-серого цвета, влажная; в сычуге обнаруживалось значительное количество содержимого в виде мутной непрозрачной жидкости с множественными безоарами в виде комковатых плотных упругих масс бело-жёлтого цвета, серозная оболочка – серо-белого цвета, влажная, блестящая, сосуды умеренно кровенаполнены; слизистая оболочка складчатая, интенсивно покрасневшая, повышено влажная (рис. 1, 2).



а



б

Рисунок 1. Острый катар слизистой и содержимое сычуга (казеиновые безоары) (а) и рубца (б)

В сетке и книжке содержимое отсутствовало, слизистые оболочки светло-красного цвета, влажные, сосуды умеренно кровенаполнены. Изменения в тонком отделе кишечника характеризовались наличием умеренного количества содержимого в виде мутно жидкости ярко-жёлтого цвета со специфическим кислым запахом и примесью крошковатых плотных казеиновых масс бледно-жёлтого цвета, слизистая оболочка интенсивно покрасневшая, складчатая, сосуды в состоянии воспалительной гиперемии. Брыжеечные лимфоузлы – без признаков воспаления: не увеличены, бледно-серого

цвета с желтоватым оттенком, округлой формы, размеры – 1-2,5 см, упругой консистенции, на разрезе зернистые. При исследовании толстого отдела кишечника отмечались признаки прижизненного вздутия, стенка напряжена, сосуды запустевшие, серозные покровы влажные, блестящие, серо-красного цвета. В полости кишечника обнаруживалось умеренное количество содержимого в виде густой жидкости жёлто-серого цвета, со специфическим кислым запахом, слизистая оболочка несколько утолщена, набухшая, очагово-покрасневшая, влажная, блестящая, складчатая, складки расправляются.

При исследовании печени выявлялось некоторое увеличение её размеров, края притупленные, капсула напряжена, поверхность гладкая, тусклая, цвет неравномерный, от тёмно-вишневого до серо-желтого, на разрезе края несколько выбухают, рисунок долек печени стерт, с поверхности разреза стекало незначительное количество жидкости красного цвета; соскоб жидкий, светло-красный, прозрачный, в умеренном количестве; консистенция – мягкая. Почки – в размерах не увеличены, серо-коричневого цвета, на разрезе граница между корой и мозговым веществом выражена, кора – серо-коричневого цвета, мозговое вещество – красно-коричневого цвета. В околопочечной клетчатке обнаруживалось умеренное количество жировых отложений.

При исследовании органов дыхания в полости трахеи и бронхов выявлялось содержимое в виде пенистой жидкости. При пробе на плаваемость кусочки лёгкого тяжело плавали под мениском воды, погружившись в воду полностью. Изменения сердца характеризовались наличием в полости перикарда незначительного количества жидкости красного цвета. Подэпикардальная клетчатка содержала незначительное количество жировых отложений, коронарные сосуды – повышено кровенаполнены. В полостях сердца, а также в аорте, легочных артериях, яремных и полых венах содержалось значительное количество жидкой крови тёмно-красного цвета с единичными рыхлыми свёртками.

При осмотре селезёнки выявлялось следующее: орган не увеличен в размерах, края заострены, капсула не напряжена, на разрезе пульпа не выбухает, тёмно-красного цвета, поверхность разреза мелкозернистая, рисунок трабекул и фолликулов не выражен, соскоб с поверхности разреза умеренный, тёмно-красного цвета, жидкий, консистенция органа – мягкая, Костный мозг: тёмно-красного цвета, структура однородная, консистенция желеобразная.

Обсуждение полученных результатов. На основании анамнестических данных, результатов патологоанатомического вскрытия и лабораторного исследования, установлено, что основной причиной смерти телят являются диспепсия в сочетании казеино-безоарной болезнью, вследствие которых произошла закупорка привратника сычуга и просвета 12-перстной кишки, осложнение основного заболевания стала аутоинтоксикация, обусловившая гемодинамические расстройства, рефлекторную остановку сердца и отёк лёгких.

Заключение. Постмортальная морфологическая диагностика казеиново-безоарной болезни телят основывается на выявлении комплекса патоморфологических изменений органов и тканей, характеризующихся сочетанием острых воспалительных процессов в желудочного-кишечном тракте, преимущественно в сычуге и тонком отделе кишечника в виде серозного катара и наличия казеиновых безоаров различного размера в их полости. Опорными признаками прижизненной диагностики следует считать комплекс следующих клинических симптомов: появление в первые часы или дни жизни у животных признаков диспепсии и системного ухудшения витальных показателей, для болезни характерно острое течение и отсутствие положительной реакции на протитвомикробную терапию, при этом необходимо учитывать наличие условий для развития заболевания. Учитывая отрицательные результаты лабораторного исследования проб сквашенного молока, причиной развития основного заболевания могло являться несоблюдение режима кормления телят, несоответствие температурных показателей выпаиваемого молока, а также грубые нарушения санитарно-гигиенических норм обработки инвентаря, используемого для кормления телят.

Библиографический список

1. Вахрушева, Т.И. Анализ заболеваемости молодняка крупного скота внутренними незаразными патологиями в АО ПЗ «Краснотуранский» Красноярского края / Т.И. Вахрушева // Сб. всерос. науч. конф. г. Новосибирск; Новосибирский гос. аграр. ун-т. – Новосибирск: ИЦ ИНГАУ «Золотой Колос», 2019. – С. 194-197.
2. Вахрушева, Т. И. Общая патологическая анатомия. Курс лекций: учебное пособие / Т. И. Вахрушева. – Красноярск: КрасГАУ, 2014. – 270 с.
3. Вахрушева Т. И. Диспепсия телят – опыт лечения и профилактики в условиях хозяйств Красноярского края // Научное обеспечение животноводства Сибири: мат-лы IV междунар. науч.-практ. конф. – Красноярск: Красноярский НИИ животноводства, 2020. – С. 417- 421.
4. Дюльгер Г. Вспомогательные репродуктивные технологии в воспроизводстве крупного рогатого скота: реальность и возможности / Г. Дюльгер, В. Храмцов, Е. Седлецкая // Ветеринария сельскохозяйственных животных. – 2017. – № 2. – С. 32-40.
5. Лунева, А. В. Эффективность применения кормовых добавок для профилактики желудочно-кишечных заболеваний молодняка крупного рогатого скота / А. В. Лунева, Ю. А. Лысенко, Д. С. Катышевская // Политематический сетевой электронный научный журнал Кубанского государственного аграрного университета. – 2020. – № 157. – С. 368-381.
6. Шантыз, А. Х. Влияние пробиотической кормовой добавки на продуктивные качества телят / А. Х. Шантыз, И. С. Коба, Е. Ю. Марченко // Научно-технологическое обеспечение агропромышленного комплекса России: проблемы и решения: Сб. тезисов по мат-м IV Национальной конференции, Краснодар, 29–30 октября 2019 года / Краснодар: Кубанский государственный аграрный университет имени И.Т. Трубилина, 2019. – С. 51.