

КЛИНИКО-ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ОТРАВЛЕНИЙ, ИНТОКСИКАЦИЙ И КОРМОТОКСИКОЗОВ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Прудников В.С., Герман С.П., Аль Талл М.В., Голубев Д.С.

УО Витебская ордена «Знак Почета» ГАВМ, г. Витебск, Республика Беларусь

Аннотация. Интенсивное ведение животноводства на промышленной основе требует качественного кормления и содержания животных. При этом микотоксины, гликозиды, эруковая кислота, соли тяжелых металлов и другие вредные вещества в кормах должны отсутствовать, или быть в предельно минимальных количествах. Часто основной причиной заболевания и падежа скота является нарушение обмена веществ, кормотоксикоз с наложением инфекционных болезней разной этиологии.

Ключевые слова: токсикоз, патоморфологические изменения, крупный рогатый скот.

Большинство ядовитых веществ, попадая в организм животных, приводит к нарушению окислительно-восстановительных процессов, обмена веществ и нервной регуляции, является ингибиторами ферментов. При этом интоксикация организма может происходить ядовитыми продуктами жизнедеятельности возбудителей как инфекционных, так и паразитарных болезней, а развитие токсикоза происходит как под влиянием продуктов нарушенного обмена веществ, так и под воздействием извращенной секреции гормонов и др. Клиническая картина и патоморфологические изменения в органах при отравлениях зависят от местного и резорбтивного действия яда, а также от функциональных нарушений и рефлекторных реакций организма [1,2]. Так, например, минеральные яды при соприкосновении с тканями и внутренними органами вызывают коагуляцию и денатурацию тканевых белков, их гидролиз, а также некроз клеток, гиперемия и воспалительные отеки тканей.

Нередко яды вступают в химическое соединение с ферментами, приводят к нарушению обменных процессов в организме и передачи нервного возбуждения. А такие ядовитые вещества как соединения мышьяка, свинец, ртуть, медь и др. вступают во взаимодействие с сульфгидрильной группой тиоловых ферментов, что приводит к нарушению передачи нервного возбуждения в рефлекторные реакции окислительно-восстановительных процессов в организме и торможению передачи нервного возбуждения и рефлекторных реакций [3].

Большинство ядов растительного происхождения (алкалоиды, гликозиды и др.) могут оказывать избирательное действие на нервную систему, приводят к нарушению функции органов и могут вызывать паралич дыхательного и сердечно-сосудистого центров головного мозга.

Клинико-патоморфологическая картина отравлений часто зависит от вида и количества поступившего яда в организм животного.

Так, при отравлении мочевиной первые симптомы возникают уже через 10-12 минут и характеризуются вначале беспокойством, а затем угнетением животного, слюнотечением, нарушением координации движений, острой тимпанией, тремором мышц, судорогами, затрудненным дыханием и быстрым наступлением смерти от асфиксии.

Патоморфологические изменения характеризуются метеоризмом рубца и наличием резкого запаха аммиака при его вскрытии, катарально-геморрагическим абомазоэнтеритом, серозно-геморрагическим воспалением брыжеечных узлов, токсической дистрофией печени, иногда с очаговыми некрозами в ней, венозной гиперемией, зернистой и жировой дистрофией почек, множественными кровоизлияниями в органах и тканях, а также венозной гиперемией и отеком легких [3,4,5].

Избыточное внесение азотных удобрений в почву под бобовые (люцерна, клевер), злаковые (ячмень, кукуруза), а также под свеклу приводит к накоплению в них нитратов и нитритов. При этом токсическое действие нитритов, образующихся при приготовлении

кормов (варка свеклы, воздействие кишечной микрофлоры) приводит к превращению в крови гемоглобина в метгемоглобин и развитию гипоксии, что ведет к возбуждению животных, слюнотечению, одышке, рвотным движениям и наступлению смерти от асфиксии.

По данным Г.М. Карпеня допустимое количество нитратов на корову живой массой 550 кг колеблется от 24 до 188 г. в сутки [1].

Характерными патологоанатомическими изменениями в органах коров при отравлении нитратами и нитритами являются: катарально-геморрагическое воспаление сычуга и тонкого кишечника, несвернувшаяся коричневая или бурая кровь, серозно-геморрагический лимфаденит брыжеечных узлов, зернистая и жировая дистрофия паренхиматозных органов, кровоизлияния в слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта, в брюшине, почках и мочевом пузыре [1,6].

Для уточнения диагноза проводят химико-токсикологическое исследование кормов и содержимого желудка и кишечника.

Дифференцировать нитрато-нитритный токсикоз надо от отравления мочевиной, при котором цвет крови не меняется, а содержимое рубца с запахом аммиака.

При отравлении патокой (мелассой) токсическое действие связано с высоким содержанием в ней сахара, соды, поташа. Попадая в пищеварительный тракт, она вызывает воспаление слизистой оболочки, развитие дистрофических процессов в паренхиматозных органах и нарушение функции центральной нервной системы [7].

Клиническим проявлением болезни являются: общая слабость, частое мочеиспускание, снижение перистальтики кишечника, кровавый понос, беспокойство животного, иногда параличи конечностей.

При вскрытии трупов павших животных характерными патоморфологическими изменениями отравления патокой являются: острый катаральный или катарально-геморрагический абомазоэнтерит с метеоризмом кишечника, серозно-геморрагический лимфаденит брыжеечных узлов, зернистая и жировая дистрофия почек, зернистая дистрофия печени и миокарда.

Диагноз ставится с учетом качества кормления животных, результатов патологоанатомического вскрытия трупов, химико-токсикологического исследования кормов, содержимого желудочно-кишечного тракта и органов.

Отравление патокой надо дифференцировать от других кормотоксикозов.

Так, скармливание крупному рогатому скоту барды (продукт промышленного производства спирта с использованием зерна злаковых культур и картофеля), в которой содержатся сивушные масла, масляная кислота и солонин, клиническая картина проявляется нервными явлениями, атонией преджелудков, метеоризмом, хромотой и др. При этом токсическое действие барды обычно проявляется при скармливании ее в объемах, превышающих 60 литров в сутки на голову.

При вскрытии трупов павших и вынужденно убитых животных в сычуге и тонком кишечнике выявляется катарально-геморрагический абомазоэнтерит, в печени – зернистая и жировая дистрофия, в почках – нефрозонофрит. У отдельных животных развивается остеомалация.

Клиническая картина отравления бардой у коров может иметь некоторое сходство с заболеванием их ящуром или некробактериозом. Однако, при ящуре выявляются афты и эрозии на слизистой оболочке ротовой полости, на коже вымени и в области межкопытной щели, а при некробактериозе – гнойно-некротический дерматит дистальных частей конечностей, а также некрозы и абсцессы в печени и легких.

В последние годы токсикозы животных нередко возникают при скармливании им зеленой массы рапса в период цветения и образования семян в количестве более 30 кг в сутки, а также рапсосодержащих кормов (шротов, жмыхов и др.), содержащих в семенах гликозид кротонин и токсические вещества – гликозинолаты. В кормах из рапсавыявляются также танин и синапин. В рапсовом масле, жмыхе и шроте содержится эруковая кислота, являющаяся антагонистом микроэлемента селена, недостаток которого в организме может

привести не только к тяжелым дистрофическим изменениям в печени (альтеративный гепатит), но и к развитию беломышечной болезни у молодняка.

В почках животных, получавших рапсосодержащие корма, могут развиваться дистрофически-некротические поражения эпителия почечных канальцев, интерстициальный нефрит и кровоизлияния, а в слизистой оболочке кишечника – деформация и истончение отдельных ворсинок, гиперсекреция слизи, десквамация эпителия и др.

Клиническим проявлением рапсового токсикоза у коров следует считать абортывание отдельных животных, появление мертворожденных телят, зобной болезни у молодняка, наличие дистрофически-некротических процессов в печени и почках, а также снижение количества йода менее 0,1% к массе сухого вещества в щитовидной железе.

Большую роль в развитии рапсового токсикоза имеет содержание влаги в рапсовом жмыхе, которое не должно быть выше 10% от нормы. В противном случае происходит окислация жира, заплесневение корма, появление и накопление в нем токсических горчичных масел, что способствует дальнейшему ослаблению иммунной защиты и наслоению условно патогенных инфекций.

Характерными патологоанатомическими изменениями рапсового токсикоза являются: венозная гиперемия, зернистая и жировая дистрофия печени и почек, иногда токсическая дистрофия печени, зернистая дистрофия миокарда, катаральный абомазоэнтерит, серозно-гиперпластический лимфаденит брыжеечных узлов. При хроническом рапсовом токсикозе может развиваться паренхиматозная желтуха.

Литература

1. Ветеринарные и технологические аспекты повышения продуктивности и сохранности коров / Н.И. Гавриченко и др. - Витебск: ВГАВМ, 2020. - 332с.
2. Отравления и токсикозы животных: патоморфологическая, лабораторная диагностика и профилактика: учебно-методическое пособие / Б.Я. Белкин, В.С. Прудников, А.К. Джавадов. - Орел: Изд-во Орел ГАУ, 2009. - 112с.
3. Полноценное кормление, коррекция нарушений обмена веществ и функций воспроизводства у высокопродуктивных коров: монография / Н.И. Гавриченко и др. - Витебск: ВГАВМ, 2019. - 252с.
4. Прудников, В.С. Влияние рапсосодержащих кормов и микотоксинов на морфологию органов и тканей у животных и птиц / В.С. Прудников, А.В. Прудников, М.В. Казючиц // Ученые Записки УО ВГАВМ. - Витебск, 2013. - Т.49. - Вып. 2. - Ч.2. - С. 96-98.
5. Справочник по вскрытию трупов и патоморфологической диагностике болезней животных (с основами судебно-ветеринарной экспертизы) / В.С. Прудников и др. - Витебск: ВГАВМ, 2007. - 375с.
6. Прудников, В.С. Патологическая анатомия животных: учебник / В.С. Прудников, Б.Л. Белкин, А.И. Жуков; ред. В.С. Прудников. - Минск: ИВЦ Минфина, 2016. - 552с.
7. Патоморфологическая диагностика отравлений животных: монография / В.С. Прудников и др. - Минск: Бизнесофсет, 2002. - 35с.

УДК 619:636.2:577.1

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТРЕХ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ СУБКЛИНИЧЕСКОГО КЕТОЗА КОРОВ

Рахимжанова Д.Т.

НАО КазАТУ им. С.Сейфуллина, г. Нур-Султан, Республика Казахстан

Аннотация. Кетоз это наиболее распространенное заболевание высокопродуктивных коров в ранний период лактации, связанное с избытком кетоновых тел во всех тканях и жидкостях организма. Важными кетоновыми телами являются β -гидроксибутират, ацетон и