

Профессор А. И. Федоров,
доцент П. И. Павлов,
ассистент В. И. Плаксин,
прозектор Ф. Н. Валеев,
ст. лаборант А. Ш. Гимадетдинова.

МАТЕРИАЛЫ ПО ИЗУЧЕНИЮ ТОКСИЧЕСКОЙ ДИСПЕПСИИ ТЕЛЯТ В ЗОНЕ ЮЖНОГО УРАЛА

Кафедра патологической анатомии и патологической физиологии
(зав. — проф. А. И. Федоров)

В последние годы в животноводческих хозяйствах Южного Урала значительно участились случаи рождаемости мертвых или с пониженной жизнеспособностью телят, заболевающих в первые дни жизни расстройством функции желудочно-кишечного тракта и часто погибающих, несмотря на самые энергичные мероприятия по их терапии.

В хозяйствах, неблагополучных по данным заболеваниям, сотрудниками Троицкого ветеринарного института (П. А. Кормщиков, В. Л. Образцов, И. В. Анисимов, И. Н. Камынин) и Челябинского областного ветеринарного отдела (И. П. Амелин, Г. С. Гунин, М. А. Углов) было установлено, что в них имело место длительное, неполноценное, несбалансированное, в отношении питательных веществ, кормление стельных коров. Наибольшее место в их кормовом рационе занимал кукурузный силос, а из грубых кормов — солома, причем нередко в недостаточном количестве. Концентрированные корма или отсутствовали, или задавались нерегулярно, в малом количестве и то, главным образом, только за несколько дней или за одну-две недели до отела.

Условия содержания и кормления телят в первые дни их жизни в некоторых хозяйствах также были неудовлетворительными. Помещения тесны, со сквозняками, подстилки мало. Молозиво нередко выпаивалось «с запозданием», нерегулярно, не всегда свежее. Следует, однако, отметить, что заболевания телят часто наблюдались и при вполне удовлетворительном содержании и кормлении молодняка.

Результаты химического исследования силоса, произведенного в Челябинской областной ветбаклаборатории (Д. Н. Опарин)

свидетельствуют о том, что во многих хозяйствах он был неполноценным и недоброкачественным. Так, из 159 проб — 108 или 67% оказались неудовлетворительного качества из-за недостаточности каротина (2—8 мг. вместо 15 мг. в одном килограмме), а 111 проб или 70% — из-за повышенного содержания масляной и уксусной кислот.

Химическое исследование молозива (Э. М. Бувич), взятого через 16—20 часов после отела, дало следующие результаты: общего белка — 4,6% вместо 8—10%, жира — 1,5% вместо 3,5%, титруемая кислотность — 32° вместо 45—50°, внешний вид и консистенция первых порций молозива не отличались от обычного молока.

В печени телят, павших в двух-трехдневном возрасте было обнаружено 0,0562 мг% витамина А вместо 1,7—3,0 мг%, т. е. в 40—50 раз меньше.

Заболевали телята, родившиеся и от первотелок, и от взрослых (5—7 отелов) коров, но преимущественно от первых. Вес телят, как правило, был низкий — от 12 до 26 килограммов. Нередко после первого же приема молозива возникал изнурительный понос, сопровождавшийся прогрессирующим исхуданием, угнетением, слабостью, нарушением сердечной деятельности и дыхания. Почти у всех больных телят отмечалось выраженное покраснение слизистой оболочки носового зеркальца и губ. Смерть чаще всего наступала при явлениях коматозного состояния на второй—третий, реже шестой—седьмой день.

Секционному исследованию были подвергнуты трупы 85 телят, в том числе 60-и одного-трехдневного возраста и 25-и четырех—десяти дней. Из паренхиматозных органов телят бактериологическим исследованием была выделена кишечная палочка.

У большинства телят наблюдалась общая недоразвитость, исхудание, шерсть — сухая, взъерошенная, вокруг анального отверстия и в области промежности запачкана каловыми массами. Глаза запавшие, конъюнктивы бледная, реже покрасневшая. Носовое зеркальце, слизистая оболочка губ и особенно десен в области зубных лунок резцов ярко-розовая или красная с синеватым оттенком. Подкожная клетчатка суховатая, скелетные мышцы у одних животных бледные, у других, наоборот, темно-красные с инъецированными кровью сосудами. В брюшной и грудной полостях и в полости сердечной сорочки трансудат, как правило, не обнаруживался. Селезенка — или без видимых изменений, или уменьшена в объеме, с заостренными краями и несколько морщинистой капсулой, ее пульпа на разрезе суховатая, светло-красная, соскабливалась с трудом. Печень обычно неравномерно окрашена: красно-буроватые участки чередовались с серо-желтоватыми, консистенция ее дряблая. У некоторых животных она была весьма полнокровна. Желчный пузырь нередко увеличен, наполнен густой желчью. Изменения в почках наблюдались реже, чем в печени. Чаще имела место только гиперемия мозгового ве-

щества, иногда — незначительное набухание, сочность поверхности разреза и мельчайшие, с трудом обнаруживаемые кровоизлияния в корковом веществе.

У всех исследованных животных слизистая оболочка сычуга была припухшая, диффузно, реже пятнисто, покрасневшая, иногда с довольно многочисленными точечными геморрагиями, обильно покрыта беловатой или коричневатой слизью (слизь+молозиво+ кровь). В сычуге у телят, павших в одно-двухдневном возрасте, содержимое, за исключением небольшого количества мутной жидкости или слизи, отсутствовало; у павших в более старшем возрасте (7—10 дней) обычно имелись сгустки свернувшегося молока. На слизистой оболочке кишечника, особенно в двенадцатиперстной, подвздошной и прямой кишках обнаруживалось пятнистое или полосчатое (на поверхности складок) покраснение, слизистая припухшая, обильно покрыта слизью. У некоторых телят в двенадцатиперстной кишке слизи было так много, что она как бы закупоривала ее просвет. В просвете толстых кишок обнаруживались довольно жидкие желтоватые, часто пенистые, каловые массы.

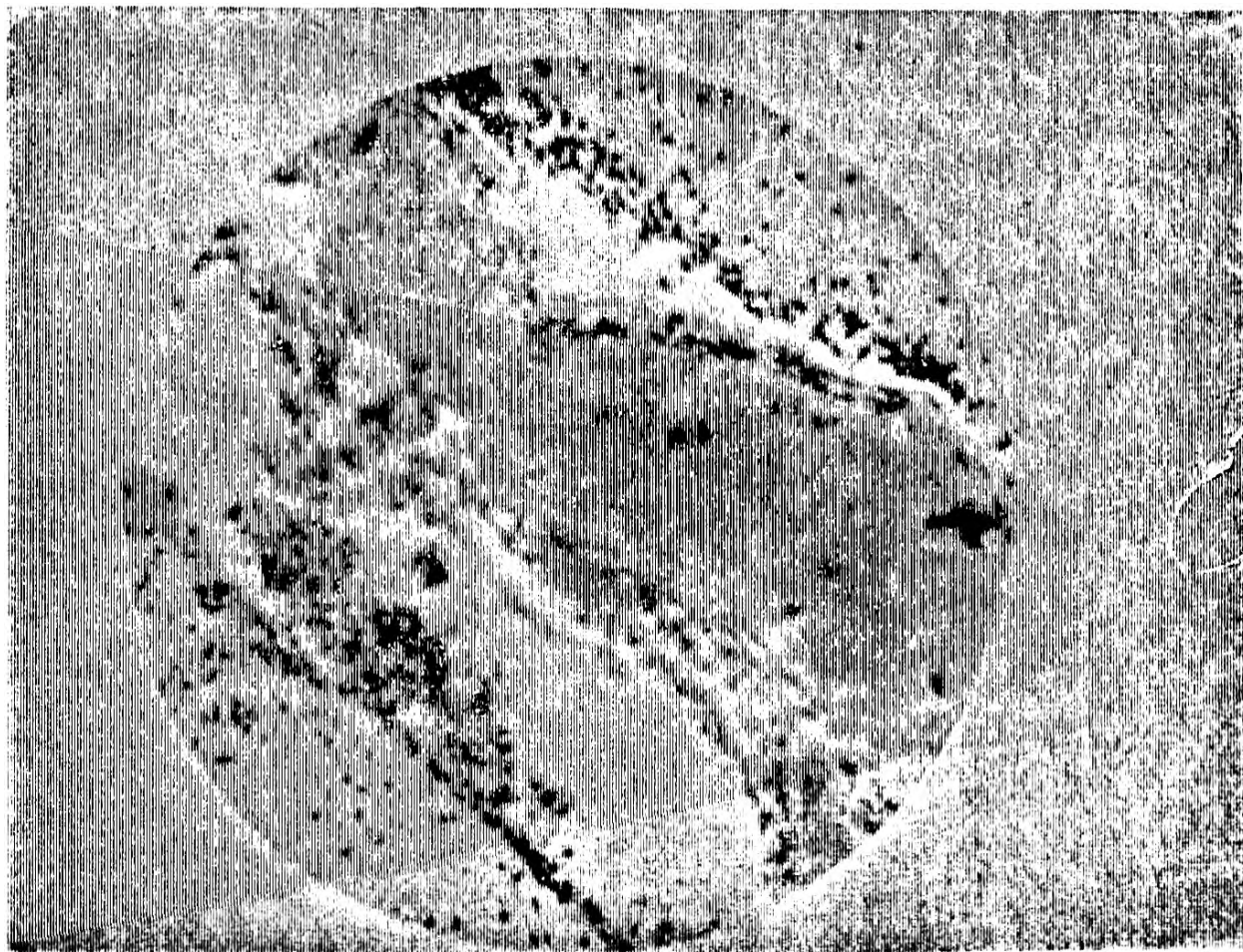
У большинства животных наблюдались гиперемия и отек легких, у многих ателектазы, главным образом в передних и сердечных долях. Сердце, как правило, было в состоянии дилатации, дряблое, нередко с точечными геморрагиями под эпикардом и эндокардом. У некоторых телят в двухстворчатых, реже в аортальных и трехстворчатых клапанах имелись мелкие, величиной от булавочной головки до горошины, кровоизлияния. Почти у всех животных наблюдалась отечность и гиперемия головного мозга и его оболочек. Большинство лимфатических узлов было без заметных изменений, брыжеечные и околожелудочные, а также порталные часто увеличены, сочны на разрезе, иногда, особенно в области ворот, покрасневшие.

В случаях осложнения диспепсии колибактериозом явления геморрагического диатеза под эпикардом, эндокардом (вальвулярным и париетальным), на слизистой оболочке желудка и кишечника, в почках обнаруживались почти постоянно и были весьма многочисленными. Кроме этого, они нередко наблюдались на серозном покрове кишечника, легочной и костальной плевре и в капсуле увеличенной, как бы припухшей, селезенки.

Гистологическому исследованию был подвергнут материал от 20 телят, в том числе от 3-х с осложнением диспепсии колибактериозом.

Наиболее частыми и выраженными изменениями являлись нарушения кровообращения, особенно в центральной нервной системе. В ней наблюдались резкая гиперемия, стазы, периваскулярные отеки (рис. 1), нередко и многочисленные кровоизлияния. Они имели место в оболочках головного мозга, коре полушарий,

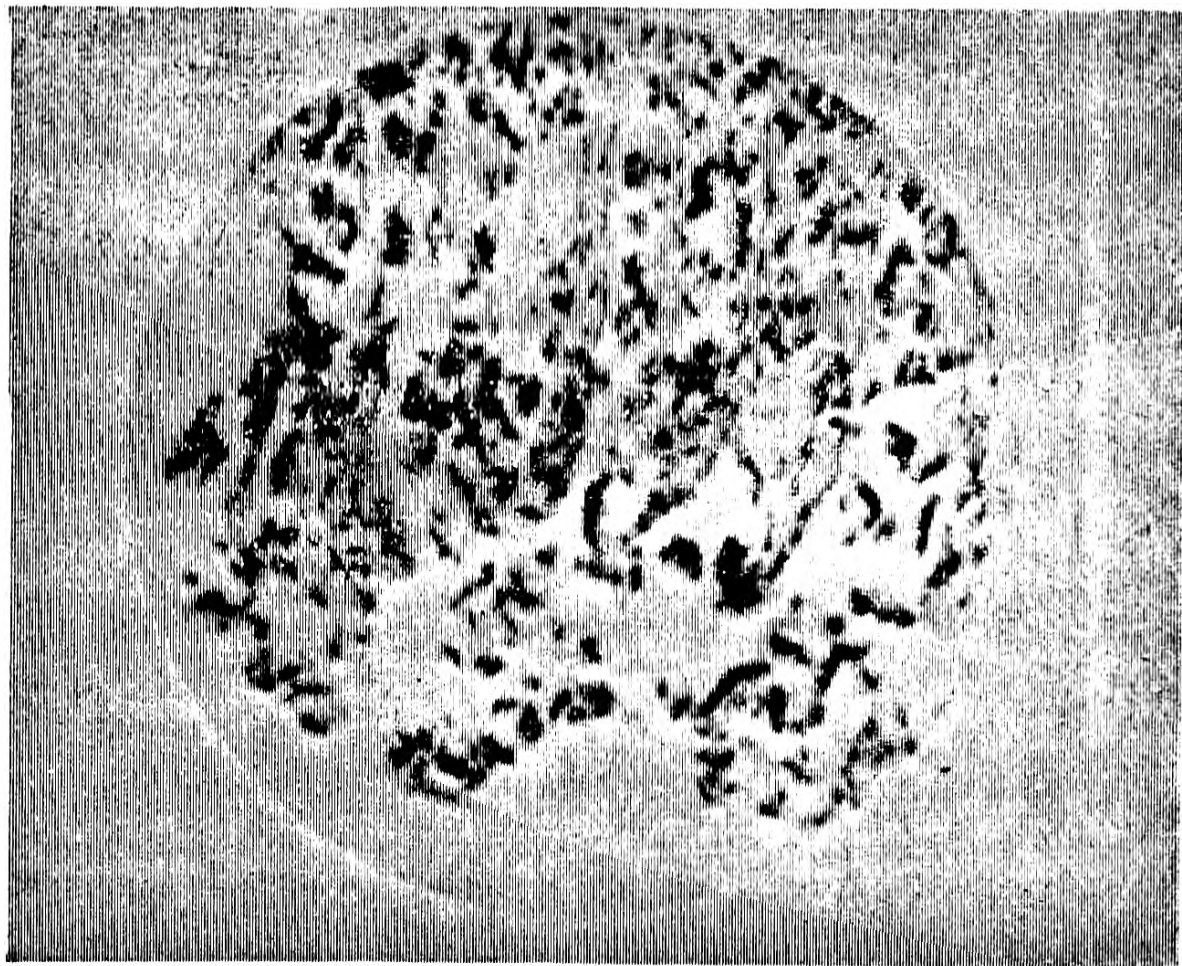
мозжечке, зрительных буграх, аммоновых рогах, продолговатом мозгу и в других отделах. В нервных клетках отмечались набухание вакуолизация, пикноморфность, иногда кариоцитоллиз.



Микрофото № 1. Продолговатый мозг. Гиперемия, периваскулярный отек.

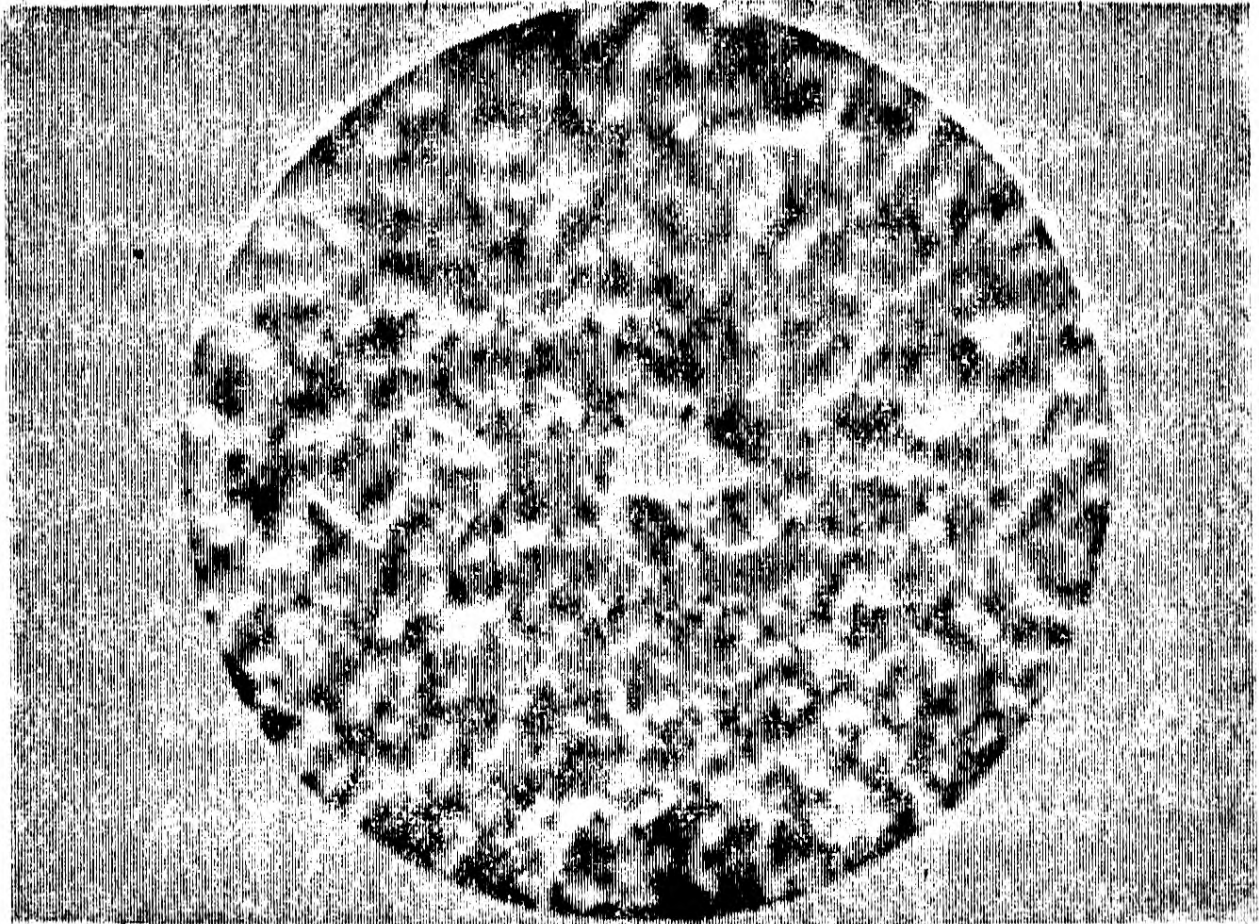
У всех животных обнаруживалось тяжелое поражение слизистой оболочки сычуга и тонких кишок. Железы слизистой оболочки сычуга на значительных участках были лишены поверхностного эпителия и казались как бы оголенными (рис. 2). Сами железы деформированы, в области шеек и тел бедны клеточными элементами. Собственный слой слизистой оболочки разрыхлен, отечен, кровеносные сосуды резко инъецированы. Изменения слизистой тонких кишок в основном были аналогичными, наблюдавшимися в желудке. Эпителий большинства ворсинок находился в состоянии дистрофии и десквамации, ворсинки уродливые, вытянутые, многие в состоянии распада. Мышечный и подслизистый слои слизистой оболочки разрыхлены, отечны. У телят, павших в 7—10-дневном возрасте, отмечалась незначительная пролифе-

рация адвентициальных гистиоцитов. В содержимом просвета тонких кишок, особенно двенадцатиперстной, обнаруживались слущенные эпителиальные клетки, а также «обломки» разрушенных ворсинок. Изменения в толстых кишках были менее выраженными. Здесь обычно отмечались только гиперемия и гиперсекреция эпителия желез.

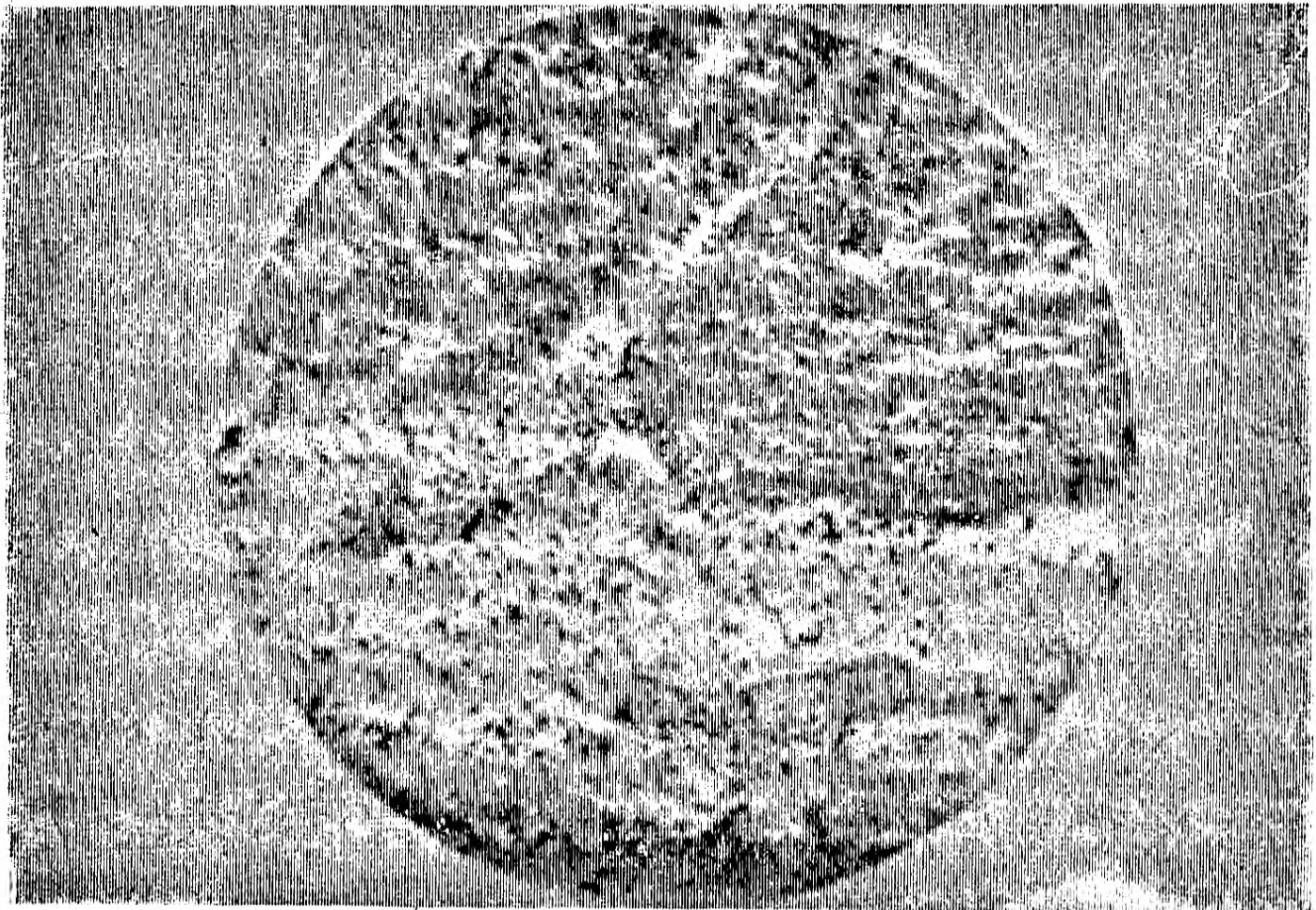


Микрофото № 2. Сычуг теленка. Абомазит с десквамацией эпителия.

Глубокие изменения обнаруживались у всех телят в печени. Они проявлялись в виде выраженной гиперемии дископлексации балочного строения (рис. 3), отека пространств Диссе, зернистой и гидropической дистрофии, а местами и жировой инфильтрации печеночных клеток. У шести телят имел место мелкозернистый и диффузный гемосидероз, более интенсивный в периферических зонах долек. У телят более старшего возраста (7—10 дней) наблюдались набухание и слабая пролиферация клеток РЭС по ходу межбалочных капилляров и в интерстиции.



Микрофото № 3. Печень. Дистрофия с дисконкомплексацией балочного строения и отечность стромы.



Микрофото № 4. Сердце. Отечность интерстиция.

В сердце и в почках отмечались гиперемия, мутное набухание клеток паренхимы и отечность интерстиция (рис. 4). У большинства телят наблюдалась недостаточная дифференциация мальпигиевых клубочков и мочевых канальцев.

В селезенке и в лимфатических узлах обнаруживалась гипоплазия лимфатических фолликулов — они были очень маленькие (по 5—6 «слоев» лимфоцитов). Красная пульпа селезенки бедна клеточными элементами, особенно спленоцитами и лимфоцитами, гемосидерина — «следы». В области ворот лимфатических узлов иногда обнаруживалась значительная гиперемия.

В коже носового зеркала и слизистой оболочке губ, языка, десен в области лунок резцов обычно имело место резко выраженное полнокровие, а иногда и кровоизлияния. Последние особенно часто отмечались вокруг волосяных луковиц нижней губы.

Клинические проявления болезни, а также обнаруживаемые при вскрытии и гистологическом исследовании морфологические изменения свидетельствуют о глубоком нарушении обмена веществ и слабой реакции организма, выражающейся главным образом в дистрофических процессах и расстройстве кровообращения. Учитывая это, а также анамнестические данные об условиях возникновения заболеваний желудочно-кишечного тракта у телят в обследованных хозяйствах, мы приходим к убеждению, что эти болезни идентичны описанным другими исследователями (И. А. Бочаров, 1951; А. Н. Бородулина и Т. А. Быстрова, 1956; А. М. Колесов, А. Р. Замарин, А. Н. Емельянов, И. И. Тарасов и Н. В. Макрушин, 1956; П. В. Макрушин, 1957; С. А. Горцевский, 1960; Л. И. Косинов, 1962; Л. П. Абрамов, 1962; В. П. Шишков, 1962) под наименованием токсической диспепсии. В их этиологической и патогенетической основе лежит недостаточное и несбалансированное в отношении питательных веществ кормление стельных коров. Недостаток в их кормовом рационе белков, витаминов и минеральных веществ обуславливает невозможность нормального формирования и развития плода. Поэтому часты случаи мертворождения или рождения телят с пониженной жизнеспособностью. У таких телят при самых незначительных недостатках в содержании и кормлении в первые же дни их жизни возникают глубокие нарушения функций пищеварительного аппарата. Отсюда следует, что в профилактике диспепсий у телят в первую очередь необходимо уделять внимание созданию во всех животноводческих хозяйствах прочной кормовой базы.

ЛИТЕРАТУРА

Абрамов Л. П. Патогистологические изменения при токсической диспепсии телят. Ветеринария, 12, 1962.

Бочаров И. А. Диагностическое значение содержания витамина А в крови и печени телят. Сборник работ Ленингр. вет. ин-та, вып. XII, 1951.

Бородулина Н. А. и Быстрова Т. А. Патоморфологические изменения при гиповитаминозном токсикозе у телят молозивного периода. Тез. научной конфер. Саратовский ГЗИ 1952.

Горцевский С. А. Анализ причин падежа молодняка животных за 1957 – 58 гг. Научные записки Белоцерковского СХИ, т. 9, 1960.

Колесов А. М., Замарин Л. Г., Емельянов А. Н., Тарасов И. И., Макрушин П. В. Профилактика и терапия диспепсий новорожденных телят. Тр. Саратовского ВЗИ, том VIII, 1956.

Косинов Л. И. К гистологии печени при токсической диспепсии новорожденных телят. Сб. студ. научных работ, том 1, выпуск 1, 1962 г. Воронежский СХИ.

Макрушин П. В. Материалы к этиологии и патогенезу диспепсий телят молозивного периода. Сб. докладов Всесоюзной научной конференции по незаразным заболеваниям животных, 1957, Ереван.

Шишков В. П. Патологоанатомические изменения при токсической диспепсии телят. Тр. Моск. вет. акад., том 43, 1962 год.
