

УДК 619:616.596

ЛАМИНИТ И ЛАМИНИТОСВЯЗАННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ КОПЫТЕЦ КАК СИМПТОМОКОМПЛЕКС МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У МОЛОЧНЫХ КОРОВ



A.A. Самоловов, д-р вет. наук

С.В. Лопатин, д-р вет. наук

Институт экспериментальной ветеринарии Сибири и Дальнего Востока

Ключевые слова: хромота, ламинит, метаболизм, кормление, поражения копытец, ламинитосвязанные повреждения, копытце.

Хромота молочного рогатого скота за последние два десятилетия постоянно возрастала. Превалентность может составлять до 80%. В любое время в стаде может быть до 25% хромых коров. Основной причиной хромоты считаются ламинит и ламинитосвязанные поражения. Обсуждается использование вместо термина ламинит – кориозис. Предлагается ламинит и ламинитосвязанные поражения копытец отнести к симтомокомплексу расстройств метаболизма и обмена веществ.

LAMINITIS AND LESIONS ASSOCIATED WITH LAMINITIS THE CLOWS – AS SIMPTOMOKOMPLEX METABOLISM AND METABOLIC DISORDERS IN DAIRY COWS

A.A. Samolovov, doctor of vet. sciences
S. V. Lopatin, doctor of vet. sciences

Key words: lameness, laminitis, metabolism, feeding, lesions of the claws, lesions associated with laminitis, claws.

Lameness of dairy cattle over the last two decades has steadily increased. The prevalence can be up to 80%. At any time in a herd can be up to 25% of the lame cows. The leading cause of lameness is laminitis and lesion associated with laminitis. Discussed be used instead of the term laminitis is the name of coriosis. Offers laminate and lesion associated with laminitis of the hooves to simptomokomplekse attributed to the disorder of metabolism and metabolic disorders.

Хромота коров представляет серьезную проблему молочного животноводства во всем мире. В прошедшие два десятилетия частота хромоты у молочных коров увеличивалась. В настоящее время превалентность хромоты, по разным данным, может доходить до 70–80% стада [1, 2]. Практически нет хозяйства, в котором не было бы хромых коров в том или ином количестве. Английские исследователи указывают, что в любой момент в стаде можно установить до 15–25% хромых коров [3]. Большинство исследователей указывают, что от 70 до 80–85% причин хромоты лежат в патологии копытец, частота заболевания которых приходится на первые 3–5 месяцев после отела [4]. Эта патология имеет разнообразную форму и степень проявления,

и включает изменения копытцевого рога или мягких тканей, заключенных в роговую капсулу. Наиболее значимые из них по проявлению и терминов по употреблению – это, прежде всего, ламинит и повреждения, связанные с ламинитом: язвы зацепа, подошвы, двойная подошва, кровоизлияния подошвы, болезни белой линии. Эта патология составляет примерно 70–80% всех причин хромоты [5].

Как полагают большинство исследователей, ведущей причиной ламинита является клинический или субклинический ацидоз, которые, в свою очередь, связаны с нарушением метаболических процессов на основе высокоэнергетического концентратного типа кормления и отсутствием или незначительным количеством структурированной клетчатки [6–8]. Также существует мнение, что появление в стаде хромых коров является показателем нарушения баланса кормов и менеджмента кормления.

Однако термин ламинит, как полагают, недостаточен, чтобы описать повреждения копытца, так как это условие относится только к абаксиальной части копытца, где дерма имеет форму тонких пластинок, листочек – ламин и дает ламинарный рог. В области же подошвы дерма имеет иную структуру в виде трубочек, из которых формируется трубчатый рог. Поэтому повреждения в области дермы подошвы называют не ламинит, а пододерматит. Есть обоснованное предложение для описания воспаления дермы всего копытца использовать термин кориозис (coriosis), так как он точно описывает условие как воспалительный процесс, затрагивающий все области кориума [9].

Влияние метаболизма на ламинит и ламинитосвязанные повреждения происходит через каскад сложных процессов, приводящих к ацидозу рубца, через него к нарушению в микроциркуляции крови в пределах кориума, вызывая нарушение питания тканей, расстройство дермо-эпидермального соединения между стенкой копытца и копытцевой костью в пределах копытца, рост плохо кератинизированного (слабого или низкокачественного) рога, который ослабляет сопротивление рога копытца механическому, химическому и микробному вторжению. Разрушение дермо-эпидермального соединения также имеет специфические последствия для рогатого скота в том, что ослабляется подвешивающий аппарат в пределах копытца, приводя к нисходящему смещению и вращению копытцевой кости. Результат – сжатие кориума и поддерживающих тканей, которые лежат между копытцевой костью и подошвой, что предрасполагает к развитию подошвенной язвы. В некоторых случаях это погружающее явление третьей фаланги вовлекает серьезное вращение вершинной части копытцевой кости вниз к подошве. Если сжатие кориума в этом случае достаточно серьезно, может развиться язва зацепа.

Связь метаболизма и ламинитосвязанных повреждений можно объяснить еще и тем, что в хозяйстве, неблагополучном по такой патологии, заболевает не одно, а целая группа животных, имеющих однотипные ламинитосвязанные повреждения копытца, чаще всего на разной стадии.

Первоначально видимые проявления ламинита включают кровоизлияния подошвы и белой линии, происходящие из-за перфузии крови в дерму за счет нарушения микроциркуляции крови (рис. 1).

При росте рога эти изменения продвигаются наружу к подошве и видимы только при расчистке копытца.

За счет нарушения питания дермы развивается крошащийся мягкий подошвенный рог, который является механически склонным к трещине и разрушению, расширению белой линии. В наиболее слабом месте соединения роговой подошвы и рога мякиша под сгибательным бугорком копытцевой кости развивается прободение рога, освобождение дермы, то есть возникает язва подошвы (рис. 2), которая может быть инфицирована бактериями из внешней среды, в том числе возбудителем некробактериоза и спирохетами, как причинными агентами пальцевого дерматита. Повреждения обычно развиваются в латеральном копытце задней

и медиальном копытце передней конечности. Если таких животных не лечить, процесс будут прогрессировать, распространяясь до глубоко лежащих тканей с вовлечением околосуставных тканей, а впоследствии и самого копытцевого сустава.



Рис. 1. Перфузия крови в дерму –
острый ламинит (фото авторов)



Рис. 2. Язва подошвы
(фото авторов)

В хронических случаях капсула рога копытца деформируется, дорсальная стенка становится вогнутой и имеет гофрированный вид, аксиальные и абаксиальные стенки сглаживаются (становятся плоскими), достигая весонесущей поверхности. Ослабление ламинарного кориума предрасполагает к вращению и понижению третьей фаланги и, таким образом, расширению белой линии. Закачивается все это развитием разного рода деформаций копытцевого рога.

Как сказано выше, в стаде одновременно заболевает большая группа животных, и при правильном их анализе можно установить клинические признаки, отражающие единое патологическое состояние, однотипность поражений копытец, что указывает на единую общую природу. Такой причиной является несбалансированное высокоэнергетическое кормление, с чем соглашаются многие исследователи [8, 9]. Такое кормление приводит к нарушению метаболизма и обменных процессов (рис. 3). Следовательно, патологические ламинитоподобные изменения копытец следует рассматривать как симптомокомплекс нарушений обменных процессов, а не как отдельную патологию копытец, а тем более как какую-то болезнь, как то пододерматит, язвы, наминки или ушибы подошвы.



Рис.3. Эрозии суставного хряща (остеопороз) разной стадии
и размера (фото авторов)

Такой подход к ламиниту и ламинитосвязанным повреждениям копытец существенно меняет подход к организации и проведению мер по ликвидации патологии и её профилактике. Здесь на первый план выступает организация полноценного нормированного и сбалансированного кормления. А чтобы добиться успехов в деле ликвидации и профилактики патологических процессов в области копытцев, нужно заниматься не лечением только симптомов болезни, как то ламинит и ламинитосвязанные повреждения, а ликвидировать основную причину болезни, каковой являются нарушения метаболических и обменных процессов. Вот

почему нет успехов в деле снижения хромоты молочных коров, а наоборот, она постоянно растет. Одними лечебными мероприятиями проблема не решается и не может быть стабилизирована.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Kofler J. Klauenerkrankungen in Österreich – wirtschaftliche Aspekte, Häufigkeiten, Erkennung und fütterungsbedingte Ursachen // ZAR – Seminar «Gesunde Klauen und gute Fundamente – Einflussfaktoren und Verbesserungsmaßnahmen», 12. März 2015, Salzburg. – 62 s.
2. Kofler J., Pesenhofer R. Monitoring der Klauengesundheit in Milchviehherden mittels kontinuierlicher elektronischer Dokumentation von Klauen befunden bei jeder Herdenpflege // Tierärztl. Umschau, 2015. – № 70, S. 199–207.
3. Blowey R. W. Twenty five years of Digital Symposia – fact, fiction and the future // Proceedings of the 17th International Symposium and 9th Conference on Lameness in Ruminants. – 2013 – Bristol, UK. – P. 19–21.
4. Shearer J. K. Lameness of dairy cattle: Consequences and causes introduction // University of Arkansas division of agriculture.2006. – Vol. 14, no. 10. – P. 39–49.
5. Самоловов А. А., Лопатин С. В. Болезни копытец коров – центральный фактор проблемы // Междунар. науч.-практ. конф., посвящ. 85-летию Урал. гос. акад. вет. мед. и 100-летию д-ра вет. наук, проф. Василия Григорьевича Мартынова. Секция 1: Научные и инновационные подходы в ветеринарной медицине. Управление качеством и конкурентоспособность потребительских товаров (25 марта 2015 г.): сб. материалов. – Троицк: УГАВМ, 2015. – С. 48–52.
6. Tomlinson D.J., Michael S.T., DeFrain J.M. Affecting Dairy Cow Lameness // Fifty-Sixth Annual North Carolina Dairy Conference Proceedings. – February 28 – March 1, 2007, North Carolina. – P. 19–34.
7. Shearer J. K. Lameness of dairy cattle: Consequences and causes introduction // University of Arkansas division of agriculture.2006. – Vol. 14, no. 10. – P. 39–49.
8. Афиногенов А. Больные копыта коров: причины, следствия, профилактика // Белорусское сельское хозяйство. – 2014. – № 7. – С. 38–40.
9. Blowey R. W. Laminitis (Coriosis) – Major risk factors // Proceedings of the North American Veterinary Conference. – January 1996. – P. 613–614.