

УДК 619:616.596

КЛАССИФИКАЦИЯ И МЕХАНИЗМ ПАТОГЕНЕЗА БОЛЕЗНЕЙ КОПЫТЕЦ МОЛОЧНОГО КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

А. А. Самоловов, доктор ветеринарных наук, профессор, заслуженный деятель науки РФ

Институт экспериментальной ветеринарии Сибири и Дальнего Востока СФНЦА РАН

E-mail: vetinst@narod.ru

Ключевые слова: хромота, повреждения, номенклатура, копытце, классификация, ламинит, патогенез.

Реферат. Проведен анализ номенклатуры повреждений (болезней) копытец молочного крупного рогатого скота и на основе этого осуществлена попытка разработать концепцию классификации повреждений копытец и их патогенеза.

CLASSIFICATION AND MECHANISM OF PATHOGENESIS OF DISEASES OF THE CLAWS OF DAIRY CATTLE

A.A. Samolovov, doctor of vet.sciens

Institute of Experimental Veterinary Medicine in Siberia and the Far East of the SB RAS

Key words: lameness, disorder, range, hoof, claw, classification, laminitis, the pathogenesis.

Abstract. The analysis of the nomenclature of disorders (diseases) of the claws of dairy cattle and on the basis of this attempt to make the concept of the classification of the damage to the claws and their pathogenesis.

С середины 20-го столетия, в течение более 50 лет, цель молочного скотоводства состояла в повышении производства продуктов животного происхождения при низких затратах. К концу столетия во многих странах мира надой на корову более чем удвоился. Одновременно в эти годы параллельно отмечался рост заболеваний копытец, сопровождающихся хромотой [1, 2].

Хромота крупного рогатого скота и болезни копытец и пальца (дистального отдела) конечностей взаимосвязаны, и в научной литературе, как и в быту, широко используется термин «хромота» для отображения здоровья копытец. Согласно разным источникам литературы, больше чем 90% от случаев хромоты могут быть связаны с повреждениями копытец [3].

Среди патологий наиболее распространенными являются пальцевый и межпальцевый дерматит (болезнь Mortellaro), ламинит и ламинитосвязанные повреждения: язва подошвы, язвы и абсцесс белой линии, кровоизлияния подошвы и белой линии, двойная подошва и трещина белой линии; эрозии рога мякиша, межпальцевая флегмона (копытная гниль, межпальцевый некробактериоз). Номенклатура наиболее распространенных болезней копытец как в русскоязычной, так иностранной литературе примерно одинаковая [4].

В англоязычной литературе вместо термина болезни (diseases) копытец все более широко используются термины disorders – расстройства, нарушения, беспорядки или lesion – лезия, рана, поражения, повреждения. Под этими терминами описывается 29 наиболее часто встречающихся расстройств копытец, и международная комиссия рекомендует использовать их в научной литературе [5].

В русскоязычной литературе любые нарушения в области копытец имеют номенклатуру болезни и относят их к хирургическим патологиям, которые насчитывают до 42 наименований [6].

Возникает сомнение обоснованность и целесообразность выделения большого количества болезней на такой небольшой части тела животного, как копытце или даже палец, и складывается представление, что отдельные болезни являются лишь симптомами какого-то единого патологического процесса (болезни).

Анатомо-топографический (хирургический) подход к поражениям копытцев хорош при получении первоначальных знаний в учебных заведениях, когда речь идет об отдельном животном как пациенте. В этом случае диагноз будет соответствовать только данному конкретному животному. При рассмотрении проблемы стада это будет только признак, симптом какой-то болезни. Только на основании суммирования и анализа признаков значительного числа больных животных можно установить окончательный диагноз для стада, определить проблему и назначить необходимые меры контроля и профилактики болезни, так как по отдельному животному в стаде можно одновременно установить до десятка диагнозов.

Например, в диссертационной работе В. К. Якоб «Применение сорбционно-антисептических препаратов при лечении язвенных поражений в области пальцев у коров» [7], демонстрируются около десятка цветных фотографий язвенных поражений кожи в области пальца и венчика. Сравнение их с зарубежными фотографиями с поражением, диагностированным как пальцевый дерматит (болезнь Мортелларо), показывает явное сходство. Следовательно, в данном случае групповым диагнозом (как и индивидуальным), на наш взгляд, должен быть пальцевый дерматит. Следовательно, в таком случае должен быть другой подход к определению этиологии и предрасполагающих факторов, а следовательно, и проведению противоэпизоотических мероприятий, чем при диагнозе «язвенные поражения».



Рис. 1. Классификация повреждений копытца при индивидуальной и групповой диагностике

Более часто болезни копытцев классифицируют на две группы: инфекционные болезни мягких тканей (кожи и межпальцевой ткани) и неинфекционные болезни, связанные с ламинитом и поражениями в роговой капсуле (язва подошвы, подошвенные кровоизлияния, болезнь белой линии и двойная подошва). Инфекционные болезни не следует рассматривать как возникающие вследствие проникновения возбудителя, что происходит при классических инфекциях, а как осложнение от ранее возникших повреждений и снижения резистентности организма.

Следовательно, такие повреждения копытцев, как язвы (зацепа, мякиша, Рустергольца), более ранние повреждения, такие как геморрагии подошвы, белой линии, расширение белой линии, плоское копытце, следует рассматривать как симптомы ламинита, а не отдельные болезни. В свою очередь, ламинит выступает в качестве признака ацидоза рубца, который возникает из-за нарушения обменных процессов при высокоэнергетическом несбалансированном кормлении.

В связи с изложенным предлагается следующая классификация повреждений для индивидуальной и групповой (стадной) диагностики болезней копытцев и пальцев молочного крупного рогатого скота (рис. 1).

Эти и другие неинфекционные повреждения копытцев предлагается классифицировать как производственные болезни, и владельцы скота должны нести полную ответственность как за возникновение, так и за снижение заболеваний копытцев и конечностей [8, 9].

В связи с тем, что в основе повреждений копытцев молочного крупного рогатого скота лежит ламинит (кариозиз) – воспаление дермы, кориума копытца, предлагается рассмотреть механизм патогенеза ламинита. Многие исследователи соглашаются, что механизм патогенеза ламинита у рогатого скота сосредоточивается на изменениях в дермо-эпидермальном соединении в копытце. Последовательность этих изменений можно лишь представить умозаключительно из-за отсутствия и трудностей получения экспериментальных данных. Заключение делается лишь по установлению ограниченных посмертных (послеубойных) патологических изменений ламин дермы (рис. 2).



Рис. 2. Большие области стеного и подошвенного кориума отчетны, интенсивно окрашены и геморрагичны, кровоизлияние на внутренней стороне рога (фото С. В. Лопатина)

Условно, для лучшего восприятия событий, происходящих в кориуме, процесс можно разделить на три фазы [10,11]. В первую фазу сосудисто- активные вещества способствуют параличу и расширению стенки сосудов. Происходит гемостаз и скопление крови, приводя к эритеме кориума, которая длится в продолжение острой фазы. Это способствует образованию (открытию) артро-венозных шунтов, и основной поток крови, предназначенный для кориума, накоротко замыкается, обходит его. Стенки сосудов подвергаются гипоксическому повреждению (недостатку кислородного питания) и может возникнуть также реактивное воспаление. Начинается диапедез, стенки сосудов становятся водопроницаемыми для жидкости. Трансудация приводит к отеку, и ткани становятся геморрагичными. Появляются большие темно-красные участки в кориуме, особенно в ламинах, и ткани становятся как бы сырыми (см. рис. 2).

Так как кориум ограничен в пределах узкого пространства в несколько миллиметров твердой третьей фалангой и роговой капсулой, отек усиливает давление ткани в пределах роговой капсулы, вызывая интенсивную боль у животных, так как кориум интенсивно иннервирован. Развивается порочный круг: увеличение давления в пределах роговой капсулы, и еще большее уменьшение кровотока, что обычно ведет к тромбозу.

От нарушения кровообращения нарушается метаболический обмен в базальных клетках эпидермиса, питающихся диффузно от кровеносных сосудов дермы и продуцирующих рог. Уменьшенная поставка питательных веществ приводит к синтезу кератина низкого качества и, таким образом, к потере структурной целостности в дермо-эпидермальном соединении. Под воздействием массы тела связь начинает нарушаться, наступает полное снижение (падение) или вращение копытцевой кости в пределах роговой капсулы (рис. 3).

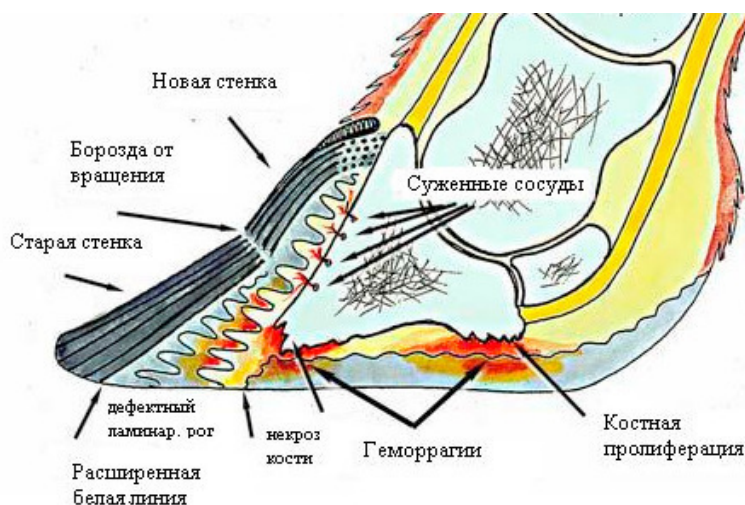


Рис. 3. Нарушение целостности дермо-эпидермального соединения, падение копытцевой кости, сжатие дермы (Bergsten, 2001)

Ламинитный процесс может сохраниться в фазе 1 без снижения копытцевой кости. Тогда он переходит в широко распространенную хроническую стадию, не связанную с хромотой и определенную как субклинический ламинит. В этих случаях рог имеет низшее качество, диффузно размягченный и либо желтый от транссудата, либо бесцветный от выделившейся крови, что постепенно формирует темно-красную белую линию или участки в подошве и мякише.

Если происходит снижение дистальной фаланги и сдавливание кориума в подошве и мякише (фаза 2), дерма дистальной фаланги подвергается риску сжатия от ненормальной весовой нагрузки, отеку в комбинации с давлением, проявленным нормальной весовой нагрузкой и снижением фаланги. Пролонгированная компрессия кориума подошвы и мякиша приводит к дальнейшим эпизодам капиллярного повреждения, кровоизлияниям, тромбозу, клеточной воспалительной реакции и в конечном счете к ишемическому некрозу. Эти повреждения опасны для жизни, поскольку они могут вызвать обширное повреждение с серьезной болью и хромотой.

В ранних стадиях фазы 2 кориум области стенки окрашен в красный цвет и отечный, но со временем эти изменения возвращаются к нормальному цвету, если экссудат аккумулируется в отделенных слоях. Важно понять, что нет никаких четких клинических признаков на данном этапе, хотя прошло уже несколько недель сначала ламинита.

Дополнительные характерные признаки хронического падения – это бороздки в кориуме по краю подошвы и соответствующий гребень во внутреннем роге вдоль стыка между подошвой и роговой стенкой. Углубление происходит непосредственно под пониженной дистальной фалангой (и рогом подошвы), перемещенных на несколько миллиметров дистальнее на новый уровень (подобно следу в мягком грунте).

Гребень (возвышение), ширина которого соответствует толщине стеного кориума, сформирован в соединении между стенкой и подошвой из-за того, что структуры стенки остаются на месте (т.е. не сжаты). Гребень в роговой капсуле заполняет углубление.

Третья фаза характеризуется развитием повреждений в роговой капсуле. Они отражаются клинически в роговой капсуле с задержкой, по крайней мере, в шесть недель. Вот почему связи между ламинитом и многими повреждениями копыта не были распознаны так долго, а расценивались как отдельные повреждения копытца.

Повреждения в роге копытца колеблются от производства ослабленного рога с диффузным размягчением, обесцвечиванием и кровоизлияниями в роге подошвы, мякише и белой линии через постепенное развитие двойных подошв, мякиша и стенки с разделением белой линии к формированию в конечном счете язвы в подошве и мякише.

Кровотечения в рог становятся видимыми, прежде всего, в типичной области локализации язвы и вдоль белой линии. Белая линия часто отчетливо расширена, роговой башмак плосковатый и расширен, при уходе за копытцами находят хрупкий, мягкий рог и двойные подошвы.

О хроническом ламините говорят, если воспаление дермы продолжается дольше, чем 6 недель [12]. Специальные клинические симптомы при этом не зафиксированы, диагноз ставится на основании типичных морфологических изменений в копытцах: образование колец на стенке вследствие нерегулярных фаз роста рога, вогнутая желобоватая дорсальная стенка копытца.

В таком чистом виде процесс практически не встречается. На него оказывают влияние внешние условия обитания – твердые половые покрытия, так как преимущественно повсюду практикуется круглогодичное стойловое содержание. Содержание на твердых, особенно бетонных покрытиях, в случаях падения копытцевой кости усугубляет процесс сдавливания дермы, что ускоряет процесс формирования язвы подошвы, вершины (зацепа) или мякиша.

Механические раздражения от содержания на бетоне и/или перегрузка вызывают активацию матричной металлопротеиназы (ММП). Этот фермент ухудшает качество коллагена и ослабляет или разрушает связь между копытцевой костью и роговой капсулой (фиксирующий аппарат). Длительное воздействие бетонированной поверхности служит причиной сглаживания подошвенной поверхности латерального копытца и увеличения ширины. Вместо обычного распределения веса на ограниченной части стенки часть груза передается к центральной части подошвы. Это создает неправильное давление на дерму подошвы. Этот процесс считается травматической компонентой в этиологии субклинического ламинита. По любой причине происходящее ослабление или увеличение длины этой соединительной ткани приведет к смещению (понижению, вращению, наклону) копытцевой кости в пределах роговой капсулы и последующему увеличению давления на мягкую ткань между костью и рогом [13].

От начала ламинита до появления повреждений и клинических признаков, которые становятся видимыми, проходит несколько недель или месяцев, поэтому повреждения подошвы – язвы, двойные подошвы, разделение белой линии, эрозии мякиша, так же как деформации, много лет рассматривали отдельными болезнями [14, 15] или использовали термин «разрушение рога копытца» [16].

Многие исследователи субклинический ламинит рассматривают главным предрасполагающим фактором для развития этих так называемых с ламинитом связанных повреждений подошвы, включая кровоизлияния в рог, двойные подошвы, язвы в подошве и зацепе ноги, кровоизлияния и разделение белой линии, так же как деформацию всей поверхности («пониженная подошва»). Другие исследователи ещё включают воспаленную коронарную группу, снижение и вращение дистальной фаланги, неправильное формирование рога с уменьшенной твердостью и крепостью, крошащийся или белый мелоподобный рог на подошве, деформированные копытца, горизонтальные углубления в роге копыта, переросшие копытца, даже абсцесс белой линии и абсцесс подошвы.

Следовательно, основной причиной хромоты коров и последующих повреждений копытцев и пальцев следует считать ламинит, который более правильно называть кариозис – воспаление кориума (дермы) копытца, так как ламинарное строение дермы имеется только в дорсальной части копытца, а повреждения могут происходить по всей дерме, особенно подошвы, которые в этом месте называют «пододерматит». Некробактериоз же следует определять как осложнение ламинитных повреждений за счет внедрения возбудителя из внешней среды или гематогенно.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. *Effects of farming systems on dairy cow welfare and disease* Report of the Panel on Animal Health and Welfare/ B. Algers, G. Bertoni, D. Broom [et al.] //Annex to the EFSA Journal. – 2009. – N 1143. – P. 284.
2. *Incidence and prevalence of lameness in dairy cattle*/ M. J. Clarkson, D. Y. Downham, W.B Faull [et al.] // Vet Rec. – 1996. – Vol. 138, N 23. – P. 563–567.
3. *Shearer J. K.* Lameness of dairy cattle: consequences and causes introduction // University of Arkansas division of agriculture. – 2006. – N 10. – P. 39–40.
4. *Hanemann M.* Ausgewählte Krankheiten des Klauenhorns (Quelle: Dissertation, LMU). – Munchen, 2014. –144 s.
5. *Bell N. J.* No lame cows – is it possible? Experiences from the healthy feet project// Proceedings of the Cattle Lameness Conference Sutton Bonington. – 2010. – P. 23–26.
6. *Диагностические и лечебно-профилактические мероприятия при поражении конечностей у крупного рогатого скота: учеб.-метод. пособие* / А. Н. Квочко, С. В. Тимофеев, П. А. Хоришко [и др.]. – Ставрополь: АГРУС, 2010. – 152 с.
7. *Якоб В. К.* Применение сорбционно-антисептических препаратов при лечении язвенных поражений в области пальцев у коров: дис. ... канд. вет. наук. – СПб., 2015. – 158 с.
8. *The morphopathological aspects of the claw and distal phalanx in the chronic diffuse pododermatitis* (Poster) / C. Ganta, M. Pentea, S. Bolte [et al.] // 10th International Symposium on Lameness in Ruminants. – September 7–10, 1998. – Lucerne, Switzerland, 1998. – P. 171–172.
9. *Gasteiner J.* Ursachen für Lahmheiten bei Milchkühen// Stallbau im Rahmen der neuen Bundestierhaltungsverordnung – Tiergesundheit – Stallklima und Emissionen, 2005. – S. 57–62.
10. *Berry S. L.* The Three Phases of Bovine Laminitis [Электрон. ресурс] – Режим доступа: <http://www.dairyhoofhealth.info/lesions/three-phases-laminitis/>.
11. *Ossent P.* Bovine laminitis: the lesions and their pathogenesis / P. Ossent, C.J. Lisher// In Practice. –1998. –№ 8. – P. 415–427.
12. *Nilsson S. A.* Clinical, morphological and experimental studies of laminitis in cattle// Acta Vet. Scand. –1963. – Suppl. 4:9. – P. 304.
13. *Baird L. G., Mulling C. K.* Risk factors, pathogenesis and prevention of subclinical laminitis in dairy cows // CanWest Conference, October 17–20. –2009. – P. 1–10.
14. *Hoblet K.* Pathogenesis of Laminitis//Hoof Health Conference, Modesto, California, USA. –1999. – P. 20–23.
15. *Lischer C. J., Ossent P.* Pathogenesis of sole lesions attributed to laminitis in cattle//12 th International conference on bovine lameness/ Section I – Infectious Claw Diseases. – 9th – 13th January 2002: Marriott World Center Orlando, Florida, USA. – 2002. – P. 82–89.
16. *Sagliyan A., Gunay C., Han M. C.* Prevalence of lesions associated with subclinically laminitis in dairy cattle// Israel journal of veterinary medicine. – 2010. – Vol. 65, N 1. – P. 27–33.

REFERENCES

1. *Effects of farming systems on dairy cow welfare and disease* Report of the Panel on Animal Health and Welfare/ B. Algers, G. Bertoni, D. Broom [et al.] //Annex to the EFSA Journal. – 2009. – N 1143. – P. 284 p.
2. *Incidence and prevalence of lameness in dairy cattle*/ M. J. Clarkson, D. Y. Downham, W.B Faull [et al.] // Vet Rec. – 1996. – Vol. 138, N 23. – P. 563–567.
3. *Shearer J. K.* Lameness of dairy cattle: consequences and causes introduction // University of Arkansas division of agriculture. – 2006. – N 10. – P. 39–40.
4. *Hanemann M.* Ausgewählte Krankheiten des Klauenhorns (Quelle: Dissertation, LMU). – Munchen, 2014. –144 s.
5. *Bell N. J.* No lame cows – is it possible? Experiences from the healthy feet project// Proceedings of the Cattle Lameness Conference Sutton Bonington. – 2010. – P. 23–26.
6. *Diagnostic and therapeutic measures in lameness of cattle: a textbook – method. manual* / A. N. Kvochko, S. V. Timofeev, P. A. Horishko [i dr.]. – Stavropol: AGRUS, 2010. – 152 s.

7. Yakob V.K. Primenenie sorbtionno-antisepticheskikh preparatov pri lechenii yazvennykh porazheniy v oblasti paltsev u korov: dis. ... kand. vet. nauk. – SPb., 2015. –158 s.
8. The morphopathological aspects of the claw and distal phalanx in the chronic diffuse pododermatitis (Poster) / C. Ganta, M. Pentea, S. Bolte [et al.] // 10th International Symposium on Lameness in Ruminants. – September 7–10, 1998. – Lucerne, Switzerland, 1998. – P. 171–172.
9. Gasteiner J. Ursachen für Lahmheiten bei Milchkühen// Stallbau im Rahmen der neuen Bundestierhaltungsverordnung – Tiergesundheit – Stallklima und Emissionen, 2005. – S. 57–62
10. Berry S.L. The Three Phases of Bovine Laminitis// Интернет ресурс: <http://www.dairyhoofhealth.info/lesions/three-phases-laminitis/>
11. Ossent P. Bovine laminitis: the lesions and their pathogenesis / P. Ossent, C.J. Lisher// In Practice. –1998. – № 8. – P. 415–427.
12. Nilsson S.A. Clinical, morphological and experimental studies of laminitis in cattle// Acta Vet. Scand. –1963. – Suppl. 4:9. – P. 304.
13. Baird L. G., Mulling C.K. Risk factors, pathogenesis and prevention of subclinical laminitis in dairy cows // CanWest Conference, October 17–20. –2009. – P. 1–10
14. Hoblet K. Pathogenesis of Laminitis//Hoof Health Conference, Modesto, California, USA. –1999. – P. 20–23.
15. Lischer C.J., Ossent P. Pathogenesis of sole lesions attributed to laminitis in cattle//12 th International conference on bovine lameness/ Section I – Infectious Claw Diseases. – 9th – 13th January 2002: Marriott World Center Orlando, Florida, USA. – 2002. – P. 82–89.
16. Sagliyan A., Gunay C., Han M.C. Prevalence of lesions associated with subclinical laminitis in dairy cattle// Israel journal of veterinary medicine. – 2010. – Vol. 65, N 1. – P. 27–33.