

ХВОРОБИ МОЛОДНЯКУ

Хвороби органів травлення і печінки

Тема 1.1. Хвороби із синдромом діареї:

1. Казеїнобезоарна хвороба.

2. Молозивний токсикоз.

1. Казеїнобезоарна хвороба.

Захворювання характеризується утворенням щільних гумоподібних згустків молозива у сичузі, пригніченням, діареєю і загибеллю телят. Частіше зустрічається серед телят-гіпотрофіків, рідше – у добре розвинених телят.

Однією з основних властивостей молозива є здатність до зсідання під впливом сичужного ферменту хімозину, який перетворює казеїноген у казеїн, а останній випадає в осад у вигляді кальцієвої солі, утворюючи пухкий згусток. Казеїн затримується у сичузі, а сироватка молозива з імуноглобулінами евакуюється у кишечник. За деяких умов, замість пухких, утворюються щільні згустки, або казеїно-безоари, які при гнильному розкладанні стають джерелом токсичних амінів («безоар» на стародавній перській мові означає «протиотрута»). Раніше появу безоарів вважали основним симптомом диспепсії. Нині це захворювання пропонують називати казеїно-безоарною хворобою (Алікаєв В.А., Митюшин В.В., 1982).

Причини утворення казеїно-безоарів остаточно ще не з'ясовані. Одні дослідники пояснюють їх утворення ферментною недостатністю сичужного соку у новонароджених, інші – зміною хімічного складу і фізичних властивостей молозива (підвищення вмісту казеїну, натрію, зниження кальцію, кислотності до 40 °Т і нижче замість 50–56 °Т у нормі через неповноцінну годівлю корів), впоюванням надмірної кількості молозива.

Ряд дослідників появу казеїно-безоарної хвороби пов'язує зі швидким впоюванням молозива, внаслідок чого воно недостатньо змішується зі слиною, яка у звичайних умовах перешкоджає утворенню згустків молозива. Важливою передумовою утворення безоарів є затримка терміну першого впоювання

молозива, яке змінює свої властивості і швидко зсідається. Крім того, при несвоєчасному випоюванні з появою рефлексу смоктання телята захоплюють соломку, стружку, тирсу, які провокують утворення згустків.

Потяг до смоктання різних предметів або інших телят особливо виражений після напування телят із відра або через соску з великим отвором. Пояснюється це незавершеністю фізіологічного рефлексу смоктання, оскільки при цьому втягується в роботу весь комплекс нервово-м'язово-секреторного апарату. Засмічення сичуга сторонніми тілами знаходять також при водному голодуванні телят.

Щільні казеїно-безоари утворюються при надмірній годівлі телят, напуванні їх холодним молозивом, що спричиняє передчасне закриття пілоричного сфінктера, внаслідок запалення слизової оболонки сичуга, яке викликається збудниками інфекційних захворювань або токсинами.

Патогенез. Безоари довгий час впливають на механорецептори сичуга. Больове подразнення рефлекторно зумовлює зменшення виділення шлункового соку, вільної соляної кислоти і зниження активності протеаз. Великі щільні згустки молозива через інтерорецептори сичуга викликають перенапруження процесу збудження у корі головного мозку, і це також призводить до тривалого розладу секреції шлунка, що характеризується різким гальмуванням соковиділення.

Дрібні казеїнові згустки, які потрапляють у просвіт пілоричного сфінктера, призводять до значного спотворення функцій інших відділів травного каналу. Закупорювання сфінктера заважає виходу вмісту із сичуга, що веде до його переповнення, попадання вмісту у передшлунки, загнивання й утворення токсичних продуктів. Ще дрібніші безоари проходять через пілоричний сфінктер сичуга, подразнюють механорецептори кишечника, що спричинює больову реакцію і посилення перистальтики. Діарея призводить до зневоднення, інтоксикації, порушення функцій різних систем організму. Казеїно-безоари розкладаються, продукти всмоктуються, спричиняють інтоксикацію, що проявляється пригніченням, ураженням печінки.

Симптоми. При наявності в сичузі великих безоарів у телят спостерігають розлади травлення з поступово наростаючими ознаками токсикозу. Безоари можна знайти пальпацією через черевну стінку. Дрібні безоари часто викликають непрохідність пілоричного сфінктера і напади колік: телята неспокійні, періодично лягають і встають, б'ють тазовими кінцівками по черевній стінці. Діарея супроводиться інтоксикацією, зневодненням, анорексією, поступовим зниженням температури тіла.

Патолого-анатомічні зміни. Труп телят з ознаками зневоднення (западання очних яблук в орбіти, сухість підшкірної клітковини і скелетних м'язів). Шкіра тазових кінцівок забруднена фекаліями. У сичузі – брудно-сіра маса зі значним вмістом слизу, щільні згустки казеїну жовто-білого кольору діаметром від 1 до 10 см. Слизова оболонка сичуга набрякла, покрита значною кількістю слизу, рідше у ній знаходять крапчасті крововиливи. Передшлунки також містять невелику кількість описаної маси, їхня слизова оболонка гіперемійована. У тонкому кишечнику на всьому протязі відмічається різної інтенсивності слизовий катар, рідше він набуває геморагічного акценту. Товстий кишечник у запальний процес майже не втягується. Наслідком інтоксикації організму є розвиток білково-жирової дистрофії в печінці та нирках і білкової – у міокарді. Селезінка не реагує, капсула її часто буває зморшкуватою.

Діагноз. Запідозрити наявність казеїно-безоарів можна за відсутністю лікувального ефекту, а остаточний діагноз ставиться при розтині трупа.

Прогноз здебільшого несприятливий.

Лікування. При наявності в сичузі телят великих і щільних згустків казеїну радикальним заходом може бути лише оперативне видалення їх, яке внаслідок утруднення прижиттєвої діагностики хвороби є малоперспективним.

При підозрі на проникнення дрібних казеїно-безоарів у пілоричний отвір необхідно виконувати вісцеральну або надплевральну новокаїнові блокади, а для видалення продуктів гнильного розкладу безоарів проводять промивання рубця і сичуга. Вміст рубця відтягують шприцом Жане, а потім у рубець через

зонд заливають 0,3–0,5 л теплої розчину етакридину лактату (1 : 1000), калію перманганату (1:2000–1:3000) і зразу ж його відтягують шприцом. Промивання повторюють 3–4 рази. Перед виведенням зонда в рубець вводять 200–300 мл антисептичного розчину, який щойно застосовували. Промивання сичуга проводять за допомогою зонда Г.М. Даценка три-чотири рази, використовуючи 1 % розчин натрію хлориду, розчини етакридину лактату калію перманганату.

Профілактика має бути спрямована на повноцінну годівлю матерів з тим, щоб уникнути зміни складу і властивостей молозива, своєчасне і правильне випоювання телят (діаметр отворів у сосці має бути не більше 2 мм). Слід практикувати підсисний метод випоювання телят, застосовувати металеві або дерев'яні підставки для бідончиків, закріплюючи їх у стінці клітки.

Оскільки утворенню безоарів сприяє нестача кальцію, варто випробувати добавку 30 мл 10 % розчину кальцію хлориду на 1 л молозива. Із молочної сироватки готують спелакт, який застосовують перорально з першого дня життя в дозі 3,0–3,5 мл/кг маси, три рази на добу, за 15–20 хв до годівлі протягом 3–5 днів. Таким же чином використовується лактолізат.

2. Молозивний токсикоз.

Захворювання новонароджених, що спричиняється отруйними речовинами, які виділяються з молозивом і характеризується розладом травлення, діареєю і швидкою загибеллю тварин (Урбан В.П., Найманов І.Л., 1984). З молозивом виділяються нітроти, аміак (при згодовуванні кормів з надмірним вмістом нітратів), кетоніві тіла, мікотоксини, госипол та інші токсини. Небезпечним є згодовування силосу, сінажу, що містять надмірну кількість масляної кислоти, яка є індикатором гнильних процесів, що проходять у кормах. Отже, у таких кормах, крім масляної кислоти, є й інші продукти гниття, які важко ідентифікувати, бактеріальні токсини, мікотоксини.

Симптоми. Захворювання виникає раптово, часто після першого-другого напування молозивом. Температура тіла в межах норми. Швидко розвиваються зневоднення та інтоксикація і настає загибель хворих. Часто захворювання

ускладнюється дією збудників різних інфекційних хвороб, що утруднює постановку діагнозу.

Патолого-анатомічні зміни залежать від терміну перебігу захворювання та концентрації токсичних речовин, що містяться у молозиві. Якщо смерть настала протягом кількох годин і ознаки діареї були відсутні, то зміни переважно розвиваються у сичузі та передній частині тонкого кишечника (різна інтенсивність слизового катару, часто з крапчастими крововиливами у сичузі). Піддаються ураженню і паренхіматозні органи (печінка, нирки, міокард), у яких під дією токсинів розвиваються, відповідно, білково-жирова та білкова дистрофії. При більш тривалому перебігу хвороби проявляються ознаки зневоднення організму (наслідок діареї), інтенсивніше розвиваються запальні процеси у сичузі і тонкому кишечнику (слизово-геморагічний катар), можуть виникати крововиливи на епікарді. Дистрофічні процеси в печінці, нирках та міокарді також посилюються. Селезінка не реагує.

Діагноз можна поставити за результатами хімічного дослідження якості кормів, молозива і вмісту сичуга. Оскільки можливості районних лабораторій ветеринарної медицини щодо ідентифікації отруйних речовин обмежені, то поставити точний діагноз за характером отрути не завжди можна. Ось тому і було запропоновано дати узагальнену назву цій групі діарей – молозивний (молочний) токсикоз. З поліпшенням лабораторної діагностики нозологія цієї групи діарей буде уточнюватися.

Лікування спрямоване на застосування антидотів, якщо отрути ідентифіковані, та на загальні заходи для ліквідації синдрому диспепсії.

Профілактика полягає у контролі за якістю кормів, використанні у раціоні корів в останній період сухостою лише якісних кормів, запобіганні різним хворобам, які зумовлюють нагромадження в організмі матері шкідливих продуктів (ацетонових тіл та інших).

Література.

1. Судаков М.О., Цвіліховський М.І., Береза В.І. та ін. Внутрішні незаразні хвороби с/г тварин / За ред. М.О. Судакова. – К.: Мета, 2002. – 352 с.

(ст. 250–252)

2. Левченко В.І., Кондрахін І.П., Судаков М.О. та ін. Внутрішні хвороби тварин / За ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 2001. – Ч. 2 – 544 с.

(ст. 474–482)