

А.А. САМОЛОВОВ, доктор ветеринарных наук, заведующий лабораторией,
СВ. ЛОПАТИН, доктор ветеринарных наук, ведущий научный сотрудник

*Государственное научное учреждение Институт экспериментальной ветеринарии Сибири
и Дальнего Востока СО Россельхозакадемии*
e-mail: vetinst@narod.ru

ЛАМИНИТ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА// Сиб.вест.с.- х-науки.-2011.-С.71-77

На основании анализа иностранной литературы приведено описание ламинита, болезни, широко распространенной у животных во всем мире и служащей причиной заболеваний копытцев. Ламинит - диффузное асептическое воспаление дермы копытцев крупного рогатого скота - многофакторная болезнь, которая может быть вызвана возрастом, отелом, стадией лактации, высокой молочной продуктивностью, несбалансированным рационом кормления, необорудованным помещением для животных, сезоном года, неправильной обрезкой копытцев, репродуктивным расстройством. Ламинит протекает в острой, субклинической или хронической формах. Субклинический ламинит - наиболее характерная форма данной болезни для молочных коров. Он рассматривается в качестве главной причины хромоты. Патогенез болезни связан с нарушением микроциркуляции крови в дерме, что приводит к нарушению дермально-эпидермального соединения между стенкой и костью в копытце, называемой третьей фалангой. Считается, что ацидоз рубца является основным предрасполагающим фактором ламинита, возможно, оказывающим разрушительное действие через различные сосудисто-активные субстанции, которые попадают в кровяной поток одновременно с развитием ацидоза преджелудка.

Ключевые слова: крупный рогатый скот, ламинит, этиология, патогенез, метаболизм, рН, ацидоз рубца, клинические признаки.

Ламинит (*Pododermatitis aseptic diffusa*) - диффузное асептическое воспаление дермы копытца, имеющее широкое распространение у однокопытных животных (лошадей). Заболевание исследовано и достаточно хорошо описано в литературе. У парнокопытных жвачных животных данная болезнь долгое время не представляла практического значения. Это подтверждает высказывание известного канадского специалиста по болезням конечностей Р. Greenough на 14-м Международном симпозиуме по хромоте жвачных: «Когда я оставил практику сорок лет назад, субклинический ламинит не был признан как болезнь рогатого скота, высокопродуктивные молочные коровы давали половину количества молока, которое они дают сегодня. Они телились впервые, когда им было 36 месяцев, в сравнении с 24 месяцами в современных условиях» [1].

Большинство известных источников литературы по ламиниту у крупного рогатого скота представлено зарубежными авторами. Имеющиеся отдельные статьи русскоязычной литературы представляют перенесение данных при исследовании заболевания у лошадей, краткий реферат иностранной литературы или рассмотрение одного узкого вопроса [2, 3]. Нашими исследованиями показано, что ламинит крупного рогатого скота широко распространен у молочных коров в Сибири (5-60 %) [4].

" Цель настоящего исследования - основываясь на данных зарубежных исследователей за последние 15-20 лет, дать представление о ламините крупного рогатого скота по всем основным вопросам.

Ламинит - это диффузное асептическое воспаление дермы копытцев конечностей. Ему предшествует в большинстве случаев системное заболевание - ацидоз рубца или эндометриты, которые вызывают функциональные и морфологические изменения в пределах роговой капсулы [5, 6].

Экономические потери животноводства от ламинита крупного рогатого скота включают затраты на лечение, сокращение производства молока, уменьшение репродуктивности и увеличение выбраковки. Оценки общего количества ежегодной стоимости хромоты в европейских исследованиях колеблются от 1750 до 3724 дол. США на стадо из 100 коров [7].

Этиология. Нарушение нормального кровообращения в копытце - главный этиологический фактор, связанный с развитием ламинита. Активную роль в данной патологии играет гистамин - мощный вазодилататор и артериальный констриктор. Существует прямая корреляция между pH рубца, концентрацией гистамина в кишечнике и здоровьем животного (ламинит). Синтез гистамина связан с изменением микробной популяции рубца [6, 8].

Многочисленные исследования указывают на связь кормления углеводами с pH рубца (ацидоз) и ламинитом. Чрезмерное количество углеводов увеличивает образование кислот и подавляет бикарбонатную буферную систему. Недостаток эффективного волокнистого корма может значительно влиять на моторику рубца, выработку слюны и pH рубца. Рубцовым pH - это баланс между образованием кислот из углеводных субстратов и производством слюны (буферное действие) [8, 9]. Ацидоз создает состояние рубца, при котором развивается руминит, в результате этого анаэробные бактерии (*Fusobacterium necrophorum*) проникают через стенку рубца в портальное кровообращение, предрасполагая у коров абсцесс печени [8].

Поражения рога копытцев бывают более тяжелыми, когда молочный скот содержится на бетонном полу и его интенсивно используют для получения молока. Высокопротеиновый рацион существенно влияет на распространение клинического ламинита у дойных коров между 3-й и 26-й неделями после отела. Рацион с высокоэнергетическими кормами для молочных коров необходим для получения высокого удоя. Однако на практике дача большого количества концентрированных кормов при отсутствии грубых может вызвать понижение pH рубца, которое вызывает у животных ламинит [10].

Существует мнение, что этиология ламинита многофакторная: нарушение кормления животных - главная причина заболевания, а повышенный прием углеводов - самый важный, обусловленный кормлением фактор ламинита. Углеводы составляют приблизительно от 70 до 80 % рациона лактирующих коров, поэтому уровень и пригодность их в различных рационах могут оказывать существенное воздействие на рубцовый метаболизм.

Ламинит может быть обусловлен скоростью роста, возрастом, отелом, стадией лактации, молочной продуктивностью, кормлением и рационом, помещением для животных, сезоном года, неправильной обрезкой копытцев, репродуктивным расстройством [7, 8].

Высокое содержание протеина в корме тоже вызывает развитие болезни. Ламинит может возникать и как следствие общего заболевания, нарушения обмена веществ или гормональных перестроек в период отела.

Некоторые заболевания (задержание последа или воспаление матки и вымени, кетоз, смещение сычуга и ожирение печени) также обуславливают развитие ламинита. Причинами его являются недостаточное движение животных, а также повышенная нагрузка на копыта: ограничение движения ведет к недостаточной и нефизиологической нагрузке копытцев и плохому кровоснабжению дермы. Но и избыток движения на жестком настиле может вызывать ламинит. Однако главной его причиной рассматривают нарушение пищеварения в преджелудках (ацидоз рубца вследствие повышенного ассортимента углеводов и соответственно незначительного участия грубого корма) [5, 10].

Эпизоотологические данные. Ламинит широко распространен у молочного крупного рогатого скота во всем мире: в Северной Америке, Великобритании и Скандинавии - от 0 до 55 % животных стада [10, 11]. При исследовании 812 коров 35 стад в Израиле U. Bargai установил, что у коров, телившихся несколько раз, субклинический ламинит превалировал (353 случаев) по сравнению с первотелками (209) [12]. По сообщениям A. Beige et al. [6], заболеваемость рога копытцев животных в Турции колеблется от 13 до 58 %. Самая большая частота субклинического ламинита (50 % случаев и более) выявляется у крупного рогатого скота за 30 дней до отела и примерно в течение 3 мес после него [13].

Патогенез. В развитии ламинита выделяют несколько стадий. Начальная активация ламинита связана с системными метаболическими изменениями. Эта стадия - результат нарушения рубцового и впоследствии системного pH. Уменьшение системного pH активизирует сосудисто-активный механизм, который увеличивает пульсацию пальцевых артерий и общий поток крови. В результате развития стресса начинается процесс выделения эндотоксинов и гистамина, которые увеличивают сжатие сосудов, в результате чего развиваются несколько нефизиологических артротенозных шунтов. Кровь преждевременно отводится от артерий назад к венам, кислород и другие перенесенные кровью питательные вещества не достигают продуцирующей рог ткани (кориума), тем самым увеличивая давление крови в сосудах. Поврежденные сосуды выделяют сыворотку, ведя к воспалению и дальнейшему повреждению кориума, что заканчивается отеком, внутренними кровоизлияниями в основе кожи, и в конечном итоге расширение основы кожи вызывает сильную боль. Во второй фазе развивается сосудистый отек, ишемия пальцевых тканей. Из-за своего анатомического расположения между роговым башмаком и третьей фалангой дерма (кориум) особенно уязвима к воспалению. Любое увеличение кориума из-за накопления жидкости повышает давление, вызывает боль и повреждение ткани. Ткани кориума граничат с одной стороны со стенкой копыта, а с другой - с третьей фалангой, поэтому их воспаление часто ведет к припухлости на венечной полосе. В третьей стадии в результате механического повреждения тканей, связанного с нарушением микроциркуляции крови и поступлением меньшего количества питательных веществ, обеспечивающих эпидермальные клетки, эпидермис разрушается, производя низкокачественный рог. Эти патологические изменения вызывают дегенерацию кориума и разрушение ламинарной области, связанной с дермо-эпидермальным переходом (соединением). В четвертой стадии происходит местное механическое повреждение. Эпидермальный переход разрушается, что заканчивается разделением эпидермиса и дермы [5, 8].

Нарушение дермально-эпидермального соединения имеет конкретные последствия для животных: ведет к ослаблению связочного аппарата внутри копытка. Так как связочный аппарат слабеет, третья фаланга начинает «погружаться» или «сдвигаться» внутри копытка. Это заканчивается сжатием кориума и находящейся между третьей фалангой и подошвой поддерживающей ткани, что является начальным этапом для развития язвы подошвы. В некоторых случаях «феномен погружения третьей фаланги» вызывает сильное вращение концевой части третьей фаланги вниз по отношению к подошве. Если сжатие кориума конечной частью пальца (зацеп) достаточно сильно, то может развиваться язва зацепа [9].

Качество копытцевого рога зависит от кератинизации, которая придает роговой клетке структурную твердость и силу. Сосудистые сбои, связанные с ламинитом, влияют на ткани кориума на клеточном уровне. Это особенно важная проблема, поскольку рог формируется специализированными эпидермальными клетками, известными как кератиноциты, которые зависят от хорошей поставки крови из кориума. Кератиноциты получают питательные вещества из кориума диффузией через базовую мембрану. Кератинизация - процесс, при котором кератиноциты производят кератиновые белки, обеспечивающие структурную поддержку клетки и, таким образом, твердость и силу копытцевого рога. Поскольку кератиноциты перемещаются по отношению к поверхности кожи (или рога), они постепенно достигают точки, в которой уже не получают достаточного количества питательных веществ путем диффузии из кориума. Это ведет к смерти клетки и корнификации (ороговению) - процессу, в результате которого клетка затвердевает и ороговеет. При воспалении кератиноциты могут повреждаться из-за лишнего количества питательных веществ. В конечном итоге формируется рог низкого качества. Таким образом, нарушение качества рога копытка - это один из факторов для развития ламинита, особенно субклинического [9].

Клинические признаки. В зависимости от походки и симптоматики различают острую, подострую, субклиническую и хроническую формы ламинита.

Клинические признаки острого воспаления копытка следующие: нарушение общего состояния животного, уменьшение аппетита, сильное снижение молочной продуктивности и постоянное семенение передними и задними конечностями. Животные много лежат, трудно встают, передвигаются неохотно, походка жесткая. Роговая кайма покрасневшая, отечная, волосяной покров взъерошен, местная температура копытка значительно повышена. Пальпация подошвы болезненна. Внешние изменения в копытках (при первичном остром воспалении) не видимы. При расчистке копытца обнаруживают мягкий, желтоватого цвета, плохого качества рог [5, 8, 9].

Субклиническое воспаление копытка - это состояние копытка, при котором нарушена микроциркуляция крови в сосудах дермы. В этой стадии клинические симптомы болезни не проявляются. Начало заболевания возникает постепенно, животные не хромают, отсутствует болезненность в копытках и нарушения общего состояния, форма копытка еще не изменена. Примерно через 2 мес после начала заболевания при исследовании копытцев (расчистка) может быть обнаружен в подошве мягкий желтый рог плохого качества и кровоизлияния. Эти изменения находят прежде всего в области белой линии, на вершине копытцев и внутренней стороне площа-

ди подошвы в переходе подошвы к мягкому мякишу. Данные изменения в большинстве случаев во всех копытцах почти симметричной формы и положения [5, 8, 9].

Хроническое воспаление копытца. О хроническом воспалении говорят, если воспаление дермы продолжается больше 6 нед. Эта форма развивается из повторяющихся случаев острого, подострого, а в большинстве случаев из субклинического воспалений копытца. Специфические клинические симптомы ясно не видимы, диагноз ставится посредством типичного морфологического изменения в копытцах, которые увеличиваются постепенно на основе роста рога копытца в течение нескольких месяцев. Типичные изменения при хроническом воспалении - образование колец на дорсальной стенке вследствие нерегулярных фаз роста рога; вогнутая, желобчатая передняя стенка; красноватые участки в роге подошвы, прежде всего, в типичной области локализации язвы и вдоль белой линии; отчетливое расширение белой линии; сглаженный и расширенный роговой башмак, качественно неполноценный рог подошвы и стенки. Форма пальца изменяется, он становится более удлиненным, уплощенным и расширенным. Углубления и возвышения на дорсальной стенке принимают волнистый вид. Внутренне копытцевая кость отделяется от дорсальной части стенки. Часто на подошвенной части появляются изъязвления. Двойная подошва с желтоватым окрашиванием является главным клиническим признаком. Клеточное разрушение заканчивается разделением дермально-эпидермального перехода и, в конечном счете, ведет к внутренним разрушениям копытца. В тяжелых случаях дистальный участок или части переднего конца копытцевой кости высовываются через кориум и происходит прободение роговой ткани подошвы [5, 8, 9].

Диагностика. При постановке диагноза важную роль играет исследование дорсальной и абаксиальной стенки копытца на болевую чувствительность путем пальпации и перкуссии. Пальпацией устанавливают местную температуру копытца, напряженность, болезненность тканей венчика, межпальцевой щели, пульсацию общих пальцевых артерий. Напряженность пульса свидетельствует о развитии воспалительного процесса в тканях копытца.

Пробными копытными щипцами выявляют болезненность и, следовательно, локализацию патологического процесса в области подошвы, стенок, заворотных углов, мякиша. При постукивании по роговой стенке, подошве перкуSSIONным молоточком обнаруживают воспалительный процесс - в болезненных точках животное отдергивает конечность. По изменению силы звука можно установить также пустую стенку, роговой столбик и др. Для выявления заболевания копытцевого сустава производят ротационные движения, сгибания и разгибания его на приподнятой конечности. По поведению животного (болезненности и отдергиванию в случае поражения) можно судить о состоянии сустава. Для уточнения диагноза прибегают к пункции сустава и исследуют пунктат. Чтобы крупный рогатый скот смог лучше показать проявление боли, при определенных обстоятельствах ремни фиксации должны ослабляться [5].

Лечение. Основные принципы лечения крупного рогатого скота основаны на методах, отработанных на лошадях. В первые 1-2 сут рекомендуется применять холод в виде постоянного орошения копыта холодной водой, наложения холодной глины, повязки со льдом. Животному необхо-

димо предоставить покой, содержать его свободно в просторном станке на мягкой подстилке. Через 3-4 дня рекомендуется применять тепло в различной форме: влажные компрессы, ванны, горячую (45-47 °С) торфяную грязь, УВЧ [14]. Удаляют отслоившийся рог и некротизированные ткани. Рану обильно припудривают сложными порошками и накладывают повязку. Если процесс протекает благоприятно, начиная с третьей-четвертой перевязки рану обрабатывают жидкой мазью Вишневского или дегтем с рыбьим жиром. Наряду с местным лечением применяют общеукрепляющие и антисептические средства [15].

Лечение при ламините должно быть интенсивным, при этом важно немедленно прекратить скормливание концентратов. В течение 3-5 дней в рацион включают грубые корма, а также корма, богатые углеводами, ограничивают поение, применяют кровопускание (3-5 л), мягкие слабительные (средние соли) и инъецируют растворы кальция хлорида или кальция глюконата с целью уплотнения сосудистой стенки и прекращения дальнейшей экссудации. При наличии мастита или эндометрита проводят их интенсивное лечение [2, 16].

Профилактика. В профилактике ламинита важную роль играет контролируемое скормливание концентратов, уменьшение их доли в рационе. В рацион вводят сено, сенаж. Кроме того, целесообразно активизировать связывание и обезвреживание гистамина в тканях копытцев - окислительное дезаминирование и связывание базофилами крови, для интенсификации которых необходим регулярный активный моцион (прогон животных не менее 2-3 км). В этом случае интенсификация кровообращения в тканях копытцев способствует связыванию, инаktivации и эвакуации биогенных аминов [2, 14].

Для коров нужно создать комфортные стойла, чтобы обеспечить отдых и руминацию приблизительно от 12 до 14 ч в день. Надлежащий переход рациона от сухостойного к лактационному периоду, с пастбищного к откормочной площадке минимизирует проблемы метаболизма и, следовательно, ламинита [8].

Правильный состав рациона, а также точно согласованное количество сырой клетчатки должны предотвращать наступление ламинита. Для этого сырая клетчатка должна быть достаточной длины (например, 25 % частиц силоса длиной более 5 см), чтобы повторные отрывки и слюнотечение возобновлялись. Минимум одна треть общего сухого вещества должна быть из сырой клетчатки. Дача сена вволю предотвращает симптомы ламинита. При кормлении полнорационным рационом нужно уделять внимание правильному его перемешиванию, чтобы животные не смогли сортировать (отбрасывать) сырую клетчатку [5].

Заключение. Ламинит получает все более широкое распространение у молочных коров во всем мире. Частота заболевания увеличивается после отела и в первые месяцы лактации. Этиология болезни считается многофакторной, но ведущий фактор кормовой - ацидоз рубца, выделение гистамина, нарушение микроциркуляции крови в дерме копытца, ушибы дермы на жестком полу. Болезнь служит основой хромоты и других болезней пальца и копытцев, приносит большой экономический ущерб за счет снижения молочной продуктивности, выбраковки (убоя) больных животных, организации профилактических мероприятий и затрат на лечение.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. **P. Reflections on** the prevention of claw disease in cattle // 14th International Symposium and 6th Conference on Lameness in Ruminants (Uruguay, 8—11 Nov 2006). - <http://www.avis.org>
2. Борисевич **В.Б.** Ламинит крупного рогатого скота и лошадей // Ветеринария. - 1987. - № 6. - С. 53-56.
3. Лукьяновский **В.А.** Технология ухода за копытами у коров и нетелей в комплексах с различной системой содержания // Ветеринария. - 1990. - № 10. - С. 41-45.
4. Лопатин **СВ., Самоловов А.А.** Ламинит - ведущий фактор болезней копытцев крупного рогатого скота // Практик. - 2008. - № 5. - С. 62-67.
5. **Nuus K., Steiner A.** Untersuchung des Bewegungsapparates bei Erkrankungen im Zehenbereich // Erkrankungen der Klauen und Zehen des Rindes. - Stuttgart, N. Y.: Schattauer, 2004. - S. 63-76.
6. **Beige A., Bakir B., Nencti R. G., Ormanci S.** Subclinical Laminitis in Dairy Cattle: 205 Selected Cases // Turk. J. Vet. Anim. Sci. - 2005. - Vol. 29, N. 1. - P. 9-15.
7. **Enting H., Kooij D., Dijkhuizen A.A. et al.** Economic losses due to clinical lameness in dairy cattle // Livest. Prod. Sci. - 1997. - N 49. - P. 259-267.
8. **Nocek J.E.** The Link Between Nutrition, Acidosis, Laminitis and Environment // <http://www.weds.ams.ualberta.ca/Proceedings/1996/wcd96049.htm>
9. **Shearer J.** Laminitis - More than How You Feed Your Cows (Laminitis, Claw Disorders, and Infectious Foot Diseases) // Proceedings 2nd Florida Dairy Road Show. College of Veterinary Medicine University of Florida. - Gainesville, FL, 2005. - P. 8-21.
10. **Stone W.C.** Nutritional Approaches to Minimize Subacute Ruminant Acidosis and Laminitis in Dairy Cattle // J. Dairy Sci. - 2004. - Vol. 87. - P. E13-26E.
11. **Bergsten C., Herlin A.H.** Subclinical laminitis and heel horn erosion in dairy cows: the influence of housing system on their prevalence and severity // http://www.milkproduction.com/Library/Articles/Future_Direction_and_Issues_in_Hoof_Care_and_Cow_Comfort.htm
12. **Bargai U.** Subclinical Laminitis (SL) in Israeli dairy cattle // Proceedings of 10th International Symposium on Lameness in Ruminants. - Lucerne, Switzerland, 1998. - P. 149-151.
13. **Gasteiner J.** Ursachen fur Lahmheiten bei Milchkuhen // http://www.raumberg-gumpenstein.at/cms/index.php?option=com_docman&task=search_result&Itemid=99999999/Search&Keyword=Lamcheit
14. **Бурденюк А.Ф., Кузнецов Г.С.** Ветеринарная ортопедия. - Л.: Колос, 1976. - С. 110-113.
15. **Лукьяновский В.А.** Профилактика и лечение заболеваний копытцев у коров. - М., 1985. - 128 с.
16. **Веремей Э.И.** Уход за копытами высокопродуктивного молочного крупного рогатого скота: практ. руководство. - Витебск: УО ВГАВМ, 2006. - 107 с.

Поступила в редакцию 04.03.2011

A.A. SAMOLOVOV, Doctor of Science in Veterinary Medicine, Laboratory Head, S.V. LOPATIN, Doctor of Science in Veterinary Medicine, Head Researcher

State Scientific Establishment Institute of Experimental Veterinary Science of Siberia and the Far East, Siberian Branch of the Russian Academy of Agricultural Sciences
e-mail: vetinst@narod.ru

ЛАМИНИТИС КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Based on the analysis of foreign literature, there is given the description of laminitis, a disease widely spread all over the world and causing lameness and other claw illnesses in cattle. Laminitis defined as a diffuse aseptic inflammation of the lamina in the hooves of cattle is a multiple-factor event and can be brought on by age, parturition, parity, stage of lactation, milk production, feeding and nutrition, behavior, housing, season, hoof trimming practices and reproductive disorders. There are various forms of laminitis: acute or subacute, subclinical and chronic. Subclinical laminitis is the most common form of the disease in dairy cows. Subclinical laminitis is considered as the most important cause of hoof lameness. The pathogenesis of the disease is associated with a disturbance of blood microcirculation in the dermis that leads to breakdown of the dermal-epidermal junction between the claw wall and the bone also known as the third phalanx. Rumen acidosis is considered to be a major predisposing cause of laminitis and presumably mediates its destructive effect through various vasoactive substances that are released into the blood stream in coincidence with the development of rumen acidosis.

Keywords: cattle, laminitis, aetiology, pathogenesis, metabolism, pH, rumen acidosis, clinical signs.