

УДК 636.2:619:616.9-07(476)

## **ЖИРОВОЕ ПЕРЕРОЖДЕНИЕ ПЕЧЕНИ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА**

**А. М. Ламан, Е. Г. Смолей**

УО «Гродненский государственный аграрный университет»  
г. Гродно, Республика Беларусь (Республика Беларусь, 230008,  
г. Гродно, ул. Терешковой, 28; e-mail: ggau@ggau.by)

***Ключевые слова:** ветеринария, обмен веществ, кетоз, крупный рогатый скот, телята, высокопродуктивные коровы, патология липидного обмена, инфильтрация, декомпозиция, трансформация, извращенный синтез, гепатоциты, 3-гидроксибутилат.*

***Аннотация.** В работе рассмотрены различные виды нарушения обмена веществ у высокопродуктивных молочных коров. Представлены результаты патологоанатомического вскрытия, изменения в паренхиматозных органах при кетозе.*

## **FATTY TRANSFORMATION OF THE LIVER OF CATTLE**

**A.M. Laman. E.G. Smolau**

EI «Grodno state agrarian university»  
Grodno, Republic of Belarus (Republic of Belarus, 230008, Grodno, 28 Tereshkova st.; e-mail: ggau@ggau.by)

***Key words:** Veterinary medicine, metabolism, ketosis, cattle, calves, highly productive cows, lipid metabolism pathology, infiltration, decomposition, transformation, perverted synthesis, hepatocytes, 3-hydroxybutylate.*

***Summary.** The paper considers various types of metabolic disorders in highly productive dairy cows. The results of pathoanatomical autopsy in parenchymal organs in ketosis are presented.*

*(Поступила в редакцию 05.06.2023 г.)*

**Введение.** Современное животноводство направлено на получение максимальной продуктивности скота, что, в свою очередь, приводит к повышенной нагрузке на отдельные органы в организме животных. Иногда даже незначительные погрешности в кормлении приводят к развитию заболеваний обмена веществ. Совокупность количественных и качественных изменений в организме животных происходит с возрастом. Жировая болезнь печени является одним из важных метаболических заболеваний молочных коров. Хотя его часто считают послеродовым расстройством, оно обычно развивается до и во время родов. Депрессия потребления корма перед родами и эндокринные изменения,

связанные с родами и лактогенезом, способствуют развитию жировой дистрофии печени [1, 2].

**Цель работы** – изучить степень развития жировой дистрофии при кетозе крупного рогатого скота, с последующим диагностическим вскрытием.

**Материал и методика исследований.** Механизмов, ведущих к развитию метаболических процессов, множество, наиболее часто различают инфильтрацию, декомпозицию, трансформацию и извращенный синтез:

- инфильтрация – чрезмерное проникновение инфильтрата из крови и лимфы в клетки или межклеточное вещество с последующим пропитыванием и отложением (например, отложение гликогена в печени);

- декомпозиция – разложение глубоких химических веществ (например, распад липопротеидных комплексов и появление свободного жира);

- трансформация – качественный видоизмененный скачок в переходе одного вещества в другое (например, трансформация углеводов в жиры усиленная полимеризация глюкозы в гликоген);

- извращенный синтез – в клетках или в тканях веществ, не встречающихся в них в норме. К ним относятся синтез аномального белка амилоида в клетке и образование аномальных белково-полисахаридных комплексов амилоида в межклеточном веществе.

Морфологическая сущность метаболических процессов наиболее часто выражается в процессах, уменьшение или увеличение количества каких-либо веществ, находящихся в организме (чаще всего, увеличение количества жира) [3].

Все жировые запасы расщепляются на глицерин и жирные кислоты, которые поглощаются печенью. Происходит отложение жира (триглицеридов) в клетках печени, что негативно влияет на их способность синтезировать глюкозу. Ожирение печени может развиваться всякий раз, когда снижается потребление корма, и может возникать вторично по отношению к возникновению другого заболевания. Такое ожирение обычно связано с кетозом и сопровождается нарушением всех видов обмена веществ. При этом изменения отмечаются не только в организме больных кетозом коров-матерей, но и у рожденных от них телят. Изменения в организме в первую очередь сопровождаются нарушением биохимических показателей крови [6].

Кетозы крупного рогатого скота характеризуются целым комплексом клинических разнообразий иногда сложно диагностируемым. Многочисленные факторы в зависимости от нарушения обмена на фоне

недостатка энергии ведут к появлению клинических и субклинических форм кетоза. Именно скрытые формы нередко остаются незамеченными ветеринарными специалистами. Нарушение энергетического баланса особенно в течение первых трех недель после отела во вторую половину транзитного периода приводит к резкому углеводному дефициту, уменьшению запасов гликогена в печени и развитию гипогликемии. Такие процессы нарушают синтез 3-гидроксибутилата в крови, в дальнейшем активизируются процессы бета-окисления, т. е. появляется необходимость в использовании собственных жировых депо [4, 5]. Изменения сопровождаются усиленной кетогенной функцией печени, и кетоновые тела как источник энергии используются тканями организма. Нарушается утилизация мышцами недоокисленных продуктов обмена, которые накапливаются в крови, что ведет к нарушению щелочного равновесия [7].

**Результаты исследования и их обсуждение.** Диагностическое вскрытие произвели на специально оборудованной площадке. В положении тела на левом боку, таким образом рубец, как более объемистая и тяжелая часть пищеварительного тракта, находится внизу и не закрывает собой другие органы. Вскрытие по этому методу ведет к частичному нарушению целостности некоторых систем, и данная методика не обеспечивает полностью возможности анатомо-физиологического подхода, т. к. внутренние органы трупа извлекаются пятью отдельными комплексами, основываясь не на анатомо-физиологических соотношениях органов, а чисто топографических.

Скелетные мышцы бледно окрашены, мягкой консистенции, с обильным отложением жира в жировых депо (зернистая и жировая композиция). В брюшной полости – серозно-геморрагический транссудат с примесью крови. В сердце отмечаются жировые отложения, миокард набухший, дряблый, серый, малокровный, рисунок волокнистого строения сглажен (миокардиодистрофия) (рисунок 1).

Печень значительно увеличена в размере 1,5-2 раза из-за жировых отложений, имеет неоднородную окраску на отдельных участках (рисунок 2). Края органа притуплены, мягкой консистенции, светло желтого цвета, поверхность гладкая, рисунок дольчатого строения стерт, при разрезе печени на лезвии ножа остается сальный налет (жировое перерождение печени). В некоторых случаях печень может достигать веса 18-20 кг (при норме 8-9 кг). Гепатоциты печени не просто обволакиваются жиром, а вытесняются и заменяются на жировые образования. Вследствие этого печень перестает функционировать, что способствует развитию метаболических расстройств. При постановке пробы Галена

(проверка органа на плавучесть) кусочки такой печени плавают на поверхности воды, погрузившись на 1/3, как легкие.

Почки незначительно увеличены в объеме, на разрезе границы между корковым и мозговым слоем нечеткие, прослеживается желтоватый оттенок сосудов в мозговом слое. Селезенка без видимых изменений. В преджелудках кормовые массы были сухие плотные, наблюдался некроз эпителия и его отторжение. В сычуге и отделах тонких и толстых кишок слизистая оболочка набухшая, наблюдаются явления застойного полнокровия, в кишечнике отмечаются признаки застойного катара. В матке и половых путях наличие кистозных образований, фиброз и кистоз яичников.

Большинство изменений в паренхиматозных и других органах остаются незамеченными, т. к. протекают латентно или с неспецифической симптоматикой при стремительно развивающихся патологических процессах, в то время как клинико-биохимические проявления считаются самыми перспективными и легкодоступными (исследования на наличие кетоновых тел в крови, молоке и моче).

Диагноз на кетоз ставят комплексно с учетом качественного и количественного рациона, уровня молочной продуктивности и воспроизводительной способности животных, химического анализа крови, клинических и патоморфологических проявлений. Необходимо учитывать физиологическое состояние животных.



Рисунок 1 – Жировые отложения в миокарде



Рисунок 2 – Жировое перерождение печени

**Заключение.** Жировое перерождение печени способствует снижению репродуктивных показателей молочных высокопродуктивных коров. Присутствует прямая зависимость между потреблением рациона и достатком энергии на поддержание жизни, прироста и получение высоких удоев. С целью предотвращения физиологических и впоследствии патологоанатомических изменений в организме коров рекомендуется за 21 день до отела и в течение 30 дней после отела вводить в рацион препараты моно-пропиленгликоля, что позволяет эффективно решить проблему дисбаланса энергии. Для сохранности печени, а также с профилактической целью рекомендуется использовать специальные добавки, в состав которых входит холин, ниацин, такие препараты препятствуют развитию жировых перерождений самой печени, снижают непроизводительные затраты и повышают сохранность всего стада.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Хорьков, С. С. Профилактика нарушения обмена веществ у крупного рогатого скота / С. С. Хорьков, Е. Н. Балдина // Ветеринарный врач. – 2003. № 1(13). – С. 32-33.
2. Малашко, В. В. Биология жвачных животных: Монография. Ч. 2 / В. В. Малашко. – Гродно: ПГАУ, 2013. – 559 с.
3. Зотов, В. С. Показатели рубцового пищеварения у коров при исследовании в рационах различных источников углеводов / В. С. Зотов // Кормление и разведение с-х. животных: сборник научных трудов. – Саранск, 1985. – С. 84-89.
4. Иванов, А. В. Кетоз коров, овец, свиней / А. В. Иванов. – Казань: Лаб. Опер. печ. ТГГИ, 2000. – 72 с.
5. Смирнов, С. И. Лечение коров со скрытой формой кетоза / С. И. Смирнов // Ветеринария. – 1984. – № 4. – С. 55-57.
6. Эленшлегер, А. А. Показатели белкового обмена у телят, рожденных от больных кетозом коров / А. А. Эленшлегер // Вестник Алтайского государственного аграрного университета. – 2015. – № 12 (134). – С. 112-114.

7. Показатели крови у больных кетозом коров / С. П. Ковалев [и др.] // Актуальные проблемы инновационного развития животноводства: сб. науч. междунар. науч.-практич. конф. – Брянск: Издательство Брянского ГУА, 2019. – С. 86-89.
8. Ellis, J. A. Update on viral pathogenesis in BRD / J. A. Ellis // Animal Health Research Reviews. – 2009. – Vol. 10. – P. 149-153.
9. Khorkov, S. S. Profilaktika narusheniya obmena veshchestv u krupnogo rogatogo skota / S. S. Khorkov, E. N. Baldina // Veterinarnyi vrach. – 2003. – № 14. – С. 56-57.

УДК 619:616-085

## **ИНТРАОРГАНЫЕ ПЕРЕСТРОЙКИ В ТОНКОМ КИШЕЧНИКЕ ТЕЛЯТ ПРИ ДИАРЕЙНОМ ПРОЦЕССЕ**

**В. В. Малашко<sup>1</sup>, А. М. Казыро<sup>1</sup>, Г. А. Тумилович<sup>1</sup>, О. А. Сенько<sup>1</sup>,  
Д. В. Малашко<sup>1</sup>, О. Н. Воронис<sup>1</sup>, Н. К. Шавель<sup>1</sup>, Д. А. Семенчук<sup>1</sup>,  
Д. В. Малашко<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> – УО «Гродненский государственный аграрный университет»  
г. Гродно, Республика Беларусь (Республика Беларусь, 230008,  
г. Гродно, ул. Терешковой, 28; e-mail: ggau@ggau.by);

<sup>2</sup> – УО «Белорусская государственная сельскохозяйственная академия»  
г. Горки, Республики Беларусь (Республика Беларусь, 213410,  
Могилевская область, г. Горки, ул. Мичурина, 10; e-mail: fms@baa.by)

**Ключевые слова:** телята, тонкий кишечник, диарея, дегидратация, ультраструктура, эпителий, нейрон, морфология, ферменты.

**Аннотация.** При энтеральной патологии в тонком кишечнике телят происходят изменения, главным образом, в структурах, обеспечивающих защитную функцию органа (эпителий) и его моторику (мышечная пластинка слизистой оболочки, мышечная оболочка). Дистрофические процессы связаны с расхождением мышечной пластинки слизистой оболочки вплоть до базальных клеток. В собственной пластинке слизистой оболочки в качестве защитной реакции увеличивается концентрация лимфоцитов. Повреждение клеточных мембран энтероцитов, микроворсинок сопровождается нарушением всасывания, секреции электролитов и воды. Изменения состава клеточного инфильтрата заключаются в концентрации плазмочитов в глубоких отделах слизистой оболочки между основаниями крипт и мышечной пластинкой слизистой оболочки. Гладкие миоциты находятся в состоянии гиперсокращения. Увеличение расстояния между миоцитами объясняется отеком межклеточного вещества.