



UDC 636.3.09:616.34-007.272-091

Pathogenetic and pathomorphological aspects of small cattle gastrointestinal tract obstruction

M. V. Skripka, I. I. Panikar, V. Yu. Kushnir
Odesa State Agrarian University, Ukraine

Article info

Received 15.04.2021
Received in revised form
17.05.2021
Accepted
25.05.2021

*Odesa State Agrarian
University*
13, Panteleymonyvska
street, Odessa, Ukraine,
65012

E-mail:
marina.skripka.70@ukr.net
vetmed2010@ukr.net
Kushnir3000@gmail.com

Skripka, M. V., Panikar, I. I., & Kushnir, V. Yu. (2021). Pathogenetic and pathomorphological aspects of small cattle gastrointestinal tract obstruction. *Veterinary Science, Technologies of Animal Husbandry and Nature Management*, 7, 133-140, DOI: 10.31890/vttp.2021.07.20.

The aim of the work was to compare pathomorphological changes and death mechanisms in cases of cattle deaths with different etiologies dystonia, to determine the causes of death depending on the genesis of the disease and to establish informative criteria for pathomorphological diagnostics.

A study of the sheep death as a result of mechanical obstruction and, accordingly, the inability to release the masses from the mesh due to eating a rubber glove. The animal developed chronic bloating, which led to a long-term violation of the motor skills of the pre-ventricle and the formation of phytoconcrements identical in morphology to the feed masses. Studies have found that the normal motor skills violation of the pre-ventricles of ruminants in the vast majority of cases is caused by the human factor. The development of dystonia is often associated with mechanical obstruction, which is a primary nature and is a consequence of flatulence (air stasis), the phytoconcrements formation or the presence of other foreign bodies in the lumen.

Pathognomonic signs of the pre-ventricle dystonia are abdominal organs and abdominal muscles anemia, the chest and neck muscles venous hyperemia, compression atelectasis and the diaphragmatic parts of the lungs anemia, the middle and cranial parts of the lungs edema and venous hyperemia.

For periodic chronic bloating and the pre-ventricle blockage, mucosal necrosis areas, the phytoconcrements formation, and brown lung induration are characteristic features.

The immediate cause of the pre-ventricles dystonia death is asphyxiation, pulmonary edema or paralysis of the respiratory center with venous hyperemia and brain edema, poisoning with the contents of the gastrointestinal canal result. The animal usually dies within the first 12 hours of the onset of the disease.

Key words: *small cattle, gastrointestinal tract, atonia, hypotension, bloating, pathomorphology, pathogenesis.*

Патогенетические и патоморфологические аспекты непроходимости желудочно-кишечного тракта мелкого рогатого скота

М. В. Скрипка, И. И. Паникар, В. Ю. Кушнир
Одесский государственный аграрный университет, Одесса, Украина

Целью работы было сравнить патоморфологические изменения и механизмы смерти в случаях гибели рогатого скота от дистонии различной этиологии, определить причины смерти в зависимости от генеза заболевания и установить информативные критерии патоморфологической диагностики.

Проведено исследование гибели овцы в результате механической непроходимости и, соответственно, невозможности освобождения масс из сетки вследствие поедания резиновой перчатки. У животного развилась хроническая тимпания, что привело к длительному нарушению моторики преджелудка и образованию фитокомкрементов, идентичных по морфологии с кормовыми массами. Исследованиями установлено, что нарушение нормальной моторики преджелудка жвачных животных в подавляющем числе случаев обусловлено человеческим фактором. Нередко развитие дистонии связано с механической

непроходимостью, носящей первичный характер и является следствием метеоризма (газостаз), образование фибробезоаров или наличие в просвете других инородных тел.

Патогномоничными признаками при дистонии преджелудка является анемия органов брюшной полости и мышцы живота, венозная гиперемия мышц грудной клетки и шеи, компрессионный ателектаз и анемия диафрагмальных долей легких, венозная гиперемия и отек средних и краниальных долей легких.

При периодической хронической тимпании и засорения преджелудка характерны участки некроза слизистой оболочки, образование фитококкрементов, бурая индурация легких.

Непосредственной причиной смерти при дистонии преджелудка является асфиксия вследствие отека легких или паралича дыхательного центра при венозной гиперемии и отеке головного мозга, отравления содержимым желудочно-кишечного тракта. Животное обычно погибает в течение первых двенадцати часов от начала болезни.

Ключевые слова: мелкий рогатый скот, желудочно-кишечный тракт, атония, гипотония, тимпанию, патоморфология, патогенез.

Патогенетичні та патоморфологічні аспекти непрохідності шлунково-кишкового тракту дрібної рогатої худоби

М. В. Скрипка, І. І. Панікар, В. Ю. Кушнір

Одеський державний аграрний університет, Одеса, Україна

Метою роботи було порівняти патоморфологічні зміни і механізми смерті у випадках загибелі рогатої худоби за дистоній різної етіології, визначити причини смерті в залежності від генезу захворювання та встановити інформативні критерії патоморфологічної діагностики.

Проведено дослідження загибелі вівці внаслідок механічної непрохідності і, відповідно, неможливості вивільнення мас із сітки в наслідок поїдання резинової рукавички. У тварини розвивається хронічна тимпанія, що призводить до тривалого порушення моторики передшлунка і утворенню фітококкрементів ідентичних за морфологією з кормовими масами. Дослідженнями встановлено, що порушення нормальної моторики передшлунка жуйних тварин в переважній кількості випадків обумовлене людським фактором. Нерідко розвиток дистоній пов'язаний із механічною непрохідністю, що носить первинний характер і є наслідком метеоризму (газостаз), утворення фібробезоарів або наявності в просвіті інших сторонніх тіл.

Патогномонічними ознаками за дистонії передшлунка є анемія органів черевної порожнини та м'язів живота, венозна гіперемія м'язів грудної клітки і шиї, компресійний ателектаз і анемія діафрагмальних часток легень, венозна гіперемія та набряк середніх та краниальних часток легень.

За періодичної хронічної тимпанії та засмічення передшлунка характерними є ділянки некрозу слизової оболонки, утворення фітококкрементів, бура індурація легень.

Безпосередньою причиною смерті за дистонії передшлунка є асфіксія внаслідок набряку легень або параліч дихального центру за венозної гіперемії та набряку головного мозку, отруєння вмістом шлунково-кишкового тракту. Тварина зазвичай гине протягом перших 12 годин від початку хвороби.

Ключові слова: дрібна рогата худоба, шлунково-кишковий тракт, атонія, гіпотонія, тимпанія, патоморфологія, патогенез.

Вступ

Актуальність теми. Аналіз останніх досліджень і публікацій. Багатокамерний шлунок жуйних тварин виконує дуже складну функцію травлення. В рубці використовуються 70–85 % перетравної сухої речовини раціону і лише 15–30 % – в іншій частині шлунково-кишкового тракту. У зв'язку з особливою будовою, складністю фізіології та біохімічних процесів, що в них проходять, передшлунки є особливим механізмом, нормальна робота якого залежить від значної кількості чинників (Rey, Enjalbert, & Monteils, 2012; Cook, 1976; Eun, & Beauchemin, 2005; Gordon, Perez-Barberia, & Cuartas, 2002; Ahvenjarvi, Vanhatalo, Huhtanen, & Varvikko, 2000; Faichney, Graham, & Walker, 1999; Faichney, Graham, & Walker, 1999; Archimede, Sauvart, & Schmidely, 1997; Hatt et.al., 2019; Clauss et.al., 2016; Faichney, Graham, & Walker, 1999; Lei, Zhang, Guo, Li, & Li, 2018; Duncan, Frutos, & Young, 1997).

Моторні порушення передшлунка жуйних називають дистонією. Загалом дистонії складають майже 40 % від всієї патології шлунково-кишкового тракту у жуйних. В своїй вельми різноманітній класифікації автори розділили дистонії передшлунка на первинні, вторинні і кормові. Враховуючи, що дистонія розвивається як поліморбідна комплексна патологія, підхід до її діагностики має бути всебічним (Agnew, Morris, & Cullen, 2000).

Нині в умовах сучасного скотарства існує тенденція до динамічного розвитку, швидких змін умов утримання, які, в свою чергу, можуть проявити негативний вплив на фізіологічний стан тварини. Гіпотонія і атонія шлунку первинного походження виникають в основному в результаті порушень аліментарних (кормових) факторів та утримання тварин і основною причиною виникнення гіпотонії є отруєння та порушення обмінних процесів (Levchenko, & Sakhniuk, 2001). Зокрема, за тривалого годування грубими, важко перетравлюваними кормами, зокрема соломою, сіном з трав, що перестояли, переважно концентратами (висівками, борошном, комбікормом), або навпаки, за тривалого згодовування рідких кормів (барди, жому та ін.), а також кормів з домішками піску, землі, у разі напування брудною водою. Значну роль у порушенні моторики рубця відіграє порушення водно-електролітного обміну. У кіз за отруєння ртуттю, окрім нирок, спостерігаються значні порушення моторики передшлунка.

Порушення моторики передшлунка діагностується за умов порушення білкового (зниження рівня загального білка, зниження вмісту альбумінів та підвищення гамма-глобулінів) та мінерального (порушення співвідношення між кальцієм та фосфором, підвищений вміст цинку) обмінів (Levchenko, Sakhniuk, & Chub, 2010).

Гіпотонія передшлунка також спостерігається за хвороб обміну речовин, зокрема, кетозу, порушення співвідношення Кальцію до Фосфору, гіповітамінозі D (Chub, 2001).

Збільшення частки концентратів в раціоні призводить до дисбалансу основних поживних речовин, зменшує рівень сирової клітковини в сухій речовині раціону до критичних значень. Подібне зниження призводить до порушення травлення в рубці, що призводить до інших негативних для організму наслідків, у тому числі і розвитку гіпотонії і атонії передшлунка (Chub, & Sakhniuk, 2000).

Отже, більшість випадків незаразної патології, що супроводжується порушенням нормальної моторики передшлунка (тимпанія, травматичний ретикулоперитоніт, ретикулоперикардит, засмічення передшлунка, а також їх розрив), обумовлені людським фактором: застосування незбалансованих раціонів, недотримання норм утримання, погіршеності у діагностиці хвороб тощо. Всі вище вказані захворювання тварин можуть набувати масового характеру, мати гострий перебіг із летальними наслідками.

Власники тварин зобов'язані забезпечити належні умови утримання тварин. У випадку їх порушення вони несуть адміністративну та кримінальну відповідальність, як за жорстоке поводження з тваринами (Arkow, 2015). Для з'ясування певних обставин, причин захворювання та загибелі тварин правоохоронні органи часто залучають фахівців із судово-ветеринарної експертизи (Benetato, Reisman, & Mc Cobb, 2011; Patronek, 1997). В такому разі експерт має справу з анамнестичними даними, показаннями свідків та результатами патологоанатомічного дослідження тварин, що загинули (Cooper, & Cooper, 1998).

Варто відмітити, що явище дистонії часто є вторинним щодо основного захворювання, або може бути ознакою порушень в будь-якій іншій системі органів. Гіпотонії і атонії вторинного походження виникають у разі травм сітки, книжки та інших органів черевної порожнини, за загальних інтоксикацій, ряді інфекційних та інвазійних хвороб (Cramers, Mikkelsen, Andersen, Enevoldsen, & Jensen, 2005; Omid, 2008; Marr, 2004).

У зв'язку з тим, що хвороби передшлунка у рогатої худобиносять значний економічний збиток, який виражається різким зниженням продуктивності і дуже часто високим рівнем летальності, важливо визначити та проаналізувати всі можливі етіологічні чинники виникнення цієї патології. Сучасна ветеринарна медицина забезпечена достатньою кількістю інформації та науковими ресурсами, що допомагає в профілактиці та діагностиці атонії передшлунка, проте значне розповсюдження дистоній і пов'язаних з ними матеріальних втрат, додають дослідженню цих питань науково-практичну значущість і актуальність.

Мета роботи – порівняти патоморфологічні зміни і механізми смерті у випадках загибелі рогатої худоби за дистоній різної етіології, визначити причини смерті в залежності від генезу захворювання та встановити інформативні критерії патоморфологічної діагностики.

Матеріал і методи

Дослідження проведено загально-клінічним методом та методом патологоанатомічного розтину шляхом повної та часткової евісцератії. Проведено гістологічні дослідження за загально прийнятими методиками (Horalskyi, Khomych, & Kononskyi, 2005).

Результати досліджень та їх обговорення

Клінічні ознаки за гострої тимпанії були тісно пов'язані з патологоанатомічними змінами. Типова ознака хвороби – збільшення лівої частини черевної порожнини. Поверхня лівої голодної ямки видається вище за рівень маклока і поперечнореберних відростків поперекових хребців. Черевна стінка в цій ділянці дуже напружена, що пов'язане із здуттям рубця унаслідок скупчення в ньому газів. Різде збільшення об'єму рубця і, як наслідок, потоншення і розтягування його стінки, призводить до ще більшого порушення роботи рецепторного апарату шлунку, тому виникає атонія стінок, що провокує інтенсифікацію газоутворення. На тлі цього процесу відбувається спускання кровеносних судин шлунково-кишкового тракту та інших внутрішніх органів: стискання і знекровлення селезінки та печінки, що проявляється анемією органів черевної порожнини. В результаті збільшення черева в об'ємі спостерігається утруднення дихання. Від значного розширення передшлунки створюють виражений механічний тиск на діафрагму, внаслідок чого легені зміщуються краніально, а в діафрагмальних частках розвивається компресійний ателектаз. Тварина витягає ший, грудна клітка напружена, дихання поверхневе, грудного типу. Внаслідок порушення функціонування легень і серця, спостерігається ціаноз слизових оболонок.

Ознаки хронічної тимпанії у досліджених тварин були такими: періодичне здуття рубця, особливо після годування. Ліва голодна ямка випинається, стає більш напруженою. На початку захворювання здуття рубця буває незначним, а тому не спричиняє занепокоєння у тварин. У міру посилення здуття рубця порушуються апетит, періодичність жуйки і відрижки, слабшає скорочення передшлунка. У важких випадках захворювання здуття рубця стає дуже вираженим. Незабаром після годування воно посилюється, спричиняє занепокоєння тварини, характерне для гострої тимпанії. Змінюється форма тулубу. У хворих телят відрижкою з рубця виділяються гази з неприємним запахом.

Сприяючими факторами атонії передшлунка можуть бути: вроджена слабкість м'язової оболонки передшлунка або її слабкість у старих тварин; слабкість м'язової оболонки передшлунка, що розвивається за постійних порушень годівлі тварин; недостатня або неповноцінна годівля, що спричиняє схуднення тварин, яке відображається на структурі м'язової оболонки та іннервації передшлунка, знижує їх здатність до скорочення та збудження; виснаження тварин знижує моторну функцію передшлунка; захворювання зубів, слизової оболонки рота і слинних залоз утруднює пережовування і недостатнє змочування корму слиною; запалення передшлунка та інших частин шлунково-кишкового каналу; зміна стану центральної і периферичної нервової системи; механічна дія на рубець (здавлювання рубця маткою в останній періоді вагітності, здавлювання стравоходу або нервів середостінними лімфатичними вузлами за туберкульозу, коли передшлунки зростаються за черевною

стілкою чи суміжними органами); слабкість серця, хвороби легень, нирок, печінки, порушення обміну речовин; первотома тварини, відсутність моціону.

Нами було проведено дослідження загибелі вівці (тварина №1) внаслідок механічної непрохідності і, відповідно, неможливості вивільнення мас із сітки в наслідок поїдання резинової рукавички. У тварини розвивається хронічна тимпанія, що призводить до тривалого порушення моторики передшлунка і утворенню фітоконкрементів ідентичних за морфологією з кормовими масами (рис. 1).

Проте, темно-коричневий колір та гладкість поверхні, щільна консистенція фітоконкрементів, виявлених під час дослідження трупу вівці (тварина № 2), свідчать, що саме утворення каменів призвело до розвитку дистонії передшлунка (рис. 2). За результатом проведеного збору анамнестичних даних було з'ясовано ймовірні причини утворення фітоконкрементів, зокрема: порушення умов годівлі (недоброякісне сіно, довговолоконниста структура грубих кормів, порушення режиму поїння) та порушення умов утримання (відсутність моціону, порушення режиму мікроклімату).

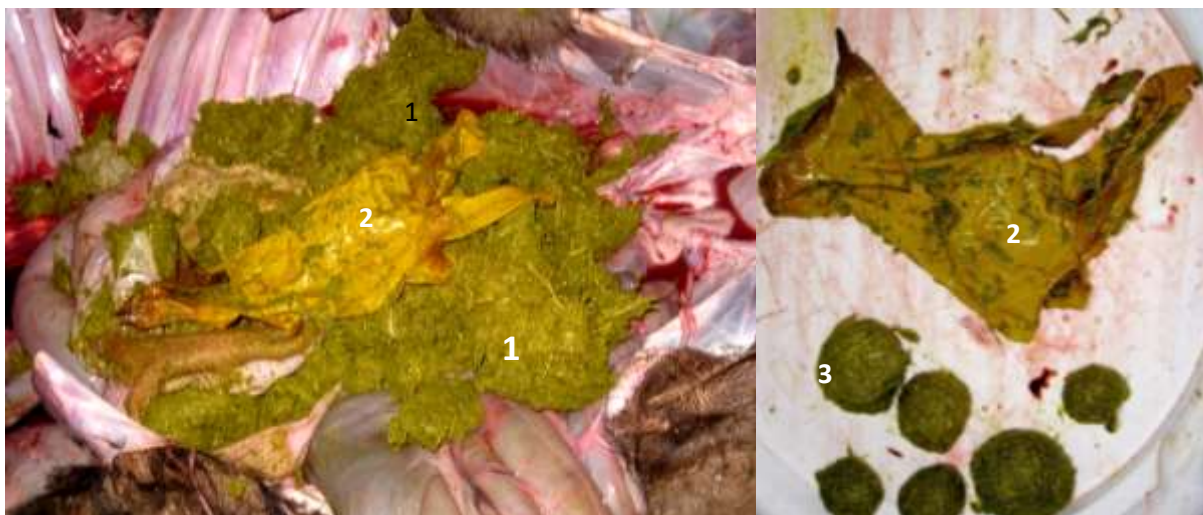


Рис. 1. Вміст румця вівці: 1 – спресовані кормові маси; 2 – резинова рукавичка; 3 – новоутворені фітобезоари



Рис. 2. Фітобезоари в румці

В обох трупах тварин, під час їх патологоанатомічного розтину встановлено виразне кровонаповнення судин м'язів шиї, спини, грудної клітки та грудних кінцівок. Лімфатичні вузли збільшені, червоного забарвлення, судини вище середнього кровонаповнення, крововиливи відсутні. Легені збільшені в об'ємі, тістоподібної консистенції, з ознаками застійної гіперемії та набряку, з осередками альвеолярної емфіземи. Ознаки набряку легень встановлено за утворенням значної кількості пінистої рідини в просвіті трахеї та бронхів, встановлено поодинокі крововиливи на слизових оболонках дихальних шляхів.

Гістологічним дослідженням за гострої альвеолярної емфіземи відмічали розрив альвеол (рис. 3 А), а за набряку – накопичення трансудату в просвіті альвеол і бронхів (рис. 3 Б).

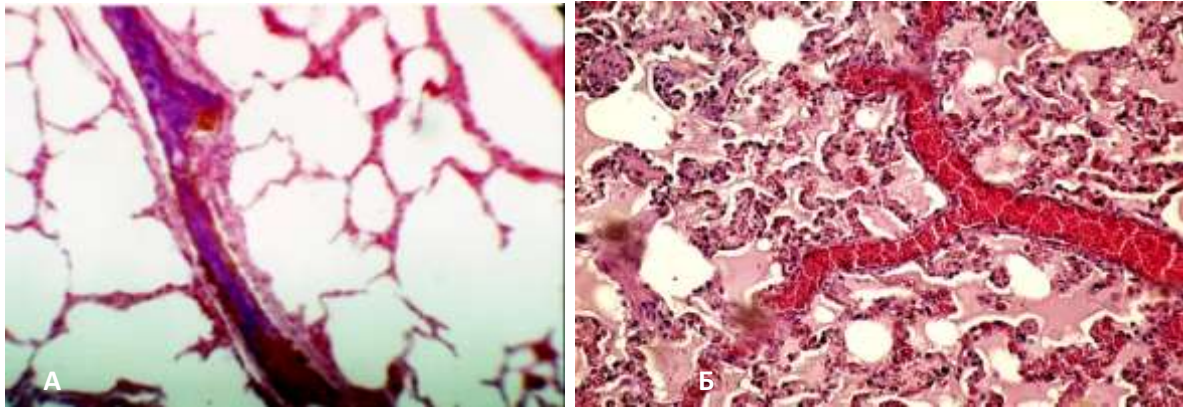


Рис. 3. Емфізема легень теляти (А), набряк легень із накопиченням трансудату в просвіті альвеол (Б). Забарвлення гематоксиліном та еозиним. Збільшення $\times 200$

Серце деформоване завдяки розширенню просвіту правого шлуночка, який містить значну кількість крові темно-червоного забарвлення з невеликим умістом пухких згустків.

В наслідок порушення відходження газів із рубця відбувається значне збільшення його об'єму і, відповідно, потоншення та розтягнення стінок органу. Сичуг переповнений газами, розширений у каудальному напрямку, частково зміщений в тазову порожнину. Його об'єм у 5 разів більший, ніж об'єм корму, що може міститися за фізіологічної норми. Просвіт щільно забитий грубою соломою, сухими рештками. Книжково-сітковий отвір розширений, в діаметрі становить 12 см. Характерним є розширення і дряблість стінки стравоходу, розтягнення книжки, отвори між передшлунками розширені. Розтягнуті газами, блідо забарвлені серозні та слизові оболонки шлунку і кишечника є патогномонічною ознакою тимпанії рубця, гострого розширення сичуга та метеоризму кишечника (рис. 4).



Рис. 4. Збільшення об'єму та анемічність серозних оболонок стінки передшлунка (А), спресовані кормові маси в просвіті книжки (Б), атрофія слизової оболонки сітки (В) вівці за дистонії. Макрофото

Кровоносні судини стінок шлунково-кишкового тракту та внутрішніх органів черевної порожнини трупа нижче середнього кровонаповнення. Органи зменшені в об'ємі, капсула зморшкувата (рис. 5).

Зміни в печінці залежать від сили і тривалості дії етіологічного чинника. У більшості випадків, пов'язаних з непрохідністю, в передшлунках відмічають їх компресійну анемію, нерідко спостерігається застійна гіперемія з ділянками інфаркту, що виникає внаслідок тиску заповнених передшлунка на судини печінки.

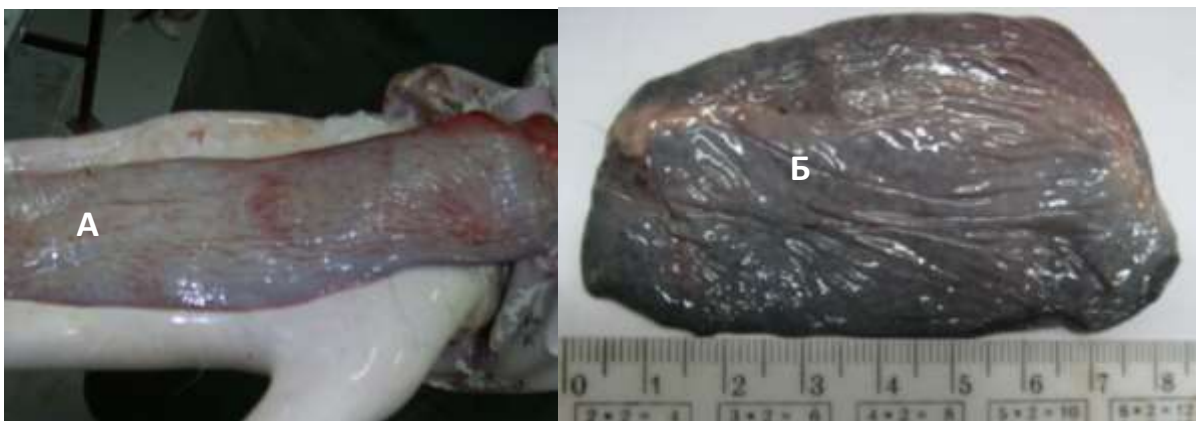


Рис. 5. Анемія селезінки теляти (А), анемія печінки вівці (Б). Макрофото

В окремих трупів тварин значний тиск і твердий вміст передшлунка призводить до ішемії, що завершується утворенням осередків некрозів слизової оболонки сичуга, рубця, книжки (рис. 6).



Рис. 6. Некроз та крововиливи слизової оболонки сітки вівці за дистонії. Макрофото

При цьому книжка може бути наповнена сухим волокнистим кормом подібним тому, що знаходиться у сичузі, але не в такій великій кількості. Розмір може збільшуватися у 2–8 разів. Інколи відбуваються розриви стінки сичуга безпосередньо перед смертю тварини. Розриви лінійні, 8–30 см. завдовжки, зазвичай біля книжково-сичуговим отвором, проте можуть розташовуватися і центрально або в ділянці пілоруса. Розриви іноді мають не рівні краї з геморагіями або набряками, при цьому кров'ю просочуються кормові маси. Розвивається гострий перитоніт. Іноді у тварин посмертно відмічають розриви (до 10 см. довжиною) переважно в ділянці дорсальної стінки книжки. Тонкий кишечник порожній або містить невелику кількість рідини.

Смерть у разі непрохідності шлунково-кишкового тракту виникає внаслідок:

1) асфіксії у разі вираженого випинання діафрагми в грудну порожнину. Це переважно спостерігається за динамічної непрохідності в результаті гострого розширення шлунково-кишкового тракту. Тварина зазвичай гине протягом перших 12 годин від початку хвороби. На розтині знаходять здуття черевної порожнини, напруження її стінок та оболонок шлунково-кишкового тракту, розширення серця, крововиливи під серозні покриви, особливо під епі- та ендокардом, і в слизові оболонки дихальних шляхів, застій крові у венах, гіперемію і набряк мозку, не згорнуту кров, компресійну анемію печінки, частково нирок і селезінки. Остання іноді нерівномірно гіперемійована, іноді з інфарктами.

2) паралічу серця, що настає рефлекторно у випадках непрохідності кишечника або защемлення петель кишечника. На розтині виявляються розширені і переповнені кров'ю порожнини серця, застій у венозній системі, набряк легень і головного мозку, гіперемію печінки.

3) отруєння вмістом шлунково-кишкового тракту. На розтині знаходять крововиливи в серозні і слизові оболонки, дистрофічні зміни міокарда, печінки і нирок, гіперемію і набряк слизових оболонок, некроз їх епітелію, набряк легень. При защемленнях відмічають застій крові й інфаркти в стінках шлунково-кишкового тракту з наступним їх некрозом та іншими ускладненням.

Обговорення результатів дослідження

Враховуючи різноманітність етіологічних чинників та складну послідовність патологічного процесу при різних видах атонії необхідно чітко відмежувати первинні та вторинні причини, та локалізувати початкову ланку розвитку патологічного процесу.

Діагноз на гіпотонію й атонію передшлунка встановлюють на підставі клінічного огляду тварини, збору анамнезу (з урахуванням утримання тварин і аналізу раціону), епізоотологічних клінічних даних та результатів патологоанатомічного розтину загиблих тварин. Диференційна діагностика складна, окрім факторів годівлі можуть бути інші причини: отруйні рослини, диспепсія, перекручування книжки, травматичний ретикулперитоніт, іноді водянка плоду.

Характерними клінічними ознаками хвороби є: пригніченість тварини, тривале лежання, неохоче піднімаються, температура тіла в межах фізіологічної норми, продуктивність знижена, апетит зменшений, смак спотворений, інколи розвивається анорексія, жуйка рідка, коротка, гази відригуються рідко, неприємного запаху, скорочення рубця послаблені, неритмічні, кількість його скорочення нижче норми, ліва голодна ямка помірно випинається.

Під час диференційної діагностики первинної атонії необхідно виключити:

- 1) травматичний ретикуліт (відрізняється від гіпотонії позитивними пробами на болючість сітки);
 - 2) хронічний румініт (виключили на основі аналізу раціону);
- хронічну тимпанію (за первинного хронічного здуття рубця усунення тимпанії зазвичай обумовлює відновлення функції передшлунка, а якщо в основі хронічної тимпанії лежить атонія передшлунка, то цього не спостерігається; крім того, за періодичної хронічної тимпанії та засмічення передшлунка має прояв бура індурація легень);
- 3) інфекційні захворювання (виключили на основі епізоотологічного стану господарства, відсутністю гіпертермії і характерних для цих хвороб симптомів).

Виразною є анемія органів черевної порожнини – печінки, нирок, селезінки (іноді в селезінці розвинені застійні явища). Такі ознаки, як розтягнені газами, блідо забарвленні серозна та слизова оболонки шлунку та кишечника є патогномонічною ознакою тимпанії рубця, гострого розширення шлунку і метеоризму кишечника.

Необхідно диференціювати прижиттєву тимпанію, гостре розширення шлунку і метеоризм із посмертним газоутворенням у відповідних відділах травної трубки. Під час посмертного здуття відсутній вказаний вище комплекс явищ, зокрема: анемія паренхіматозних органів черевної порожнини, черевної стінки, м'язів черева, серозних оболонок відповідних відділів травної трубки. Як відомо, найбільш частим ускладненням гострого розширення шлунку і метеоризму кишечника є їх розрив, рідше – розрив діафрагми. Прижиттєве порушення цілісності органів характеризується нерівномірним розривом стінки, крововиливами і просоченням країв розриву кров'ю.

Застій вмісту шлунку, тонкого (хімостаз) і товстого (копростаз) відділів кишечника характеризується скупченням великої кількості кормових мас в шлунково-кишковому тракті і також може спричинити вторинну тимпанію, розширення шлунку і метеоризм кишечника, а також розрив їх із летальними наслідками. Протікає, зазвичай, тривало, не носить масового характеру і виникає у зв'язку з наявністю первинного хронічного захворювання.

Висновки

1. Порушення нормальної моторики передшлунка жуйних тварин у переважній більшості обумовлене людським фактором. Нерідко розвиток дистоній пов'язаний із механічною непрохідністю, що носить первинний характер і є наслідком метеоризму (газостаз), утворення фітобестоарів або наявності в просвіті інших сторонніх тіл. Сприяючим фактором є утруднення прохідності корму через передшлунок за глибокої тільності тварин.
2. Патогномонічними ознаками за дистонії передшлунка є анемія органів черевної порожнини та м'язів живота, венозна гіперемія м'язів грудної клітки і шиї, компресійний ателектаз і анемія діафрагмальних часток легень, венозна гіперемія та набряк середніх та краніальних часток легень.
3. За періодичної хронічної тимпанії та засмічення передшлунка характерними є ділянки некрозу слизової оболонки, утворення фітоконкрементів, бура індурація легень.
4. Безпосередньою причиною смерті за дистонії передшлунка є асфіксія внаслідок набряку легень або параліч дихального центру за венозної гіперемії та набряку головного мозку.

Перспективи подальших досліджень полягають у аналізі патогенетичних та патоморфологічних аспектів проблеми інвагінації кишечника.

References

- Agnew, K. E., Morris, C. A., & Cullen, N. G. (2000). Evaluation of a liquid formulation of monensin to control bloat in pasture-fed milking cows. *New Zealand veterinary journal*, 48(3), 74–77. <https://doi.org/10.1080/00480169.2000.36163>
- Ahvenjärvi, S., Vanhatalo, A., Huhtanen, P., & Varvikko, T. (2000). Determination of reticulo-rumen and whole-stomach digestion in lactating cows by omasal canal or duodenal sampling. *British Journal of Nutrition*, 83(1), 67–77. <http://doi.org/10.1017/S000711450000106>
- Archimède, H., Sauvant, D., & Schmidely, P. (1997). Quantitative review of ruminal and total tract digestion of mixed diet organic matter and carbohydrates. *Reproduction, nutrition, development*, 37(2), 173–189. <https://doi.org/10.1051/rnd:19970205>
- Arkow P. (2015). Recognizing and responding to cases of suspected animal cruelty, abuse, and neglect: what the veterinarian needs to know. *Veterinary medicine (Auckland, N.Z.)*, 6, 349–359. <https://doi.org/10.2147/VMRR.S87198>
- Benetato, M. A., Reisman, R., & McCobb, E. (2011). The veterinarian's role in animal cruelty cases. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 238(1), 31–34. <https://doi.org/10.2460/javma.238.1.31>
- Chub, O. V. (2001). *Vtorynna dystoniia rubtsia u vysokoproduktyvnykh koriv (patohenez i likuvannia)* (Avtoref. dys. na zdobuttia nauk. stupenia kand. vet. nauk: spets. 16.00.01 "Diahnostyka i terapiia tvaryn". Bila Tserkva.
- Chub, O. V., & Sakhniuk, V. V. (2000). Deiaki pokaznyky travlennia u rubtsi pry vtorynnii hipotonii. *Visnyk Bilotserkiv. derzh. ahrar. un-tu*, 14, 273–277.
- Clauss, M., Stewart, M., Price, E., Pelson, A., Savage, T., Van Ekris, I., & Munn, A. (2016). The effect of feed intake on digesta passage, digestive organ fill and mass, and digesta dry matter content in sheep (*Ovis aries*): Flexibility in digestion but not in water reabsorption. *Small ruminant search*, 138, 12-19. <https://doi.org/10.1016/j.smallrumres.2016.03.029>
- Cook A. R. (1976). Urease activity in the rumen of sheep and the isolation of ureolytic bacteria. *Journal of general microbiology*, 92(1), 32–48. <https://doi.org/10.1099/00221287-92-1-32>
- Cooper, J. E., & Cooper, M. E. (1998). Future trends in forensic veterinary medicine. *Seminars in avian and exotic pet medicine*, 7(4), 210-217. [https://doi.org/10.1016/S1055-937X\(98\)80066-2](https://doi.org/10.1016/S1055-937X(98)80066-2)
- Cramers, T., Mikkelsen, K. B., Andersen, P., Enevoldsen, C., & Jensen, H. E. (2005). New types of foreign bodies and the effect of magnets in traumatic reticulitis in cows. *The Veterinary record*, 157(10), 287–289. <https://doi.org/10.1136/vr.157.10.287>
- Duncan, A. J., Frutos, P., & Young, S. A. (1997). Rates of oxalic acid degradation in the rumen of sheep and goats in response to different levels of oxalic acid administration. *Animal Science*, 65(3), 451–455. <http://doi.org/10.1017/S135772980000864X>
- Eun, J. S., & Beauchemin, K. A. (2005). Effects of a proteolytic feed enzyme on intake, digestion, ruminal fermentation, and milk production. *Journal of dairy science*, 88(6), 2140–2153. [https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302\(05\)72890-3](https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302(05)72890-3)
- Faichney, G. J., Graham, N. M., & Walker, D. M. (1999). Rumen characteristics, methane emissions, and digestion in weaned lambs reared in isolation. *Australian Journal of Agricultural Research* 50, 1083-1090. <https://doi.org/10.1071/AR98195>
- Gordon, I. J., Perez-Barberia, F. J., & Cuartas, P. (2002). The influence of adaptation of rumen microflora on in vitro digestion of different

- forages by sheep and red deer. *Canadian journal of zoology-revue canadienne de zoologie*, 80(11), 1930-1937. <https://doi.org/10.1139/z02-179>
- Hatt, J. M., Codron, D., Muller, D. W. H., Ackermans, N. L., Martin, L. F., Kircher, P. R., Hummel, J., & Clauss, M. (2019). The rumen washes off abrasives before heavy-duty chewing in ruminants. *Mammalian biology*, 97, 104-111. <https://doi.org/10.1016/j.mambio.2019.06.001>
- Horalskyi, L. P., Khomych, V. T., & Kononskyi, O. I. (2005). *Osnovy histolohichnoi tekhniky i morfofunksionalni metody doslidzhennia u normi ta pry patolohii*. Zhytomyr: Polissia. 270 s.
- Lei, Y., Zhang, K., Guo, M., Li, G., Li, C., Li, B., Yang, Y., Chen, Y., & Wang, X. (2018). Exploring the Spatial-Temporal Microbiota of Compound Stomachs in a Pre-weaned Goat Model. *Frontiers in microbiology*, 9, 1846. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2018.01846>
- Levchenko, V. I., & Sakhniuk, V. V. (2001). Etiolohiia, patohenez ta diahnozyka vnutrishnikh khvorob u vysokoproduktyvnykh koriv. *Visnyk ahrar. Nauky*, 10, 28–32.
- Levchenko, V. I., Sakhniuk, V. V., & Chub, O. V. (2010). Funktsionalnyi stan rubtsia za polimorbidnoi vnutrishnoi patolohii u vysokoproduktyvnykh koriv. *Naukovyi visnyk LNUVMBT imeni S. Z. Gzhytskoho*, 12, 3(45), ch. 1, 122-127.
- Marr, A. (2004). Traumatic reticulitis and displaced abomasum in cattle. *The Veterinary record*, 154(25), 799–800.
- Omidi A. (2008). Less Common Complication of Traumatic Reticulitis in Cattle: Abscess on Left Thoracic Wall. *Asian Journal of Animal and Veterinary Advances*, 3, 381-385. <https://dx.doi.org/10.3923/ajava.2008.381.385>
- Patronek, G. J. (1997). Issues for Veterinarians in Recognizing and Reporting Animal Neglect and Abuse. *Society & Animals*, 5(3), 267-280. doi: <https://doi.org/10.1163/156853097X00178>
- Rey, M., Enjalbert, F., & Monteils, V. (2012). Establishment of ruminal enzyme activities and fermentation capacity in dairy calves from birth through weaning. *Journal of dairy science*, 95(3), 1500–1512. <https://doi.org/10.3168/jds.2011-4902>