

Профессор А. И. Федоров,
доктор ветнаук А. А. Кабыш
и аспирант М. П. Кондаков.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ЭНЗООТИЧЕСКОМ ЗАБОЛЕВАНИИ КРУПНОГО И МЕЛКОГО РОГАТОГО СКОТА В БИОГЕОХИМИЧЕСКОЙ ПРОВИНЦИИ С ИЗБЫТКОМ В КОРМАХ НИКЕЛЯ, СТРОНЦИЯ, МАГНИЯ И БАРИЯ И НЕДОСТАТКОМ КОБАЛЬТА И МАРГАНЦА

Кафедра патологической анатомии и патологической физиологии
(зав. — проф. А. И. Федоров) и терапии
(и. о. зав. — доктор ветнаук А. А. Кабыш)

В последние годы внимание ученых и специалистов производства все больше и больше привлекают энзоотические заболевания крупного и мелкого рогатого скота, возникающие в связи с избытком или недостатком в почве, водоисточниках и растительных кормах тех или иных микроэлементов. Они зарегистрированы в США, Перу, Новой Зеландии, Австралии, Индии, Кении, Нидерландах, Англии, Швеции и других государствах. В Советском Союзе — установлены в Прибалтийских республиках, Приморском крае, Закарпатье, Дагестанской АССР, Ярославской, Челябинской и других областях.

Данные заболевания известны под наименованием лизухи, солевой болезни, алкалоза, энзоотической атаксии, перозиса, зоба (атериоза), кустарниковой болезни, акобальтоза, энзоотического маразма и др.

При их изучении основное внимание до настоящего времени уделялось, главным образом, вопросам этиологии, клиническим проявлениям, терапии и профилактики. Вопросы патологической анатомии и патогенеза разработаны весьма слабо. В связи с этим мы считаем целесообразным осветить наших исследований по патологической анатомии одного из таких энзоотических заболеваний в животноводческих хозяйствах Южного Урала.

Одним из нас (А. А. Кабыш, 1958 г.) в растительных кормах

Некоторые данные о химическом составе растительных кормов в хозяйствах Брединского района, неблагополучных по энзоотической болезни с. х. животных (по данным доктора вет. наук Кабыш А. А.)

	% зольности	Грамм в кгр. сухого вещества				Миллиграмм в кгр. сухого вещества					
		Ca	P	Mg		Ni	St	Ba	Co	Mn	
Корма в хозяйствах неблагополучных по энзоотической болезни	от 4,25 до 19,5	от 0,54 до 28,6	от 0,57 до 9,48	от 0,5 до 8,5	от 25 до 27	от 155 до 128	от следов до 3,7	от следов до 3,7	от следов до 3,7	от следов до 133,0	
	8,07	6,45	1,9	2,6	2,7	82,3	72	0,24		32,5	
Норма вместности благополучных по энзоотической болезни	от 2,9 до 17,6	от 1,8 до 31,4	от 1,0 до 8,5	от 0,33 до 18	от 0,6 до 1,44	от 5,8 до 38,3	от 11,5 до 32,5	от 0,24 до 84	от 32 до 1034		
	8,5	8,6	1,63	2,2	0,96						

(подсолнечнике, кукурузе, люцерне, ковыльном сене, сене из лесного и степного разнотравья) ряда колхозов и совхозов Брединского района Челябинской области было обнаружено большое количество никеля, стронция, магния, бария и, наоборот, малое — марганца и особенно усвояемого кобальта, а в некоторых кормах также кальция и фосфора (см. таблицу). В почве, речной и колодезной воде данных хозяйств им было установлено увеличенное количество никеля, магния, кальция и хлора и уменьшенное — кобальта.

Во всех совхозах и колхозах с указанным выше аномальным содержанием микроэлементов наблюдались заболевания крупного и мелкого рогатого скота. Они имели место среди животных и общественного и индивидуального пользования, а также при различных по питательности рационах кормления. Заболевали главным образом коровы 3—6-летнего возраста и телята первых 30-ти дней жизни. При бактериологическом исследовании павших и вынужденно убитых животных патогенной микрофлоры не было выделено. Подкормка хлористым кобальтом и марганцем, как правило, давала положительный эффект в отношении общего состояния здоровья (клиническое выздоровление) и повышения продуктивности больных животных.

Наиболее частым клиническим признаком болезни являлось расстройство функций желудочно-кишечного тракта (гипотония преджелудков, понижение переваримости кормов), сопровождавшееся прогрессирующим исхуданием и при достаточном количестве кормов в стойловый период и при пастбищном содержании. Как правило, имели место извращение аппетита (поедание инородных тел), особенно в последний период стельности, задерживание линьки, явления остеомаляции, резкое снижение продуктивности. Телята от таких коров рождались слабые, большинство из них заболело диспепсией. Падеж телят и при отсутствии осложнения инфекционными болезнями достигал 70%.

При патологоанатомическом исследовании туш и внутренних органов вынужденно убитых шести коров, двух овец и двух коз были обнаружены весьма сходные изменения:

а) упитанность неудовлетворительная или нижесредняя — отложения жира в подкожной клетчатке и в других жировых депо отсутствуют или скудные; скелетные мышцы атрофированы;

б) кости, особенно в период глубокой беременности и высокой продуктивности, истончены, хрупки, компактное вещество трубчатых костей порозно, поперечно-реберные отростки поясничных позвонков легко сгибались, последние хвостовые позвонки размягчены. У многих животных — следы перелома ребер в виде утолщений и мозолей, нередко переломы и других костей, чаще тазовых и бедренных;

в) слизистая оболочка сычуга и кишечника, как правило, в состоянии хронического катарального воспаления — набухшая,

складчатая (кишечника), серо-беловатая, иногда с пятнистыми покраснениями, часто обильно ослизнена;

г) печень у всех животных была несколько увеличена в объеме, дрябловата на ощупь, буро-коричневатого или серо-песочного цвета, часто с тремя-пятью и более различной формы и величины (от крупной горошины до грецкого ореха), серо-желтыми очагами жировой дистрофии;

д) почки — в состоянии дистрофии — незначительно увеличены, дряблы, светло окрашены, обычно со слабо-заметной границей между корковым и мозговым слоями. У одной коровы в почечных лоханках обнаружены мелкие серо-зеленоватые мочевые камни;

е) сердце — сердечные полости правой половины обычно расширены, сердечная мышца дряблая, с сероватым оттенком;

ж) легкие у большинства животных застойно гиперемированы, у некоторых — в состоянии начальной стадии отека.

Остальные органы и ткани без заметных изменений.

При гистологическом исследовании у всех животных наблюдались в основном аналогичные изменения:

а) печень — мутное набухание, жировая дистрофия (рис. 1), преимущественно очаговая, в периферической зоне очага — мел-

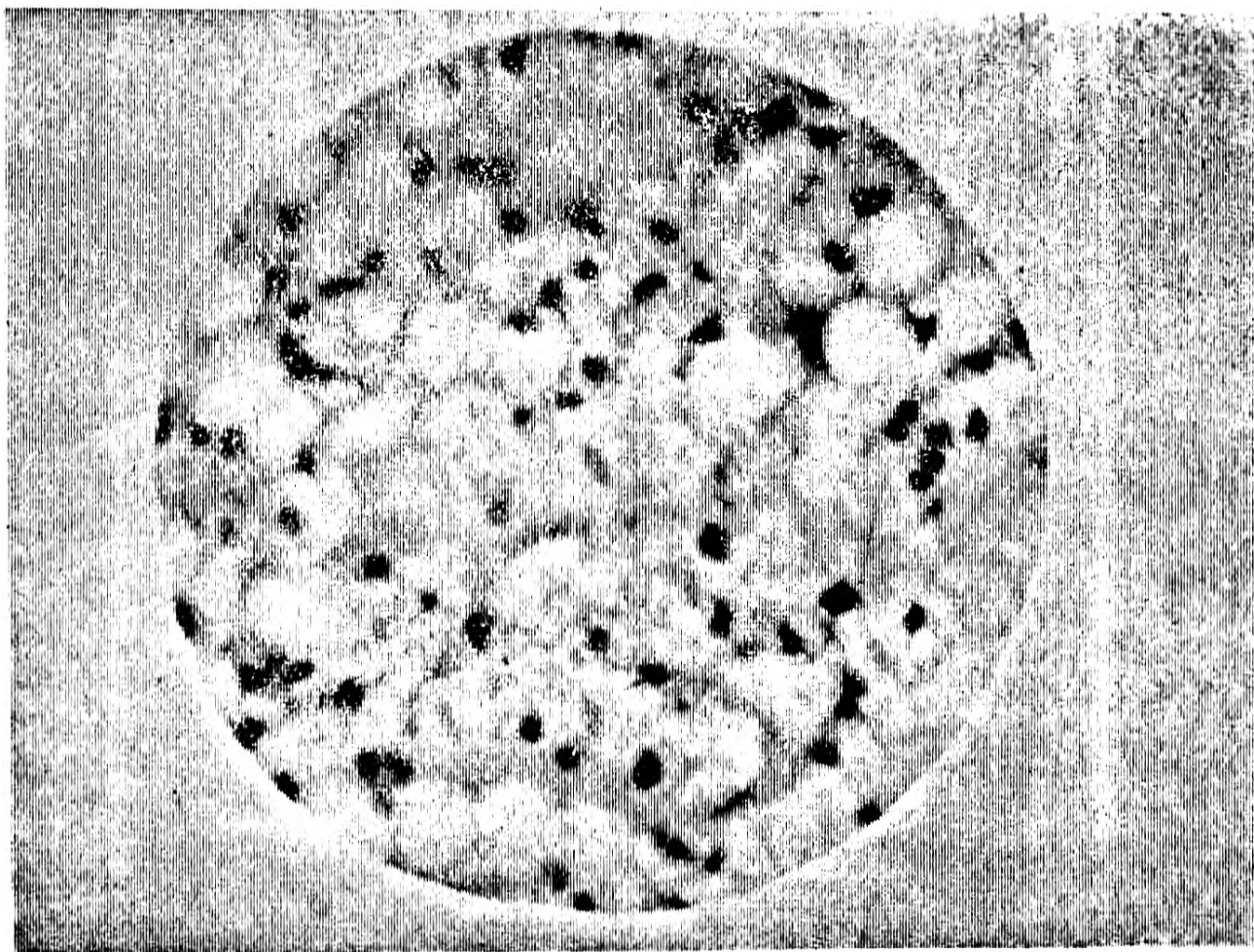


Рис. 1. Печень коровы. Очаговая жировая дистрофия,

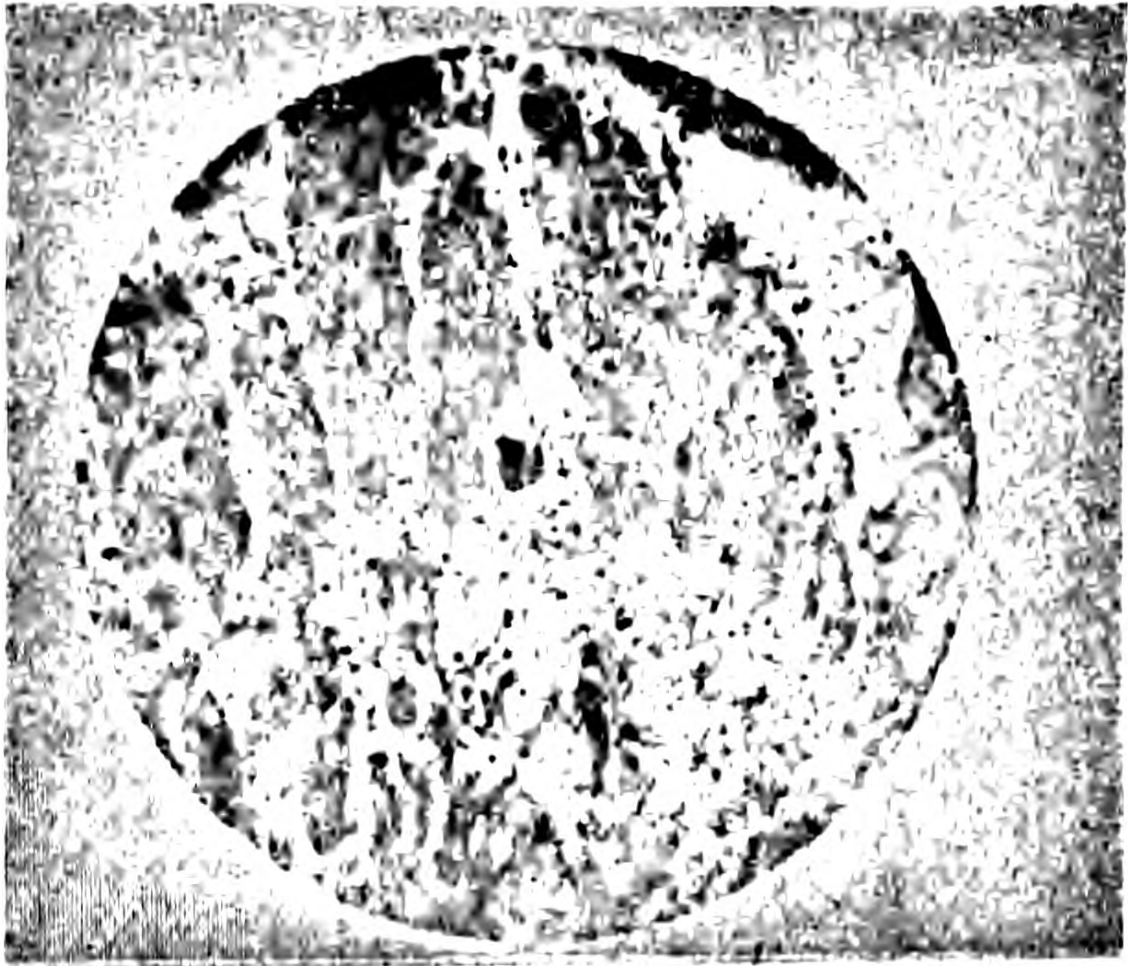


Рис. 2. Сердце коровы. Отечность и клеточная инфильтрация интерстиция.

ко — в центральной — крупнокапельная. У некоторых животных — склероз стенок сосудов, интерстициальных прослоек и глиссоновой капсулы;

б) почки — мутное набухание, изредка жировая дистрофия эпителия извитых канальцев, отечность интерстиция, у некоторых животных незначительная лимфоидная пролиферация вокруг кровеносных сосудов и мальпигиевых клубочков, а также по ходу межканальцевых капилляров, у единичных — гиалиноз капсул Шумлянско-Боумана, пылевидная кальцификация протоплазмы эпителия мочевых канальцев и мелкие глыбки кальция в просветах последних;

в) сердце — неравномерное окрашивание мышечных волокон с исчезновением поперечной исчерченности, изредка с очаговым миолизом, отечность интерстиция (рис. 2) (преимущественно в предсердиях), набухание и слабая пролиферация лимфоидных клеток;

г) селезенка — чаще без особых изменений, реже — диффузный лимфоцитоз, гемосидерина обычно большое количество;

д) сычуг и кишечник — незначительная гиперемия, нерезкая инфильтрация основы слизистой оболочки и ее подслизистого слоя лимфоидными и плазматическими клетками, у некоторых животных гиперплазия лимфатических фолликулов;

е) головной мозг (кора полушарий, зрительный бугор, полосатое тело, аммонов рог, мозжечок, четверохолмие, продолговатый мозг) — эктопия ядра, хроматолиз, вакуолизация, перичеселлюлярный отек нервных клеток во всех отделах; в мозжечке и продолговатом мозге, помимо этого, пикнонекроз (рис. 3), карноцитоз и «выпадение» клеток Пуркинье. У некоторых животных — гнездная и диффузная пролиферация глиозных клеток, а также набухание и размножение клеток эпиндимы. Кровеносные сосуды мозгового вещества и мозговых оболочек в состоянии более или менее выраженной гиперемии, нередко с наличием периваскулярных отеков. У двух овец — отложение солей кальция в лептоменинге продолговатого мозга;



Рис. 3. Продолговатый мозг коровы. Пикноз и гиперхроматоз нервных клеток.

ж) вагосимпатический ствол и нижнешейный симпатический ганглий — пикноморфность нервных клеток, перичеселлюлярный отек и пролиферация сателлитов, очаговая, преимущественно субкапсулярная пролиферация лимфоидных клеток, разрыхление и отечность периневрия и эпиневрия вагосимпатического ствола.

Клинические признаки болезни и морфологические изменения в нервной системе, печени, почках, сердце и в других органах свидетельствуют о глубоком нарушении обмена веществ, вызвавшем

расстройство функций всех наиболее жизненно важных систем организма.

Большая сложность геохимического характера обследованных хозяйств лишает нас возможности высказать определенное мнение в отношении патогенеза наблюдавшихся в них заболеваний крупного и мелкого рогатого скота. Для этого необходимы специальные комплексные исследования на количественно большем материале и с обязательной постановкой соответствующего эксперимента.

Учитывая результаты собственных исследований (А. А. Кабыш) и литературные данные (В. А. Аликаев, 1953; А. И. Войнар, 1953; А. Д. Гололобов, 1953; И. Каарде, 1950; В. В. Ковальский, 1952 и 1959; В. Стайлс, 1949) об отрицательном влиянии избытка в кормах стронция и магния, а также недостатка марганца на формирование и состояние костной ткани, возможно этим объяснить явление остеопороза и остеомалации. Явления кахексии и анемии, по-видимому, в немалой степени обусловлены недостатком кобальта и марганца, имеющих большое значение в гемопоезе. В жировой дистрофии печени и почек, наряду с другими причинами, вызвавшими ослабление окислительных процессов, известное значение имел недостаток марганца, а в увеличении проницаемости стенок кровеносных сосудов и развитии периваскулярных отеков, в частности в головном мозгу, — избыток никеля и магния.

ЛИТЕРАТУРА

Аликаев В. А. Роль микроэлементов в этиологии заболеваний домашних животных. Незаразные болезни с. х. животных, 1953 г.

Войнар А. И. Биологическая роль микроэлементов в организме животных и человека, 1953 г.

Гололобов А. Д. Жизнеспособность и продуктивность с. х. животных в районах с повышенным содержанием меди и никеля в почвах, кормах и питьевой воде. Автореферат кандидатской диссертации, 1953 г.

Каарде И. Особая форма лизухи, так называемая болотная болезнь и ее лечение солями кобальта. Рефераты докладов на конференции по микроэлементам. Академия наук СССР, 1950 г.

Кабыш А. А. О заболеваниях крупного рогатого скота в районах Южного Урала. Труды Троицкого ветеринарного института, том VI, 1958 г.

Кабыш А. А. Энзоотическое заболевание крупного рогатого скота при недостатке в кормах кобальта и марганца. Труды Троицкого ветеринарного института, том VII, 1960 г.

Ковальский В. В. Значение кобальта для организма животных. Микроэлементы в жизни растений и животных, 1952 г.

Ковальский В. В. Биогеохимические провинции и эндемии. Применение микроэлементов в сельском хозяйстве и медицине, 1959 г.

Стайлс В. Микроэлементы в жизни растений и животных. Издание иностранной литературы, 1949 г.