

МИКРОЭЛЕМЕНТЫ В СЕЛЬСКОМ ХОЗЯЙСТВЕ

А. И. ФЕДОРОВ, А. А. КАБЫШ, М. П. КОНДАКОВ

Троицкий ветеринарный институт

**ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ У КРУПНОГО
РОГАТОГО СКОТА, ОВЕЦ И КОЗ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ,
СВЯЗАННЫХ С АНОМАЛЬНЫМ СОДЕРЖАНИЕМ
НЕКОТОРЫХ МИКРОЭЛЕМЕНТОВ В ПОЧВЕ,
ВОДЕ И КОРМАХ**

В последние годы внимание ученых и специалистов производства все больше и больше привлекают энзоотические болезни 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 в других странах. В Советском Союзе — установлены в Прибалтийских республиках, Приморском крае, Закарпатье, Дагестанской АССР, Ярославской, Челябинской и других областях.

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

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

Одним из нас (А. А. Кабыш, 1958) в растительных кормах (подсолнечнике, кукурузе, люцерне, ковыльном сене, сене из лесного и степного разнотравья) ряда совхозов и колхозов

Брединского района Челябинской области было обнаружено большое количество никеля, стронция, магния, бария и, наоборот, малое — марганца и особенно усвояемого кобальта, а в некоторых также кальция и фосфора (табл. 1). В почве, речной и колодезной воде данных хозяйств им было установлено увеличенное количество никеля, магния, кальция и хлора и уменьшенное — кобальта.

Во всех колхозах и совхозах 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 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 функции желудочно-кишечного тракта, 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 период последних месяцев стельности, задержание линьки, явления остеомалации, резкое снижение продуктивности. Телята от таких коров рождались слабые, большинство из них заболело диспепсией. Падеж телят и при отсутствии осложнения инфекционными заболеваниями достигал 70%.

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

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

б) кости, особенно в период глубокой беременности и высокой продуктивности, источены, хрупки; компактное вещество трубчатых костей порозно; поперечные отростки поясничных позвонков (в меньшей степени других) легко сгибались; последние хвостовые позвонки размягчены. У многих животных — следы перелома ребер (иногда нескольких) 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, часто незначительно увеличены, дряблы, светло окрашены, обычно со слабо заметной границей между корковым и мозговыми слоями. У одной коровы в почечных лоханках были обнаружены мелкие серо-зеленоватые мочевиные 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 преимущественно очаговая, в периферической зоне очага — мелко-, 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 — гиалинов 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 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, помимо этого, пикнонекроз, кардиоцитоз и «выпадение» клеток Пуркинье. У некоторых животных — гнездная и диффузная пролиферация глиозных клеток, а также набухание и размножение клеток эпендимы. 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;

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 эпиневирия 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 нами 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. О. 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 объяснить явление остеопороза и остеомаляции. Явления анемии и кахексии, по-видимому, в немалой степени обусловлены недостатком кобальта и марганца, имеющих

большое значение в гемопоэзе. 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

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

2. А. О. Войнар. Биологическая роль микроэлементов в организме животных и человека. 1953.

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

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

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

6. А. А. Кабыш. Энзоотехническое заболевание крупного рогатого скота при недостатке в кормах кобальта и марганца. Труды Троицкого ветеринарного института, 1960, т. VII.

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

8. В. В. Ковальский. Биохимические провинции и эндемии. Применение микроэлементов в сельском хозяйстве и медицине. 1959.

9. В. Стайлс. Микроэлементы в жизни растений и животных. Издания иностранной литературы, 1949.