

Министерство сельского хозяйства
Российской Федерации

Федеральное государственное бюджетное
образовательное учреждение высшего образования
«Дальневосточный государственный
аграрный университет»

***О. В. Груздова, Е. В. Курятова,
Н. С. Кухаренко***

***БИОГЕОЦЕНОЗЫ
(Амурская область
как биогеохимическая провинция)***

Учебное пособие

Благовещенск
Дальневосточный ГАУ
2024

УДК 574
ББК 28.080.3
Г90

Рецензент

Людмила Анатольевна Набока, кандидат ветеринарных наук, доцент, главный врач ветеринарной клиники «АмурВет»

*Рекомендовано к использованию в учебном процессе
методическим советом факультета ветеринарной медицины,
зоотехнии и биотехнологий
Дальневосточного государственного аграрного университета*

Г90 Груздова, О. В. Биогеоценозы (Амурская область как биогеохимическая провинция) : учебное пособие / О. В. Груздова, Е. В. Курятова, Н. С. Кухаренко; Дальневост. гос. аграр. ун-т. – Благовещенск : Дальневосточный ГАУ, 2024. – 88 с.

ISBN 978-5-9642-0460-2

Учебное пособие содержит теоретические положения по основным разделам дисциплины «Биогеоценозы», а также контрольные вопросы по освоению пройденного материала. В пособии рассмотрены эндемические заболевания, встречаемые в Амурской области, которая является биогеохимической провинцией, описаны заболевания, встречаемые в Дальневосточном регионе, изложены методы диагностики, лечения и профилактики. Пособие является дополнением к основной учебной литературе и рекомендовано для самостоятельной работы. Предназначено для студентов специальности 36.05.01 «Ветеринария». Может использоваться при изучении дисциплины «Внутренние незаразные болезни».

УДК 574
ББК 28.080.3

ISBN 978-5-9642-0460-2

© Груздова О. В., Е. В. Курятова, Н. С. Кухаренко
2024

© ФГБОУ ВО Дальневосточный
государственный аграрный университет, 2024

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	4
1 Биосфера и её элементарные структурные единицы – биогеоценозы	5
1.1 Понятие биосферы. Свойства и функции биогеоценоза	5
1.2 Типы агробиоценозов	10
1.3 Круговорот веществ и потоки энергии в агроэкосистемах	12
2 Определение экологии как науки и её связь с другими науками	17
2.1 Природно-очаговые болезни животных	20
3 Эндемические болезни. Геохимические эндемии (энзоотии)	23
4 Амурская область как биогеохимическая провинция	27
5 Эндемические заболевания Амурской области	29
5.1 Алиментарная остеодистрофия	29
5.2 Гипокупроз	38
5.3 Гипокобальтоз	43
5.4 Алиментарная анемия	52
5.5 Уровская болезнь	59
5.6 Энзоотический кариес	63
5.7 Энзоотический флюороз	65
5.8 Эндемический зоб	67
5.9 Беломышечная болезнь	77
Список рекомендуемой литературы	87

ВВЕДЕНИЕ

Биогеоценоз (БГЦ) – это элементарная ячейка биосферы с более или менее однотипными почвами, флорой и фауной.

Изменения биогеоценозов выражаются уменьшением, или наоборот, увеличением химических элементов в почве, воде и кормовых растениях, загрязнением среды минеральными удобрениями, пестицидами, продуктами метаболизма животных, признаками эрозии почв и их засолениями, и др. Вследствие этого возникают эндемические болезни животных, которые называют *геохимическими энзоотиями*. Эти болезни носят, как правило, массовый характер и связаны обычно с неблагоприятными изменениями биогеохимической обстановки в природных комплексах, преобразованных деятельностью человека. Болезни животных, связанные с нарушением обменных процессов в организме, широко распространены и наносят большой экономический ущерб сельскому хозяйству. При нарушении обмена веществ у животных снижается упитанность, продуктивность, воспроизводительная способность, естественная резистентность, появляются врождённые пороки (аномалии) развития приплода.

В учебном пособии рассмотрены эндемические заболевания, встречаемые в Амурской области, которая является биогеохимической провинцией. Описаны заболевания, встречаемые в Дальневосточном регионе, изложены методы диагностики, лечения и профилактики.

1 БИОСФЕРА И ЕЁ ЭЛЕМЕНТАРНЫЕ СТРУКТУРНЫЕ ЕДИНИЦЫ – БИОГЕОЦЕНОЗЫ

1.1 Понятие биосферы. Свойства и функции биогеоценоза

В развитии современной экологии особую роль сыграло учение о биосфере. Термин «биосфера» предложен Э. Зюссом. Используя этот термин, В. И. Вернадский создал учение, которое расценивают как величайшее открытие XX века.

Учение В. И. Вернадского о биосфере обогатило науку о жизни новым содержанием и оказало глубочайшее влияние на развитие естествознания. Оно создало предпосылки для формирования наук и новых научных направлений. В основу этого учения положен принципиально новый научный подход, новый взгляд на жизнь.

В XIX и начале XX веков в науке господствовало мнение, что живые существа по сравнению с грозными стихиями неживой природы слабы и ничтожны, Велика сила разрушительного действия рек, размывающих горные хребты; движения ветра, перемещающего огромные тучи пыли; влияние ледников, покрывающих обширные территории суши и т. д. Казалось, что единственный удел организмов – приспособляться к условиям внешней среды. И в этом учёные были по-своему правы. Но они не обращали должного внимания на другой аспект проблемы, которая касается влияния на планету всей массы организмов, населяющих биосферу.

Биосфера, по В. И. Вернадскому, – это геологическая оболочка, населённая живыми существами. Границы области жизни определяются наличием условий, необходимых для существования различных организмов. Верхний предел жизни ограничен интенсивной концентрацией ультрафиолетовых лучей, малым атмосферным давлением и низкой температурой, нижний – высокой температурой горных недр. Считают, что крайних пределов сферы жизни достигают только нижние организмы – бактерии, грибы. Споры бактерий и грибов находят

в стратосфере на высоте 20 км, а анаэробные микробы в земной коре на глубине свыше 3 км.

В. И. Вернадский ввёл в науку понятие *«живое вещество»*, под которым понимал биомассу, выраженную в её элементарном химическом составе, в весе и энергии (другими словами, – это совокупность растительных и животных организмов). Наибольшая концентрация живого вещества характерна для влажного, умеренного субтропического и тропического поясов, наименьшая – для холодных полярных областей, пустынь, высокогорий и глубин океана. Наибольшее сгущение живого вещества внутри материков отмечается в поймах и дельтах рек, мелких озёрах, лесах, лугах низменностей и равнин с обильными дождевыми осадками, в прибрежных зонах морей и океанов.

Совокупность живых организмов оказывает мощное влияние на миграцию химических элементов и на энергетику планеты. Отдельно взятый живой организм производит относительно небольшую работу в общем круговороте веществ. Но все вместе взятые живые организмы в течение длительного периода эволюции биосферы проделали громадную работу по аккумулярованию солнечных излучений и по преобразованию их в земную химическую энергию. Эта свободная энергия способна производить перераспределение огромной массы веществ в земной коре.

Живое вещество по сравнению с неживой природой исключительно активно. Поэтому в биосфере, как в громадном химическом комбинате, происходят миллионы различных реакций созидания и разрушения. Обладая большой активностью, живое вещество за миллиарды лет существования жизни выступало как могучая биогеохимическая сила, преобразующая лик Земли. Облик верхней части планеты неузнаваемо изменился. Живое вещество определило состав атмосферы, осадочных пород, почв и, во многом, гидросферы.

Живые организмы способны аккумулировать из среды обитания практически все элементы периодической системы Менделеева. Более того, они способны накапливать отдельные химические элементы в количествах, иногда в

сотни тысяч раз превышающих их содержание в окружающей среде. Само образование жизни на углеродной основе послужило ярким выражением концентрационной функции живого вещества.

Эволюция жизни привела к появлению большого разнообразия растительных и животных организмов, их популяций, хорошо приспособленных к условиям среды. Человек с его необычайно развитым мозгом является наивысшим этапом развития жизни.

В. И. Вернадский в 1944 году указывал, что длившаяся миллиарды лет биогеохимическая работа живого вещества в последние годы существенно изменилась. В биосфере, в которой биогеохимическая активность осуществлялась исторически сложившейся в процессе эволюции совокупностью разных групп организмов, развивается *ноосфера (сфера разума)*, в которой основным фактором, преобразующим живую и неживую природу, становится человек. Жизнедеятельность человека как биологического вида на биосферу влияет не столь сильно, сколько его производственная деятельность, которая может оказывать мощное, иногда губительное воздействие на живую и неживую природу.

Элементарной структурной единицей биосферы является *биогеоценоз* – это устойчивое сообщество растений, животных и микроорганизмов, находящихся в постоянном взаимодействии с компонентами атмосферы, гидросферы и литосферы. В это сообщество поступает энергия солнца, минеральные вещества почвы и газы атмосферы, вода, а выделяются из него теплота, кислород, диоксид углерода, продукты жизнедеятельности организмов.

Основные функции биогеоценоза – аккумуляция и распределение энергии, а также круговорот веществ.

Биогеоценоз – это целостная, саморегулирующаяся и самоподдерживающаяся система. Он включает следующие обязательные компоненты (рис. 1):

1. *Абиотические компоненты* – атмосфера, горные породы, минеральная часть почвы, вода.

2. *Организмы-продуценты (автотрофные организмы)* – зелёные растения и ряд бактерий, которые создают органическое вещество из неорганических соединений.

3. *Организмы-консументы (гетеротрофные организмы)* – потребители готовых органических веществ растительного и животного происхождения, которые разлагают остатки мёртвых растений и животных, превращая их в простые минеральные соединения.

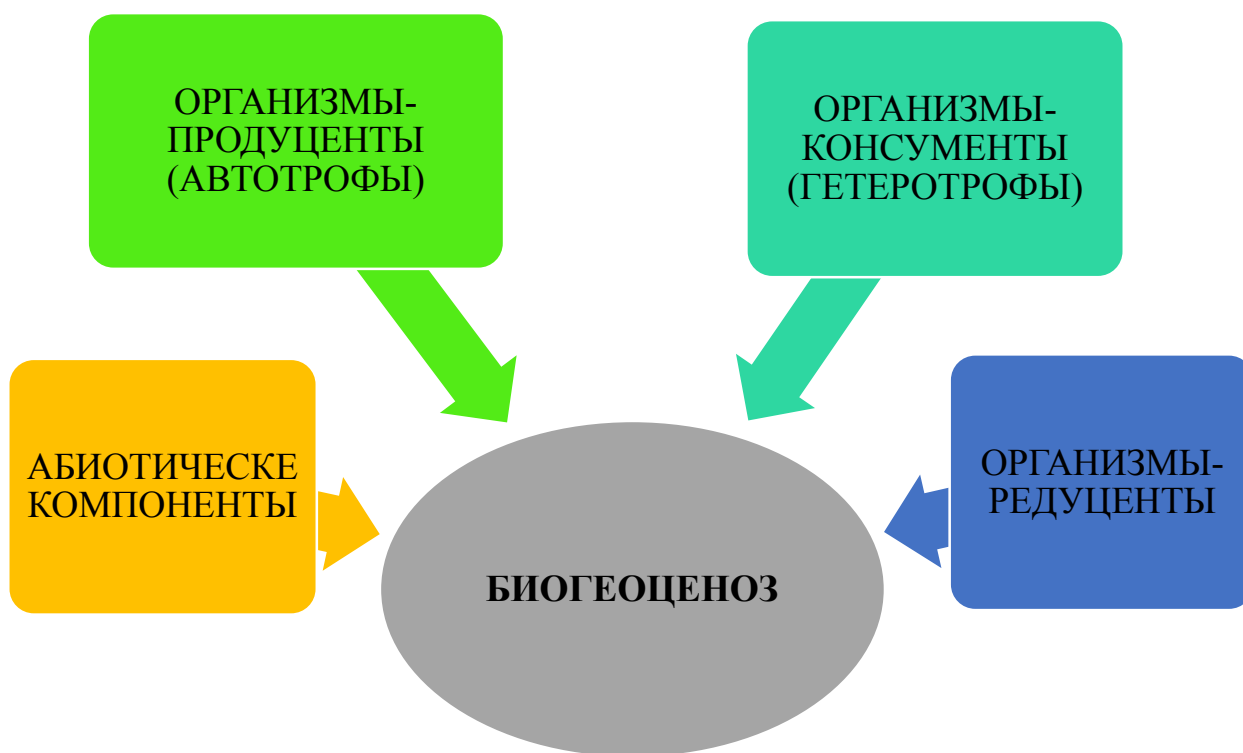


Рисунок 1 – Биогеоценоз и его обязательные компоненты

4. *Организмы-редуценты* – разрушают органическое вещество и переводят его в неорганические соединения.

Биогеоценоз представляет собой относительно устойчивую, более или менее обособленную, но открытую систему, имеющую вход и выход. Живые и неживые комплексы биогеоценоза функционально взаимосвязаны между собой

и образуют единый природный комплекс с характерным для него биологическим круговоротом веществ и энергии.

Биогеоценоз представляет собой «организм», способный к постоянному самовоспроизведению, саморегуляции и самосохранению. В этом природном комплексе сложились флора и фауна, наилучшим образом приспособленные к условиям своего существования, способные не только поддерживать биологический круговорот, но и создавать живое вещество во всё возрастающих масштабах. В процессе эволюции биомасса Земли увеличивалась, и живые организмы распространялись по планете, заполняя образуемую ими же биосферу.

В биогеоценозах достигается состояние, более или менее близкое к динамическому равновесию организмов и окружающей их среды. Но полного равновесия никогда не наступает, поскольку биогеоценозы изменяются и эволюционируют. В связи с изменившимися условиями появляются новые организмы, другие – исчезают. Но это происходит медленно, в течение длительного геологического времени.

Изменения биогеоценозов, связанные с воздействием естественных сил природы, существенны. Но они не идут ни в какое сравнение с теми грандиозными изменениями природы, какие возникают вследствие хозяйственной деятельности человека. Современная эпоха характеризуется активным влиянием деятельности человека на биосферу в целом и на её структурные единицы – биогеоценозы.

Преобразование природных биогеоценозов для сельскохозяйственного производства в наше время охватило огромные территории суши. Экологические системы, связанные с ведением сельскохозяйственного производства, называются *сельскохозяйственными экосистемами (аграрными ландшафтами)*.

1.2 Типы агробиоценозов

Агробиоценозы («агро» – поле, пашня; «био» – жизнь, «гео» – земля) – это природный комплекс, преобразованный человеком для посева (посадки) и выращивания культурных, реже – диких травянистых растений. К агробиогеоценозам относят экосистемы закрытого грунта (теплицы, парники, оранжереи), предназначенные для выращивания овощей, цветов и других травянистых растений. Близки к агробиогеоценозам лесные *культурбиогеоценозы (лесные полосы, живые изгороди)*.

Центральное звено агробиогеоценоза – *агрофитоценоз* (растительное сообщество, созданное человеком при помощи посева или посадки возделываемых растений). Компонентами агрофитоценоза служат высеянные (высаженные) растения, сорняки, водоросли, грибы, иногда мхи.

Агрофитоценозы бывают однолетние, например, посев пшеницы, или посевы многолетних трав, посадки малины, яблони и др.

Продуценты (растения), в отличие от биогеоценозов естественного вида, представлены здесь одним видом культуры, выращиваемой человеком, а также определенным числом видов сорных растений. Разнообразие растительных животных (грызунов, птиц, насекомых и т. п.) определяет растительный покров. Это виды, которые могут питаться произрастающими на территории агробиоценозов растениями, а также находиться в условиях их культивирования. Данные условия определяют наличие и других видов животных, растений, микроорганизмов и грибов. Агробиоценоз зависит, прежде всего, от деятельности человека (внесение удобрений, механическая обработка почвы, орошение, обработка ядохимикатами и др.). Устойчивость биогеоценоза этого вида слабая – он очень быстро разрушится без вмешательства людей. Это вызвано отчасти тем, что культурные растения намного более прихотливы, нежели дикорастущие. Поэтому они не могут выдерживать конкуренции с ними.

Выделено пять видов землепользования, по каждому из которых классифицированы агроэкосистемы:

1. *Земледельческое, или полевое, землепользование* – орошаемые агроэкосистемы (ротации зерновых, бобовых, кормовых, овощных, бахчевых, технических и лекарственных, культур).

2. *Плантационно-садовое землепользование* – плантационные агроэкосистемы (чайный куст, дерево какао, кофейное дерево, сахарный тростник), садовые агроэкосистемы (плодовые сады, ягодники, виноградники).

3. *Пастбищное землепользование* – пастбищные агроэкосистемы (отгонные пастбища; тундровые, пустынные, горные, лесные пастбища; улучшенные пастбища; сенокосы; окультуренные луга).

4. *Смешанное землепользование* – смешанные агроэкосистемы, характеризующиеся равнозначным соотношением и сочетанием нескольких видов землепользования, а также процессов получения как первичной, так и вторичной биологической продукции.

5. *Землепользование в целях производства вторичной биологической продукции* – агропромышленные экосистемы (территории интенсивного «индустриализированного» производства молока, мяса, яиц и другой продукции на основе преобладающих процессов снабжения системы веществом и энергией извне).

Природные и искусственные биогеоценозы имеют много общих черт. Они представляют собой экологические системы, состоящие из одних и тех же компонентов. Однако между природными биогеоценозами и аграрными ландшафтами имеются существенные различия. В аграрных ландшафтах, как и в природных биогеоценозах, существуют почвы, однако они не природные, а окультуренные. В аграрных ландшафтах появились такие мощные факторы, как искусственный отбор и селекция растений и животных, эксплуатация природных богатств. Изменения, происходящие в аграрных ландшафтах, настолько велики,

что они накладывают неизгладимый отпечаток на взаимосвязи живой и неживой природы, между флорой и фауной, на межвидовые и внутривидовые взаимоотношения.

Там, где преобразование природных биогеоценозов в аграрные ландшафты носило позитивный характер, отмечено повышение плодородия почв, урожайности сельскохозяйственных культур, продуктивности домашних животных.

Однако в ряде случаев преобразование природных ландшафтов в аграрные имело непредвиденные негативные последствия. История знает немало примеров, когда в результате неосмотрительной деятельности человека в местах некогда процветавшего растениеводства и животноводства появились бесплодные земли. Гибель биогеоценозов была связана с деградацией почв, неблагоприятными изменениями гидрологических и климатических условий, заболеванием и вымиранием растений и животных. Отсюда ясно, что сопоставление основных тенденций развития природных и искусственных биогеоценозов приобретает важное значение. Оно позволяет выявить изменения, благоприятно или неблагоприятно влияющие на растительный и животный мир, на его жизнедеятельность и продуктивность и получить данные, необходимые для оптимизации процессов, протекающих в аграрных ландшафтах.

1.3 Круговорот веществ и потоки энергии в агроэкосистемах

Сельскохозяйственным экосистемам свойственна разомкнутость биотического круговорота. Разомкнутость круговорота химических элементов определена особенностями организации сельскохозяйственных экосистем, их структурой и функцией, той ролью, какую они выполняют. Основное назначение сельскохозяйственных экосистем – снабжать население продуктами растениеводства и животноводства. Эту задачу можно решить только за счет коренной перестройки потоков веществ в сельскохозяйственных экосистемах и в окружающей их среде.

Фитомассу, выращенную на полях, в садах, огородах, теплицах, используют в аграрном ландшафте лишь отчасти, – для питания сельского населения и кормления сельскохозяйственных животных. Эта относительно небольшая часть биомассы преобразуется в сельскохозяйственных экосистемах и возвращается в почвы агробиогеоценозов в форме навоза. Макро- и микроэлементы, изъятые из почв с урожаем, не полностью возвращаются в нее с навозом. С органическими удобрениями возмещается только приблизительно четвертая часть химических элементов, изъятых из почв с урожаем. Большая часть химических элементов, связанных в фитомассе, в виде зерна, корне- и клубнеплодов, фруктов мигрирует за пределы сельскохозяйственных экосистем, главным образом, для снабжения городского населения продуктами питания, для обеспечения нужд промышленности растительным сырьем.

За пределы сельскохозяйственных экосистем мигрируют химические элементы, содержащиеся не только в фитомассе, но и в зоомассе – в телах сельскохозяйственных животных и птиц, в получаемых от них продуктах: молоке, шерсти, яйцах и т. д.

Химические элементы, экспортируемые с продуктами растениеводства и животноводства за пределы аграрных ландшафтов, исключаются из биотического круговорота сельскохозяйственных экосистем. Поступая с экскрементами людей в канализационные системы городов, других населенных пунктов, они вовлекаются в геологический круговорот.

Утечке химических элементов из сельскохозяйственных экосистем способствует традиционный способ утилизации трупов павших животных. Химические элементы, содержащиеся в них, при захоронении в могильники надолго исключаются из биотического круговорота сельскохозяйственных экосистем.

Биотический круговорот нарушается также в результате притока в сельскохозяйственные системы минеральных, азотных, фосфорных, калийных удобрений, пестицидов и других веществ.

В сельскохозяйственные экосистемы ежегодно поступает значительное количество разнообразных пестицидов, предназначенных для борьбы с вредными насекомыми, сорными растениями и другими вредителями сельского хозяйства. Пестициды включаются в пищевые цепи и биотический круговорот.

Следовательно, в сельскохозяйственных экосистемах изменяется баланс химических веществ: приток $\leftrightarrow$ отток. Это влияет на геохимическую обстановку в аграрных ландшафтах, состояние флоры и фауны, биологическую продуктивность и воспроизводительную способность культурных растений.

Городские биогеоценозы представляют особый интерес. Это еще одна разновидность антропогенных экосистем. В качестве примера можно привести парки. Основные экологические факторы, как и в случае с агробиоценозами, являются в них антропогенными. Видовой состав растений определяет человек. Он сажает их, а также осуществляет уход за ними и их обработку. Наиболее сильно изменения внешней среды выражены именно в городах – повышение температуры (от 2 до 7 °C), специфические особенности почвенного и атмосферного состава, особый режим влажности, освещенности, действия ветров. Все эти факторы формируют городские биогеоценозы. Это очень интересные и специфические системы.

Деятельность человека очень часто препятствует нормальной работе механизмов саморегуляции сложных природных систем, так как она нарушает взаимосвязи между организмами в цепях питания, изменяет условия их существования и т.д. Поэтому при любом вмешательстве в природные экосистемы необходимо придерживаться принципов (законов) рационального природопользования, которые в краткой форме сформулировал американский эколог Б. Коммонер:

1. **«Все связано со всем»** – закон отражает системность, связность всех природных явлений. Изменение одного из компонентов биосистемы вызывает нарушение ее равновесия, изменяя другие компоненты. Непродуманное осу-

шение болот вызывает обмеление рек, эрозию почвы и т.д. Животные на пастбище влияют на растительность, почву. В результате перевыпаса растительный покров не восстанавливается, что приводит к развитию дистрофии и др. алиментарных заболеваний. Велика роль человека, особенно в ферменных биогеоценозах.

2. **«Все должно куда-то деваться»** – закон сохранения вещества и энергии. При возрастании потребления природных ресурсов увеличиваются и отходы, загрязняющие окружающую среду. Абсолютно безотходное производство невозможно, как невозможен вечный двигатель. Промышленные выбросы, рассеянные в атмосфере благодаря высоким трубам, все равно возвращаются на землю. Захороненные в океане радиоактивные отходы также никуда не исчезают. Отходы животноводства приводят к загрязнению окружающей среды.

3. **«Природа знает лучше»** – этот закон ориентирует на согласованность действий человека и природы. Природа – сложный механизм, отрегулированный тысячами эволюции, в природе все разумно. Мы должны использовать знания о природных закономерностях, а не стремиться переделать природу. Познание законов природы и действие согласно с ними: нормы выпаса, утилизация навоза, получение качественных кормов.

4. **«Ничто не дается даром»** или **«За все надо платить»**. Дешевому природопользованию не должно быть места. Охрана природы и рациональное использование природных ресурсов невозможны без определенных экономических затрат. Получение сиюминутных выгод может повлечь за собой огромные затраты на восстановление нарушенного равновесия в природе (например, вырубка леса, загрязнение водоемов). Это, например, затраты на лечебно-профилактические мероприятия, создание и поддержание надлежащего состояния помещений и пастбищ, очистные сооружения. Оплата может быть лишь отсрочена, но потом придется платить дороже (с процентами).

Поиск компромисса взаимоотношений человека с природой нашел свое выражение в концепции *«устойчивого развития»*, принятой мировым сообществом в 1992 г. в Рио-де-Жанейро на уровне глав государств и правительств на конференции ООН по окружающей среде и развитию.

Устойчивое развитие – это такое развитие, при котором удовлетворение жизненных потребностей нынешнего поколения обеспечивается при сохранении подобной возможности для будущих поколений. Устойчивое развитие – образ жизни и хозяйственной деятельности общества, при котором потребности людей и их потомков могут быть обеспечены без снижения высокого качества окружающей природной среды.

Перед ветеринарными специалистами стоит задача изучать и выявлять такие изменения в аграрных ландшафтах, которые могут стать причиной массовых заболеваний сельскохозяйственных животных. Это позволит разработать научно обоснованные диагностические и лечебно-профилактические мероприятия и, таким, образом способствовать дальнейшему развитию животноводства.

Контрольные вопросы:

1. Дайте определение понятия «биосфера».
2. Дайте определение понятие «биогеоценоз». Назовите его основные свойства.
3. В чем заключаются основные функции биогеоценоза?
4. Каково влияние человека на аграрные ландшафты?
5. В чем заключается смысл учения о биосфере В. И. Вернадского?
6. Сформулируйте законы Б. Коммонера?
7. Какие особенности характеризуют агробиоценоз? Приведите примеры.
8. Перечислите типы агробиоценозов.
9. Охарактеризуйте круговорот вещества и энергии в агробиоценозе. Приведите примеры.

2 ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЭКОЛОГИИ КАК НАУКИ И ЕЁ СВЯЗЬ С ДРУГИМИ НАУКАМИ

Термин «экология» предложен немецким биологом Э. Геккелем в 1864 году. Под экологией Э. Геккель понимал науку о взаимоотношениях животного с окружающей его средой. Под средой он имел в виду живую и неживую природу: воздух, воду, почву, растительный и животный мир. По мере расширения экологических исследований законы экологии были применены для изучения растительного мира и появилась экология растений. *Экология растений* – раздел экологии, изучающий взаимозависимость и взаимодействие между растительными организмами, между ними и средой их обитания.

По современным представлениям *экология животных* – раздел экологии, изучающий жизнь животных в связи с условиями их существования.

Фундаментальными экологическими понятиями являются местообитание и экологическая ниша:

♦ **местообитание** – место, территория с пространственно-ограниченной совокупностью условий живой и неживой природы, обеспечивающей весь цикл развития особей, популяций или вида растений и животных;

♦ **экологическая ниша** – место, включающее не только положение вида в природе, но и его функциональную роль в природных процессах.

Местообитание растений – это то место, где они растут, а экологическая ниша растений – созидание органических веществ из простых неорганических соединений. Местообитание животных – это то место, где они живут. Экологическая ниша животных – потребление органического вещества и перевод его в другие формы. По образному выражению экологов, местообитание – это «адрес» организмов, а экологическая ниша – их «профессия».

Под экологией в широком понимании подразумевают:

1. Часть биологии об отношении организмов (особи, популяции, биоценоза) и окружающей среды.

2. Дисциплину, изучающую общие закономерности функционирования популяций, экологических систем, биогеоценозов и биосферы.

В развитии экологии большую роль сыграло учение В. И. Вернадского о биосфере – как экосистеме наивысшего ранга – оболочке Земли, состав, структура и энергетика которой обусловлены прошлой и современной деятельностью организмов.

Раздел экологии, изучающей биогеоценозы, приобрел статус самостоятельной дисциплины – биогеоценологии. **Биогеоценология – это наука о природных комплексах, их возникновении, развитии и охране.** Основателем биогеоценологии считают В. Н. Сукачева. Первое учебное пособие по биогеоценологии написано учеником и соратником В. Н. Сукачева, – В. Н. Дылисом в 1978 г.

Развивая сельскохозяйственное и промышленное производство, человечество изменяет природу, и приостановить этот процесс невозможно. Поэтому необходимо создание теории, с помощью которой человечество сумело бы согласовать интересы развития сельского хозяйства и промышленности с необходимостью поддержания оптимальных условий для жизни на Земле в эпоху научно-технической революции.

Экология переживает период бурного роста, и, возможно, в силу этого однозначного определения ее как науки до сих пор еще нет. Внимание экологов сосредоточено на изучении факторов среды (экологических факторов) и надорганизменных систем – популяций, биоценозов, биогеоценозов и биосферы.

Область интересов экологии как науки тесно переплетается с ветеринарными, зоотехническими, агрономическими и другими дисциплинами. Экология тесно связана с морфологией и физиологией. Объект исследований этих наук общий – животное, а проблемы и научные подходы к решению задач разные.

Задачей морфологии является познание законов построения (архитектоники) организма животных, их органов, тканей, клеток, субклеточных структур. Морфология изучает структуру гамет, зиготы, эмбриона и плода (эмбриогенез).

В то же время строение организма, его органов, тканей, клеток может быть рассмотрено с точки зрения экологии. Эколога интересуют прежде всего такие особенности структуры организма, которые сформировались в ответ на воздействия среды его обитания. Экология изучает морфологические адаптации, обеспечивающие жизнедеятельность организма в том или ином природном комплексе.

Экология тесно связана с патологической анатомией. Эта связь обусловлена возможностью патологических изменений морфологических адаптаций клеток, тканей, органов и организма как целого. Установлено, что при неблагоприятных изменениях различных факторов среды у новорожденных телят, ягнят и поросят происходят дистрофические изменения эпителиальных клеток слизистой оболочки дыхательных путей, поражается бронхиальная и легочная ткань, в легких образуются воздушные кисты, возникают ателектазы и гипостазы. Грудная клетка остается недоразвитой, биомасса животных уменьшена и новорожденные становятся восприимчивыми к заболеванию бронхопневмонией (Жаков В. С., 1987).

Экология имеет тесную связь с физиологией. Физиология – наука о функционировании организма, его органов и тканей. Она изучает главным образом механизмы физиологических процессов, протекающих в органах кровообращения, дыхания, пищеварения и др. Экологи также изучают физиологические процессы в органах, но с той целью, чтобы выяснить влияние местообитания, природного комплекса или отдельных экологических факторов на адаптационные возможности организма как целого, популяции и вида животных. Местообитание животных физиолога, как правило, мало интересует.

Экология и физиология различаются между собой по применяемым методам исследования. Экологические исследования проводят обычно в природных условиях, физиологические – в искусственно созданных. Для изучения физиологических проблем у животных может быть даже вызван патологический процесс (например, удаление органа). Однако, для решения экологических проблем физиологические методы исследования используются широко.

2.1 Природно-очаговые болезни животных

Учение о природной очаговости болезней разработано Е. Н. Павловским в 1939 году. Под природной очаговостью болезней он понимал существование эпидемических очагов, возникающих в природе в процессе ее эволюции. Учениками и последователями Е. Н. Павловского была доказана природная очаговость многих заразных болезней сельскохозяйственных животных.

Природный очаг болезней животных, как и человека, есть биологический феномен природы. Возбудитель болезни – это сочлен исторически сложившегося сообщества взаимосвязанных растений и животных разных видов. Он в процессе своей жизнедеятельности, развития и размножения циркулирует в природном комплексе. Если в природную цепь циркуляции возбудителя болезни включаются сельскохозяйственные животные (или человек), то могут возникнуть *эпизоотии (или эпидемии)*.

Различают трансмиссивные и не трансмиссивные природно-очаговые болезни (рис. 2).

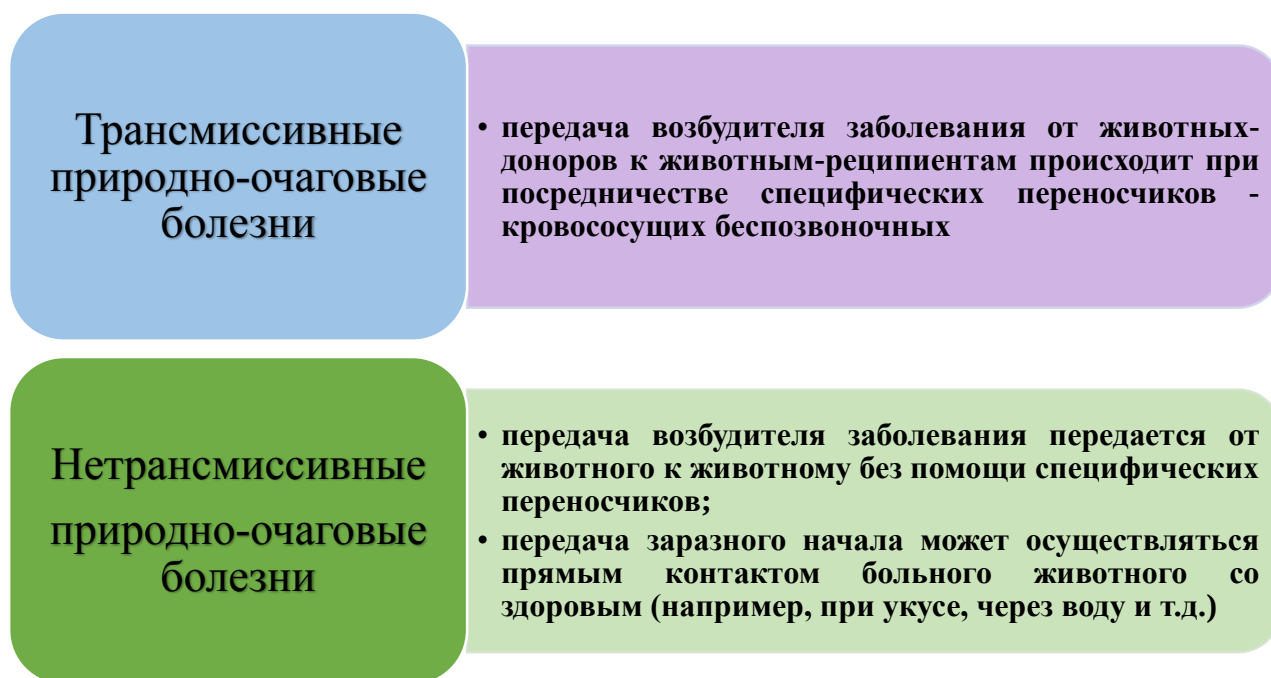


Рисунок 2 – Классификация природно-очаговых болезней

К группе природно-очаговых болезней сельскохозяйственных животных относят ряд вирусных инфекций (бешенство, орнитозы, энцефалит), микозов, бактериозов (бруцеллез, туляремия), протозоозов (токсоплазмоз, лейшманиозы), гельминтозов (фасциозы) и т.д.

При разработке проблемы природной очаговости болезней Е. Н. Павловский использовал фундаментальное экологическое понятие о *биоценозе* – сообществе взаимосвязанных растений и животных разных видов. Он указывал, что сочленами биоценоза могут быть возбудители, переносчики болезни, их прокормители (хозяева). Популяции возбудителей (микробов, вирусов и др.), переносчиков болезней (главным образом клещей и насекомых), животных-резервуаров инфекции, воспроизводясь в непрерывном ряде сменяющих друг друга поколений, существуют в природных комплексах неопределенно долгое время. Сообщество, в котором циркулирует возбудитель болезни, автор назвал, – *патобиоценозом*.

Согласно современным представлениям, возбудители болезни, их переносчики, животные-доноры и животные-реципиенты – сочлены сообщества организмов, населяющих биогеоценоз. Биогеоценоз представляет собой «элементарный очаг» природно-очаговых болезней, где при относительном постоянстве экологических условий обеспечивается длительная циркуляция возбудителя в природе. Прилегающая к локальным очагам территория, куда болезнь распространяется в годы обширных эпизоотии, называется «зоной выноса».

Факторы среды, влияющие на формирование биогеоценозов, в различных географических зонах неодинаковы. Природно-климатические условия разных географических зон определили своеобразие функциональной структуры живых и неживых компонентов биогеоценозов тундры, тропиков, других ландшафтов. В каждом ландшафте сформировался своеобразный растительный и животный мир и определился видовой состав возбудителей и переносчиков природно-очаговых болезней животных и человека.

И тундровый, и таежный, и степной, и любой другой ландшафт, представляющий обширный регион биосферы, не однороден по рельефу местности, наличию водоемов – озер, рек и т. д. В ландшафтах обычно существуют речные, луговые биогеоценозы с присущими им особенностями, и это накладывает определенный отпечаток на приуроченность природных очагов болезней. Так, луговым биогеоценозам свойственны очаги лептоспироза, лесным – клещевого энцефалита и т.д.

Считают, что в природных биогеоценозах возбудители и переносчики болезней, животные-доноры и животные-реципиенты – инфекции (инвазии) прошли длительный совместный эволюционный путь развития, приспособились друг к другу и условиям своего существования. В подобного рода природных комплексах сложилось экологическое равновесие, препятствующее возникновению природно-очаговых болезней. Природно-очаговые болезни животных возникают в них лишь в случаях, когда в силу тех или иных природных процессов (засухи, наводнения и т. д.) экологическое равновесие нарушается. В изменившейся экологической обстановке возбудители болезней, вызывающие эпизоотии, выступают в качестве регуляторов численности популяций животных.

Контрольные вопросы:

1. Что понимают под природной очаговостью болезней? Назовите её виды.
2. Назовите факторы среды, влияющие на формирование биогеоценозов в различных географических зонах.
3. Приведите примеры природных очаговых болезней в зависимости от климатических зон.

3 ЭНДЕМИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ. ГЕОХИМИЧЕСКИЕ ЭНДЕМИИ (ЭНЗООТИИ)

Эндемические болезни – это болезни, встречающиеся в определенных биогеохимических провинциях, характеризующихся недостатком или избытком в почве, воде и кормах жизненно необходимых химических элементов. Эти болезни также называют энзоотическими, то есть болезнями животных, приуроченных к определённой местности.

Учение о геохимических провинциях – это учение о неразрывной связи химического состава живых организмов с составом земной коры, которое основал академик В. И. Вернадский в начале 20-х годов прошлого века. Понятие о биогеохимических провинциях и биогеохимических эндемиях ввел А. П. Виноградов в 1937 г. Позже В. В. Ковальский (1962) разработал биогеохимическое районирование, основанное на установлении связи между содержанием химических элементов во внешней среде и возникновением эндемических заболеваний у животных и человека.

Химические элементы, входящие в состав растительных и животных организмов, принимая участие в процессах обмена веществ, обладают ясно выраженной биологической ролью. В отдельных районах, на небольших участках территорий, в отдельных хозяйствах химические элементы имеют способность к миграции и оказывают существенное влияние на животных. При изменении во внешней и внутренней среде содержания отдельных элементов и их сочетаний вначале появляется толерантность (терпимость) данного вида или организма, то есть идёт приспособление, поэтому в зонах с недостаточностью микроэлементов заболевает только 10–30 % поголовья животных, остальные приспособляются.

Процесс приспособления растительных и животных организмов к избытку или недостатку химических элементов, или их сочетанию приводит к функциональным или морфологическим изменениям. Однако не всякий организм может приспособиться к условиям избытка или недостатка веществ. В этом случае

наблюдается биологическая реакция организма на химические факторы, выражающиеся в виде болезни, которая часто приводит к его гибели. Нарушение содержания оптимального количества химических элементов в окружающей среде тесно связано с известными районами и участками. Поэтому **местность, где наблюдается биологическая реакция животных и растительных организмов на недостаток или избыток соответствующих химических элементов, называется биогеохимической провинцией**. На территории России В. В. Ковальский выделяет четыре биогеохимические зоны (рис. 3) и несколько провинций в них.



Рисунок 3 – Биогеохимические зоны (по В. В. Ковальскому)

Есть так называемые азональные биогеохимические провинции, признаки которых по концентрации химических элементов и их соотношениям не соот-

ветствую характеристике вышеперечисленных зон. Расширение научных исследований в последние годы позволило установить новые биогеохимические провинции с недостатком кобальта, йода, марганца, цинка и других микроэлементов.

Степень обеспеченности организма животного минеральными элементами зависит не только от содержания их в почве, воде и кормах, но и от структуры рационов. При однотипном кормлении создаются условия для возникновения дефицита одних элементов и относительного избытка других.

Содержание в кормах микроэлементов зависит также от количества удобрений, вносимых в почву. С увеличением вносимых азотных удобрений в растениях снижается содержание кальция и меди, повышается концентрация амидного и нитратного азота, тормозится процесс усвоения магния. Передозировка калийных удобрений вызывает снижение содержания магния в растениях. Большие дозы фосфатных удобрений способствуют уменьшению концентрации цинка в растениях. В результате внесения удобрений для повышения урожайности отдельных культур из почвы выносятся большое количество микроэлементов, снижается их содержание в растениях. Всё это необходимо учитывать при диагностике алиментарных (кормление) и эндокринных болезней.

Разработке лечебно-профилактических мероприятий при эндемических болезнях животных посвящено большое количество работ. Основное внимание уделяется балансированию рационов по кормовым единицам, переваримому протеину, витаминам, макро- и микроэлементам. Широко используются минеральные подкормки: при фосфорной недостаточности – соли фосфора, при кальциевой недостаточности – кальциевые соединения, при йодной недостаточности – препараты йода. Рационы следует балансировать не только зимой, но и летом, особенно в тех случаях, когда животным скармливают зелёные культуры.

В некоторых случаях, недостающие в организме элементы вводятся парентерально (внутривенно) – при остеодистрофии вливается в вену раствор хлористого кальция или глюконата кальция.

Введение в организм животных макро- и микроэлементов является единственным методом, с помощью которого можно добиться быстрого лечебно-профилактического эффекта. Многочисленные исследования показали, что после введения препаратов, содержащих соответствующие макро- и микроэлементы, состояние больных животных улучшается, ослабляются и исчезают признаки болезней, повышается продуктивность и воспроизводительная способность животных.

Однако этот метод, несмотря на его очевидные достоинства, не является единственным и самым важным. Широкое применение лечебных препаратов никогда не было и не будет методом радикального и устойчивого воздействия на организм животных с целью создания высокопродуктивных здоровых стад. Это, разумеется, не принижает большого значения и необходимости широкого применения терапевтических средств в животноводческой практике. Но это означает, что успешное развитие животноводства, повышение его продуктивности должно основываться на регулировании взаимоотношений между организмом животных и окружающей его живой и неживой природой. С биогеоценологической точки зрения, в профилактике эндемических болезней большая роль должна отводиться регулированию биологического круговорота биогенных элементов. Это, в частности, может быть осуществлено путём внесения в почвы соответствующих макро- и микроудобрений.

Контрольные вопросы:

1. Биогеохимические провинции и их роль в возникновении эндемических заболеваний.
2. Что такое толерантность организма на недостаток микроэлементов?
3. Как зависит содержание в кормах микроэлементов от количества вносимых удобрений?
4. Какие минеральные подкормки необходимо использовать, чтобы покрыть дефицит микроэлементов?
5. Пути введения в организм животных микроэлементов?

4 АМУРСКАЯ ОБЛАСТЬ КАК БИОГЕОХИМИЧЕСКАЯ ПРОВИНЦИЯ

Амурская область занимает пространство от южных отрогов хребта Янкая на западе до Бурейского хребта на востоке. На севере области проходит Становой хребет, который является водоразделом рек Амура и Лены. Рельеф Амурской области представляет собой сочетание обширных равнин и хребтов различной высоты. Болота в области имеют широкое распространение как в горной, так и в равнинной её части, что обусловлено климатическими факторами: низкими среднегодовыми температурами и обилием летних осадков. Болота представлены двумя главными типами – моховыми и осоковыми. Общая площадь, занятая всеми типами болот, в Амурской области составляет 130 000 кв. км. Основными реками являются Амур, в верхнем и частично среднем течении, и Зея, бассейн которой охватывает большую часть территории Амурской области. Общая длина рек составляет более 175 000 км.

Растительность Амурской области очень разнообразна. Большая часть территории занята лесом, только самая южная, земледельческая часть области, примыкающая к рекам Амуру, Зее, Буре и их притокам, почти лишена древесной растительности. На территории области располагается несколько зон с характерными для них почвами. Под влиянием муссонного климата и резко выраженной пересечённости рельефа границы зон проходят не в строго широтном направлении, а в значительной степени меридианном – параллельно направлению горных хребтов.

Горный рельеф обуславливает вертикальную смену растительности с подъёмом над уровнем моря. В виду неоднородности химического состава водной среды (избыток кальция, недостаток тирозина, никеля и цинка), Амурская область относится к территориям, не благополучным по мочекаменной болезни. Согласно данным медицинской статистики, на территории данного административного образования сформированы четыре очага данной патологии (Зейский, Селемджинский, Бурейский, Благовещенский районы).

Состояние водной среды оказывает аналогичное влияние и на животных

мир. Зона Амурской области входит в провинцию с недостатком йода, кальция, кобальта, меди и других элементов. Отдельные районы области (например, Благовещенский) являются неблагополучными по избытку кальция и железа, что связано с вымыванием легко подвижных форм элементов из-за незначительного содержания в них органического вещества и, поэтому, ионы этих элементов при кислотности ниже 6,0 недостаточно фиксируются почвами. В результате обеднения почв йодом, медью, кобальтом, кальцием или образования соединений, не доступных растениям, возникают биохимические провинции и эндемии. Кроме того, на территории области в Зейском районе обнаружена урвская эндемическая провинция, где в почве, воде и растениях резко уменьшено содержание кальция и увеличено стронция и бария.

Проведённый анализ показывает, что территория Амурской области расположена в зоне недостатка основных микроэлементов (меди, кобальта, йода, цинка). Это не может не сказаться на организме животных. На почвенно-образовательные процессы существенное влияние оказывают такие факторы, как горный рельеф местности, суровые климатические условия, наличие многолетней мерзлоты, бедный видовой состав растительности. Характерной особенностью всех типов почв является низкое естественное плодородие, повышенная кислотность, небольшое содержание кальция, маломощность гумусового горизонта.

Контрольные вопросы:

1. Какие биогеохимические провинции встречаются на территории Амурской области?
2. Какими факторами обусловлено возникновение эндемических заболеваний на территории Амурской области?
3. Какие факторы влияют на почвообразовательные процессы в Амурской области?

5 ЭНДЕМИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ АМУРСКОЙ ОБЛАСТИ

5.1 Алиментарная остеодистрофия

В отечественной и зарубежной литературе опубликованы многочисленные работы, посвящённые изучению этиологии, патогенеза, патологической морфологии и диагностики остеодистрофии крупного рогатого скота (Боль Б. К., Вертинский К. П., Архипов Н. И., Кабыш А. А., 1987).

Под **остеодистрофией** понимают **хроническое заболевание, сопровождающиеся дистрофическими изменениями в костной ткани вследствие нарушения преимущественно фосфорно-кальциевого и Д-витаминного обмена**, то есть болезнь сопровождается важным диагностическим признаком – поражением кости на почве нарушения минерально-витаминного обмена. Ранее данное заболевание называли остеомалацией, остеопорозом, лизухой и т. д.

При изучении этиологии нарушения обменных процессов у коров установлено, что причиной патологии являются недостаточное содержание в рационе минеральных веществ, а также одностороннее избыточное содержание белков в рационе, нарушающие усвоение животными минеральных веществ.

Патогенетической основой дистрофических изменений костной ткани при остеодистрофии является преобладание процессов разрушения над физиологической регенерацией по ряду причин:

- ◆ вследствие повышенной резорбции костной ткани;
- ◆ из-за пониженного синтеза новых костных структур;
- ◆ в связи с прогрессирующей деминерализацией сформированной костной ткани из-за смещения кислотно-щелочного равновесия (ацидоз) и отсутствием обызвествления вновь возникающей костной ткани (остеомалация).

Различное сочетание этих трёх процессов в зависимости от особенностей нарушений фосфорно-кальциевого и других видов обмена ведёт к замещению

атрофичной костной ткани на остеοидную, хрящевую, соединительную или жировую, что, в конечном счёте, уменьшается плотность и твёрдость костной ткани и она становится пористой или размягчается. Прогрессирование заболевания приводит к развитию атрофических и дистрофических процессов в других тканях и органах, анемии, к резкому усилению катаболических процессов (процессов разрушения).

Остеодистрофию крупного рогатого скота подразделяют, исходя, главным образом, из клинических признаков, на субклиническую (ранний, скрытый период болезни) и клинически выраженное течение. При остеодистрофии наблюдаются следующие разновидности перестройки костной ткани: рахит, остеомалация, остеопороз, фибринозная остеодистрофия. Остановимся подробнее на каждом из них.

Рахит. Является одним из наиболее изученных заболеваний (Рис. 4). Сущность морфологических изменений при рахите сводится к трем процессам:

- ◆ нарушение эндохондриального окостенения, то есть переходу хряща в костную ткань;
- ◆ избыточное образование остеоида;
- ◆ недостаточная минерализация растущих костей.

Остеомалация. При остеомалации у коров отмечается исчезновение костной и образование обильного количества остеοидной ткани. Это системное заболевание скелета, характеризующееся торможением и извращением костеобразовательного процесса. Морфологически она отличается размягчением и искривлением костей, атрофией и наличием не минерализованной ткани.

Фиброзная остеодистрофия. Это заболевание, в основе которого лежат процессы нарушения внутрикостного обмена. Сущность дистрофических процессов сводится к обеднению костной ткани известью, гибели остеοидов, за которыми следует интенсивное рассасывание кости.



Рисунок 4 – Рахит у теленка

Остеопороз. Результат количественных нарушений внутренней перестройки скелета, и представляет собой лишь симптомы болезни. Кости при остеопорозе становятся более лёгкими, менее плотными, мягкими, гибкими, ломкими.

Таким образом, у коров при остеодистрофии отмечается сложный комплекс патологических процессов, связанных с истощением запаса питательных веществ, распадом структурных белков и связанных с ними комплексных соединений. Нарушение обмена веществ при этой патологии характеризуется также тяжёлыми изменениями кроветворной и иммунокомпетентной систем, с истощением лимфоидной ткани, что ведёт к снижению резистентности организма, возникновению различных осложнений, вызванных условно патогенной микрофлорой.

Этиология. Основной причиной алиментарной остеодистрофии служит недостаточное поступление с кормом кальция и фосфора в сочетании с дефицитом в рационе протеина и витамина Д. Такие условия создаются при силосно-

жомовом типе кормления, с отсутствием или недостаточным содержанием в рационах сена и концентрированных кормов. Силосно-жомовые рационы, как правило, не удовлетворяют потребность животных по кальцию и фосфору, магнию, сере, йоду, кобальту, цинку, меди.

Наиболее благоприятное соотношение кальция и фосфора для животных в начале роста: 1,5–2:1, в конце роста: 1,2–1:1. При значительном нарушении соответствия кальция или фосфора нарушается их обмен. Увеличение отношения кальция к фосфору выше 2:1 приводит к снижению всасывания фосфора в пищеварительном тракте и его недостатку в организме.

К возникновению алиментарной остеодистрофии могут привести также недостаток витамина Д в организме, содержание животных на пастбищах, в травостое которых много щавелевой кислоты, которая снижает усвояемость кальция.

Патогенез. Для нормальной жизнедеятельности костной ткани требуется постоянный приток энергии, белковых компонентов, минеральных элементов и других биологически активных веществ. Главный механизм в жизни костной ткани – её минерализация. В состав кости входит 30 % органических веществ, 60 % минеральных веществ и 10 % воды. Это соотношение зависит от возраста, условий кормления животного и других факторов. Органическое вещество кости на 95 % представлено коллагеном, в состав которого входит глицин, пролин и другие аминокислоты. В 100 г кости содержится 5–8 г гликогена. Присутствие гликогена – необходимое условие для процесса минерализации. В костной ткани сконцентрировано 98,5 % кальция, 83 % фосфора, 70 % магния и 40 % натрия всего организма животного.

Большое участие в жизни костной ткани принимают цинк, марганец, кобальт, йод, фтор, витамины А, С, Д и многие другие биологически активные вещества. Например, цинк входит в состав более 30 ферментов и служит активатором щелочной фосфатазы, регулирующей процессы обмена фосфора в кости. При недостатке цинка нарушается рост кости, укорачиваются и утолщаются ко-

нечности. Витамин А участвует в синтезе мукополисахаридов, при его недостатке нарушается минерализация кости. Витамин Д регулирует минерализацию костной ткани и поступление кальция из кости в кровь, участвует в обмене кальция и фосфора. Процесс формирования коллагеновых волокон в кости происходит с участием аскорбиновой кислоты, поэтому ее дефицит также отрицательно влияет на состояние кости.

Развитие алиментарной остеодистрофии можно представить следующим образом. При недостаточном притоке энергии, белковых компонентов, минеральных веществ и витаминов нарушаются процессы образования органического вещества кости. Для поддержания электролитного состава крови на определённом уровне организм забирает минеральные элементы из костного депо. Период физиологической регуляции зависит от дефицита этих элементов в кормах, степени их усвояемости. Если неблагоприятные факторы действуют умеренно и непродолжительно, то недостаток кальция и фосфора компенсируется за счёт костного депо, и внешне заболевание проявляется слабо. При длительном недостаточном поступлении минеральных веществ или плохой их усвояемости, костная ткань обедняется кальцием, фосфором и другими элементами, и в результате этого наступает её деминерализация, которая в первую очередь проявляется в костях. Если потеря минеральных веществ в кости своевременно не компенсируется поступлением их с кормом, процесс костеобразования извращается. Костная ткань теряет свои физические свойства, становится хрупкой, истончённой, местами бугристой за счёт патологического разрастания фиброзной ткани.

При остеодистрофии в противоположность рахиту ломкость костей преобладает над гибкостью. Недостаточное поступление в организм энергии и белка ухудшает усвоение минеральных веществ, усугубляет дистрофические процессы в костной ткани.

Патогенетические механизмы развития болезни при недостатке витамина Д сводятся к снижению образования кальций связывающего белка, уменьшению

усвоения кальция и фосфора из кормов, к нарушению доставки этих элементов в кость.

Развитие остеодистрофии, при резком нарушении оптимального соотношения кальция и фосфора в рационах, значительном избытке одного из этих элементов связано с нарушением процессов их усвоения и выделения. Потеря значительного количества минеральных веществ костью, её деминерализация влечёт за собой нарушение буферных свойств кости, механизмов поддержания гомеостаза кальция, фосфора, магния, натрия, кислотно-щелочного равновесия. При этом в организме животного происходит снижение кальция крови, уменьшается количество эритроцитов, лейкоцитов и гемоглобина. Существенные нарушения происходят в белковом, углеводном и других видах обмена.



Рисунок 5 – Остеодистрофия у животных (вторая стадия болезни)

Клинические признаки. Болезнь развивается медленно, длительное время симптомы малозаметны, клинические признаки наиболее выражены к концу стойлового периода.

Различают три стадии болезни:

♦ в *первую стадию* отмечают потерю блеска шёрстного покрова и глазури копытного рога, ухудшение аппетита, извращение вкуса, понижение продуктивности; у животных появляется лизуха, они неохотно поедают обычные корма, лижут друг друга, кормушки, стены, едят подстилку; в эту стадию наблюдают повышенную возбудимость, ригидность мышц; прикосновение руки к коже животного вызывает мышечную дрожь; слизистые оболочки глаз и ротовой полости бледные; жвачка вялая, редкая, развивается гипотония рубца, возможны закупорка книжки, понос в результате поедания испорченного корма, слизывание извести, проглатывания несъедобных предметов; температура тела в пределах нормы; в эту стадию болезни клинические и лабораторные показатели крови без существенных изменений; уже на ранних стадиях патологического процесса можно обнаружить уменьшение плотности костяка рентгенофотометрическим методом;

♦ во *вторую стадию* болезни при вставании и ходьбе возникает болезненность, шаг укороченный, походка семенящая, регистрируют хромоту, сгорбленность; при надавливании и перкуссии костяка выявляют болезненность; вследствие деминерализации костей позвоночник искривлен, последние рёбра западают и истончаются, поперечные отростки поясничных позвонков прогибаются, последние хвостовые позвонки истончаются и рассасываются; устанавливают истончение лопатки, сильную шаткость резцовых зубов, утолщение суставов; лизуха ярко выражена, при этом больные животные проглатывают палки, куски дерева, резаны, охотно поедают загрязнённую подстилку; упитанность животных понижается, продуктивность резко падает; нередко диагностируют переломы, утолщения на месте соединения рёбер с рёберными хрящами; грудная клетка деформируется, втянута вниз (рис. 5);

♦ *третья стадия* характеризуется более выраженными изменениями костяка, контуры тела бугристые, конечности искривлены, спина сгорбленная или

провислая, упитанность резко понижена; животные подолгу лежат, встают с большим трудом, не могут активно передвигаться; принуждение животного к вставанию приводит к титаническим судорогам; извращение аппетита проявляется отчётливо, продуктивность резко снижена (рис. 6).

Диагноз. Состояние минерального обмена и раннюю стадию остеодистрофии определяют проведением диспансеризации животных. Алиментарная остеодистрофия чаще развивается на фоне однотипного, недостаточного кормления. Алиментарную остеодистрофию у крупного рогатого скота необходимо дифференцировать от вторичной остеодистрофии, так как эти заболевания имеют разную этиологию, своеобразные патогенетические механизмы развития и некоторые отличительные признаки. Появление вторичной остеодистрофии не связано с недостатком в рационах кальция, фосфора, магния, протеина.



Рисунок 6 – Остеодистрофия у животных (третья стадия болезни)

Вторичная остеодистрофия – хроническая болезнь высокоудойных коров, которая характеризуется системной костной дистрофией и сопровождается

нарушением углеводно-жирового, белкового и минерального обменов, нарушением функций щитовидной, околощитовидных желёз, печени, сердца и, по своей сути, она является эндокринным заболеванием.

Необходимо учитывать, что обнаружение на хвосте, рёбрах и других костях утолщений и других патологических изменений может быть результатом переболевания животных в раннем возрасте или в другое время. Поэтому диагноз на заболевание устанавливают на основании комплексных исследований с обязательным тщательным анализом рационов и условий содержания животных.

Лечение. Больным животным дают вволю сено из разнотравья, бобово-злаковое, люцерновое, в рационах увеличивают количество концентрированных кормов, корнеплодов, исключают барду, жом, недоброкачественный силос.

В пастбищный период максимально используют зелёные корма, дополнительно дают сено и концентраты. В качестве дополнительных источников кальция и фосфора назначают кормовые фосфаты, костную, мясокостную муку. Больным животным назначают витамины А и Д в форме масляных концентратов, рыбьего жира или сыпучих микрогранулированных препаратов. В качестве препаратов витамина Д применяют масляный концентрат витамина Д, тривитамин, тривит.

Профилактика алиментарной остеодистрофии включает широкие организационно-хозяйственные мероприятия, направленные на создание прочной кормовой базы с физиологически обоснованной структурой кормов. Нельзя допускать однотипного силосно-жомового или силосно-концентратного кормления. Основным источником макро- и микроэлементов для жвачных служат растительные корма, прежде всего сено, трава пастбищ и сенокосов. Балансирование рационов по микроэлементам проводят сочетанием различных кормов. Кроме того, широко используют кормовые фосфаты, костную, мясокостную муку, соли аммония, магния, микроэлементов и витаминных препаратов.

Эффективным методом предупреждения остеодистрофии у молодняка крупного рогатого скота на откорме жомом служит комплексное применение

диаммоний фосфата по 50 г ежедневно в сочетании с внутримышечным введением масляных концентратов витаминов А и Д.

В системе профилактики алиментарной остеодистрофии важное место отводят организации прогулок животных, применению искусственных источников ультрафиолетовых лучей.

Контрольные вопросы:

1. Назовите основные причины возникновения алиментарной остеодистрофии.
2. Какими заболеваниями осложняется остеодистрофия?
3. Какие меры необходимо осуществлять в хозяйствах для профилактики алиментарной остеодистрофии?
4. Какие показатели учитывают при постановке диагноза?
5. Назовите основные симптомы заболевания в зависимости от стадии.
6. Назовите факторы, способствующие возникновению остеодистрофии.

5.2 Гипокупроз

Гипокупроз - тяжело протекающее заболевание, возникающее на почве абсолютной недостаточности меди в рационе или пониженного ее усвоения и биологической активности. Болеет в основном молодняк животных.

Гипокупроз сопровождается нарушением регенерации эритроцитов, образования гемоглобина, понижением тканевого дыхания, активности целого ряда ферментов, функциональными и морфологическими отклонениями со стороны центральной нервной системы, органов пищеварения, печени, почек.

Синонимом термина *гипокупроз* является *алиментарная анемия*.

Этиология. Заболевание регистрируют в определенных регионах. Степень поражения животных увеличивается к концу стойлового периода на фоне

одновременной недостаточности или избытка других элементов.

В наименьших количествах медь присутствует в торфяных почвах, несколько больше – в песчаных и подзолистых. В ряде почв медь находится в соединениях, которые плохо усваиваются растениями.

Содержание меди (мг/кг): в мясе различного происхождения 0,53–5,86; печени свиней 15,62–73,68; ягнят – 9,8; коз – 156; баранов – 60; телят – до 150; уток и гусей 11,0–158.

В печени плода в последний период беременности меди в 6–10 раз больше, чем у взрослого животного. В крови клинически здоровых коров содержание меди составляет 0,7–1,0; в сыворотке крови – 0,6 мг/л (Войнар А. О, 1960).

При содержании меди в 1 кг сухого корма 6,0 мг и меньше в крови коров ее находят менее 0,7 мг/л. При этом развиваются симптомы, свойственные недостаточности этого элемента. Для нормального развития плода в его крови меди должно содержаться не менее 1,9 мг/л. Если, в крови новорожденного содержание меди составляет 0,7 мг/л, то возникают симптомы, связанные с нарушением функции центральной нервной системы, которые усиливаются в том случае, когда в рационе понижено содержание, кобальта, марганца, йода и повышено молибдена и свинца. Потребность в меди у животных увеличивается при заболеваниях печени, катаре кишечника, беременности, особенно в последний ее период. Поражения печени сопровождаются уменьшением меди в молоке, что способствует более быстрому развитию гипокупроза у новорожденных.

Патогенез. При содержании меди в крови и печени ниже нормы уменьшается ее миграция в мозговую ткань, количество соединений с белками крови, синтез гемоглобина и участие его в обмене кислорода; понижается тканевое дыхание, активность оксидаз (полифенилоксидазы, аскорбиназы, цитохромоксидазы), связь белков с водой, использование углеводов тканями; за-

держивается синтез витамина D, гормонов гипофиза; ослабевает трофика головного мозга; усиливается демиелинизация отдельных нервных волокон. В разных частях мозговых клеток образуются вакуоли. Нередко происходит размягчение или отек обоих полушарий головного мозга. Тормозится синтез белка волос – кератина и превращение сульфгидрильных групп. Последнее приводит к снижению резистентности организма.

У молодняка нарушается питание головного мозга, появляется специфический симптомокомплекс атаксии. Нарушение обмена веществ ведет к снижению резервной щелочности крови, перерождению печени, мышцы сердца, слизистой сычуга и тонкого отдела кишечника.

Избыток меди также отрицательно действует на организм, особенно если она поступает в виде солей. Медь в больших количествах накапливается в печени, и наступает летальный исход. Использование кормов с повышенным содержанием меди вначале способствует увеличению продуктивности и жирности молока, однако длительное применение таких кормов сопровождается перерождением печени, снижением молочной продуктивности и упитанности.

Клинические признаки. Гипокупроз протекает остро, подостро и хронически. Острое и подострое течение заболевания развивается у животных на второй-третий день после рождения, хроническое – у молодняка в возрасте 2 месяцев и старше.

У больных животных более старшего возраста, резко снижается молочная продуктивность, прирост живой массы; извращается аппетит, в результате чего они облизывают окружающие предметы, поедают подстилку, испачканную мочой и фекальными массами, жуют тряпки, кости, куски дерева, проволоку, что ведет к развитию травм, закупорке различных отделов желудочно-кишечного тракта. У части животных повышается температура тела до 41 °С, поражаются суставы, возникают язвы кожи, в подкожной клетчатке очагов скапливается жидкость. На спине и в области паха шерсть приобретает бурый

оттенек. При тяжелом состоянии изменяется костная ткань. Пульс учащен, малый, пустой, часто аритмичен. Тоны сердца приглушены.

Патологоанатомические изменения. Труп чаще истощен. Выражена сухость, бледность, иногда отечность подкожной клетчатки. Печень, почки и мышца сердца неравномерной окраски. На слизистой и подслизистой сычуга, тонкого отдела кишечника заметны пятна серого цвета, которые легко снимаются. Отмечают гиперемии мягкой и паутинной оболочек головного мозга, повышенную влажность мозговой ткани, ее дряблость, особенно белого вещества. Под твердой мозговой оболочкой, преимущественно в области сагиттального гребня, имеются точечные и пятнистые кровоизлияния, а иногда обширные кровоподтеки с рыхлыми сгустками крови. Кости черепа тонкие, прогибаются при надавливании пальцем. Полушария мозга часто уменьшены в объеме, находятся на дне черепной коробки в виде тонкостенных пузырей, заполненных ликвором. Кора головного мозга истончена (Абрамова С. М., 1968). Извилины мозга обычно сглажены. В субдуральном пространстве иногда содержится 30–70 мл красноватой или опалесцирующей жидкости. В спинном мозге и отходящих от него нервных волокнах выражено набухание, сосуды оболочек спинного мозга расширены. Легкие нередко отечны. На коже язвы различной формы и величины.

Лимфатические узлы незначительно увеличены, на разрезе сочные, с точечными кровоизлияниями. Мышцы уменьшены в объеме, бледные, дряблые. Селезенка суховата, с сильно заостренными краями. При гистологическом исследовании находят дистрофию, дегенерацию и некроз печеночных клеток, распад эпителия желудочно-кишечного тракта, гемосидероз печени, а в мозговых клетках дегенеративные изменения и вакуоли. В продолговатом мозгу заметна демиелинизация отдельных волокон, нарушена проходимость сосудов, имеются изменения и в ганглиях. В периферических нервных волокнах склероз нервных клеток, варикозное расширение по ходу нервных волокон.

Диагноз. При постановке диагноза учитывают характерные симптомы,

результаты исследования кормов, крови, печени (на содержание меди), а также эффективность лечения с использованием солей меди. В случае гипокупроза пополнение рациона солями меди ведет к быстрому улучшению общего состояния и повышению продуктивности. У молодняка гипокупроз необходимо дифференцировать от цереброкортикального некроза, гипокальциемии, гиповитаминоза В₁, у взрослого рогатого скота – от парамфистоматоза, гипокобальтоза, паратуберкулеза, туберкулеза кишечника, хронического диффузного нефрита, борного энтерита, микседемы.

Прогноз при острой и подострой форме часто неблагоприятный, при хронической – осторожный.

Лечение и профилактика. В рацион вводят меди сульфат из расчета 0,25–0,5–1,0 мг на 1 кг массы животного в течение 30–60 дней. Для всех больных организуют хорошие условия содержания, дают сенной отвар, легко переваримые и пророщенные, дрожжеванные и запаренные корма небольшими порциями 6–8 раз в сутки.

При содержании меди в кормах ниже нормы и появлении в стаде больных с симптомами гипокупроза в рацион вводят меди сульфат в виде 0,5–1-процентного раствора, по 0,5 мг соли на один килограмм массы животного. Приготовленным раствором можно смачивать концентраты, соблюдая рассчитанную дозу. В регионах с избытком в среде молибдена, недостатком кобальта и йода, количество солей меди можно увеличивать до одного миллиграмма на один килограмм массы животного. При одновременном введении кобальта, хлорида, меди сульфата и калия йодида количество меди можно уменьшить, так как кобальт и йод увеличивают ее всасывание и активизируют биологическое действие.

Рекомендуется периодически менять пастбища, удобрять их меди сульфатом (3–7 кг на один гектар), опрыскивать траву пастбищ (3 кг на один гектар) (Аливердиев А. А., 1969; Ковальский В. В., 1982). В связи с токсичностью препарата животных выгоняют на удобренные пастбища только после дождя,

когда раствор меди сульфата проникнет в почву.

К рациону меди сульфат лучше добавлять в виде смеси – один килограмм меди сульфата и 10 кг натрия хлорида (по одному грамму на 10 кг массы животного) или давать с комбикормами. Меди сульфат можно добавлять в питьевую воду на 100 л воды 20–30 мл 5-процентного раствора. В период лечения через 1-2 месяца делают перерыв на 5–7 дней.

При использовании меди сульфата необходимо учитывать, что ее длительное скормливание способствует развитию хронического токсикоза, сопровождающегося перерождением печени.

Контрольные вопросы:

1. Какие изменения происходят в организме при недостатке меди?
2. Избыток каких веществ затрудняет усвоение меди в организме?
3. Опишите проявление болезни у разных видов животных.
4. Что нужно учитывать при постановке диагноза?
5. Какие корма вводятся в рацион животных для профилактики данного заболевания?
6. Как осуществляется лечение животных?

5.3 Гипокобальтоз

Гипокобальтоз – хроническое энзоотическое заболевание, возникающее при недостатке кобальта в почве и произрастающих на ней растениях. Заболевание характеризуется извращением вкуса, анорексией, прогрессирующим исхуданием, анемией, нарушением эритропоэза и обмена веществ – белкового, углеводного, минерального.

Синонимы гипокобальтоза – болотная болезнь, сухотка (Россия); солевая болезнь, приозерная болезнь (США); кустарниковая болезнь, болезнь Мортон Майнса (Новая Зеландия); энзоотический маразм (Австралия); дюнная болезнь (Южная Африка); изнеможение, истощение (Шотландия); кувуза

(Япония) и т. д.

В России гипокобальтоз встречается в Ярославской, Костромской, Нижегородской областях, Башкортостане, в некоторых районах Западной Сибири, в Забайкалье и других районах с песчаными, дерново-подзолистыми и торфяно-болотистыми почвами.

Этиология. Причиной заболевания служит недостаток кобальта в почве (менее 2–2,5 мг/кг) и произрастающих на ней растениях (ниже 0,07–0,08 мг/кг сухого вещества). Энзоотии гипокобальтоза возникают преимущественно в определенных биогеохимических провинциях, где содержание подвижного кобальта в почве ниже 3–10 %, а в растениях, произрастающих на ней, его меньше 5–10 % (Судаков Н. А. и др., 1974).

Развитию гипокобальтоза у животных способствует избыток в почве и кормах антагонистов кобальта – марганца, стронция и бора. На пастбищах, где часто проводят подкормку растений фосфорно-кальциевыми удобрениями, заболеваемость животных гипокобальтозом более высокая, так как повышенное поступление в организм кальция и фосфора подавляет усвоение кобальта (Габрашанский П., Недкова Д., 1986).

Патогенез. Кобальт относится к числу нормируемых, жизненно необходимых микроэлементов. В организм он поступает, в основном, с кормами и добавками и лишь частично в форме витамина В₁₂, других кобальт-протеиновых комплексов и неорганических солей. Растворимые соли кобальта в виде ионов всасываются в тонком отделе кишечника, выводятся из организма через почки с мочой, желчью через кишечник и с молоком. Витамин В₁₂ и его аналоги всасываются после связывания с гастромукопротеином (внутренний фактор Кастла). Кобальт и витамин В₁₂ накапливаются в печени, а также в других органах – почках, селезенке, поджелудочной железе, надпочечниках.

Физиологическая роль кобальта в организме животных обычно ассоциируется с функцией витамина В₁₂ (цианкобаламина). В молекуле последнего содержится 4,5 % трехвалентного кобальта. Действие витамина В₁₂ на организм

животных сложное, многогранное. Он стимулирует кроветворение, тканевое дыхание, процессы иммуногенеза и обмен веществ (белковый, углеводный, минеральный). В качестве кофермента цианкобаламин принимает участие в реакциях трансметилирования и переноса кислорода. Высокие дозы кобальта оказывают гипогликемическое действие. Недостаток этого микроэлемента приводит к пониженному усвоению кальция и фосфора и нарушению минерального обмена в организме (Габрашански П., Недкова Л., 1986). Вследствие этого у крупного рогатого скота развивается тяжело протекающая энзоотическая остеодистрофия (Кабыш А. А., 1967; Уразаев Н. А, Сальникова М. Я., 1971). Жвачным кобальт необходим для нормальной жизнедеятельности микрофлоры рубца и лучшего усвоения питательных веществ корма (Пименов П. К., 1986).

При длительном недостатке кобальта в рационе нарушается рубцовое пищеварение, изменяется количественный и видовой состав микроорганизмов, что отрицательно влияет на биохимию расщепления, ферментацию клетчатки и образование летучих жирных кислот в рубце (Судаков Н. А, и др., 1984). Ионы кобальта активизируют деятельность ферментов, усиливают секрецию и протеолитическую активность желчно-панкреатического сока.

Симптомы. У крупного рогатого скота симптомы болезни проявляются после продолжительного пребывания животных на неблагополучных пастбищах или после многомесячного скармливания кормов, содержащих мало кобальта (ниже 0,08 мг/кг сухого вещества). К первым признакам болезни относят постепенное снижение и извращение аппетита с последующей полной его потерей (анорексия). Животные, больные гипокобальтозом, поедают загрязненную подстилку, тряпки, бумагу, веревки и другие несъедобные предметы, но отказываются от приема концентратов и других доброкачественных кормов. Телята лижут загрязненные участки кожи матерей, друг друга, пьют навозную жижу и т. д. Извращение аппетита при гипокобальтозе среди крупного рогатого скота встречается у 80–92 % поголовья (Кабыш А. А., 1967). В

результате нарушения аппетита, расстройства обмена веществ животные прогрессивно худеют («сухотка»). Масса коров снижается до 150–250 кг. Молочная продуктивность резко уменьшается и при удовлетворительном кормлении не превышает 4–6 кг молока в сутки.

Шерстный покров грубеет, становится взъерошенным без блеска, местами выпадает. Весенняя линька задерживается и наступает лишь к концу лета. Кожа теряет свой тургор и становится сухой. Эластичность ее понижена или отсутствует. Мышцы туловища, конечностей уменьшены в объеме, плотные. Видимые слизистые бледные, анемичные, иногда с желтушным оттенком. Температура тела чаще на нижней границе нормы. Жвачка вялая, жевательные движения замедленные, количество жвачных периодов уменьшено. Сокращения рубца слабые, неполные, всего 2–4 за 5 минут. Перистальтика кишечника ослаблена. Каловые массы чаще плотные, покрыты тонкой пленкой слизи. При ухудшении болезни отмечают усиление перистальтики толстого отдела кишечника, разжижение фекальных масс (понос). Живот уменьшен в объеме, подтянут, дыхание симметричное, везикулярное. Количество дыхательных движений в одну минуту не превышает нормы.

При осложнениях появляются истечения экссудата из носовой полости, кашель, влажные мелкопузырчатые хрипы, значительный подъем температуры тела и т. д. При исследовании сердечно-сосудистой системы обнаруживают глухость первого тона, его удлинение, расщепление или раздвоение. Второй тон ослаблен, нередко прослушивается анемический шум сердца, артериальный пульс слабый (Уразаев Н.А., 1985). Часто выявляют нарушения диуреза (полиурию, олигурию, иногда анурию), появление в моче сахара и кетоновых тел, гипофункцию репродуктивных органов, акушерско-гинекологические заболевания (задержание последа, послеродовой метрит мастит). Новорожденные телята имеют низкую массу тела (гипотрофия), физиологически недоразвиты с заторможенными функциями и ослабленной резистентностью. У них легко возникают разные осложнения (диспепсия, бронхопневмония, сальмонеллез и др.).



Рисунок 7 – Гипокобальтоз у овец

В тяжелой стадии гипокобальтоза у коров понижена тактильная и болевая чувствительность. Животные слабые, с трудом поднимаются на ноги, больше лежат. Нередко в районах кобальтовой недостаточности у животных наблюдают симптомы тяжелой остеодистрофии.

Наиболее характерные симптомы гипокобальтоза у крупного рогатого скота обнаруживают при исследовании периферической крови. Уменьшается количество гемоглобина до 53–66 г/л и эритроцитов до $3.5\text{--}4.5 \times 10^{12}$ г/л. В окрашенных мазках крови находят уменьшение диаметра эритроцитов, анизоцитоз, пойкилоцитоз, полихромазию, эозинофилию. Общее количество лейкоцитов у больных животных чаще на нижней границе физиологической нормы. При биохимическом исследовании сыворотки крови отмечают уменьшение общего белка и общего кальция, каротина, неорганического фосфора. Уровень кобальта в цельной крови снижен до 15–20 мкг/л при норме 3.0–50 мкг/л. В крови, молоке и печени уменьшено содержание витамина В₁₂.

Следовательно, при гипокобальтозе крупного рогатого скота возникает микроцитарная анемия в сочетании с анизопойкилоцитозом, эозинофилией, нарушением белково-углеводного и минерального обмена на фоне прогрессирующего истощения организма. Больные животные становятся более восприимчивы к инфекционным заболеваниям (паратуберкулез и др.).

У овец симптомы гипокобальтоза в основном сходны с таковыми у крупного рогатого скота. Уменьшение аппетита и извращение вкуса – первые предвестники болезни у овец. Ягнята грызут шерсть у матерей, овцематки друг у друга. Масса тела овец снижается, постепенно наступают истощение, дистрофия, отеки. Ягнята, рожденные больными матками, обычно хилые, гипотрофичные, плохо развиваются и в большинстве гибнут. Шерсть у овец теряет выравненность руна, ее блеск исчезает, она сваливается и выпадает. В крови обнаруживают прогрессирующую нормохромную анемию, характеризующуюся олигохромемией, эритроцитопенией, анизопойкилоцитозом, полихромазией, уменьшением содержания кобальта и витамина В₁₂ в крови, молоке и печени.

Видимые слизистые бледные, анемичные. В тяжелых случаях отмечают расстройства деятельности органов пищеварения, сердечно-сосудистой и нервной систем. На почве кобальтовой недостаточности у овец повышается чувствительность к инфекционным и другим заболеваниям (рис. 7). У свиней регистрируют анемичность видимых слизистых оболочек с характерным фарфоровым цветом. Кожа бледная, сухая, щетина тусклая, с желтушным оттенком. У больных свиней извращается вкус, понижается аппетит. Поросята отстают в росте и развитии, худеют, поносят.

При исследовании крови устанавливают уменьшение гемоглобина, эритроцитов, анизопойкилоцитоз, снижение содержания кобальта, витамина В₁₂. При кобальтовой недостаточности понижаются молочность и плодовитость свиноматок, увеличивается количество мертворожденных и гипотрофиков в помете.

У лошадей гипокобальтоз сопровождается ахилией желудочной секреции, нарушениями деятельности органов пищеварения, анемией, исхуданием. В

крови обнаруживают гипохромную анемию.

У птиц заболевание проявляется анемичностью кожи и слизистых, задержкой роста, снижением продуктивности взрослой птицы и инкубационных качеств яиц. Течение болезни преимущественно хроническое. Периоды обострения заболевания сменяются ремиссиями различной продолжительности, что зависит от сезона года и содержания кобальта в кормах.

При пастбищном содержании животных течение гипокобальтоза более легкое, особенно при выпасах на бобовых травостоях, содержащих больше кобальта по сравнению со злаками.

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены. Шерстный покров огрубевший, тусклый, местами выпавший. Слизистые анемичные, глаза запавшие. На выступах костей заметны пролежни. При вскрытии трупов обнаруживают полное исчезновение подкожного жира, водянистые инфильтраты в области нижней челюсти и подгрудка.

Скелетные мышцы, миокард уменьшены в объеме, бледные, дряблые. Слизистые сычуга и кишечника набухшие, нередко покрыты обильной слизью. Печень серовато-глинистого, иногда желтого цвета. Почки бледно-серые, уплотненные. Сердце увеличено в объеме, бледное с сероватым оттенком, сердечные полости расширены (чаще правые). В легких часто выявляют уплотненные участки различной величины, в бронхах – вязкую слизь. Края легких притупленные, бледно-окрашенные, мягкой консистенции. Селезенка уменьшена в объеме, края заострены, пульпа на разрезе суховатая. Костный мозг с признаками отека.

При гистологическом исследовании находят атрофические и дистрофические процессы во всех жизненно важных органах и тканях – в паренхиматозных органах, центральной нервной системе (Жаров А. В., 1980). В печени и почках обнаруживают зернистую и жировую дистрофию гепатоцитов и эпителия извитых канальцев, в сердце – неравномерное окрашивание мышечных волокон с

исчезновением их поперечной исчерченности, разрыхление мышечного симпласта, отечность интерстиции, слабую пролиферацию лимфоидных клеточных элементов (Федоров А. И. и др., 1986).

Диагноз. Для постановки диагноза анализируют состояние биохимической провинции, содержание кобальта в почве, кормах и тканях животного (печени, крови, молоке), клиническую и патологоанатомическую картину, а также результаты исследования витамина В₁₂ в крови и печени заболевших животных.

В крови крупного рогатого скота содержится кобальта 30–50 мкг/л, овец – 15–50 мкг/л, свиней – 25–50 мкг/л и лошадей – 10–50 мкг/л; в цельном молоке коров содержится витамина В₁₂ 3,2–12,4 мкг/л, овцематок – 1–2 мкг/л, свиноматок – 0,03–2,7 мкг/л; в печени здоровой овцы кобальта (в среднем) 0,15 мкг/л, почках – 0,25 мкг/кг сухого вещества; витамина В₁₂ в печени здоровой овцы 0,11–0,19 мкг/г и более сырого вещества.

Если в печени жвачных кобальта содержится менее 0,06 мкг/кг сухого вещества и витамина В₁₂ менее 0,07 мкг/г сырого вещества (при норме 0,11–0,19 мкг/г и более), то можно предполагать наличие дефицита кобальта в организме этих животных. Для проведения экспресс-диагностики гипокобальтоза овец можно использовать гидрофильную пробу Мак Клюра и Ольдрича.

Дифференциальная диагностика гипокобальтоза трудоемкая, симптомы болезни отсутствуют. Недостаточность кобальта нужно дифференцировать от акупроза, недостатка марганца, алиментарной анемии и остеодистрофии, хронической формы кетоза, паратуберкулеза. Следует исключить белковое, минеральное и витаминное голодание животных. Недостаток меди и марганца диагностируют по клиническим симптомам и лабораторным исследованиям кормов, крови и тканей животных, алиментарную остеодистрофию – по результатам рентгенографии костей, алиментарную анемию – по данным исследований крови и костного мозга, нарушения обмена веществ – по результатам клинико-лабораторных исследований крови, молока и мочи больных животных. Паратуберкулез у круп-

ного рогатого скота и овец исключают по эпизоотологическим данным, симптомам болезни и аллергической пробе с птичьим туберкулином.

Прогноз. При легком течении болезни и своевременном комплексном лечении заболевших животных благоприятный. При тяжелом течении и наступлении морфологических изменений в паренхиматозных органах, центральной нервной системе и органах пищеварения прогноз неблагоприятный.

Лечение и профилактика. Терапия гипокобальтоза должна быть комплексной. Лечебные мероприятия проводят на фоне диетического легкопереваримого кормления, сбалансированного по белкам, углеводам, витаминам и минеральным веществам, в том числе и по кобальту. В рацион больных животных включают корма, богатые кобальтом и цианкобаламином: кормовые дрожжи, дрожжеванные корма, рыбную и мясокостную муку, боенские отходы, клевер, люцерну (в рацион для свиней и молодняка – витаминную травяную муку из этих трав), ботву корнеплодов, особенно сахарной свеклы, листья и кору осины (Иванов Д. П., 1985). Свиней выводят на пастбище, обеспечивая им доступ к почве, дернине, дают сапропель и др.

Внутрь назначают соли кобальта хлорида, сульфата, нитрата в виде премиксов, таблеток или в составе комбинированных лечебных рецептов и добавок: крупным, взрослым животным – 20–40 мг, овцам, козам – 2,5–5 мг, свиньям, телятам, жеребят, ягнятам и поросятам – 1–2 мг в течение 3–4 недель.

При развитии анемии больным внутримышечно вводят железодекстрановые препараты (ферроглюкин, ферродекс, декстроферр, урсоферран и др.): молодняку из расчета 150–300 мг железа на одно введение в сочетании с внутримышечными введениями витамина В₁₂ (для свиноматок – 1000–1500, отъемышей – 100–200 мкг). Из других препаратов, содержащих цианкобаламин и кобальт можно применять витогепат, муковит В₁₂, камполон, антианемин, ДИФ-3, биомассу пропионокислых бактерий, назначать общеукрепляющую терапию.

В биохимических провинциях с недостаточным количеством кобальта в кормах в рацион животных вводят подкормки кобальта. В качестве кобальтовых

подкормок удобно использовать брикеты-лизунцы из поваренной соли и макроэлементов, обогащенных кобальтом и другими микроэлементами.

Контрольные вопросы:

1. Характеристика заболевания и где оно встречается?
2. На какие виды обмена влияет кобальт?
3. Какие происходят изменения в организме при недостатке кобальта?
4. Какими сопутствующими заболеваниями осложняется данная болезнь?
5. Что учитывается при постановке диагноза?
6. Что используется для лечения и профилактики гипокобальтоза?

5.4 Алиментарная анемия

Анемия алиментарная (Anaemia alimentaria, анемия железодефицитная) – заболевание, характеризующееся расстройством кроветворения вследствие недостаточного потребления железа с кормом и сопровождаемое снижением гемоглобина в единице объема крови, анемией, задержкой роста и развития. Заболевание чаще встречается у поросят и пушных зверей, реже у других видов животных.

Некоторые авторы считают, что алиментарная анемия является причиной 20–30 % всех потерь поросят в первые недели жизни. У оставшихся в живых поросят снижаются среднесуточные привесы, происходит отставание в росте и развитии.

Этиология. Причиной алиментарной анемии служит недостаточность железа в организме животных. Предрасположенность поросят к алиментарной анемии обусловлена их интенсивным ростом в первые недели жизни. После рождения поросят их масса удваивается за 6–8 дней. Это сопровождается соответствующим увеличением общего объема крови и большим потреблением железа. Для покрытия потребности железа поросята должны ежедневно усваивать 6–10 мг железа. С молоком матери они потребляют только около одного миллиграмма,

или 10–15 % потребности этого элемента, поэтому с первых дней жизни в организме поросят создается недостаток железа. Этот дефицит не может восполниться за счет запасов железа в организме, так как они невелики и составляют около 50 мг.

Следует иметь в виду, что молозиво содержит мало железа, поэтому алиментарная анемия встречается чаще у животных молочного периода. Особенно мало железа в молозиве и молоке свиноматок. Молозиво свиноматок содержит примерно в два раза меньше железа, чем молозиво коров.

У пушных зверей недостаток в организме железа возникает при содержании их на рационах, включающих большое количество сырой рыбы из семейства тресковых (мерланг, треска, пикша, сайда, минтай и др.). В теле этих рыб, особенно во внутренних органах, содержится вещество (триметиламиноксид), которое связывает железо корма, переводя его в неусвояемую форму. При варке рыбы – это вещество разрушается, поэтому вареная рыба анемии у зверей не вызывает. Причиной железодефицитной анемии может быть поедание пушными зверями некоторых видов морских рачков, приводящее к снижению всасывания железа.

Заболевание может развиваться вследствие нарушения всасывания железа при поражении желудочно-кишечного тракта (хронический гастроэнтерит), когда наступают глубокие структурные изменения слизистой оболочки желудка и кишечника. Возникновение железодефицитной анемии возможно при некоторых хронических инфекциях, когда много железа фиксируется в клетках ретикулоэритроцитарной системы.

Известно, что железо всасывается в основном в двенадцатиперстной кишке, и всасыванию этого элемента способствуют аскорбиновая кислота, токоферолы, SH-группа серосодержащих аминокислот и глутатиона. Недостаток в кормах этих веществ служит предрасполагающим фактором возникновения алиментарной анемии, особенно во время беременности и в послеродовой период, когда потребность в железе значительно возрастает.

Всасывание железа ухудшается при избытке в кормах органических кислот, с которыми железо образует нерастворимые соли. К ухудшению усвоения железа приводит избыток фосфатов в кормах.

Патогенез. В основе патогенетических механизмов развития болезни лежит недостаток в организме железа и, как следствие этого, снижение синтеза гемоглобина, миоглобина мышц и других железосодержащих веществ. Железо входит в состав гема-гемоглобина, миоглобина, гемосодержащих ферментов – цитохромоксидазы, цитохрома, каталазы, пероксидазы, а также не содержащих гема соединений – сукцинатдегидрогеназы, дегидрогеназы, ксантинооксидазы и некоторых других ферментов, выполняющих окислительные функции. Гемоглобин осуществляет транспорт кислорода, миоглобин – его связывание и резервирование. Примерно $\frac{3}{4}$ железа организма находится в гемоглобине и миоглобине. Железо гема способно присоединять молекулу кислорода с образованием оксигемоглобина и оксимиоглобина и отдавать ее тканям. При этом валентность железа не меняется, оно остается двухвалентным. Таким образом, дыхательная функция крови осуществляется с непосредственным участием железа.

Процесс обмена железа в организме сложный и до конца не изучен, роль этого элемента многогранная. По своему значению она приближается к микроэлементам.

Дефицит железа в организме приводит к снижению синтеза гемоглобина, уменьшению его количества в эритроцитах, ослаблению окислительных процессов, недостаточному снабжению тканей кислородом, накоплению в них углекислого газа и других промежуточных продуктов обмена веществ. Недостаток железа сопровождается уменьшением мышечного миоглобина, снижением запаса кислорода в мышцах, ослаблением их функции, замедлением роста тканей.

Симптомы. Для алиментарной анемии характерны бледность слизистых оболочек и кожных покровов, которые иногда приобретают алебастровый или зеленоватый оттенок (хлороз) (рис. 8). Помимо анемического синдрома наблю-

дают синдром, который характеризуется трофическими расстройствами эпителиальных покровов кожи и слизистых оболочек, возникающих в результате снижения активности цитохромоксидазы и других железосодержащих тканевых ферментов. Отмечают сухость кожных покровов, ломкость волос, их выпадение. Поражение эпителия пищеварительных органов сопровождается атрофией сосочков языка, появлением трещин в углу рта, стоматита, нарушением пищеварения (понос или запор). При железодефицитной анемии извращается аппетит: животные облизывают стены, грызут кормушки, пьют навозную жижу и др.

При исследовании крови выявляют гипохромию эритроцитов, то есть понижение содержания гемоглобина в каждом эритроците, при незначительном снижении количества эритроцитов. В связи с этим цветовой показатель всегда ниже единицы. Содержание гемоглобина значительно ниже нормы. Поросята рождаются с содержанием гемоглобина крови, равным 85–105 г/л, затем уровень гемоглобина начинает снижаться, к 3-4-дневному возрасту он составляет 70 г/л, а к 3-недельному возрасту падает до 40 г/л (Карелин Н. П., 1983).



Рисунок 8 – Алиментарная анемия

Характерными признаками алиментарной анемии служат значительное снижение сывороточного железа, резкое снижение коэффициента насыщения

трансферрина (общая железо-связывающая способность) и повышение свободного трансферрина (латентная железо-связывающая способность).

Поросята обычно заболевают на 7–15-й день после рождения, у них отмечают угнетение, уменьшение аппетита, исхудание. Они отстают в росте, слабеют, щетина у них грубеет, становится ломкой. Поросята плохо сосут матку, малоподвижны; наблюдается сильное побледнение кожи, особенно на ушах, (таких поросят называют «беляшами»), быстрая утомляемость, учащение пульса и дыхания. Часто развиваются желудочно-кишечные расстройства, проявляющиеся в виде профузного поноса. Поросята через 10–12 дней превращаются в заморышей. За подсосный период (26 дней) от больных поросят недополучают в среднем 0,9–1 кг прироста, за период доращивания (к 106-дневному возрасту) – до 5 кг (Карелин Н.П., 1983). Количество эритроцитов в начале болезни изменяется незначительно, и в дальнейшем может снижаться до 3 млн. в 1 мкл (рис. 9). Многие поросята гибнут от анемии на 10–14 день от начала заболевания.

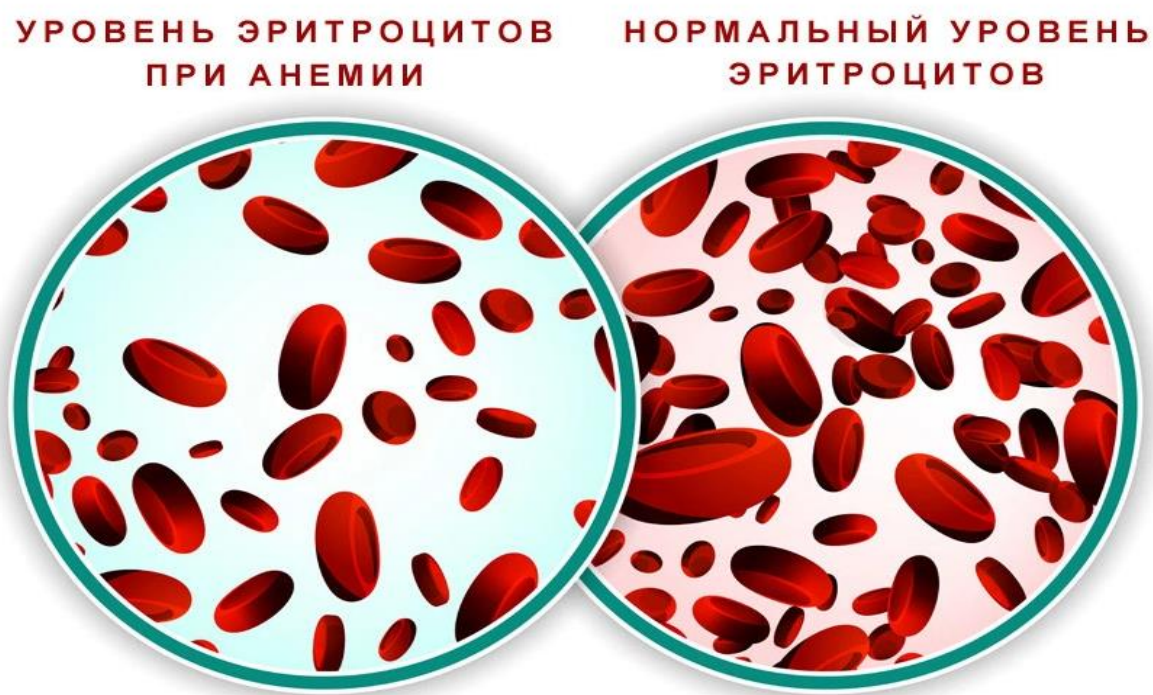


Рисунок 9 – Сравнительный уровень эритроцитов здоровых животных и при алиментарной анемии

У самок при анемии регистрируют большой процент бесплодия; у самцов болезнь нередко сопровождается уменьшением образования спермиев, или аспермия.

Патологоморфологические изменения. Труп обычно истощен, кожа морщинистая, утолщенная, на ней находят участки облысения, а у пушных зверей, кроме того, участки погрызания. Щетина у поросят ломкая. Слизистые оболочки и мышцы (особенно скелетная мускулатура тазового пояса) бледные. Полости сердца расширены, мускулатура дряблая, анемичная.

Селезенка слегка увеличена (гиперплазия), плотная, пурпурная. Печень увеличена, светло-коричневая, легкие отечные. В брюшной и грудной полостях обнаруживают большое скопление серозного экссудата, в желудочно-кишечном тракте – катаральный гастроэнтерит.

Диагноз устанавливают на основании клинических и патологоморфологических признаков, результатов исследования крови, анализа условий кормления и содержания животных.

Лечение и профилактика. Эффективными средствами лечения и профилактики алиментарной анемии являются железодекстрановые препараты.

Железодекстраны – это комплексные соединения низкомолекулярных фракций декстрана с трехвалентным железом. Их производят под различными названиями: ферродекстран, инжекс, ферродекс, федекс, декстрофер-100 (рис. 10).

В нашей стране для ветеринарных целей выпускают ферроглюкин-75. Железодекстрановые препараты отличаются по содержанию в них трехвалентного железа, величине относительной вязкости и максимально переносимой дозе.

Для лечения и профилактики алиментарной анемии железодекстрановые препараты применяют внутрь или парентерально. Наибольшее распространение имеет парентеральное (внутримышечное) применение. Эффективная одноразовая доза для поросят при парентеральном введении – 150–200 мг железа.



Рисунок 10 – Железодекстраны

Наиболее выраженный лечебно-профилактический эффект обеспечивается при введении новорожденным поросятам перорально (через 12 ч после рождения) или парентерально (до 5-дневного возраста) ферроглюкина – 75 в дозе, содержащей 200 мг железа.

Следует иметь в виду, что при желудочно-кишечных заболеваниях пероральное применение железосодержащих препаратов не обеспечивает надежной профилактики алиментарной анемии. В таких случаях их следует вводить парентерально, независимо от возраста поросят. Для снижения побочного действия ферродекстрановых препаратов и предотвращения гибели поросят при парентеральном введении необходимо обеспечивать потребность свиноматок в витаминах А, D, С, В₁₂ и особенно в витамине Е.

Контрольные вопросы:

1. Чем характеризуется алиментарная анемия?
2. Какова роль железа в организме?
3. Какой вид животных наиболее восприимчив к дефициту железа?
4. В чем заключается лечение и профилактика алиментарной анемии?

5.5 Уровская болезнь

Уровская болезнь (болезнь Кашина-Бека, остеоартроз деформирующий эндемический) – эндемическая (энзоотическая) болезнь сельскохозяйственных животных, характеризующаяся дистрофией костяка, замедлением роста, развитием остеоартроза с множественной деформацией суставов и обусловленная недостатком кальция и фосфора в воде и почве, нарушением соотношения некоторых минеральных веществ.

Уровская болезнь встречается у всех видов сельскохозяйственных животных, включая птицу, в Забайкалье, на Дальнем Востоке и севере Китая. Впервые болезнь была обнаружена у жителей долины реки Уров, в Забайкалье, более 100 лет назад, поэтому и получила название «уровская болезнь».

Этиология. Болезнь имеет эндемический (энзоотический) характер и чаще встречается в биогеохимических провинциях по долинам рек, на островах и полуостровах, в болотистых затопляемых местах. О причинах болезни было высказано много предположений и теорий. Наиболее признана биогеохимическая теория происхождения уровской болезни академика А. П. Виноградова. Установлено, что развитие болезни связано с резкой недостаточностью в почве, воде и кормах кальция, фосфора и йода, избытком стронция, бария и молибдена. По данным Виноградова, вода уровских очагов содержит очень мало минеральных веществ и по своему химическому составу приближается к дистиллированной воде. Также концентрированные корма и сено, выращенные в очагах уровской болезни, в два-три раза беднее кальцием и фосфором, чем одноимённые корма,

заготовленные в благополучных зонах.

Патогенез уровской болезни связан с длительным недостаточным поступлением в организм кальция, фосфора, йода, и при избыточном потреблении стронция и других элементов. Очевидно, что в этиологии и патогенезе болезни определённую роль играет дефицит в кормах полноценного белка, углеводов, жиров и витаминов. Всё это приводит к нарушению костеобразования и функции эндокринных органов (надпочечники, щитовидная железа).

Недостаточное минеральное, белковое и углеводное питание кости сопровождается глубокими дистрофическими процессами в ней: замедляется рост кости, наступает ее недостаточная минерализация, разрушаются суставные хрящи, суставные капсулы, возникает патологическое разрастание фиброзной ткани. Вследствие недостаточного поступления в организм минеральных веществ, костная ткань для поддержания нормального уровня кальция и фосфора в крови отдаёт эти элементы в большем количестве, чем получает. Происходит её деминерализация, кость становится тонкой, пористой, мягкой. Эпифизарный соединительный хрящ атрофируется и подвергается некрозу, рост кости замедляется или прекращается. Патологический процесс в кости может развиваться в результате избыточного поступления в организм солей стронция, бария, которые откладываются в костной ткани и вытесняют из неё кальций и фосфор.

В очагах уровской болезни патологический процесс у животных начинает развиваться в эмбриональный период. Костная ткань плодов к моменту их рождения не имеет присущей ей плотности. Помимо характерных процессов в костной ткани отмечают изменения в эндокринных железах, паренхиматозных органах, мышцах, нервной системе, выявляют комплекс тяжёлых патологических изменений.

Симптомами уровской болезни является рождение слабого, с меньшей массой тела молодняка, со скудным шёрстным покровом, истончённым костяком. Новорождённые долго не могут вставать на конечности и активно передвигаться. У молодняка заболевание особенно ярко начинает проявляться после

окончания молочного периода. У животных появляется извращение аппетита: они поедают землю, песок, глину, пьют навозную жижу, вследствие чего возникают расстройства желудочно-кишечного тракта. Молодняк худеет, плохо растёт и медленно развивается. Суставы на конечностях утолщаются, мышцы атрофируются. Передние конечности согнуты в запястных суставах, задние саблевидно искривлены. Взрослые животные низкорослые, малопродуктивные с низкой воспроизводительной способностью (рис. 11).

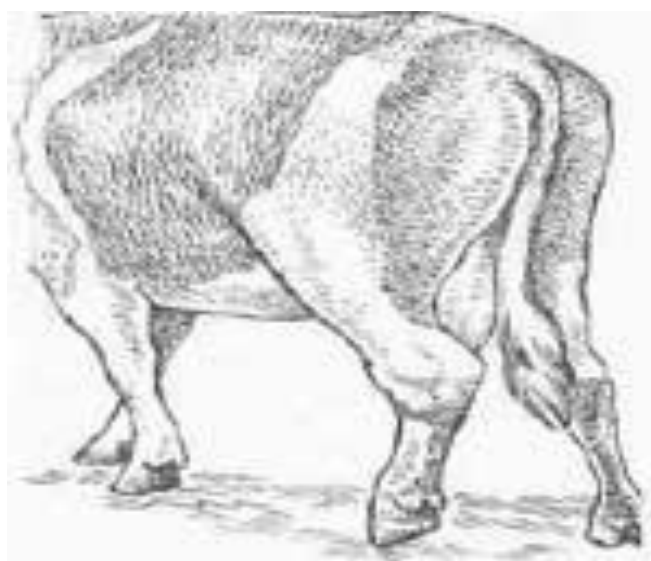


Рисунок 11 – Уровская болезнь

Крупный рогатый скот в возрасте 3–5 лет имеет высоту в холке 80–100 см, массу тела около 150 кг, тело укороченное, спина сгорбленная. Голова обычно опущена вниз; шея тонкая, короткая; грудная клетка плоская. Больные животные больше лежат, быстро утомляются. При движении отчётливо слышан хруст суставов в результате рассасывания суставных хрящей. Рога у коров и быков тонкие, роговые башмаки копыт истончены, хрупки, имеют трещины и заломы. Кожа сухая, складчатая, неэластичная; шерсть матовая; весенняя линька иногда затягивается до осени.

Температура тела животных в пределах нормы. У взрослых животных, как

и у молодняка, наблюдают извращение аппетита, они охотно поедают дерево, уголь, песок, вылизывают волосы друг у друга. Половое созревание задерживается. Телочки первый раз приходят в охоту на 3–4, а иногда на 5-м году жизни. У коров регистрируют массовые случаи задержания последа.

Диагноз устанавливают на основании результатов клинического обследования и патоморфологических изменений, при этом учитывают особенность биогеохимической зоны возникновения болезни.

Уровскую болезнь следует дифференцировать от остеодистрофии и рахита. Уровская болезнь возникает в эндемических очагах и поражает все виды животных. При этом наблюдаются типичные изменения экстерьера: низкорослость, горбатость, короткая шея, утолщенные суставы.

Лечение и профилактика. В очагах уровской болезни проводят агротехнические мероприятия, направленные на повышение плодородия почвы, обогащение их минерального и органического состава. Осуществляют мелиорацию земель, вносят в почву минеральные и органические удобрения. Концентрированные корма для животных завозят из других зон области, что в значительной степени сокращает дефицит в рационе кальция, фосфора и других элементов. Недостаток кальция и фосфора в рационах пополняют за счёт скармливания животным кальций фосфата, кормового монокальцийфосфата, костной муки, кормового преципитата и других кормовых фосфатов.

Контрольные вопросы:

1. Чем характеризуется уровская болезнь и где встречается?
2. Опишите патогенез уровской болезни.
3. Как протекает болезнь у разных видов животных?
4. От каких заболеваний следует дифференцировать уровскую болезнь?
5. Какие профилактические мероприятия проводятся при уровской болезни животных?

5.6 Энзоотический кариес

Недостаточность фтора (энзоотический кариес зубов, *Karies dentis*) - хроническое заболевание, обусловленное недостаточным поступлением в организм фтора и проявляющееся прогрессирующим разрушением твёрдых тканей зубов с образованием дефекта в виде полости. Заболевание отмечают в некоторых районах Южного Урала, Забайкалья. Болеют овцы, крупный рогатый скот, лошади, свиньи и др.

Этиология. Энзоотический (эндемический) кариес зубов обусловлен недостатком в воде и кормах фтора. Заболевание возникает в тех местностях, где содержание фтора в воде менее 0,5 мг/л. Эта величина может быть иной и зависит от содержания фтора в почве и кормах. Средне-фоновое содержание фтора в воде – 0,3–0,4 мг/л, а в растениях – 0,3–0,5 мг/кг. Данные о нормировании потребления фтора животными весьма ограничены и не идентичны.

Патогенез. Фтор относится к жизненно необходимым микроэлементам. Он входит как постоянный элемент в состав костей и зубов, снижает их растворимость и увеличивает плотность кости. Недостаточное поступление фтора в организм приводит к уменьшению содержания этого элемента в костях и зубах. В зубной эмали образуется пониженное количество фторсодержащих веществ, вследствие чего она становится более чувствительной к действию кислот и менее устойчива к кариесу. Дефицит фтора приводит к развитию в зубной ткани декальцинации, в результате этого понижается биологическая резистентность и механическая прочность зубов. Эмаль, дентин и цемент теряют присущую им прочность и разрушаются, стирание зубов ускоряется. Нарушаются прием и пережевывание корма, животные худеют, снижается продуктивность. Наряду с поражением зубов развиваются дистрофические процессы в костной ткани, хотя они менее выражены.

Симптомы. Болезнь развивается медленно, длительное время остается не-

заметной, поэтому симптомы болезни появляются при глубоком поражении зубов. Отмечают затрудненное пережевывание корма, медленный прием воды, слюнотечение. В зависимости от морфологических изменений, происходящих в ткани зуба, различают четыре стадии болезни.

Первую стадию называют пятнистым кариесом. Она характеризуется отложением меловых или пигментированных пятен на жевательной поверхности коренных зубов или на эмали резцовых зубов.

Вторая стадия (поверхностный кариес) проявляется нарушением целостности эмали и образованием черно-коричневой пигментации на пораженных участках зубов. *В третью стадию* болезни обнаруживают полости в эмали и дентине.

В четвертую стадию (глубокий кариес) выявляют воспаление периодонта, избыточное образование цемента на поверхности корня зубов, разрушение дентина, вскрытие пульпаторной полости. Корни зубов обнажаются, из ротовой полости исходит неприятный запах, пережевывание корма затруднено, наступает истощение.

Диагноз ставят по клиническим симптомам с учетом данных о содержании фтора в воде и кормах. Исключают флюороз, который по клиническим признакам мало отличается от кариеса зубов, но возникает вследствие избытка в воде и кормах фтора.

Лечение и профилактика. Периодически осматривают ротовую полость, удаляют оставшийся корм, обрабатывают антисептическим раствором. Питательную воду обогащают фтором до оптимальной концентрации, используя натрий кремнефтористый или натрий фтористый. В рационы вводят корма, богатые фтором – рыбную, костную, мясокостную муку, а также кальция фосфат кормовой, монокальцийфосфат и другие кормовые фосфаты, содержащие до 0,2–0,3 % фтора.

5.7 Энзоотический флюороз

Энзоотический флюороз – хроническая болезнь, обусловленная избыточным поступлением в организм фтора и характеризующаяся остеосклерозом и гипоплазией эмали зубов.

Этиология. Данное заболевание встречается в местностях, где в питьевой воде содержание фтора более 1,2–1,5 мг/л, в почвах более 0,05 %. Эндемические очаги флюороза встречаются на Кольском полуострове, Южном Урале, в Забайкалье, Якутии и центральных областях европейской части России. Болезнь встречается в районах залежей апатитов, в хозяйствах, где вносят большое количество минеральных удобрений, содержащих фтор. Появлению заболевания способствует загрязнение окружающей среды, использование для поения скота артезианских вод с повышенной концентрацией фтора.

Патогенез. Повышенные дозы фтора угнетают действие костной фосфатазы, что обуславливает нарушение оссификации костной и зубной ткани. Избыток фтора блокирует многие ферментные системы, ведёт к накоплению лимонной кислоты в костной ткани, печени и крови. Помимо поражения костной и зубной ткани, при флюорозе нарушаются процессы пищеварения, функции печени, эндокринных и других органов. Развитие патологического процесса сходно с описанием патогенеза при кариесе зубов.

Симптомы. По клиническим признакам различают три стадии флюороза зубов: пятнистую, крапчатую и деформирующую.

Пятнистая стадия характеризуется появлением на эмали зубов симметрично расположенных пигментных, тусклых, бледно-желтых, жёлтых, коричневых или тёмно-коричневых пятен. В период *крапчатой стадии* на эмали зубов заметны множественные точки и пятна коричневатого или чёрного цвета. В *стадии деформации* наблюдается ускоренное стирание зубов, скалывание эмали, разрушение коронок зубов. Помимо этого, отмечают снижение аппетита, исхудание, утолщения грудных концов рёбер, суставов, искривление позвоночника

и конечностей, то есть появляются симптомы системной костной дистрофии.

При заболевании животных снижается молочная, шерстная, мясная продуктивность, сокращаются сроки хозяйственного использования. У крупного рогатого скота масса тела уменьшается на 10–12 %, у свиней – на 4–12 %, у птицы – до 12,5 % (Мандрик С. Р., 1983). При длительном потреблении добавок кормовых фосфатов, содержащих фтор, ухудшается оплодотворяемость у коров, выявляют аборт, рождение мёртвых телят.

Лечение и профилактика. Воду из источников с повышенным содержанием фтора заменяют водой с оптимальной концентрацией этого элемента. Концентрация фтора в питьевой воде должна составлять 1 мг/л, в кормах – 30 мг/кг сухого вещества. Максимально допустимое поступление фтора равно 8 мг на один килограмм массы тела. Воду с повышенным содержанием фтора обрабатывают сульфатом аммония, гидроокисью магния и др. Животным скармливают добавки сульфата или хлорида аммония, которые образуют нерастворимый флюорат аммония, благодаря чему уменьшается всасывание фтора из кишечника.

Для профилактики флюороза у крупного рогатого скота можно использовать антидот (Мандрик С, Р., 1983).

Для лечения отравления фтором применяют антидот – сульфат магния в дозе: крупному рогатому скоту – до 800 г, мелкому рогатому скоту – до 100 г на приём. Внутривенно вводят 10 % раствор кальция хлорида в сочетании с пероральным введением магния сульфата, уменьшив дозу последнего в 3 раза по сравнению с указанной выше.

Контрольные вопросы:

1. Дайте общую характеристику энзоотическому кариесу зубов и энзоотическому флюорозу.
2. Опишите этиологию возникновения этих болезней.

3. Перечислите по клиническим признакам стадии флюороза зубов и дайте их характеристику.
4. Опишите симптомы энзоотического кариеса зубов.
5. Раскройте стадии болезни и дайте их характеристику.
6. В чем заключается роль фтора в организме?

5.8 Эндемический зоб

Эндемический зоб (*Struma endemica*, зоб энзоотический – *Struma enzootica*, йодная недостаточность) – хроническая болезнь, характеризующаяся увеличением щитовидной железы (зоб) и нарушением ее функции у животных, определенных географических зон с недостаточным содержанием йода в воде, почве, кормах (рис. 12).

Этиология. Очаги йодной недостаточности преимущественно расположены в глубине континента, в высокогорных районах, на равнинах по водоразделам рек, в местностях с высокой обводненностью, с жесткими известковыми водами, подзолистыми и кислыми почвами.

Заболевание устанавливают в местностях, где содержание йода в почве ниже 0,00001 % (ниже 0,1 мг/кг) и в питьевой воде менее 10 мкг/л. Массовому проявлению эндемического зоба у телят и ягнят в неблагополучных очагах заболевания способствуют обильные осадки или засухи в период вегетации трав, однообразное кормление животных однолетними злаковыми травами (овес, рожь), выпас по рапсу или избыток его в рационе.

Проявлению зоба способствует поедание животными большого количества кормов, содержащих тиреостатические вещества (тиоцианаты) – некоторые сорта капусты, рапс, свекла, брюква, турнепс, горох, белый клевер. В этих растениях обнаружены полисульфиды, обладающие антитиреоидным действием.

Главные причины йодной недостаточности – дефицит йода в рационах и

содержание в кормах йод депрессивных веществ (нитратов, тиоцианата, глюкозинолата) (Korber et.al., 1985).

Йодная недостаточность в эндемических очагах усугубляется при избытке кальция, магния, свинца, фтора, брома, стронция, железа, так как эти элементы подавляют усвоение йода.

Наряду с недостатком йода в этиологии заболевания определенную роль играет дефицит в кормах и воде кобальта, цинка и других микроэлементов, а также витаминов. В условиях интенсификации животноводства чаще отмечают заболевания, которые протекают скрыто, признаки зоба у них не проявляются (Самохин В. П., 1974).

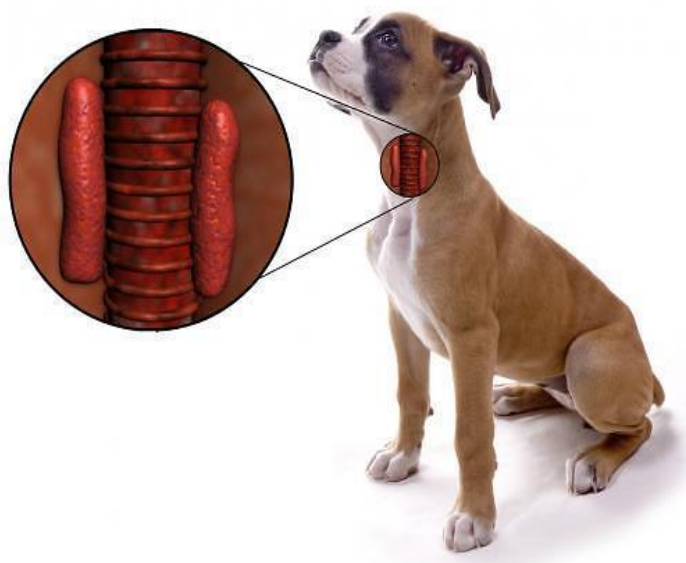


Рисунок 12 – Эндемический зоб у собаки

Патогенез. Йод, поступающий с кормами, водой и минеральными веществами, всасывается в желудке и кишечнике и поступает в кровь в виде йодидов (KJ , NaJ). В щитовидной железе йодиды окисляются и превращаются в молекулярный (элементарный) йод.

Окисление йодидов происходит с участием фермента пероксидазы. Про-

цесс поступления йодидов в щитовидную железу и их окисление до молекулярного йода стимулирует тиреотропный гормон гипофиза (рис. 13). В щитовидной железе молекулярный йод включается в аминокислоту тирозин.

Этот процесс осуществляется в белке тиреоглобулине. Моно- и дийодтирозины не обладают свойствами гормона. Превращение их в гормоны происходит в результате слияния двух молекул дийодтирозина с образованием тироксина (T_4) или конденсаций ди- и монойодтирозина с образованием трийодтиронина (T_3). Тироксина образуется в 10–20 раз больше, чем трийодтиронина. Тироксин содержит более 65 % йода.

Гормоны щитовидной железы поступают в кровь, связываются с белками плазмы, главным образом α -глобулинами, образуя комплексы. В тканях эти комплексы распадаются, освобождая тироксин и трийодтиронин.

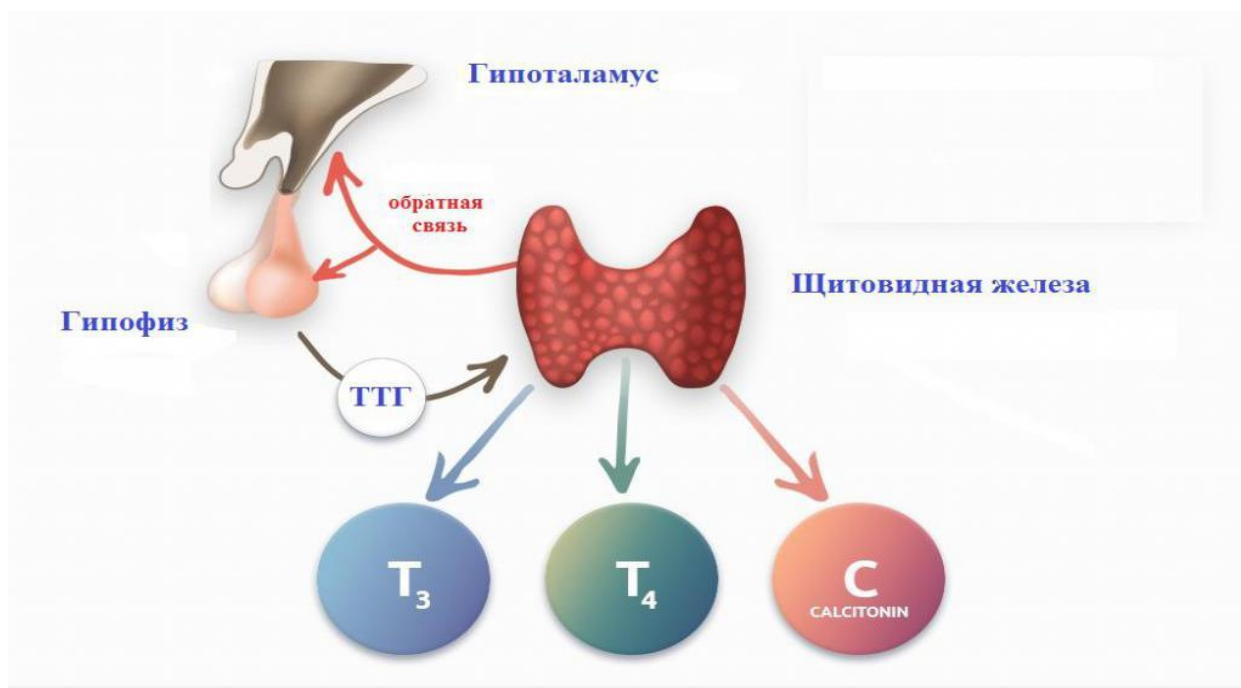


Рисунок 13 – Процесс окисления йодидов до молекулярного йода под воздействием тиреотропного гормона гипофиза

Йод, присутствующий в плазме крови в составе тироидных гормонов, свя-

занных с белком, называют органическим или белковосвязанным йодом, который на 90–95 % состоит из тироксина. Он служит критерием оценки функционального состояния щитовидной железы. Минеральный (диализированный) йод плазмы у взрослых животных составляет 15–20 % общего его количества.

Под влиянием тироксина и других йодированных соединений (трийодуксусная кислота) активизируются окислительные процессы в митохондриях клеток, увеличивается потребление кислорода и выделение углекислоты, повышается основной обмен.

При длительном дефиците йода в организме снижается синтез тироидных гормонов, появляются компенсаторные, приспособительные реакции в виде повышенной секреции тиреотропного гормона гипофиза, вызывающего гиперплазию щитовидной железы. В стадии компенсации щитовидная железа продуцирует достаточное количество тироидных гормонов, поэтому выраженного нарушения обмена веществ не происходит. В последующем при длительном недостатке йода в щитовидной железе развивается специфическая гиперплазия – зобная, которая служит причиной нарушения обменных процессов в организме (Замарин Я. Г., 1966). В щитовидной железе разрастается соединительная ткань при одновременной атрофии железистых элементов.

Дефицит в организме тироидных гормонов сопровождается нарушением углеводного, жирового, белкового и минерального обмена, замедлением роста и развития, снижением воспроизводительной функции, понижением активности целлюлозолитической микрофлоры преджелудков. Тироидные гормоны оказывают влияние на обмен кобальта (Горшков К. В., 1980; Оножеев А. А., 1982).

В результате недостатка йодсодержащих гормонов нарушается деятельность сердца, центральной нервной системы, печени и других органов. Патология обмена гликопротеидов приводит к накоплению муцина в тканях и к появлению микседем.

Симптомы. Л. Г. Замарин (1963) выделяет две формы эндемического зоба:

1. Эндемический зоб с отчетливо выраженным увеличением шеи в области щитовидной железы.

2. Эндемическое увеличение щитовидной железы, определяемое главным образом по ее морфологическим изменениям.

Первая форма встречается преимущественно у молодняка, вторая – у взрослых животных.

Клинические признаки у взрослых животных выражены слабо. В очагах йодной недостаточности животные низкорослые, с вытянутым туловищем, у них снижается молочная, мясная продуктивность. Качество шерсти ухудшается, она становится сухой и грязной. Нарушается репродуктивная функция, что проявляется в яловости и бесплодии маточного поголовья, нередко выявляют аборт или рождение мертвого приплода.

Йодная недостаточность чаще характеризуется симптомами гипотиреоза, для которого свойственны экзофтальм (западание глаз) и явления микседемы в виде слизистого отека межчелюстного пространства.



Рисунок 14 – Увеличение щитовидной железы у овец

Эндемический зоб может протекать при нормальной или повышенной (гипертиреоз) функции щитовидной железы. Степень гипертиреоза невелика и проявляется умеренной тахикардией и пучеглазием.

У крупного рогатого скота наблюдают гиперкератоз, складчатость кожи, снижение ее эластичности, чрезмерную оброслость головы и шеи, ведущую к образованию челки и гривы. У коров отмечают задержание последа, субинволюцию половых органов, удлинение сроков от отела до оплодотворения, ановуляторные половые циклы, образование фолликулярных кист, гипофункцию яичников (Давыдов М. С, 1985).

У взрослых овец и коз в зонах сильной недостаточности йода пальпацией можно обнаружить увеличение щитовидной железы (рис. 14). У животных выпадает шерсть в области шеи, подгрудка, спины и боковых поверхностей туловища.

У свиней при йодной недостаточности отмечают перегулы, снижение плодовитости, внутриутробную гибель зародышей, рождение мертвых или слабых, нежизнеспособных поросят (Варганов Р. П., 1966).

Молодняк рождается с низкой массой тела: ягнята – 0,7–1,5, телята – 12–15 кг (Минина и др., 1985). На коже находят бесшерстные участки или полное отсутствие волос. Телята иногда рождаются с деформированной нижней челюстью. Щитовидная железа увеличена в несколько раз и достигает у ягнят 50–150 г, а у телят – 150–200 г, поэтому отчетливо выступает на шее.

Вследствие резкого увеличения щитовидной железы сдавливаются гортань, трахея и пищевод, затрудняются дыхание и прием корма. Больной молодняк плохо растет и развивается, он подвержен различным заболеваниям и нередко погибает.

У оставшегося в живых молодняка зоб постепенно уменьшается и исчезает в течение 3–5 месяцев. При незначительном дефиците йода щитовидная железа не увеличена, но молодняк рождается слабым, его развитие замедлено. Он отли-

чается низкорослостью, редким и грубым шерстным покровом, плохой упитанностью. Отмечают извращение аппетита, поедание шерсти, что ведет к катарам кишечника и образованию пилобезоаров.

Поросята рождаются с редкой шерстью, часто погибают при рождении или спустя несколько часов. У поросят кожа сморщенная, шея и конечности укорочены.

У больных животных в сыворотке крови снижается содержание йода, связанного с белком, концентрация йода в молоке также уменьшается.

Между содержанием йода в молоке и степенью распространения йодной недостаточности среди животных установлена обратная зависимость, а между содержанием йода в молоке и в почве — прямая зависимость (Замарин Л. Г, 1966).

Течение болезни хроническое, а у новорожденных может быть острым, заканчиваясь гибелью животного через несколько дней после рождения.

Патологоморфологические изменения. Шерстный покров неравномерный, обнаруживают участки алопеции, кожа складчатая. У поросят мышцы и другие ткани водянистые. Основные изменения находят в щитовидной железе. Патологоморфологически выделяют диффузную, узловую и смешанную формы зоба, которые гистологически подразделяют на паренхиматозные и коллоидные. При паренхиматозном зобе железа плотная, мясистая, бледно-коричневого цвета с красноватым оттенком. Поверхность разреза сочная, блестящая.

При коллоидном зобе железа набухшая, поверхность ее сглажена, желтовато-серого или бледно-коричневого цвета, на разрезе видны полупросвечивающиеся фолликулы. Масса железы увеличена.

При развитии вторичных деструктивных изменений в щитовидной железе образуются кисты размером от просяного зерна до куриного яйца. Гистологически при паренхиматозном зобе выявляют преимущественно мелкие фолликулы, коллоид густой, очень интенсивно окрашен или его обнаруживают. При коллоидном зобе фолликулы крупные, эпителий их резко уплотнен. Коллоид густой,

интенсивно окрашен. Одновременно с пролиферативными процессами отмечают деструктивный фиброз.

Диагноз ставят на основании характера биогеохимической зоны, содержания йода в воде, почве и кормах, клинических симптомов болезни, результатов биохимических исследований крови, молока, патологоморфологических изменений щитовидной железы. Функциональное состояние щитовидной железы оценивают по показателям уровня T_3 , T_4 в сыворотке крови.

Критерии для постановки диагноза: содержание йода в почве ниже 0,1 мг/кг, в питьевой воде – менее 10 мкг/л, в молоке – менее 20–25 мкг/л, концентрация связанного с белком йода (СБЙ) в сыворотке крови – менее 4 мкг %. Для диагностики эндемического зоба используют боенский материал или трупы павших животных, от которых отбирают щитовидные железы и определяют отношение массы железы, выраженное в граммах на 100 кг к массе тела животного. У крупного рогатого скота относительная масса щитовидной железы – $5,18 \pm 0,06$ г, у овец – $6,62 \pm 0,12$, у свиней – $8,26 \pm 0,16$ г.

Увеличение щитовидной железы от 8 до 10 г на 100 кг массы животного характерно для легкой формы зоба, от 10 до 20 г – для средней и более 20 г – для тяжелой формы заболевания. В районах с резким дефицитом йода щитовидная железа у новорожденных телят достигает 500 г, у ягнят и поросят – 100 г.

При диагностике йодной недостаточности следует иметь в виду, что она нередко протекает при дефиците других макро- и микроэлементов в организме.

Лечение и профилактика. Содержание йода в рационах должно соответствовать потребности животных в этом элементе согласно существующим нормам. На 1 кг сухого вещества корма в рационах коров и быков-производителей должно приходиться 0,3–0,6 мг, молодняка крупного рогатого скота до 6-месячного возраста – 0,3–0,6, старше 6 месяцев – 0,3–0,4, свиноматок – 0,4–0,5, молодняка свиней – 0,2–0,3, взрослых овец – 0,2–0,5, ягнят до 6-месячного возраста – 0,2–0,4, молодняка овец старше 6 месяцев – 0,2–0,3 мг йода. При наличии в кор-

мах веществ, препятствующих усвоению йода, норму этого элемента увеличивают, например, для молочных коров до 2 мг/кг сухого вещества корма (Кальницкий С. В., 1985). Для устранения йодной недостаточности в рационы включают йодированную поваренную соль, которая содержит 25 г калия йодида на 1 т поваренной соли. Стандартную йодированную поваренную соль обычно готовят в промышленных условиях. Ее можно также готовить непосредственно в хозяйствах: 2,5 г калия йодида растворяют в 0,2 л молока или обрат, добавляют 100–150 г натрия гидрокарбоната (пищевая сода) и сливают в стеклянную или эмалированную емкость с 2 кг поваренной соли, тщательно размешивают в течение двух–пяти минут. Затем полученную смесь переносят в деревянную бочку и смешивают с 98 кг поваренной соли. Йодированную соль, приготовленную таким образом, можно скармливать в течение двух месяцев.

Йодированную поваренную соль применяют в виде свободной минеральной подкормки или скармливают в количествах, соответствующих нормам обычной поваренной соли. Свиньям, птице и лошадям соль дают только в разведенном виде в смеси с кормом.

Для профилактики и лечения йодной недостаточности используют добавки солей калия йодида, калия йодновато-кислого, кайод (рис. 15) и другие препараты, исходя из суточной потребности животных в этом элементе.

Ориентировочные суточные профилактические дозы добавки калия йодида в различных природно-климатических зонах страны колеблются: для взрослого крупного рогатого скота – от 1,5 до 8 мг; молодняка крупного рогатого скота старше 6 месяцев – от 0,5 до 5; телят до 6-месячного возраста – от 0,2 до 1,5; взрослых овец и коз – от 0,2 до 0,9; ягнят и козлят – от 0,10 до 0,40; свиней всех возрастов на 100 кг массы животного – от 0,3 до 0,4; поросят подсосных – от 0,05 до 0,2 мг. Для высокоудойных и глубокостельных коров дозы увеличивают на 50 %.

Лечебные дозы в два раза выше профилактических. Соли йода обычно до-

бавляют в стабилизированной форме в премиксы, приготовленные промышленным способом. На комбикормовых заводах премикс добавляют в комбикорма, обогащая их йодом и другими микроэлементами и витаминами.



Рисунок 15 – Препарат для профилактики и лечения йодной недостаточности у животных

Кайод выпускают в таблетках, содержащих по 3 мг стабилизированного калия йода. Калия йод стабилизирован натрия гидрокарбонатом в поваренной соли. Суточные дозы кайода (таблеток) на голову: коровам сухостойным 2–6, коровам лактирующим 1–5, нетелям 1–2, первотелкам 2–3, быкам-производителям (в расчете на 200 кг массы животного) – 1; крупному рогатому скоту на откорме: молодняку живой массой до 300 кг – 1, молодняку живой массой более 300 кг – 2, взрослым животным 3–4.

В регионах, где эндемический зоб протекает на фоне недостаточности других макро- и микроэлементов, для профилактики и лечения болезни применяют полиминеральные подкормки, содержащие макро- и микроэлементы, дефицитные в рационе.

Контрольные вопросы:

1. Дать характеристику заболевания эндемический зоб.
2. Раскрыть этиологию эндемического зоба.
3. Назвать основные симптомы йодной недостаточности у разных видов животных.

5.9 Беломышечная болезнь

Беломышечная болезнь – тяжёлое эндемическое заболевание сельскохозяйственных животных, характеризующееся нарушениями минерального, белкового и углеводного обмена, биохимическими и морфологическими изменениями в сердечной мышце и скелетной мускулатуре.

Болеют преимущественно молодые животные – ягнята, телята, поросята, а также взрослые овцы, свиньи, коровы, северные олени, некоторые виды диких животных (антилопы, кенгуру). Заболевание регистрируют как в начальном и раннем постнатальном периоде, так и в более позднем возрасте – 5 и даже 10 месяцев. Беломышечную болезнь чаще выявляют в период массового расплода, обычно к концу зимне-стойлового периода. В одних хозяйствах её диагностируют стационарно с охватом значительного поголовья и гибелью животных, в других – в виде периодических вспышек. Болезнь широко распространена как за рубежом, так и в нашей стране.

Экономический ущерб при этом заболевании складывается из большой смертности заболевших (40–60 % и выше), недополучения значительного количества продукции от переболевших животных, выбраковки мяса, наличия абортот и возникновения некоторых форм бесплодия.

Этиология. Болезнь регистрируют в тех районах, где для кормления животных используются растения, выросшие на подзолистых, песчаных, торфяных почвах, бедных органическими и минеральными веществами.

Ряд авторов считает, что причиной болезни служит недостаточная обеспеченность рационов витаминами (особенно токоферолом) и микроэлементами

(кобальт, марганец, медь, йод). Ведущим этиопатогенетическим фактором является дефицит активного биоэлемента – селена.

Патогенез. Происходят глубокие нарушения белкового, углеводного, жирового, водного и креатино-фосфорного обменов, сопровождающиеся воспалительно-дегенеративными изменениями сердечной и скелетной мускулатуры. Развитие патологического процесса связано с дефицитом поступления в организм селена, играющего важную роль в физиологических процессах.

Недостаток селена приводит к нарушению регуляции окислительно-восстановительных реакций, процессов окислительного фосфорилирования, и, в частности, снижению активности неспецифических фосфотаз, влияющих на образование АТФ (Кудрявцев А. П., 1979). Это способствует развитию дистрофических процессов в активно функционирующей мышечной ткани и, в первую очередь, – сердечной и скелетной мускулатуре.

Мышечные волокна подвергаются воспалительно-дегенеративным изменениям, заканчивающимися, как правило, деструктивным миозитом, выраженным в различной степени и переходящим в миофиброз и миослероз.

Существенное значение в патогенезе имеет нарушение физиологических механизмов превращения креатина в креатинин. При беломышечной болезни происходит усиленное выделение с мочой креатина, участвующего в биохимических процессах мышечного сокращения.

Нарушение обмена веществ приводит к расстройству деятельности эндокринной, сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной и нервной систем, выраженным изменениям нервной трофики, накоплению в тканях и органах недоокисленных продуктов обмена, развитию ацидоза и токсемии (Онегов А. П., 1978).

Симптомы. Беломышечная болезнь молодняка сельскохозяйственных животных протекает остро, подостро и хронически.

При остром течении у телят отмечают общее угнетение, снижение аппе-

тита, ослабление мышечного тонуса и малую подвижность. В дальнейшем больные телята передвигаются с трудом («связанная походка»), и, в основном, – лежат. Мышцы плечевого и тазового пояса становятся упругими, болезненными, резко контурированными. Возникают мышечная дрожь и фибриллярные подёргивания отдельных групп мышц, синюшность видимых слизистых; нередко появляются отёки подгрудка и нижней стенки живота.

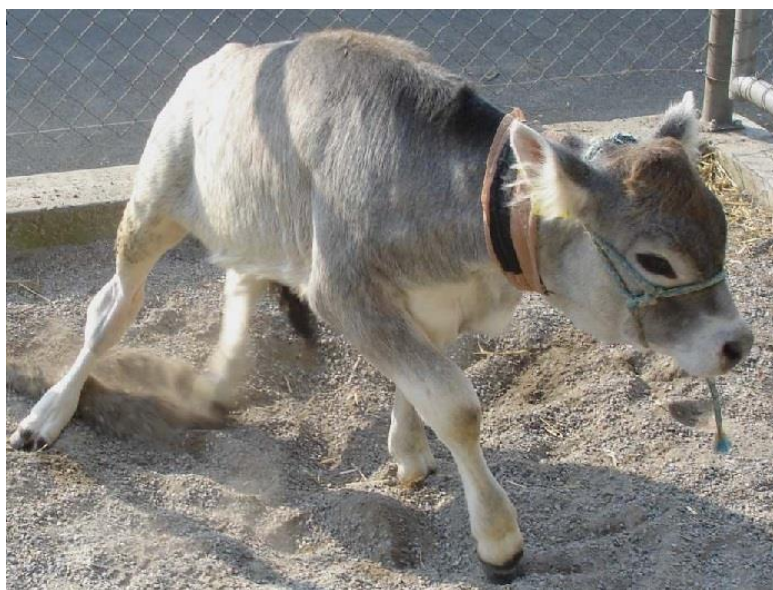


Рисунок 16 – Проявление беломышечной болезни у телят

Важнейшие симптомы болезни – нарушение сердечной деятельности и гемодинамики. При клиническом исследовании в начале заболевания выявляют

учащение пульса, стучащий сердечный толчок, повышенную возбудимость. Позднее развивается сердечная недостаточность с ослаблением сократимости и тоничности миокарда. Пульс становится ослабленным, плохого наполнения. Сердечный толчок ощущается слабо; при прослушивании регистрируют глухость сердечных тонов.

Для беломышечной болезни характерна ригидность мышц затылка, спины, конечностей, сопровождающаяся контрактурой этих мышечных групп. У некоторых животных обнаруживают уменьшение блеска шерсти, сухость кожи, очаговые облысения, понижение или повышение тактильной чувствительности. Тяжелобольные телята лежат с вытянутой головой и в большинстве случаев, если не оказана лечебная помощь, погибают в течение одного-двух дней (рис. 16).

При хроническом течении болезни вследствие развивающейся сердечной недостаточности наступают застойные явления в большом и малом кругах кровообращения. Нередки застойные явления в лёгких, осложняющиеся воспалением лёгочной ткани и мелких бронхов. Застойные и воспалительные процессы в системе органов дыхания клинически проявляются одышкой (затруднение вдоха), кашлем, наличием хрипов и очагов притупления в лёгких. Расстраивается работа пищеварительного тракта (отсутствие аппетита, поносы с гнилостным запахом каловых масс, иногда запоры). Из других симптомов заслуживают внимания прогрессирующее истощение, атрофия мышц крупа, парезы и параличи. Температура тела остаётся нормальной или пониженной на 0,2–0,5 °С. При появлении осложнений в форме бронхитов и бронхопневмоний она повышается до 40–41 °С.

У ягнят острое течение болезни диагностируют в первые дни и недели жизни. Основные симптомы: общее угнетение, слабость, потеря мышечного тонуса. Больные животные малоподвижны, больше лежат, аппетит ослаблен или отсутствует. Дыхание напряжённое, толчкообразное. Наблюдают частую дефекацию с выделением зловонных каловых масс, перемешанных со слизью. Пора-

жение сердечно-сосудистой системы характеризуется вначале повышенной возбудимостью сердца, тахикардией (до 140 сердечных сокращений в минуту), сменяющейся признаками сердечной недостаточности, ослаблением пульсовой волны (нитевидный пульс) и сердечного толчка; глухостью, расщеплением (раздвоением) тонов сердца, аритмией типа полной и неполной блокад, экстрасистолией.

У ягнят в возрасте 1,5–3,5 месяцев заболевание протекает подостро. Больные ягнята отстают в росте и развитии, малоподвижны, не реагируют на внешние раздражения. Походка шаткая, при движении животные не редко стонут. Тактильная и болевая чувствительность ослаблена. Позднее развиваются параличи и парезы. Пульс очень слабый, аритмичный, сердечный толчок почти не ощутим. Тоны сердца глухие. Заболевание часто осложняется бронхопневмонией.

У ягнят старше четырёх месяцев болезнь переходит в хроническую форму, для которой характерны общее угнетение животных, отставание в росте и развитии, признаки сердечной недостаточности (синюшность слизистых, наличие отёков, застойные бронхиты).

Поросята заболевают обычно в возрасте двух-трёх месяцев. Болезнь развивается постепенно и сопровождается общим угнетением, снижением аппетита, нарушением координации движений, парезами и параличами задних и передних конечностей. Появляется глухость сердечных тонов, ослабление сердечного толчка, слабый нитевидный пульс. Нередко обнаруживают отёк век и слезотечение, посинение пяточка, ушей, нижней стенки живота.

У телят симптомы беломышечной болезни выявляются в первые дни жизни. Заболевание сопровождается высокой смертностью (до 100 %). При проведении лабораторных исследований устанавливают изменения морфологических и биохимических показателей крови (снижение величины гематокрита, уровня общего белка, резервной щёлочности, каротина). В моче, находят белок,

сахар, клетки почечного эпителия, кетоновые тела и увеличенное в 3–5 раз содержание креатина.

Патологоморфологические изменения. Трупное окоченение у ягнят и телят выражено слабо и лишь у поросят удовлетворительно. Видимые слизистые анемичны или синюшны. Подкожная клетчатка и лимфатические узлы отёчны. Скелетная мускулатура серовато-белого или бледно-жёлтого цвета, поверхность разреза тусклая. При гистологическом исследовании выявляют серозно-паренхиматозный миозит, переходящий в миофиброз и миосклероз. В грудной полости содержится желтоватая или красноватая (иногда желеобразная) жидкость. Сердце расширено. На эпикарде, в толще сердечной мышцы обнаруживают обширные пятна молочно-белого цвета. При гистологическом исследовании миокарда устанавливают воспалительно-дегенеративные изменения с переходом в кардиофиброз и кардиосклероз.

Лёгкие застойно гиперемированы с участками гнойно-катарального воспаления. Печень увеличена с явлениями застойной гиперемии и иногда с дегенеративными изменениями печёночных клеток. Почки застойно гиперемированы, встречаются очаги зернистой и жировой дегенерации с некрозом эпителия. Слизистые желудка и кишечника катарально воспалены.

Диагноз. При постановке диагноза учитывают характерные симптомы, патологоанатомическую и патологогистологическую картины, а также сезонность и неблагополучие района по данной болезни. Основное в постановке диагноза - исследование почвы и кормов на содержание селена.

Прогноз. От осторожного до неблагоприятного. Лёгкие формы нарушения обменных процессов и поражения сердечной и скелетной мускулатуры заканчиваются, как правило, выздоровлением животных в течение трёх–четырёх недель. Тяжёлые формы болезни, особенно при глубоких дистрофически-дегенеративных поражениях сердечной мышцы, приводят к летальному исходу. Заболевание часто осложняется бронхитами и бронхопневмониями, гастроэнтеритами,

артритами и др. При выздоровлении животных не исключены рецидивы болезни.

Лечение и профилактика. Больным животным прежде всего необходимо создать хорошие условия содержания: поместить их в сухие, светлые, вентилируемые помещения, организовать полноценное, сбалансированное по белку, витаминам, минеральным веществам и микроэлементам кормление.

При беломышечной болезни эффективны препараты селена (рис. 17), витамины (особенное Е), микроэлементы. Наибольшее практическое применение получил селенит натрия, который используется в виде водных растворов.



**Рисунок 17 – Препараты селена для профилактики
беломышечной болезни у животных**

Телятам подкожно вводят селенит натрия в дозе 5 мг два раза в день в течение 4-5 дней с трехдневным интервалом.

Больным ягнятам можно давать двуокись селена по 1 мг в течение двух дней и селенит натрия также по 1 мг в течение 2–5 дней.

Поросятам селенит натрия вводят подкожно однократно в виде 0,1-процентного раствора по 2–5 мг на животное.

Хороший эффект получают от введения витамина Е (токоферола), который

дают внутрь телятам по 500, ягнятам и поросётам по 200–400 мг в течение недели (рис. 18).



Рисунок 18 – Форма выпуска токоферола (витамина Е)

В качестве лечебного средства при беломышечной болезни телятам рекомендуют подкожные введения аминопептида – 2 в течение двух-трёх дней по 30–50 мл, внутримышечные введения водных растворов серосодержащих аминокислот (метионина и цистина) в дозе 0,1–0,2 г на телёнка в течение четырёх дней, а также белковых гидролизатов в дозе 40–50 мл ежедневно четыре–восемь дней подряд.

Весьма результативно комплексное использование препаратов селена, витамина Е и аминопептидов.

Для ликвидации сердечной недостаточности применяют сердечные средства (кофеин, кордиамин, камфара и др.), организуют прогулки для больных животных. Зимой полезно ультрафиолетовое облучение. Деятельность желудочно-кишечного тракта регулируется диетическим кормлением, назначением слабительных и дезинфицирующих препаратов.

Для профилактики беломышечной болезни осуществляют комплекс мероприятий, направленных на регуляцию взаимоотношений между животными и

окружающей средой. Прежде всего регулируют биологический круговорот биогенных макро- и микроэлементов в конкретной биогеохимической зоне, где постоянно регистрируют заболевания. Для этого в почву вносят соответствующие макро- и микроудобрения. В неблагополучных хозяйствах обязательно улучшают кормление животных. Для обеспечения полноценного рациона по белку необходимо отводить больше площадей под бобовые культуры, правильно использовать луга и пастбища.

В неблагополучной зоне проводят строгий лабораторный контроль за содержанием селена, других микроэлементов, а также витаминов в кормах.

Стельным коровам селенит натрия назначают со второй половины беременности в виде подкожных инъекций 0,5-процентных водных растворов по 40–50 мг через каждые 40–50 дней с прекращением инъекций за 14–20 дней до отёла. Суягным овцам селенит натрия вводят также подкожно в дозе 5–6 мг, 1–2 раза, с интервалом 20–30 дней, за 1–2 месяца до окота. Супоросным свиноматкам селенит натрия следует назначать внутрь в водном растворе с кормом по 10 мг на голову.

Селенит натрия целесообразно назначать молодняку в первые недели жизни: телятам по 8–10 мг один раз в месяц; ягнятам в возрасте 1–3 недели 1–2 мг (можно двукратно с интервалом 2–4 недели); поросётам по 2 мг с интервалом 15 дней после первого введения и 25 дней после второго.

Для профилактики беломышечной болезни телят, зимой сухостойным коровам рекомендуют скармливать по 1500 мг α -токоферола или разовое внутримышечное введение новорождённым 1500–2000 мг этого витамина. Для профилактики болезни новорождённым поросётам однократно парентерально вводят 500 мг, а поросётам-отъёмышам – 1000 мг α -токоферола. По мнению многих исследователей, лучшая профилактическая эффективность достигается при комбинированном применении селенита натрия, витаминов и микроэлементов.

Контрольные вопросы:

1. Дайте общую характеристику беломышечной болезни.
2. Раскройте этиологию беломышечной болезни и участие селена в биологических процессах организма.
3. Назовите основные клинические признаки заболевания.
4. В чем заключаются основные моменты лечения и профилактики беломышечной болезни у разных видов животных?

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Дауда, Т. А. Экология животных : учебное пособие / Т. А. Дауда, А. Г. Кощаев. – 3-е изд., стер. – Санкт-Петербург : Лань, 2015. – 272 с. – ISBN 978-5-8114-1726-1.
2. Харченко, Н. Н. Биология зверей и птиц : учебник / Н. Н. Харченко, Н. А. Харченко. — Санкт-Петербург : Лань, 2015. – 432 с. – ISBN 978-5-8114-1728-5.
3. Биология с основами экологии : учебное пособие / С. А. Нефедова, А. А. Коровушкин, А. Н. Бачурин, Е. А. Шашурина. – 2-е изд., испр. – Санкт-Петербург : Лань, 2015. – 368 с. – ISBN 978-5-8114-1772-8.
4. Данилов-Данильян, В. И. Экология : учебник и практикум / Н. Н. Митина, Б. М. Малашенков ; под редакцией В. И. Данилова-Данильяна. – Москва : Юрайт, 2020. – 363 с. – ISBN 978-5-9916-8580-1.
5. Биология : учебник и практикум / В. Н. Ярыгин [и др.] ; под ред. В. Н. Ярыгина. – 2-е изд. – Москва : Юрайт, 2020. – 378 с. – ISBN 978-5-534-07129-0.
6. Нетрусов, А. И. Экология микроорганизмов : учебник / А. И. Нетрусов ; отв. ред. А. И. Нетрусов. – 2-е изд. – Москва : Юрайт, 2019. – 267 с. – ISBN 978-5-9916-2734-4.
7. Коростелёва, Л. А. Основы экологии микроорганизмов : учебное пособие / Л. А. Коростелёва, А. Г. Кощаев. – Санкт-Петербург : Лань, 2013. – 240 с. – ISBN 978-5-8114-1400-0.

Учебное издание

Груздова Олеся Валерьевна, кандидат биологических наук, доцент
Курятова Елена Вячеславовна, кандидат ветеринарных наук, доцент
Кухаренко Наталья Степановна, доктор ветеринарных наук, профессор

БИОГЕОЦЕНОЗЫ
(АМУРСКАЯ ОБЛАСТЬ КАК
БИОГЕОХИМИЧЕСКАЯ ПРОВИНЦИЯ)

Учебное пособие

Подписано в печать 1.11.2024 г.
Формат 60×90/16. Уч.-изд. л. – 3,41. Усл.-п. л. – 5,06.
Тираж по требованию. Заказ 123

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Дальневосточный государственный аграрный университет»

Отпечатано в отделе оперативной полиграфии
Дальневосточного государственного аграрного университета
675005, г. Благовещенск, ул. Политехническая, 86