

СИНДРОМ ХРОНИЧЕСКОЙ ИНТОКСИКАЦИИ МЕДЬЮ У КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Р. М. СОЛОГУБ, И. Б. ИЗМАЙЛОВИЧ

УО «Белорусская государственная орденов Октябрьской Революции
и Трудового Красного Знамени сельскохозяйственная академия»,
г. Горки, Республика Беларусь, 213407, e-mail: szrsf@yandex.ru

(Поступила в редакцию 13.01.2026)

Изучение синдрома хронической интоксикации медью у крупного рогатого скота последние годы приобрело особую актуальность в связи с интенсификацией животноводства и широким внедрением высококонцентрированных добавок.

Ранее считалось, что КРС устойчив к накоплению меди, однако современные исследования показывают обратное, особенно у молочных коров. Длительное использование добавок для профилактики дефицита меди (гипокупроза) приводит к ее незаметному накоплению в печени до критических уровней.

Концентрация меди в крови плохо коррелирует с ее реальным содержанием в печени до момента критического выброса. Это требует разработки новых методов прижизненного мониторинга статуса микроэлементов.

Актуальность проблемы усиливается из-за колебаний содержания в кормах антагонистов меди – молибдена, цинка и серы. Снижение уровня молибдена в почвах и кормах автоматически повышает биодоступность и токсический потенциал меди.

В статье проведен анализ проблемы хронической интоксикации крупного рогатого скота (КРС) медью как следствия дисбаланса минерального питания. На примере строго регламентированных и наукоёмких процессов в рациональном скотоводстве развитых стран выявлены ключевые принципы предотвращения микроэlementозов: системный мониторинг кормовой базы, учет геохимических особенностей и антагонистических взаимодействий элементов, использование биомаркеров. В контексте Беларуси и России проанализированы основные факторы риска, способствующие кумуляции меди в организме животных: применение усредненных нормативов, массовое использование стандартных медьсодержащих премиксов без учета их исходного содержания в кормах, дефицит молибдена в почвах многих регионов. Детально описан патогенез хронического отравления, включающий длительную латентную фазу накопления в печени и кризисный гемолитический выброс, провоцируемый стрессом. Продемонстрированы тяжелые экономические потери для отрасли. На основе сравнительного анализа сформулированы практические рекомендации по переходу к прецизионному минеральному питанию КРС в условиях Беларуси и России, направленные на сокращение затрат и повышение продуктивности стад.

Ключевые слова: крупный рогатый скот, медь, микроэlementозы, минеральное питание, гемолитический криз, печень, молибден, прецизионное животноводство, Беларусь, Россия.

The study of chronic copper intoxication syndrome in cattle has become especially relevant in recent years due to the intensification of livestock farming and the widespread use of highly concentrated supplements.

It was previously believed that cattle were resistant to copper accumulation, but modern research shows the opposite, especially in dairy cows. Long-term use of supplements to prevent copper deficiency (hypocuprosis) leads to its undetected accumulation in the liver to critical levels.

Copper concentration in the blood correlates poorly with its actual liver content prior to critical release. This requires the development of new methods for in vivo monitoring of trace element status. The relevance of this problem is heightened by fluctuations in the levels of copper antagonists – molybdenum, zinc, and sulfur – in feed. Reducing molybdenum levels in soils and feed automatically increases the bioavailability and toxic potential of copper.

This article analyzes the problem of chronic copper intoxication in cattle as a consequence of mineral nutritional imbalances. Using strictly regulated and knowledge-intensive processes in sustainable livestock farming in developed countries as an example, key principles for preventing microelementoses are identified: systematic monitoring of the feed supply, consideration of geochemical characteristics and antagonistic interactions of elements, and the use of biomarkers. In the context of Belarus and Russia, the main risk factors contributing to copper accumulation in animals are analyzed: the use of average standards, the widespread use of standard copper-containing premixes without regard for their original content in feed, and molybdenum deficiency in soils in many regions. The pathogenesis of chronic poisoning is described in detail, including a prolonged latent phase of accumulation in the liver and a stress-induced hemolytic crisis. The severe economic losses for the industry are demonstrated. Based on a comparative analysis, practical recommendations are formulated for the transition to precision mineral nutrition for cattle in Belarus and Russia, aimed at reducing costs and increasing herd productivity.

Key words: cattle, copper, trace element deficiency, mineral nutrition, hemolytic crisis, liver, molybdenum, precision livestock farming, Belarus, Russia.

Введение

Оптимизация минерального питания сельскохозяйственных животных является одним из ключевых резервов повышения экономической эффективности и экологической устойчивости современного животноводства [1]. Среди микроэлементов медь (Cu) занимает особое место, участвуя в фундаментальных физиологических процессах: синтезе гемоглобина и созревании эритроцитов, формировании соединительной ткани и костного скелета, работе иммунной и репродуктивной систем, антиоксидантной защите [2]. Однако узкий диапазон между физиологической потребностью и токсической дозой делает Cu потенциально опасным элементом.

Проблема хронической интоксикации медью у КРС представляет собой классический пример «скрытого» дисбаланса, приводящего к существенным экономическим потерям. В отличие от острых отравлений, кумулятивная токсичность долгое время протекает бессимптомно, манифестируя внезапным кризисом на фоне стресса [3]. В условиях интенсивного животноводства Беларуси и России, ориентированного на высокопродуктивные импортные генетические линии, чувствительные к любым нарушениям в кормлении, данная проблема приобретает особую актуальность.

Целью данной работы является анализ причин и последствий хронической интоксикации КРС медью на основе обобщения строго регулируемого опыта развитых стран и выявления системных рисков в практике кормления в Беларуси и России. В задачи исследования входило: выделение ключевых элементов контроля за статусом меди в странах с развитым животноводством; анализ специфических предпосылок к переизбытку меди в рационах КРС в Беларуси и России; детальное описание патогенеза и экономических последствий интоксикации; формулировка научно обоснованных рекомендаций по профилактике.

Основная часть

Практика ведения животноводства в развитых странах базируется на принципах доказательности, прецизионности и жесткого регулирования, что в полной мере относится к области минерального питания.

Принцип прецизионного анализа кормовой базы заключается в том, что основополагающим отличием является отказ от табличных усредненных значений. В ЕС и Северной Америке составление рациона для конкретной фермы начинается с обязательного химического анализа всех видов заготавливаемых и закупаемых кормов (сенажа, силоса, зерна, жомов) не только на основные нутриенты, но и на полный спектр макро- и микроэлементов [4]. Это обусловлено высокой вариабельностью содержания меди в растениях, которая зависит от типа почвы, ее кислотности (рН), содержания органического вещества, истории применения удобрений и пестицидов [5]. Например, использование навоза или некоторых видов минеральных удобрений может повышать фон меди в почве и, соответственно, в кормах.

Учет региональных геохимических особенностей и антагонистических взаимодействий базируется на том постулате, что нормирование меди никогда не проводится изолированно. Ключевое значение придается ее антагонистам:

- Молибден (Mo) и сера (S). В рубце при участии сульфат-редуцирующих бактерий образуются тиомолибдаты, которые образуют с медью нерастворимые комплексы, резко снижающие ее биодоступность [6]. Поэтому в регионах с высоким естественным содержанием молибдена (например, на известковых почвах Великобритании, Ирландии, Новой Зеландии) нормы ввода меди в рационы законодательно повышены. В США рекомендации по добавке Cu напрямую зависят от анализа рациона на Mo и S [7].

- Железо (Fe) и цинк (Zn). Конкурируют с медью за всасывание на уровне кишечных энтероцитов, выступая физиологическими антагонистами [2]. Таким образом, безопасный уровень меди – величина переменная, определяемая формулой $Cu : Mo : S$.

Важен мониторинг статуса животных с использованием биомаркеров. Для оценки адекватности снабжения и раннего выявления кумуляции используются методы прямого контроля:

- Анализ содержания меди в печени. Является «золотым стандартом», так как печень – главное депо меди. Проводится при убое или прижизненно путем биопсии. Референсные значения для КРС: норма – 150–500 мг/кг сухого вещества печени; порог токсичности – > 1000 –1500 мг/кг [8].

- Анализ активности церулоплазмينا в сыворотке крови. Церулоплазмин – основной медьсодержащий белок плазмы. Его активность коррелирует с уровнем усвояемой меди, но менее информативна для диагностики хронической кумуляции [9].

- Контроль уровня меди в цельной крови. Используется, но интерпретация сложнее из-за влияния недавнего поступления элемента.

В рамках политики снижения экологической нагрузки директивами установлены предельно допустимые уровни (ПДУ) меди в комбикормах и полнорационных рационах (ПСР). Для взрослого КРС, включая дойных коров, ПДУ составляет 30–35 мг Cu на кг сухого вещества корма [10]. Это стимулирует производителей премиксов и фермеров к точному дозированию и использованию менее биодоступных, но и менее токсичных органических форм меди (хелаты, протеинаты), которые лучше усваиваются и меньше накапливаются в окружающей среде с навозом.

В отличие от описанной выше системы, в животноводческих хозяйствах продолжают сохраняться системные практики, создающие предпосылки для кумулятивного отравления медью.

Нормирование часто опирается на данные справочников и учебников советского периода или общенациональных рекомендаций, не учитывающих:

- Региональную специфику почв. Значительная часть территории нашей страны и России характеризуется почвами с низким естественным содержанием молибдена и, часто, повышенной кислотностью, что повышает подвижность и доступность меди для растений [11, 12].

- Генетику стада. Современные высокопродуктивные голштинские и другие породы имеют иной метаболизм и потребность в микроэлементах по сравнению с менее продуктивными животными, для которых разрабатывались старые нормы.

Также следует отметить, что промышленные премиксы, как правило, содержат медь в виде недорогого и высокобиодоступного сульфата меди (CuSO_4) в дозах, рассчитанных на «средний» корм. При этом содержание меди в основном объемистом корме (силос, сенаж, сено) с полей конкретного хозяйства остается неизвестным. Суммарное поступление Cu из основного корма и премикса может в 1,5–2 раза превышать безопасный уровень, особенно в условиях дефицита Mo.

Нельзя пренебрегать анализом кормов на микроэлементный состав. Регулярный (ежегодный/сезонный) анализ кормов на Cu, Mo, Zn, Fe, S не должен являться обязательной и рутинной процедурой. Это делает процесс нормирования «слепым».

Следует учитывать качество минерального сырья, так как отдельные источники минеральных добавок (например, некоторые фосфаты, известняковая мука) могут содержать значительные количества меди в качестве природной примеси, что также не учитывается при балансировании рационов [13].

Процесс патогенеза развивается в две четко выраженные фазы:

Фаза I: Накопление (латентная). Избыток меди, не блокированный антагонистами, эффективно всасывается в кишечнике и транспортируется в печень. Гепатоциты, благодаря металлотионеинам, связывают и депонируют медь. Концентрация в печени может достигать 3000–10000 мг/кг сухого вещества при норме до 500 мг/кг, при этом клинические признаки отсутствуют. Длительность фазы – от нескольких месяцев до 2–3 лет [3, 14].

Фаза II: Кризис (гемолитическая). Под воздействием стресс-фактора (отель, запуск, резкий переход на новый корм, вакцинация, транспортировка, голодание) происходит массивная гибель гепатоцитов и выброс накопленной меди в кровотоки. Ионы свободной меди обладают выраженным прооксидантным действием: они индуцируют перекисное окисление липидов (ПОЛ) мембран эритроцитов, что приводит к их разрушению – внутрисосудистому гемолизу [15].

Проявляется клиническая картина достаточно остро, часто массово среди наиболее продуктивных животных (высокоудойные коровы, быки на откорме) и выражается следующими симптомами и проявлениями: угнетение, анорексия, мышечная дрожь, тахипноэ (учащенное дыхание) и тахикардия вследствие гипоксии, ярко выраженная желтуха (иктеричность) слизистых оболочек и склер из-за сочетания гемолитической и печеночной желтухи (билирубинемия), гемоглобинурия – выделение мочи темно-коричневого, бурого или почти черного цвета, слабость, коллапс, часто – внезапная смерть. Патологоанатомические изменения – желтушность всех тканей, увеличенная, дряблая, «мускатная» или с участками некроза печени, темно-коричневая почка, красноватая или коричневая моча в мочевом пузыре.

Экономические последствия для хозяйства носят катастрофический характер: прямой падеж наиболее ценных животных, вынужденный забой заболевших, снижение продуктивности в латентный период: падение удоев, ухудшение конверсии корма и среднесуточных привесов, что трудно диагностируемо, нарушение репродукции (ановуляторные циклы, аборт, рождение нежизнеспособного приплода), затраты на лечение (симптоматическая терапия, хелатирующие агенты) и диагностику, ветеринарно-санитарные потери (при убое тушу с признаками желтухи бракуют, печень утилизируют), экологический ущерб (накопление избытка меди в навозе и почве при длительном применении).

Для минимизации рисков хронической интоксикации необходим системный переход от экстенсивного к точному управлению минеральным питанием.

Требуется внедрение обязательного мониторинга кормовой базы. Ежегодный анализ каждой партии заготавливаемых кормов (силос, сенаж, сено, зерно) на содержание Cu, Mo, S, Zn, Fe. Результаты должны ложиться в основу заказа или самостоятельного приготовления премиксов.

Следует разрабатывать индивидуальные рецептуры премиксов. Отказ от универсальных «слепых» премиксов в пользу гибких рецептур, адаптированных под результаты кормового анализа конкретного хозяйства.

В условиях дефицита Mo следует снижать общее содержание меди в премиксе, рассмотреть возможность использования части меди в форме оксида (CuO), который менее биодоступен и создает

меньший риск кумуляции, чем сульфат, внедрять органические хелатные формы для высокопродуктивных групп, обладающие лучшей усвояемостью и меньшей антагонистической зависимостью.

В случае внедрения регулярного (1–2 раза в год) выборочного контроля уровня меди путем систематического отбора проб печени от животных из конкретных хозяйств для анализа, выборочного анализа крови на активность церулоплазмينا или, в идеале, проведение биопсии печени у 2–3 животных-индикаторов из группы риска (высокопродуктивные коровы) возможно избежать массы проблем.

Заключение

Хроническая интоксикация КРС медью – это не случайность, а следствие системной ошибки в организации минерального питания. Опыт других стран доказывает, что предотвращение этого заболевания экономически эффективнее, чем борьба с его последствиями. Ключом к решению проблемы является отказ от унификации и переход к прецизионному подходу, основанному на данных регулярного химического анализа кормов и мониторинга статуса животных. Этот переход является не только ветеринарно-зоотехнической, но и стратегической экономической задачей, позволяющей снизить непроеводительные потери, повысить продуктивность и конкурентоспособность молочного и мясного скотоводства. Внедрение принципов доказательного минерального питания требует консолидации усилий науки, образования, консультационных служб и практиков-животноводов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Suttle, N. F. Mineral Nutrition of Livestock / N. F. Suttle // 4th ed. CABI, 2010. – 579 p.
2. Underwood, E. J. The Mineral Nutrition of Livestock / E. J. Underwood, N. F. Suttle // 3rd ed. CABI Publishing, 1999. – 624 p.
3. Radostits, O. M. Veterinary Medicine: A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats / O. M. Radostits, C. C. Gay, K. W. Hinchcliff, P. D. Constable // 10th ed. Saunders Ltd., 2007. – P. 1725–1728.
4. Schlegel, P. Bioavailability of copper and zinc in ruminants: impact of animal and dietary factors / P. Schlegel, D. Sauvant, C. Jondreville // INRA Productions Animales. – 2013. – Vol. 26(2). – P. 159–170.
5. McBride, M. B. Cadmium and copper uptake by crops / M. B. McBride // Communications in Soil Science and Plant Analysis. – 2000. – Vol. 31 (1–2). – P. 73–82.
6. Gould, L. Role of the rumen in copper and thiomolybdate absorption / L. Gould, N. R. Kendall // Nutrition Research Reviews. – 2011. – Vol. 24 (2). – P. 176–182.
7. National Research Council (NRC). Nutrient Requirements of Dairy Cattle / 7th rev. ed. National Academies Press, 2001. – 381 p.
8. Puls, R. Mineral Levels in Animal Health: Diagnostic Data / R. Puls // 2nd ed. Sherpa International, 1994. – 356 p.
9. Laven, R. A. The assessment of copper status in cattle: a comparison of liver copper concentration with plasma copper concentration and plasma caeruloplasmin activity / R. A. Laven, C. T. Livesey // Cattle Practice, 2004. – Vol. 12(2). – P. 105–108.
10. European Commission. Commission Regulation (EU) 2019/1095 of 26 June 2019 amending Directive 2002/32/EC of the European Parliament and of the Council as regards maximum levels for copper in feed. Official Journal of the European Union. – 2019. – L. 177. – P. 45–47.
11. Лапа, В. В. Микроэлементы в почвах Беларуси и эффективность микроудобрений / В. В. Лапа, Н. С. Гуман. – Минск: Белорусская наука, 2007. – 235 с.
12. Ивлев, А. М. Геохимическая экология и проблемы микроэлементозов сельскохозяйственных животных в Сибири / А. М. Ивлев, Н. В. Абашеева // Ветеринария. – 2015. – № 12. – С. 3–7.
13. Spears, J. W. Trace mineral bioavailability in ruminants / J. W. Spears // Journal of Nutrition. – 2003. – Vol. 133(5). – P. 1506–1509.
14. Thompson, L. J. Some aspects of the pathology of chronic copper poisoning in sheep / L. J. Thompson, D. O. Cordes // New Zealand Veterinary Journal. – 1980. – Vol. 28(11). – P. 232–234.
15. Doherty, M. L. The pathology of copper toxicity in cattle / M. L. Doherty, H. McAllister, A. M. Healy // Irish Veterinary Journal. – 1996. – Vol. 49(3). – P. 163–166.