

цев и проводить обрезку переросших копытцев. Очень важно, чтобы данные мероприятия проводились в отведенном для этого месте и чтобы все омертвевшие ткани можно было собрать, сжечь или глубоко закопать. Место, где проводили лечение, нужно дезинфицировать формалином, хлорамином или известковым раствором.

**Заключение.** Результаты работы подтверждают точку зрения, что копытная гниль у овец вызвана множественными этиологическими факторами, где наряду с анаэробными и аэробными микроорганизмами, условия содержания и эксплуатации оказывают существенное влияние на возникновение и эволюцию данного заболевания у овец. На основе вышеизложенного можно сделать следующие выводы:

1. Клинико-ортопедический осмотр 1402 овец из 6 отар выявил 251 голову, или 17,91% овец, пораженных копытной гнилью.

2. В условиях патологии кровеносное русло мягких тканей пальцев у овец подвержено реактивным и структурным изменениям: гиперемии, гиперплазии, деструкции и некрозу, что усугубляет локальную трофику, приводит к хромоте.

3. В условиях патологии нервные элементы мягких тканей пальцев у овец подвержены реактивным и структурным изменениям: резкая аргентофилия и грубая импрегнация мякотных нервных волокон, появление на их протяжении варикозных утолщений, натеков нейроплазмы, перехватов, вплоть до фрагментации и зернистого распада волокон и рецепторных приборов.

4. Исходя из степени поражения копытцев, разработана схема лечения препаратом «Формакаст», применение которого в сочетании с терамицином, позволило вылечить в разных отарах от 90 до 99% больных овец. Разработаны меры неспецифической профилактики копытной гнили у овец.

**Литература.** 1. Anghel Gh. C. Cercetări epizootologice și anatomo – chimice asupra afecțiunilor podale cu caracter enzootic la ovine în R.S.R. Teza de doctorat, 1968. – București. – 22p. 2. Beveridge W. Foot – rot of sheep. *Epidemiologich control. Bulletin de l'Office Intern des Epizootics*, Vol. 59, nr.9-10, Bis, 1963, p. 1537-1549. 3. Cudert M., Fedida M. Actualites en epidemiologie animale: situation sanitaire de la France en pathologie bovine. / *Science veterinaire et medicine compare*, 12, 1991, p. 33 – 35. 4. Dumitraș G. Proprietățile fizice și compoziția minerală a falangelor distale în pododermatita infecțioasă ovină. / *Lucrări științifice „25 ani de Înv. Super. Med. Vet. în RM.”*, Chișinău, 1999, p. 102. 5. Egerton J.B. Characteristics of *Bacterioides nodosus* isolated from cattle. *Veterinary microbiology*, 3, 1978, p. 269-278. 6. Enciu V., Malășev V., Carata S., Aspecte ale conduitei terapeutice în pododermatita infecțioasă ovină. / *Simpozion științific internațional „70 ani ai Universității Agrare de Stat din Moldova” (7-8 octombrie 2003)*, Chișinău, 2003, p. 84-85. 7. Kanoe M. Dermatologic activity of a cell wall preparation *Fusobacterium necrophorum* Letters. in *Applied Microbiol.* 20 (3), 1995, p. 145-147. 8. Katitch R.V., Contribution a l'etude de l'etologie du pietin du mouton. *Bull. Inter. Epizoot.*, 67, 11, 12, 1. 603-1. 615. 9. Lilei G., Nucleotide and deduced protein sequence of the extracellular serine basic protease gene (bpr B) from *Dichelobacter nodosus* strain 305: Comparison with the basic protease gene (bpr V) from virulente setrain 198. *Biochemistry and Molecular Biology Inter.*, 36 (1), 1995, p. 101 -111. 10. Perianu T., Elena Velescu, Observații epizootologice clinice și terapeutice privind pododermatita infecțioasă ovină. *Cercetări Agro. În Moldova.*, Vol. 3,4, 1994, p.231-237. 11. Velescu Elena, Aspecte privind profilaxia și combaterea în pododermatita infecțioasă ovină. *Ses. Șt. Inst. Ag. Iași*, 1993, 25 – 26 noiembrie. p. 12. Vintilă Cornelia, Influența temperaturii și umidității asupra incidenței pododermatitei ovine. *Lucr. Științ.*, Vol. XVI, Seria Med. Vet., Timișoara, 1979, p. 117 – 122. 13. Țogoe I. Studii privind biologia speciei. *Fusobacterium necrophorum* VI. Unele date experimentale privind factorii patogenității speciei *Fusobacterium necrophorum*. *Lucr. Științ. I.A.N.B., Seria C*, Vol. XVIII – XIX, 1995-1996, p. 89-93. 14. Țogoe I., Miclaus I. Investigatii privind prevalența speciei *Fusobacterium necrophorum* subsp. *Necrophorum*, în leziunile necrotice podale ale vacilor și caracteristicile tulpinilor izolate. *Rev. Rom. Med. Vet.*, Vol. 5,5, 1995, p.355 – 361. 15. Whittington R., Observations on the indirect transmission of virulente ovine foot-rot in sheep yards and its spread in sheep on unimproved pasture. *Austral. Vet. J.* Vol. 72, Apr., 1995, p. 132 – 134.

УДК 619:616.4-07:636.4

#### КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ И ЭПИЗОТИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГЕМОФИЛЕЗНОЙ ПЛЕВРОПНЕВМОНИИ У ПОРОСЯТ-СОСУНОВ И ОТЪЕМЫШЕЙ В ЗИМНИЙ ПЕРИОД В УСЛОВИЯХ СВИНОКОМПЛЕКСА

Жуков А.И., Луппова И.М., Куришко О.М., Федотов Д.Н.

УО «Витебска ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины»,

г. Витебск, Республика Беларусь

Лазовская А.В.

СПК «Урицкое»

Гомельский район, Республика Беларусь

В работе отражены собственные исследования и данные литературы, касающиеся проблемы гемофилезной плевропневмонии поросят в условиях свинокомплексов нашей страны.

In job the own researches and given literatures concerning problems haemophilias pleuropneumoniae of pigs in conditions of our country are reflected.

**Введение.** Свиноводство в республике является первостепенной по значимости отраслью животноводства. Свиньи обладают высокой репродуктивной способностью и интенсивным ростом. Одна из наиболее важных задач современного свиноводства – снижение заболеваемости и гибели поросят в подсосный и отъемный периоды.

В условиях свинокомплексов нашей страны нередко наблюдается несбалансированность рационов, особенно по биологически активным веществам, нарушение параметров микроклимата, отсутствие активного моциона, широкое применение антибактериальных препаратов, стрессы, что способствует резкому снижению иммунного статуса организма свиней и приводит к повышению заболеваемости животных болезнями, обусловленными условно-патогенной микрофлорой. К этой группе болезней относится и гемофилезная плевропневмония, которая причиняет большой экономический ущерб животноводству, определяющийся

высоким процентом гибели заболевших животных, существенными затратами на лечение, недополучением прироста живой массы у животных.

В данной статье мы хотели бы отразить основные моменты эпизоотологии, этиопатогенеза, клинической картины, патоморфологии, диагностики, лечения и профилактики гемофилезной плевропневмонии поросят, содержащихся в условиях свинокомплекса СПК «Урицкое» Гомельского района, полученные нами в ходе научных исследований в зимний период и некоторые данные литературы.

Гемофилезная плевропневмония свиней – это инфекционная контагиозная болезнь, характеризующаяся крупозным воспалением легких и фибринозным плевритом.

Возбудитель – бактерии рода *Haemophilus* – *H. pleuropneumoniae*, представляют собой мелкие 0,3-0,4x0,4-0,5 мкм граммотрицательные неподвижные и не образующие спор коккобактерии и палочки. Вирулентные штаммы образуют капсулу и обладают выраженным тропизмом к легочной ткани.

**Эпизоотология.** Гемофилезная плевропневмония зарегистрирована повсеместно, хотя в разных странах доминируют различные серотипы возбудителя. Так, в Европе преобладает серовариант-2. Источником инфекции служат больные животные, а также свиньи-бактерионосители, выделяющие *H. pleuropneumoniae* при кашле и чихании. Заражение происходит аэрогенным путем.

В условиях свинокомплекса СПК «Урицкое» при первичном заносе возбудителя в хозяйство болезнь, как правило, протекала сверхостро или остро с охватом всех возрастных групп животных, но наиболее подвержены заболеванию были поросята-сосуны (начиная с 10-суточного возраста) и поросята-отъемыши (30- и 45-суточного возраста). Летальность при этом достигала 72 – 80 %, после чего инфекция протекала подостро или хронически. В этом случае в свинокомплексе СПК «Урицкое» заболеванию подвергались в основном поросята-отъемыши и вновь поступившие животные.

Согласно нашим исследованиям и наблюдениям, вспышки гемофилезной плевропневмонии наиболее часто отмечались в зимний период (декабрь – февраль) с последующим пиком в ранневесенний период. На широту распространения, интенсивность эпизоотии и тяжесть течения болезни существенное влияние оказывает микроклимат помещения, а также условия содержания и качество кормления.

**Патогенез.** На ранних этапах развития гемофилезной плевропневмонии основную роль в патогенезе играет состояние мукоциллиарного аппарата органов дыхания (реснитчатый трахеобронхиальный эпителий и слизистая оболочка), ответственного за бактериологическую устойчивость органов дыхания. Колонизация бактерий *H. pleuropneumoniae* в респираторном тракте подавляет его активность. Далее вступают в действие патогенные факторы возбудителя, проявляющиеся в выделении им фермента нейраминидазы, повышающей проницаемость тканей, и фермента протеиназы, разрушающей иммуноглобулины класса А. Таким образом, происходит подавление как гуморальных, так и клеточных механизмов резистентности организма.

В нашем случае в условиях свинокомплекса СПК «Урицкое» при стрессовых ситуациях (гиполактация свиноматок и пониженное содержание питательных веществ в молоке, что вызывает стресс для поросят-сосунов; отъем поросят и переход на новый тип кормления) *H. pleuropneumoniae* подавляет защитные механизмы верхних отделов респираторного тракта, попадает в легкие, где интенсивно размножается и начинает выделять экзотоксины. Взаимодействие с макрофагами разрушает бактериальную клетку, в результате чего высвобождается большое количество эндотоксина. Сочетанное действие экзо- и эндотоксинов, а также протеолитических ферментов погибших возбудителей обуславливает поражение легочной паренхимы.

На последних стадиях болезни происходит распространение *H. pleuropneumoniae* в другие органы, начинает развиваться септический процесс. Смерть животного наступает в результате обширного поражения легочной паренхимы от гипоксии и токсемии.

**Клиника.** Инкубационный период при гемофилезной плевропневмонии зависит как от дозы возбудителя, так и от общего состояния восприимчивого животного и может составлять от нескольких часов до двух-трех суток. Болезнь может протекать сверхостро, остро, подостро и хронически. В нашем случае мы наблюдали в условиях свинокомплексов Гомельской области сверхострое, острое и подострое течение.

Сверхострое течение мы наблюдали при первичном возникновении заболевания в стаде. При этом температура тела обычно повышалась у поросят-сосунов до 42°C, а у поросят-отъемышей до 41°C, отмечался отказ от корма, угнетение, тяжелое дыхание с хрипами. В 15% случаев у поросят-сосунов и в 75% случаев у поросят-отъемышей появлялся цианоз кожи ушных раковин, пяточка, брюшной и грудной стенок. У поросят на дорацивании (2 – 4-месячного возраста) из носовых отверстий вытекала пенная кровянистая жидкость, а иногда и кровь. Больные животные часто принимали позу сидячей собаки. Смерть, как правило, наступала в течение 12 – 24 часов.

Согласно нашим наблюдениям, острое течение характеризовалось в целом такими же клиническими признаками, что и сверхострое, однако прогрессировали они медленнее. При этом преобладали явления пневмонии с лихорадкой постоянного типа; дыхание учащенное, хриплое, характерен болезненный кашель, температура тела держалась на уровне 40,5 – 41,0°C и смерть наступала в течение 2 – 4 суток.

При подостром течении у поросят наблюдалась ремитирующая лихорадка и плохой аппетит, вследствие чего пораженные животные начинали отставать в росте. Особый клинический признак – это громкий кашель у поросят-отъемышей во время утреннего кормления. Длительность болезни составляла до 14 суток.

Согласно литературным данным, хроническое течение характеризуется кашлем и кратковременным повышением температуры тела. Животные начинают сильно худеть и значительно отставать в росте.

В зимний период в условиях свинокомплекса мы наблюдали такие осложнения при гемофилезной плевропневмонии, как артриты, конъюнктивиты, риниты, перикардиты, абсцессы в мышечной ткани и другие признаки.

При заболевании значительно меняются морфологические и биохимические показатели крови у поросят-отъемышей. Так, количество эритроцитов было на низком уровне –  $5,2 \pm 0,07 \times 10^{12}/л$ , наблюдалось увеличение числа лейкоцитов до  $16,9 \pm 1,12 \times 10^9/л$ , значительно снижалось содержание гемоглобина – до  $74,5 \pm 3,66$  г/л, понижено было содержание общего белка, которое составляло  $34,7 \pm 2,45$  г/л, и иммуноглобулинов.

**Патоморфологические изменения.** При гемофилезной плевропневмонии патологическая картина во многом зависит от течения заболевания, однако основные изменения мы обнаруживали в легких, легочной плевре и регионарных лимфатических узлах.

При сверхостром течении кожа подгрудка, подчелюстного пространства, пяточка, ушных раковин, стенки живота и промежностей имеет багово-синий цвет. В 22% случаев при надавливании на грудную стенку происходило выделение кровянистой жидкости из носовых отверстий. При вскрытии в трахее и крупных бронхах обнаруживали пенистую жидкость красноватого цвета, в грудной полости – мутную жидкость с примесью фибрина. Легкие не спавшиеся, уплотненные, темно-красного цвета, рисунок дольчатого строения усилен, из перерезанных бронхов выдавливались серые пробочки фибрина, на легочной плевре также выявлялся фибрин в виде нитей, сеточки, пленки. В воде кусочки пораженных легких тонули. Бронхиальные, средостенные, подчелюстные и заглочные лимфатические узлы увеличены, покрасневшие, с поверхности разреза стекает розовая жидкость. Желудок заполнен кормовыми массами. В печени, почках и миокарде – зернистая дистрофия.

При остром течении наблюдали цианоз кожи, в грудной полости и полости сердечной сорочки содержалась жидкость с хлопьями фибрина. Плевра, эпикард, перикард покрыты наложениями фибрина, после отделения которых открывается красная матовая поверхность. Изменения в легких аналогичны таковым при сверхостром течении. Отмечалось серозно-фибринозное воспаление плевры, при этом пленки фибрина достигали толщины 3 см, начинали проявляться признаки организации фибрина в виде срастания легочной и реберной плевры.

При подостром течении мы наблюдали сращения соединительной ткани между плеврой и наружным листком перикарда, легким и диафрагмой, соседними долями легких. При этом пораженные доли легких не спавшиеся, бугристые, плотные, неравномерно окрашены, часто имели мраморный вид. У большинства трупов в легких также обнаруживали очаги некроза, каверны. Желудок обычно пустой.

Хроническое течение характеризуется очагами некроза в легочной ткани, окруженными соединительной тканью. При разрезе из них выдавливается серовато-желтая некротическая масса.

Основной патологоанатомический диагноз в условиях свиноккомплекса СПК «Урицкое» можно представить в виде следующих пунктов: 1 – крупозная пневмония, 2 – фибринозный плеврит и перикардит, 3 – серозно-геморрагический лимфаденит, 4 – зернистая дистрофия печени, почек и миокарда, 5 – общая венозная гиперемия, 8 – эксикоз.

Гистологически при сверхостром течении нами выявлены изменения в легких, характерные для крупозной пневмонии с преобладанием красной гепатизации, при остром течении появлялись признаки серой гепатизации. При подостром и хроническом течении обнаруживались очаги некроза, каверны.

**Диагностика.** Диагноз на гемофилезную плевропневмонию свиней ставят на основании вышеизложенного анализа эпизоотологических данных, результатов клинических, патоморфологических и лабораторных исследований.

**Лечение, профилактика и меры борьбы.** Для лечения гемофилезной плевропневмонии в условиях свиноккомплекса СПК «Урицкое» мы применяли антибиотики, сыворотку реконвалесцента и стимулятор обмена веществ «Катозал 10%». Наибольшую активность на возбудителя оказывали: Неопен (в 1 мл содержащий 200000 МЕ бензилпенициллина прокаинаевой соли и 100 мг неомицина сульфата) – в дозе 1 мл / 20 кг массы тела, Pen-Стреп (в 1 мл содержащий 200000 МЕ бензилпенициллина прокаинаевой соли, 200 мг дигидрострептомицина сульфат, 1,14 мг метил-4-гидроксибензоата и др.) – в дозе 1 мл поросят-сосунам и 3 мл поросят-отъемышам. Также применяли сыворотку реконвалесцента. Особый эффект произвел препарат «Катозал 10%» – стимулятор обмена веществ, его мы применяли по 1 – 2 мл на животное.

В целом лечебные мероприятия дают положительный результат лишь на ранних стадиях болезни.

Важным фактором профилактики гемофилезной плевропневмонии у поросят является исключение стрессовых ситуаций, которыми, как правило, сопровождается гипогалактия у свиноматок, пониженное содержание питательных веществ в молоке. Это вызывает стресс у поросят-сосунков и отъемышей, поскольку именно в этот период происходит снижение резистентности и иммунного статуса поросят, и в итоге отмечаются вспышки заболевания. Недопустимо перегружать помещения для дорастивания, размещать поросят после отъема в холодных и сырых местах.

При возникновении в свиноккомплексе плевропневмонии необходимо организовать клинический осмотр всех животных с выборочной термометрией. Поросят с выраженными клиническими признаками убивают на санитарной бойне, пораженные легкие утилизируют. Подозрительных по заболеванию изолируют и печат. Помещения тщательно дезинфицируют.

УДК 636.4.087.7.

#### **ИНТЕНСИВНОСТЬ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ У ПОРОСЯТ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СОДЕРЖАНИЯ ЛИМИТИРУЮЩИХ АМИНОКИСЛОТ И КОРМОВОГО ЖИРА В ИХ КОМБИКОРМЕ**

**Искра Р.Я., Мыкытын Ю.В.**  
Институт биологии животных УААН,  
г. Львов, Украина

*Изложен практический материал влияния незаменимых аминокислот (лизина, метионина и треонина) и кормового жира на интенсивность перекисного окисления липидов у новорожденных поросят. В результате проведенных исследований установлено, что скормливание поросятам предстартового комбикорма с добавками лизина, метионина, треонина и кормового жира приводит к увеличению продуктивности животных и не вызывает интенсификации ПОЛ в плазме крови.*

*The practical data of unchangeable aminoacids influence (lysine, methionine, threonine) and fodder fat on the intensity of lipid peroxidation in suckling piglets is presented. As the result of conducted researches it was established*