

начала внесения добавки в рацион, содержание хрома в шерсти телят подопытной группы, которым вносили добавку хромметионина, было в 2 раза выше по сравнению с телятами контрольной группы, которым добавку хелатного соединения хрома не вносили. Указанное достоверное увеличение ($P < 0,01$) содержания хрома в шерсти телят подопытной группы по сравнению с телятами контрольной группы может свидетельствовать не только об увеличении использования хрома в метаболизме, но и его накоплении в шерсти телят. Подобно тому, как и на 30-й день, на 60-й день после начала внесения добавки содержание хрома в шерсти увеличивалось у телят подопытной группы в 2 раза ($P < 0,01$).

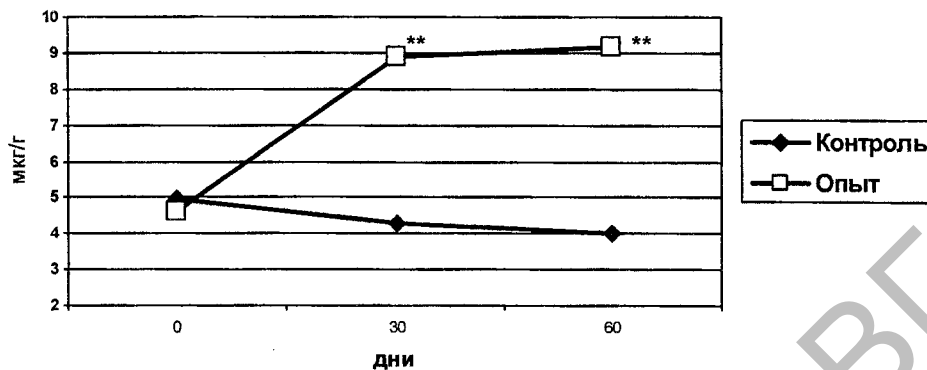


Рисунок 3 - Концентрация хрома в шерсти телят до и после введения добавки хромметионина

Заключение. Введение в рацион телят соединения хромметионина в течение 60 дней повышает концентрацию хрома в крови, содержимом рубца и шерсти телят. Наивысшая концентрация хрома в крови и содержимом рубца телят установлена на 30-й день после начала введения хромметионина в рацион. Становление рубцового пищеварения не влияло на концентрацию хрома в крови и содержимом рубца телят.

Литература. 1. Сологуб Л. І. Хром в організмі людини і тварин. Біохімічні, імунологічні та екологічні аспекти [Текст] / Сологуб Л. І., Антоняк Г. Л., Бабич Н. О. — Львів: ЄвроСвіт, — 2007. — 128 с. 2. В.А. Кокорев. Влияние хлорида хрома на рост и развитие телок черно-пестрой породы с 6 до 28 месячного возраста [Текст] / В.А. Кокорев, А.Н. Федаев, Н.И. Гибалкина, Д.Р. Мусулькин, С.А. Рожков // Современные проблемы ветеринарной диетологии и нутрициологии: Мат. 4 межд. Симпозиума. — Сект-Петербург, 2008. — С. 193—194. 3. Berner T.O. Determining the safety of chromium tripicolinate for addition to foods as a nutrient supplement [Text] / Berner T.O., Murphy M.M., Slesinski R. // Food Chem. Toxicol. — 2004. — Vol. 42. — P. 1029—1042. 4. Lukaski H. C. Chromium as a supplement [Text] / Lukaski H. C. // Ann. Rev. Nutr. — 1999. — Vol. 19. — P. 279-302. 5. Reichrtova E. Биотрансформация загрязненной среды отходами никелевого комбината [Текст] / Reichrtova E., Takas L., Kramerova J., Benckov V., Vagner W. // Журн. гигиены, эпидемиологии, микробиологии и иммунологии. — 1986. — Т.30, № 4. — С. 375—381. 6. Венчиков А.И. Дозировка микроэлементов и уровень энергетических процессов животного организма [Текст] / Венчиков А.И. // Биол. роль микроэлементов и их применение в с/х и медицине. — М.: Наука, 1974. — С. 347—350. 7. Каримов Т.К. Витаминный статус рабочих, занятых в хромовом производстве [Текст] / Каримов Т.К. // Вопр. питания. — 1988. — № 3. — С. 20—21. 8. Изтледов М.К. Активность некоторых эритроцитарных ферментов и содержание ацетилхолина крови при воздействии соединений хрома [Текст] / Изтледов М.К., Утенбергенев А.А., Касымбеков В.К. // Гигиена труда, проф. патология и токсикология в хим. промышл. и цветн. металлургии. — Алма-Ата, 1984. — С. 25—29. 9. Rubin M. A. Acute and chronic resistive exercise increase urinary chromium excretion in men as measured with an enriched chromium stable isotope [Text] / Rubin M. A., Miller J. P., Ryan A. S. // J. Nutr. — 1998. — Vol. 128, № 1. — P. 73-78. 10. Kegley E. B. Performance and glucose metabolism in calves fed a chromium nicotinic acid complex or chromium chloride [Text] / Kegley E. B., Spears J. W., Eisemann J. H. // J. Dairy Sci. — 1997. — Vol. 80. — P. 1744-1750. 11. De Pew C. L. Performance and metabolic responses of young dairy calves supplemented with chromium tripicolinate [Text] / De Pew C. L., Bunting L. D., Fernandez J. M., Thompson Jr., Adkinson R. W. // J. Dairy Sci. — 1998. — Vol. 81. — P. 2916-2923. 12. Bunting L. D. Influence of chromium picolinate on glucose usage and metabolic criteria in growing Holstein calves [Text] / Bunting L. D., Fernandez J. M., Thompson Jr., Southern L. L. // J. Anim. Sci. — 1998. — Vol. 72. — P. 1591-1599. 13. Kegley E. B. Immune response and disease resistance of calves fed chromium nicotinic acid complex or chromium chloride [Text] / Kegley E. B., Spears J. W., Brown T. T. // J. Dairy Sci. — 1996. — Vol. 79, 7. — P. 1278-1283. 14. Зимаков И.Е. Закономерности накопления и распределения трехвалентного ⁵¹Cr в организме крыс [Текст] / Зимаков И.Е., Синьков В.И., Захарова Я.Л. // Гигиена и санитария. — 1986. — № 3. — С. 81—83.

УДК 619:616.98-085:636.32/38

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА «ФОРМАКАСТ» ПРИ ЛЕЧЕНИИ КОПЫТНОЙ ГНИЛИ У ОВЕЦ

Енчу В.З., Карата С. А., Додон А.Н., Дикусарэ В., Чобану Н.И.

Государственный Аграрный Университет Молдовы,
г. Кишинев, Республика Молдова

В работе представлены результаты исследований о распространении копытной гнили овец породы Каракуль в условиях Республики Молдова. Установлено, что болезнью поражено около 18% исследованного поголовья. Наивысшая интенсивность болезненных изменений отмечается в осенне-весенний период. Обычно поражаются оба копыта инфицированной конечности.

Проведенные патологоанатомические исследования позволили установить степень поражения тканей дистального отдела конечностей на разных этапах развития болезни.

Исходя из степени поражения копытец, разработана схема лечения препаратом «Формакаст», применение которого позволило вылечить в разных отарах от 90 до 99% больных овец. Разработаны меры по неспецифической профилактике копытной гнили у овец.

Результаты работы подтверждают точку зрения, что копытная гниль имеет характер болезненного синдрома, где, наряду с инфекционным фактором, условия содержания оказывают существенное влияние на возникновение болезни в отаре.

Results of the investigation about Karakul sheep foot-rot spreading in the condition of Moldova are presented in the thesis. It was stated that 18% of examined livestock is affected. The highest intensity of pathological changes is observed during the autumn-spring period. Usually both claws are affected.

Clinical findings allowed determining the depth of tissue affection on the different stages of the disease. Necrotic changes of the proliferate pulp in the wall and sole areas, which can often lead to claw shedding, were observed.

The treatment scheme with «Formakast» was created according the severity of the disease. The use of «Formakast» helped to treat from 90 to 99% of sheep in different herds. The measures of non-specific prophylactics of sheep foot-rot were created.

The results thesis approve that foot-rot is syndrome of disease, which strongly depends on the infection as well as on the sheep care conditions.

Введение. Известно, что дистальный отдел конечностей у овец подвержен постоянным травматическим и воспалительным процессам, которые могут осложняться инфекцией. Из-за болезней акроподиев животные не могут полноценно двигаться и питаться, прибавлять в весе, снижается или вообще исчезает молочная продуктивность, пропадает сексуальный аппетит и значительно падает уровень воспроизводства. Так, как уровень поражения овец копытной гнилью в Республике Молдова достиг 18-20% в 2000-2004 годах, эта проблема является весьма актуальной. Широкое географическое распространение и огромный экономический ущерб от болезней дистального отдела конечностей у овец возбудил интерес исследователей многих стран (W. Beveridge, 1964; Gh. Anghel, 1969; R. Katitch, 1983; J. Egerton, 1978; M. Coudert, 1991; I. Miclăuş, 1992; T. Perianu, E. Velescu, 1994; M. Kanoe, 1995; G. Liley, 1995; I. Paul, 1997; G. Dumitraş, 1999; V. Enciu, V. Malăşev, 2003).

Итальянские авторы G. Ricci-Ditti и I. Togue (1972) установили, что затраты на лечение поражений конечностей в одной отаре за один период острого течения заболевания составили около 600000 лир. По В. Соорер (1985), средние затраты на 100 овец в Новой Зеландии составили 640 долларов, а в целом по стране около 2 млн. долларов за 1985 год.

В Румынии Cornelia Vintilă (1979) установила что за 20-30 дней, период, в который можно излечить болезни дистального отдела, животные теряют в весе 8-10 кг. По данным Elena Velescu (1997), руно теряет в весе от 3,15 до 10,7%, а молочная продуктивность снижается до 25 % за период болезни. Согласно мнению некоторых ученых (J. Egerton, 1991; R. Whittington, 1995) эпизоотологические, клинические и терапевтические исследования должны быть дополнены глубокими морфопатологическими исследованиями при поражении конечностей, а также необходимо установить взаимосвязь между двумя нозологическими единицами, которые встречаются в дистальном отделе конечностей: копытной гнилью у овец и воспалением межпальцевой железы.

Исходя из производственных потребностей, считаем актуальным вопрос комплексного подхода к изучению патоморфогенеза и поиску новых препаратов и схем лечения инфекционного пододерматита у овец.

Материалы и методы. Материалом исследований послужили овцы 6-ти отар породы Каракуль, которые были подвержены осмотру на выявление копытной гнили и воспаление межпальцевой железы (таб. 1).

Таблица 1 - Характеристика исследуемого материала

ОТАРА (по местности)	Кол-во животных	Животных пораж. копытной гнилью		Животных с воспал. межпальц. ж-зы.		Всего пораж.	
		гол.	%	гол.	%	гол.	%
Кэлэрашь (А)	210	45	21,42	-	-	45	21,42
Чучулень (В)	240	64	26,66	8	3,33	72	30,00
Чучулень (С)	211	28	13,27	9	4,26	37	17,53
Сынжерей (D)	281	36	12,81	-	-	36	12,81
Пелиния (Е)	230	21	9,13	10	4,35	31	13,48
Бобейка (F)	230	30	13,04	-	-	30	13,04
Всего	1402	224	15,97	27	1,92	251	17,91

Для изучения поражений конечностей на макроскопическом и микроскопическом уровне были отобраны 56 проб от 15-ти голов пораженных копытной гнилью и 7-и больных животных с воспалением межпальцевой железы. После забоя был отобран материал для гистологических исследований. Макроструктура межпальцевой железы анатомической препаратом изучалась на восьми микропрепаратах. Микроскопические исследования проводились путем окраски гематоксилин-эозином. Промеры морфологических структур проводились согласно работе «Измерение микроскопических объектов» (Г. М. Рожкин, Л.Б. Левинсон, 1957). Количественные результаты исследований подвергались статистической обработке методом малой выборки (А. М. Мерков, 1960).

Результаты исследований. Симптоматология поражения копытец у овец довольно разнообразна, так как поражения мягких тканей области пальцев и копытного рога находятся на разных стадиях морфопатогенеза. Поражение акроподиальных анатомических структур у овец может быть вызвано одним или множеством факторов. Очаги поражения имеют вначале асептический характер, но в довольно краткие сроки из-за обсеменения аэробной и анаэробной микрофлорой они становятся септическими.

Факторы, которые включены в развитие патологических процессов при копытной гнили у овец, могут быть предрасполагающими и решающими (таб.2)

Таблица 2 - Факторы включенные в этиологию копытной гнили (инфекционного пододерматита овец) у овец

Решающие факторы	Главные	<i>Dichelobacter nodosus</i> ; <i>Fusobacterium necroforum</i>
	Ассоциативные	<i>Actinomyces piogenes</i> ; <i>Streptococcus</i> spp.; <i>Staphylococcus</i> spp.; <i>E.coli</i> ; <i>Treponema</i> sp.
Предрасполагающие факторы	Педоклиматические	Состав почвы; Влажность; Температура
	Зоогигиена, кормление и сопутствующие болезни	Кормление; Помещения и технология выращивания; Гигиена помещений; Гигиена акроподиев; Сопутствующие болезни.

Смешанная инфекция *Fusobacterium necroforum* и *Dichelobacter nodosus* создаёт проникающий фактор через подошвенный рог, пяточные бугры и аксиальную стенку копыта, поражает клетки воспроизводящего слоя и разрушает копытцевый рог, который впоследствии отторгается. Септический фактор резко меняет ход и развитие патологического процесса, который приводит к серьезным поражениям глубоких мягких структур.

Микроскопически в очагах наблюдается характерная картина острого серозного воспаления. Дермальный и гиподермальный слои отёчны, инфильтрованы клеточными элементами. В веществе межклеточного пространства содержится серозная жидкость со значительным количеством спущенных клеток. Отмечается ряд изменений и в гистоструктуре самой стенки мелких сосудов. Стенка артериол выглядит отёчной и более утолщенной, чем в норме. На отдельных участках артериол выявлены чередующиеся расширенные и суженные участки, указывающие на дистонию.

Дальнейшее углубление воспалительного процесса приводит к парезу стенки сосудов. В результате этого воспалительная гиперемия сосудов, отмечающаяся в начале болезни, сменяется реакцией со стороны мышечного слоя стенки артериол. На гистологических препаратах четко видна компенсаторная гипертрофия сосудов, их сужение, вплоть до закрытия просвета. Параллельно с этим меняется архитектура артериол, нарушается их гистоструктура. В сосудах диаметром 60-100 мкм нами отмечены пристеночные тромбы, а при облитерации сосудов тромбы имеют признаки организованных образований. Также наблюдается редукция и извилистость мелких артерий и неравномерное сужение их просвета. Артерии 5-7-го порядка в таких местах, как зацепный край копыта и в области мякша частично редуцируются, из-за чего нарушается сосудистая дуга копыта. Выявляется периваскулярный склероз, гиперэластоз и утолщение интимы.

При тяжелых формах септического поражения в артериях пальцев происходят необратимые процессы. В этих сосудах на гистопрепаратах хорошо выражены склеротические процессы, приводящие к обтурации артерий диаметром 100-200 мкм. Артерии приобретают штопорообразную извитость, а многие их ответвления выглядят как бы «ампутированными». Переход здорового участка сосуда в стенозированный – резкий, контуры его неровные, как при атеросклерозе. На гистологических препаратах зернистая масса представлена остатками некротирующих артериол. Наблюдается существенное изменение архитектуры сосудов. Из-за сильного поражения и деформации копытцевого рога и костей III фаланги артерии сплюсциваются в дорсо-плантарном (пальмарном) направлении, при этом у мякшных артерий сильно увеличивается изгиб в наружном направлении.

Наши исследования показали, что при лёгкой степени заболевания в мягких тканях пальцев у овец выявляются реактивные сдвиги и в нервных структурах. Наблюдаются варикозные утолщения нервных волокон и свободных нервных окончаний. Инкапсулированные рецепторные приборы остаются при этом без видимых изменений. Прежде всего, нужно отметить почти постоянную резкую аргентофилию и грубую импрегнацию мягкотных нервных волокон как одиночных, так и в пучках. В большинстве случаев можно наблюдать, что наиболее крупные нервные волокна проявляют признаки реактивных изменений, характеризующихся повышенной импрегнацией и появлением варикозных утолщений волокон на всем их протяжении. На нескольких препаратах нами выявлены мягкотные волокна в стадии реактивности с признаками дегенерации. Наряду с дегенерированными нервными волокнами встречаются и совершенно интактные, что лишний раз свидетельствует, вероятно, о различном происхождении нервов пальцев, а также о существовании обширных связей на периферии нервной системы. Реактивные сдвиги, наблюдаемые в нервных волокнах, расположенных на значительном расстоянии от воспалительного очага, формируются, по всей вероятности, только в нервных элементах, являющихся производными нервных стволов, проходящих в зоне патологического процесса.

По направлению к очагу воспаления деструкция нервных элементов нарастает. Последние претерпевают различные по степени тяжести патоморфологические изменения, охватывающие все большее количество мягкотных и безмякотных нервных волокон и рецепторных приборов.

При тяжелой форме инфекционного пододерматита характер изменений нервных приборов в области венчика и, особенно, межкопытцевой щели напоминает картину, наблюдаемую при валлеровской дегенерации на разных ее этапах (аргентофилия, огрубение осевых цилиндров, натёки нейроплазмы, фрагментация, зернистый распад осевых цилиндров). Так, в патологическом очаге наблюдаются деструктивные изменения части мягкотных волокон вплоть до фрагментации и зернистого распада. Свободные нервные окончания выявляются слабо. Значительная их часть подвержена патоморфологическим изменениям реактивного и деструктивного характера. Наблюдается лизис клеточных элементов периневральных футляров мягкотных волокон, фрагментация и зернистый распад претерминальных отделов свободных рецепторов, фрагментация концевых их отделов. Отмечается изменение формы инкапсулированных рецепторов, неровность их поверхности.

В зоне некроза мягких тканей межкопытцевой щели и венчика, рецепторные приборы не выявляются. Нервные волокна и большинство нервных пучков подвержены здесь глубоким процессам деструктивного характера – фрагментации и зернистому распаду, тогда как в зоне некроза подошвы все нервные приборы подвержены тотальной деструкции с их распадом до мельчайшей зернистой массы.

Приведенный материал по патоморфологическим изменениям невелик для широкого обобщения, но одно бесспорно, при обширных поражениях мягких тканей дистальных звеньев конечностей у овец сосудистая сеть и нервный аппарат пальцев претерпевает глубокие изменения. Деструктивные изменения в нервных волокнах и полная гибель рецепторов свидетельствуют о том, что центральная нервная система лишается должной афферентной иннервации от тканей, что ведет к тяжелым нарушениям трофики в данной области.

Результаты клинико-ортопедического осмотра, представленные в таблице 1, доказывают, что из общего количества 1402 овец у 251 головы (или 17,91%), были выявлены поражения пальцев различной степени тяжести. Заболевшие овцы из каждой отары, в зависимости от степени поражения, были разделены на 3 группы и проходили дифференцированное лечение (таб.3)

Таблица 3 - Медикаментозное лечение копытной гнили овец препаратом «Формакаст»

№	отара	всего больных животных	группа гол. на лечение		степень поражения	и	схема лечения	полученные результаты					
								вылеченные		не вы-		забитые	
								всего		всего		всего	
								гол.	%	гол.	%	гол.	%
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	
1	A	45	I	16	первичные	«Формакаст»	16	100	-	-	-	-	
			II	23	средние	«Формакаст» + терамицин	23	100	-	-	-	-	
			III	6	тяжёлые	«Формакаст» + терамицин + повязка	5	83,3	-	-	1	16,7	
2	B	72	I	25	первичные	«Формакаст»	25	100	-	-	-	-	
			II	34	средние	«Формакаст» + терамицин	33	97,1	-	-	1	2,9	
			III	13	тяжёлые	«Формакаст» + терамицин + повязка	13	100	-	-	-	-	
3	C	37	I	21	первичные	«Формакаст»	21	100	-	-	-	-	
			II	11	средние	«Формакаст» + терамицин	11	100	-	-	-	-	
			III	5	тяжёлые	«Формакаст» + терамицин + повязка	4	80	-	-	1	20	
4	D	36	I	18	первичные	«Формакаст»	18	100	-	-	-	-	
			II	15	средние	«Формакаст» + терамицин	13	86,6	-	-	2	13,4	
			III	3	тяжёлые	«Формакаст» + терамицин + повязка	2	92,3	-	-	1	7,7	
5	E	31	I	13	первичные	«Формакаст»	12	92,3	-	-	1	7,7	
			II	16	средние	«Формакаст» + терамицин	15	95,8	-	-	1	4,2	
			III	2	тяжёлые	«Формакаст» + терамицин + повязка	2	100	-	-	-	-	
6	F	30	I	16	первичные	«Формакаст»	16	100	-	-	-	-	
			II	11	средние	«Формакаст» + терамицин	11	100	-	-	-	-	
			III	3	тяжёлые	«Формакаст» + терамицин + повязка	3	100	-	-	-	-	
всего			I	109	первичные	«Формакаст»	108	91,1	-	-	1	0,9	
			II	110	средние	«Формакаст» + терамицин	106	96,4	-	-	4	3,6	
			III	32	тяжёлые	«Формакаст» + терамицин + повязка	29	90,6	-	-	3	9,4	
							243	96,8	-	-	8	3,2	

После того, как животные были разделены на группы по признакам болезни и степени поражения, проводили механическую антисептическую обработку, которая заключалась в очистке пальцев от навоза и грязи, удалении омертвевших тканей и чужеродных предметов.

Животных, которые были определены в группу с первичными признаками поражения, лечили местно только «Формакастом». Животных, распределённых в группу со средними поражениями, лечили местно препаратом «Формакаст», а парентерально - терамицином. Антибиотик вводили в дозе 20 мг/кг живого веса внутримышечно 2 раза, с интервалом в 24 часа.

Тех животных, у которых была очень тяжёлая стадия болезни, доходившая до отторжения копытцевого рога, также лечили местно «Формакастом», а антибиотик вводили 4 раза в тех же дозах с интервалом в 24 часа. В особо тяжёлых случаях на раневые поверхности накладывали повязку, пропитанную препаратом «Формакаст», на 2-3 дня.

Излечение животных с тяжёлыми поражениями вследствие местного лечения препаратом «Формакаст» и после введения терамицина доказывает, что происходит диффузия лекарственных веществ в тканях и действует на бактериальную микрофлору, включенную в этиологический процесс копытной гнили у овец. Впервые это соображение высказал J. Egerton в 1968 году, который доказал, что химиотерапевтические вещества активные *in vitro* над посевами *Dichelobacter nodosus*, введённые в кровоток, обнаруживаются в поражённых тканях в такой же концентрации характерной для кровяной сыворотки.

Предложенная нами схема лечения, оказалась очень эффективной, особенно в тяжёлых случаях. Выздоровление животных с признаками отторжения копытцевого рога происходит в пределах 9-27 дней с момента лечения.

Применение препарата «Формакаст» обеспечивает 99% -ое выздоровление у животных с первичными поражениями, а в комбинации с терамицином - 96 % у овец со средними поражениями и 90,5 % у животных с тяжёлыми поражениями области пальцев. Затраты на лечение в денежном исчислении составили: 3,24 лея у животных с легкими поражениями, 7,60 лея со средними и 15,45 лея с тяжёлыми поражениями.

Овцеводам рекомендовали весной и осенью проводить всех овец через ножные ванны, заполненные 5% формалином, 2 раза с интервалом в неделю. Также осуществлять периодический контроль за состоянием паль-

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, натекнов 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