

Таблица 10 – Физико-химические показатели ГРМ-бульонов на гидролизатах куриного белка

Показатели	Наименование сред		
	НСП Р 150 (образец 1)	НСП Р 150 (образец 2)	согласно ТУ 9398-020-78095326-2006
Внешний вид	однородный, мелкодисперсный порошок светло-желтого цвета	однородный, мелкодисперсный порошок желтого цвета	однородный, мелкодисперсный порошок светло-желтого цвета
рН	7,4	7,3	7,0-7,4
Аминный азот, %	3,7	3,5	2,7-3,7
Хлориды (в пересчете на натрия хлорид), %	29,8	30,2	24,0-32,0
Потеря в массе при высушивании, %	5,1	4,9	не более 7,0
Прозрачность и цветность	прозрачный, светло-желтого цвета	прозрачный, светло-желтого цвета	прозрачный, светло-желтого цвета

Заключение. Сравнительный анализ гидролизатов куриного белка показал принципиальную возможность их использования в ряде питательных сред, но для этого требуется дополнительная оптимизация их состава и биологические испытания на широких наборах тест-штаммов микроорганизмов.

Литература. 1. Баснакьян, И. А. Перспективы усовершенствования технологии культивирования патогенных микроорганизмов / И. А. Баснакьян, В. А. Мельникова / Московский научно-исследовательский институт вакцин и сывороток им. И. И. Мечникова // Труды МНИИВиС им. И. И. Мечникова. – Москва, 1987. – С. 19–36. – Деп. в ВНИИМИ МЗ СССР 16.10.87, № 14317. 2. Гидролизаты отходов производства эмбриональных вакцин как основа питательных сред для культивирования культур клеток и вирусов / Е. И. Булчаков [и др.] // Научные основы технологии промышленного производства ветеринарных биологических препаратов. – Щелково, 1996. – С. 41–42. 3. Зайцев, В. В. Оптимизация условий культивирования сальмонелл в двухкомпонентной питательной среде из гидролизатов белков крови животных / В. В. Зайцев, Ю. Г. Зелютков // Ученые записки / Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – Витебск, 1996. – Т. 33. – С. 60–61. 4. Зайцев, В. В. Обогащенная питательная среда для культивирования бактерий / В. В. Зайцев, Ю. Г. Зелютков // Ученые записки / Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – Витебск, 1998. – Т. 34. – С. 135–137. 5. Использование морепродуктов в биологической промышленности / А. И. Абдулов [и др.] // 100 лет Курской биофабрике и агробиологической промышленности России : тезисы докладов науч.-произв. конф., 27–30 августа 1996 г. – Курск, 1996. – С. 8–10. 6. Питательные среды для промышленного культивирования *F. necrophorum* / В. В. Меньшинин [и др.] // Ветеринария. – 1997. – № 3. – С. 27–28. 7. Разработка технологии и создание промышленного производства сухих питательных сред из нетрадиционного белкового сырья для обеспечения выпуска биопрепаратов ветеринарного назначения / Е. С. Воронин [и др.] // Проблемы инфекционных и инвазионных болезней в животноводстве на современном этапе : тезисы докладов / Московская госуд. академия вет. мед. и биотехнологии им. К. И. Скрябина. – Москва, 1999. – С. 217–218. 8. Скичко, Н. Д. Гидролизаты животных – основа питательных сред для промышленного производства биопрепаратов : дис. ... д-ра биол. наук : 03.00.06; 03.00.0 / Н.Д. Скичко ; Всероссийский НИИ экспериментальной ветеринарии им. Я. П. Коваленко Российской академии сельскохозяйственных наук. – Москва, 1992. – 49 с. 9. Тутов, И. К. Отходы вакцинно-сывороточного производства – для культивирования листерий / И. К. Тутов, В. И. Бобрышев, Н. И. Каменский // Вестник ветеринарии. – 1996. – № 2. – С. 88–91. 10. Физико-химические свойства гидролизатов из белков крови / В. В. Зайцев, Ю. Г. Зелютков, Г. Э. Дремач, А. В. Зайцева, Ю. В. Конецкий, О. Р. Билецкий, А. В. Костантинов // Актуальные проблемы патологии сельскохозяйственных животных : материалы международной науч.-практ. конф., посвященной 70-летию со дня образования БелНИИЭВ им. С.Н. Вышелесского, 5–6 октября 2000 г. – Минск, 2000. – С. 480–482. 11. Ярцев, М. Я. Состояние и перспективы производства бактериальных вакцин на основе современных технологий / М. Я. Ярцев // Научные основы технологии промышленного производства ветеринарных биологических препаратов. – Щелково, 1996. – С. 93–94.

Статья передана в печать 01.03.2016 г.

УДК 619:616.992:616-091.8:[636.028/636.5]

ДИНАМИКА ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИХ И ГИСТОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ МУКОРМИКОЗЕ КУР

*Зон Г.А., **Кинаш О.В.

* Сумский национальный аграрный университет, г.Сумы, Украина

** Полтавская государственная аграрная академия, г.Полтава, Украина

С целью изучения патогенеза мукоормикоза была поставлена задача выявить характерные изменения в тканях и органах при заражении грибом *Mucor ramosissimus* в динамике. Исследование проводилось на курах породы Ломан Браун 6-месячного возраста. Было выявлено, что при

экспериментальном мукормикозе у кур наиболее выраженные изменения наблюдают в легких, также поражаются другие паренхиматозные органы и головной мозг. При гистологических исследованиях в тканях пораженных органов наблюдали процессы пролиферации, которые становились более выраженными в зависимости от длительности заболевания. Как ответ на присутствие инфекционного агента в тканях выявляли клеточную реакцию эпителиоидных, лимфоидных, плазматических, а также гигантских клеток. Присутствие активной реакции клеток головного мозга у кур указывает на способность возбудителя преодолевать гематоэнцефалический барьер. Таким образом, экспериментальная модель мукормикоза у кур протекает в основном с признаками висцерального микоза и интоксикации вследствие воздействия грибных метаболитов – микотоксинов на организм птицы.

To determine the mechanisms of mucormycosis pathogenesis was tasked to establish changes in tissues and organs, which may causing by infection agent *Mucor ramosissimus*. The study was conducted on white mice and 6 months old hens breed Lohman Brown. It was established that at experimental mucormycosis in chickens the most pronounced changes were observed in the lungs, also other parenchymal organs and brain affected. By histological examination of affected tissues observed processes of proliferation, which became more pronounced depending on the duration of disease. As a response to the presence of an infectious agent in the tissue reaction detected epithelioid cells, lymphoid, plasma and giant cells. The presence of active cell reaction in poultry brain indicates to overcoming the blood-brain barrier by pathogen fungi. So it could be considered that the experimental model of mucormycosis in chickens and white mice passing mostly with signs of visceral mycosis, and toxic effects of the pathogen to parenchymal organs caused by the influence of fungus metabolites – mycotoxins.

Ключевые слова: мукормикоз, *Mucor ramosissimus*, куры, патоморфологические исследования.

Keywords: mucormycosis, *Mucor ramosissimus*, chickens, pathomorphological studies.

Введение. В последние годы среди практикующих ветеринарных врачей возрастает актуальность микозов, которые индуцируются грибами-сапрофитами. Это грибы, которые раньше расценивались как непатогенная микрофлора. По сравнению с бактериальными и вирусными заболеваниями, диагностике, лечению и профилактике грибковых болезней птицы не уделяется должного внимания. Грибковые заболевания приобрели новое значение в связи с нарушениями технологии применения антибактериальных препаратов, уничтожающих естественную полезную микрофлору, которая, в свою очередь, является антагонистом грибов и подавляет их рост [7]. Знания практикующих ветеринарных специалистов в области оппортунистических грибковых инфекций остаются на низком уровне, в то время как такие заболевания рассматриваются Международной организацией медицинских и ветеринарных микологов (ISHAM) как «микозы растущей значимости», что требует дальнейшего их всестороннего изучения [4, 8]. Одним из таких малоизученных заболеваний является мукормикоз. Существуют лишь единичные сообщения о негативном влиянии грибов семейства мукоровых на организм животных и людей [7].

По данным В. Spellberg (2005), чаще всего при мукормикозе в патологический процесс вовлекаются носовые пазухи, головной мозг и легкие. Инфекция может распространиться на желудочно-кишечный тракт, кожу и другие органы. Наиболее распространенные формы мукормикоза - кожная форма и церебральный мукормикоз [10]. Bigland С.Н. (1961) сообщает о случае системного микоза у пингвина, который погиб в результате поражения ЦНС. Перед гибелью у птицы наблюдали нарушение координации движений, фотофобию с последующим развитием паралича [6]. По мнению Greiner E.C. (1994), мукормикоз иногда трудно отличить от аспергиллёза [9]. Мукормикоз может быть дифференцирован от подобных заболеваний с помощью гистологического исследования. Детальное изучение мукормикоза провел В.А. Агольцов (2006). При экспериментальном заражении телят в тканях легких им обнаружены макрофаги и нейтрофильные лейкоциты. Макроскопически во всех долях легких выявлены геморрагические инфаркты, в тканях почек - скопление лейкоцитов и элементов гриба *Mucor spp.* После перорального заражения находили воспаление желудка с участками некроза. В подслизистом слое вокруг кровеносных сосудов выявлен мицелий гриба. Некоторые сосуды, в которых отсутствует кровь, были заполнены гифами гриба. После аэрогенного заражения характер поражений был подобен патогистологическим изменениям при внутривенном заражении, но при этом они были менее выражены. Клеточная реакция макроорганизма на вторжение гриба проявлялась скоплением в месте локализации возбудителя гигантских клеток и лимфоцитов [1]. Отдельные исследователи сообщают, что при экспериментальном мукормикозе у лабораторных животных в почках, печени, селезенке, сердечных мышцах и легких в местах прорастания спор гриба возникает очаговый некроз, активная лейкоцитарная инфильтрация и гнойное расплавление тканей [5]. Однако в работах отсутствуют данные об изменениях в головном мозге, в то же время существуют отдельные сообщения о том, что грибы рода *Mucor* часто поражают именно центральную нервную систему. И.Ю. Домницкий (2009) исследовал патоморфологические изменения при мукормикозе у коров, телят и поросят. Экспериментально исследователь воспроизводил мукормикоз на кроликах [3]. Однако в литературных источниках недостаточно описаны клинические признаки и изменения в органах при мукормикозе у птицы. Для выяснения механизмов патогенеза мукормикоза необходимо изучить изменения в тканях и органах, которые вызывает возбудитель.

Материалы и методы исследований. Работа выполнена на базе кафедры патологической анатомии и инфекционной патологии Полтавской государственной аграрной академии, кафедры вирусологии, патанатомии и болезней птицы им. профессора Паникара И.И. Сумского национального аграрного университета. Исследования проводились на курах породы Ломан Браун 6-месячного возраста, которые содержались в специальном боксе исследовательской лаборатории, где были созданы условия для предотвращения их постороннего инфицирования патогенами путем деконтаминации кормов и воды с помощью ламп ультрафиолетового облучения и ежедневного проведения аэрозольной дезинфекции 40%-ным водным раствором молочной кислоты в присутствии животных и птицы. Уровень бактериального загрязнения воздуха контролировали седиментационным методом.

Из кур были сформированы 1 опытная и 1 контрольная группа по 6 голов в каждой. Опытную птицу инфицировали внутрибрюшинно 10-суточной чистой культурой гриба *Mucor ramosissimus* с концентрацией 10^6 спор в 1 мл в дозах 0,5 мл на голову. Контрольной птице внутрибрюшинно вводили стерильный физиологический раствор в дозах 0,5 мл.

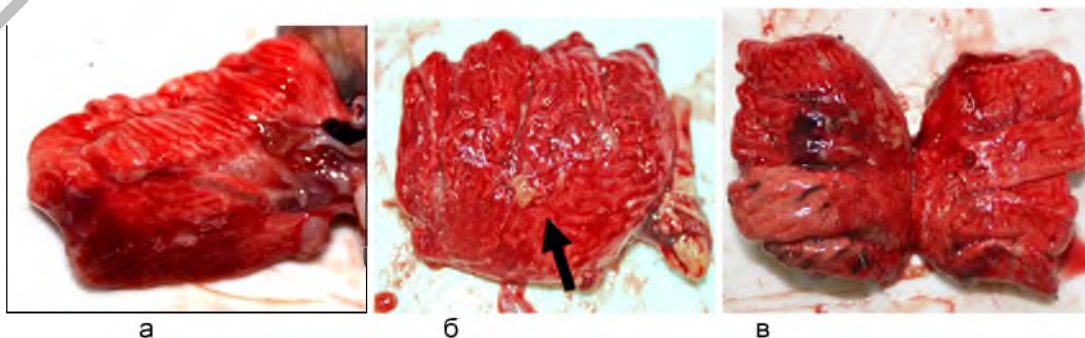
Эвтаназию осуществляли с соблюдением биоэтических стандартов на 15, 30 и 60-й день после заражения, по 2 особи из каждой группы. Проводили патологоанатомическую оценку органов кур. Для проведения гистологических исследований отбирали печень, селезенку, легкие, почки, сердце, кишечник и мозг, которые фиксировали 10% нейтральным раствором формалина. Гистосрезы готовили по классической методике на санном микротоме HM-440E и окрашивали гематоксилин-эозином [2]. Микрфотосъемку осуществляли с использованием бинокулярного микроскопа XSP-139 TP с системой анализа изображения при помощи программы «Тест».

Результаты исследований. На протяжении первых двух недель после искусственного воспроизведения заболевания у птицы клинические признаки становились более выраженными в виде угнетения, отказа от корма, быстрой потери веса. В дальнейшем наблюдалось искривление шеи, пассивный поворот головы набок, статические и динамические координаторные нарушения (манежные движения, атаксия), фотопсия.

Наблюдала серозный конъюнктивит, обильные истечения серозно-катарального, а затем – геморрагического характера из носовых ходов. У 50% опытной птицы на гребне и коже век выявляли очаги некроза, а в дальнейшем – некротические изменения рогового вещества клюва с его последующим полным разрушением.

На 15-й день заражения слизистая оболочка ротовой полости, глотки, гортани была серо-розового цвета, очагово покрыта тягучей непрозрачной слизью желтого цвета, с пузырьками воздуха. У двух особей выявляли единичные полосчатые кровоизлияния в слизистой оболочке между кольцами трахеи. В пищеводе птицы на 60-й день заражения установлены признаки, характерные для лейкоплакии, а именно: наличие плотных бляшек серо-белого цвета, выступающих над поверхностью слизистой оболочки.

На 15-й день в легких подопытной птицы на фоне легочной ткани светло-красного цвета в области входа эктобронха в брюшные воздухоносные мешки наблюдались нечетко очерченные мелкие очаги темно-красного цвета. Кроме того, в зоне медиальных краев легких выявляли расплавление ткани (рисунок 1а), иногда с образованием слизистообразной массы молочного цвета, такие же изменения выявляли по периферии органа. Наблюдалось отчетливое кровенаполнение сосудов легочной ткани, просвет альвеол был заполнен пенистой полупрозрачной жидкостью. Орган приобрел тестоватую консистенцию, с крепитирующими участками. На 30-й день заражения наблюдали характерное окрашивание краев **легких** в темно-красный цвет с нарушением структуры ткани. Также наблюдалось расплавление легочной ткани с образованием слизистых, нечетко очерченных очагов молочного цвета различной формы. Кроме того, регистрировали единичные, округлой формы узелки диаметром 3-4 мм желтого цвета, которые выдавались над общей поверхностью легочной ткани (рисунок 1б). На разрезе такие очаги имели желеобразную консистенцию. На 60-й день наблюдались выраженная гиперемия и отек, расплавление тканей с образованием гомогенной массы черного цвета, на дорсальной поверхности выявляли множественные округлой и неправильной формы узелки диаметром 3-4 мм темно-желтого цвета, которые возвышались над общей поверхностью легочной ткани (рисунок 1в). На разрезе из паренхимы выделялась мутная жидкость желтого цвета. При постановке пробы Галена на всех сроках заболевания легкие тонули в воде.



а – на 15-й день; б – на 30-й день; в – на 60-й день заражения

Рисунок 1 – Динамика изменений в легких кур при экспериментальном мукормикозе

На 15-й день заражения печень была неравномерно окрашена, содержала участки светло-желтого цвета, с вентральной поверхности имела бледно-коричневый цвет. К особенностям можно отнести очаговую гиперемию с выраженной мускатностью этих участков. Желчный пузырь - выше среднего наполнения, содержимое - густая желчь зеленого или желто-зеленого цвета. На 30-й день печень была окрашена неравномерно, содержала диффузные участки светло-желтого цвета и подкапсулярные кровоизлияния, регистрировали увеличение желчного пузыря до трех раз. На 60-й день регистрировали изменения, идентичные изменениям на 30-е сутки, более выраженными были подкапсулярные кровоизлияния.

На 15-й день заражения в поджелудочной железе выявляли очаговую гиперемию, тогда как на 30-й и 60-й день не выявляли никаких макроскопически выраженных изменений.

На 15-й день заражения в тонком кишечнике со стороны серозной оболочки регистрировали кровенаполнение сосудов, на слизистой оболочке - точечные кровоизлияния. Макроскопически выраженных изменений на 30-й и 60-й дни не выявляли.

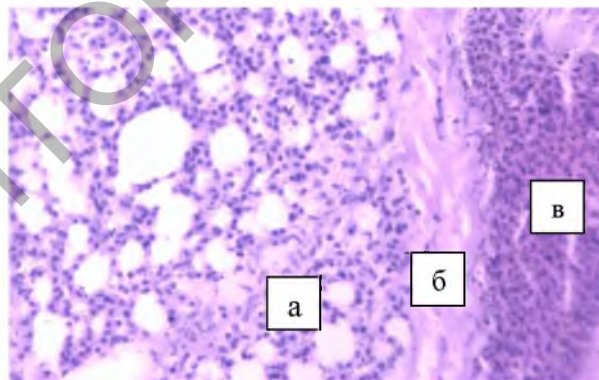
Как на 15-й, так и на 60-й день заражения почки были дряблой консистенции, неравномерно окрашены, выявляли четко выраженные участки темно-бурого и кремового цветов. На разрезе регистрировали небольшое количество творожистых масс белого цвета. Мочеточники были утолщенными, со стороны серозной оболочки - желтого цвета, в них также выявляли содержимое белого цвета творожистой консистенции.

На 15-й день селезенка была не увеличена, со стороны капсулы - неравномерно окрашенные участки вишневого и фиолетового цветов. Орган дряблой консистенции, на разрезе паренхима красного цвета с синюшным оттенком. На 60-й день селезенка была не увеличена, равномерного темно-красного цвета с синюшным оттенком, выраженной была дряблость органа, на разрезе получали значительный соскоб паренхимы.

На 30-й день заражения выявляли изменения в репродуктивной системе птицы. Яичник был неравномерно окрашенный, содержал фолликулы на ранних стадиях развития. Основная масса фолликулов - темно-красного и бурого цветов, отдельные - желтого цвета, дряблой консистенции. Стенки яйцепровода желтого цвета со стороны серозной оболочки, с выраженным кровенаполнением сосудов. На 60-й день яичник и яйцепровод были увеличенными в объеме, яйцепровод - кремово-желтого цвета, яичник диффузно окрашен в желтый и красный цвета, с кровоизлияниями. На серозной оболочке яйцепровода регистрировали выраженное кровенаполнение сосудов, полосчатые кровоизлияния. Просвет яйцепровода был заполнен слизью.

Изменения в головном мозгу на 15-й день характеризовались выраженной гиперемией сосудов, на 30-й и 60-й день - гиперемией кровеносных сосудов и кровоизлияниями в ткани.

Гистологически в легких кур как на 15-е, так на 30-е и 60-е сутки после инфицирования наблюдали аналогичные изменения, выражавшиеся в интенсивной клеточной инфильтрации перибронхиальной соединительной ткани и межальвеолярных перегородок. Стенки кровеносных сосудов легких были утолщены, отечны, кровеносные сосуды расширены и переполнены кровью (рисунок 2).



а - клеточная инфильтрация межальвеолярных перегородок;

б - отек стенки кровеносного сосуда; в - переполнение сосуда кровью

Рисунок 2 - Гистопрепарат легких курицы, гематоксилин-эозин, х200

В почках забитых кур как на 15-е, так и на 30-е сутки после инфицирования выявляли застойные явления (кровеносные сосуды почек были расширены и кровенаполнены). Стенки кровеносных сосудов были утолщенные и набухшие. Местами наблюдали гиалиново-капельную дистрофию эпителия канальцев. На 60-е сутки происходило углубление дистрофических изменений, регистрировали небольшие очаги клеточной инфильтрации.

У забитых кур на 15-е и 30-е сутки после инфицирования также выявляли нарушения поперечной исчерченности мышечных волокон миокарда, отек между мышечными волокнами, стазы в кровеносных сосудах миокарда. На 60-е сутки в сердце кур также были выражены нарушения поперечной исчерченности миокарда и регистрировали набухание межмышечной соединительной ткани и значительные кровоизлияния в миокарде.

В печени кур как на 15-е, так и на 30-е сутки после инфицирования регистрировали дисконфлексацию балочной структуры. В междольковой соединительной ткани, возле желчных протоков и вен - клеточные инфильтраты. Отмечено, что на 60-е сутки после инфицирования

количество и размер клеточных инфильтратов увеличивается. Наблюдается также активная пролиферация междольковой соединительной ткани.

Как на 15-е, так и на 30-е сутки после инфицирования в селезенке кур красная пульпа была инфильтрирована лимфоидными клетками, а на 60-е сутки в фолликулах обнаружены эпителиоидные, отдельные гигантские клетки и обеднение фолликулов на лимфоидные элементы.

В тонком и толстом кишечнике кур на 15-е и 30-е сутки после инфицирования наблюдалась незначительная деструкция кишечных ворсинок и гиперплазия лимфатических фолликулов. На 60-е сутки после инфицирования кур возбудителем *Mucor gamosissimus* деструктивные изменения углублялись, ворсинки были деформированы, многие из них были разрушены и частично инфильтрированы лимфоцитами.

В головном мозге забитых кур на 15-е и 30-е сутки после инфицирования наблюдали дистрофические изменения в нейронах головного мозга, перицеллюлярные отеки и стазы в кровеносных сосудах. На 15-е сутки в головном мозге кур обнаруживали явления базофилии и нейронофагии, углубление дистрофических изменений в нейронах на незначительную лимфоидную инфильтрацию, что свидетельствовало о развитии негнойного энцефалита. Однако значительных участков клеточной инфильтрации в головном мозге не выявляли.

Заключение. Динамика патологоанатомического проявления и патоморфологических изменений свидетельствует о постепенном преобладании продуктивного воспалительного процесса над лейкоцитарно-лимфоцитарной реакцией в ответ на искусственное инфицирование возбудителем мукормикоза у кур. Проллиферация эпителиоидных клеток и появление редких гигантских клеток на фоне сдержанной лимфоидной и плазмодитарной инфильтрации свидетельствует о постепенном формировании инфекционной гранулемы. Поражение мозга кур сопровождается массовыми периваскулярными муфтами с выпотеванием жидкости вокруг сосудов. В отдельных запустелых сосудах выявляли единичные несептированные гифы гриба. Признаков некроза за указанный период исследований в мозговой ткани не выявляли, в то время как разрушение слизистой оболочки кишечника, пикноз, рексис ядер гепатоцитов и ретикулярной ткани селезенки свидетельствует о цитоллизе и токсическом воздействии возбудителя. Таким образом можно считать, что экспериментальный мукормикоз на модели кур протекает преимущественно с признаками микоза, однако возбудитель осуществляет агрессию своими метаболитами относительно паренхиматозных органов подопытных животных.

Литература. 1. Агольцов, В. А. Кандидоз, аспергиллез и мукороз животных : дис. ... докт. вет. наук : 16.00.03 / В. А. Агольцов. – Саратов, 2006. – 380 с. 2. Волкова, О. В. Основы гистологии с гистологической техникой / О. В. Волкова, Ю. К. Елецкий. – Москва : Медицина, 1982. – 304 с. 3. Домницкий, И. Ю. Патоморфологическая диагностика висцеральных микозов : автореф. дис. ... канд. вет. наук : 16.00.02 / И. Ю. Домницкий. – Саратов, 2009. – 44 с. 4. Оппортунистические микозы животных : тезисы докладов второго съезда микологов России [«Успехи медицинской микологии»], Москва, 16-18 апреля 2008 г. – Москва, 2008. – Т.2. – С. 320–323. 5. Патологічна анатомія тварин / П. П. Урбанович, М. К. Потоцький, І. І. Гевкан [та ін.]. – Київ : Ветінформ, 2008. – 896 с. 6. Bigland, C. H. An osteolytic *Mucor* mycosis in a penguin / C. H. Bigland, F. E. Graesser, K. S. Penniford // *Avian Diseases*. – 1961. – Vol. 5, №4. – P. 367–370. 7. De Lucca, A. J. Harmful fungi in both agriculture and medicine / A. J. De Lucca // *Rev. Iberoam Micol.* – 2007. – № 24. – P. 3–13. 8. Kuldeep, D. Fungal Mycotic Diseases of Poultry-diagnosis, Treatment and Control : A Review / D. Kuldeep, C. Sandip, K. Amit [et al.] // *Pakistan Journal of Biological Sciences*. – 2013. – № 23. – P. 1626–1649. 9. Greiner, E.C. *Mycoses* / E.C Greiner, B.W. Ritchie // *Avian Medicine: Principles and Applications* / Lake Worth, Florida : Wingers Publishing, 1994. – P. 997-1006. 10. Spellberg, B. Novel Perspectives on Mucormycosis : Pathophysiology, Presentation, and Management / B. Spellberg, J. Edwards, A. Ibrahim // *Clin. Microbiol. Rev.* – 2005. – № 18. – P. 556–569.

Статья передана в печать 16.03.2016 г.

УДК 619:617:636.2.03

ОБМЕН БЕЛКОВО-УГЛЕВОДНЫХ СОЕДИНЕНИЙ В ОСНОВЕ КОЖИ КОПЫТЕЦ У КОРОВ, БОЛЬНЫХ ЛАМИНИТОМ

Издепский А.В.

Луганский национальный аграрный университет, г. Луганск, Украина

Установлено, что у больных коров с признаками хронического пододерматита и ламинита, которые сопровождаются деформацией копытец, отмечается нарушение обмена белково-углеводных соединений в их соединительно-тканых структурах, что позволяет расширить представление о патогенезе заболеваний.

It was found that at sick cows with signs of chronic pododermatitis and laminitis, which are accompanied by deformation of hooves, marked metabolic protein-carbohydrate compounds in connective tissue structures hooves, thus expanding the understanding of the pathogenesis of diseases.

Ключевые слова: ламинит, плазма крови, основа кожи копытец, гексозы, гликопротеины, сиаловая кислота.

Keywords: laminitis, blood plasma, the basis of the skin hooves, hexose, glycoproteins, sialic acid.