

Учреждение образования
«Витебская ордена «Знак Почета» государственная
академия ветеринарной медицины»

В. А. Герасимчик

ИНФЕКЦИОННЫЕ И НЕЗАРАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ ПУШНЫХ ЗВЕРЕЙ И КРОЛИКОВ

Учебно-методическое пособие для студентов факультета ветеринарной
медицины по специальности 1-74 03 02 «Ветеринарная медицина»,
слушателей ФПК и ПК и специалистов звероводческих хозяйств



Витебск
ВГАВМ
2012

В. А Герасимчик

**ИНФЕКЦИОННЫЕ И НЕЗАРАЗНЫЕ
БОЛЕЗНИ ПУШНЫХ ЗВЕРЕЙ И
КРОЛИКОВ**

Учебно-методическое пособие

УДК 619:616.9-1/4-008.9:636.934.56

ББК

Г 37

Рекомендовано в качестве учебно-методического пособия
редакционно-издательским советом УО «Витебская ордена «Знак Почета»
государственная академия ветеринарной медицины» от ____ февраля 2011 г.
(протокол №)

Автор:

д-р ветеринар. наук, доц. В. А. Герасимчик

Рецензенты:

д-р ветеринар. наук, проф. В.В. Максимович, канд. ветеринар. наук,
доц. Белко А.А.

Герасимчик В.А.

Инфекционные и незаразные болезни пушных зверей и кроликов : учеб.-
метод. пособие / В.А. Герасимчик. – Витебск : ВГАВМ, 2012. – 190 с.

ISBN

Учебно-методическое пособие подготовлено в соответствии с учебной программой по дисциплине «Болезни пушных зверей и кроликов» для высших с.-х. заведений по специальности 1-74 03 02 «Ветеринарная медицина». Содержит описание болезней инфекционной и незаразной этиологии пушных зверей и кроликов, изложенных по общепринятой схеме.

Предназначено для студентов факультета ветеринарной медицины, учащихся сельскохозяйственных колледжей, слушателей факультета повышения квалификации и переподготовки кадров, ветеринарных специалистов звероводческих хозяйств.

УДК 619:616.9-1/4-008.9:636.934.56
ББК

ISBN

© Герасимчик В.А., 2011
© УО «Витебская ордена «Знак Почета»
государственная академия
ветеринарной медицины», 2011

СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
ПЕРЕЧЕНЬ УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ.....	6
ВВЕДЕНИЕ.....	7
1. БИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПУШНЫХ ЗВЕРЕЙ.	8
1.1. Морфологические особенности пушных зверей.....	8
1.1.1. Анатомические особенности строения скелета.....	8
1.1.2. Особенности пищеварения у пушных зверей.....	9
1.1.3. Особенности роста и развития пушных зверей.....	10
1.1.4. Сезонные изменения в обмене веществ.....	11
1.1.5. Линька волосяного покрова у зверей.....	12
1.1.6. Сезонность размножения и особенности строения репродуктивных органов.....	12
2. МЕТОДЫ ФИКСАЦИИ И АНЕСТЕЗИЯ ПУШНЫХ ЗВЕРЕЙ И КРОЛИКОВ.....	14
3. НЕЗАРАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ.....	21
3.1. Болезни органов дыхания.....	21
3.1.1. <i>Катаральная бронхопневмония.....</i>	21
3.2. Болезни органов пищеварения.....	23
3.2.1. <i>Острое расширение желудка.....</i>	23
3.2.2. <i>Гепатодистрофия.....</i>	25
3.3. Болезни почек и мочевого пузыря.....	28
3.3.1. <i>Мочекаменная болезнь (уролитиаз).....</i>	28
3.3.2. <i>Дисурия (подмокание).....</i>	31
3.3.3. <i>Паралич мочевого пузыря.....</i>	34
3.4. Акушерско-гинекологические болезни.....	35
3.4.1. <i>Слабость родовых сил и потуг.....</i>	35
3.4.2. <i>Токсикоз беременных.....</i>	37
3.5. Болезни нарушения обмена веществ.....	38
3.5.1. <i>Лактационное истощение (агалактия).....</i>	38
3.6. Болезни нервной системы.....	40
3.6.1. <i>Тепловой удар и солнечный удар.....</i>	40
3.6.2. <i>Самопогрызание (аутомutilация).....</i>	42
3.7. Болезни минеральной недостаточности.....	45
3.7.1. <i>Рахит.....</i>	45
3.7.2. <i>Фиброзная остеодистрофия.....</i>	48
3.7.3. <i>Железодефицитная анемия.....</i>	51
3.8. Болезни витаминной недостаточности (гиповитаминозы).....	54
3.8.1. <i>Недостаточность жирорастворимых витаминов.....</i>	54
3.8.1.1. Гиповитаминоз А.....	54
3.8.1.2. Гиповитаминоз D.....	56
3.8.1.3. Гиповитаминоз E.....	59
3.8.1.4. Гиповитаминоз K.....	63
3.8.2. <i>Недостаточность водорастворимых витаминов</i>	64
3.8.2.1. Гиповитаминоз C.....	64
3.8.2.2. Гиповитаминоз B ₁	66

3.8.2.3.	Гиповитаминоз В ₂	69
3.8.2.4.	Гиповитаминоз В ₃	71
3.8.2.5.	Гиповитаминоз В ₄	72
3.8.2.6.	Гиповитаминоз В ₅ (РР)	73
3.8.2.7.	Гиповитаминоз В ₆	74
3.8.2.8.	Гиповитаминоз В ₇	75
3.8.2.9.	Гиповитаминоз В ₉ (В _с)	77
3.8.2.10.	Гиповитаминоз В ₁₂	78
3.8.2.11.	Гиповитаминоз U.....	80
3.9.	Полиэтиологические болезни.....	81
3.9.1.	<i>Стрижка волосяного покрова.....</i>	81
3.9.2.	<i>Сечение волос.....</i>	81
3.9.3.	<i>Теклость волос.....</i>	83
4.	ЗАРАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ.....	84
4.1.	Бактериозы.....	84
4.1.1	<i>Эшерихиоз (колибактериоз)</i>	84
4.1.2.	<i>Сальмонеллез.....</i>	91
4.1.3.	<i>Пастереллез.....</i>	96
4.1.4.	<i>Туберкулез.....</i>	98
4.1.5.	<i>Ботулизм.....</i>	102
4.1.6.	<i>Псевдомоноз.....</i>	107
4.1.7.	<i>Лептоспироз.....</i>	115
4.1.8.	<i>Стрептококкоз.....</i>	119
4.1.9.	<i>Стафилококкоз.....</i>	123
4.1.10.	<i>Анаэробная энтеротоксемия.....</i>	130
4.1.11.	<i>Клебсиеллез.....</i>	134
4.2	Микозы (Дерматофитозы)	136
4.2.1.	<i>Трихофития (стригуций лишай) и микроспория.....</i>	136
4.3.	Риккетсиозы.....	142
4.3.1.	<i>Трепонемоз (спирохетоз) кроликов.....</i>	142
4.4.	Вирозы.....	145
4.4.1.	<i>Чума плотоядных.....</i>	145
4.4.2.	<i>Парвовирусный энтерит норок.....</i>	158
4.4.3.	<i>Болезнь Ауески.....</i>	164
4.4.4.	<i>Алеутская болезнь (вирусный плазмоцитоз) норок.....</i>	169
4.4.5.	<i>Энзоотический энцефаломиелит (инфекционный гепатит)...</i>	172
4.4.6.	<i>Миксоматоз.....</i>	177
4.4.7.	<i>Вирусная геморрагическая болезнь кроликов.....</i>	180
4.5.	Прионные инфекции.....	181
4.5.1.	<i>Инфекционная энцефалопатия норок.....</i>	181
	ЛИТЕРАТУРА.....	188

ПЕРЕЧЕНЬ УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

АЛАТ	-	аланинаминотрансфераза
АБ	-	алеутская болезнь
АсАТ	-	аспартатаминотрансфераза
ВГБК	-	вирусная геморрагическая болезнь кроликов
ИЭН	-	инфекционная энцефалопатия норок
М. ж.	-	масса животного
МКБ	-	мочекаменная болезнь
ОРЖ	-	острое расширение желудка
ПВЭН	-	парвовирусный энтерит норок
ПЗ и К	-	пушные звери и кролики
РИЭОФ	-	реакция иммуноэлектроосмофореза
ТМАО	-	триметиламиноксид
ЩФ	-	щелочная фосфатаза
ЭЭМ	-	энзоотический энцефаломиелит

ВВЕДЕНИЕ

За последние годы звероводческие хозяйства Республики Беларусь выросли в крупные специализированные комплексы, насчитывающие десятки тысяч зверей маточного стада, а вместе с молодняком – более 100 тыс. животных. Такое массовое сосредоточение зверей на ограниченной территории, хотя и дает бесспорные хозяйственно-экономические преимущества, тем не менее, обязывает ветеринарных работников и руководителей хозяйств значительно улучшить ветеринарно-санитарную и профилактическую работу на фермах.

Каждое инфекционное или незаразное заболевание в крупных хозяйствах может нанести огромный экономический ущерб, поражая тысячи зверей. Поэтому на современном этапе развития звероводства несоизмеримо возрастает значение ветеринарно-санитарных мероприятий, обеспечивающих профилактику болезней и высокую сохранность поголовья. Большую роль при этом играют высокая санитарная культура на фермах, правильное кормление и содержание зверей.

Организация ветеринарно-санитарных мероприятий в звероводческих хозяйствах имеет свои особенности в связи со спецификой содержания, кормления и биологии зверей.

Специальной литературы по болезням пушных зверей и кроликов недостаточно. К тому же те немногочисленные пособия по патологии пушных зверей и кроликов недоступны для студентов и специалистов звероводческих хозяйств, устарели, требуют кардинальной переработки и дополнений.

При подготовке учебно-методического пособия автор использовал труды научных конгрессов по звероводству, отечественные и зарубежные монографии, учебники и статьи в специальных журналах за последние десятилетия.

Представленный материал изложен в систематическом порядке: биологические особенности пушных зверей, методы фиксации и анестезия пушных зверей и кроликов, незаразные болезни, инфекционные болезни – бактериозы, микозы, риккетсиозы, вирозы и прионные инфекции согласно учебной программы по специальности 1-74 03 02 «Ветеринарная медицина».

Содержащаяся в учебно-методическом пособии информация по болезням пушных зверей и кроликов крайне необходима для студентов факультета ветеринарной медицины, преподавателей и ветеринарных специалистов зверохозяйств.

1. БИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПУШНЫХ ЗВЕРЕЙ

1.1. Морфологические особенности пушных зверей

1.1.1. Анатомические особенности строения скелета

У хищных пушных зверей череп плоский и вытянутый в длину, черепная коробка небольшой величины. Челюсть роликообразными суставными отростками жестко крепится в челюстном суставе. Смещение ее в сторону, движение вперед и назад невозможно, что обуславливает надежную хватку челюстными клешнями. Верхняя челюсть несколько выдвинута вперед, благодаря чему во время смыкания зубы верхней челюсти скользят по зубам нижней челюсти и режут мясо по типу ножниц. У нутрий черепная коробка маленькая с развитым лицевым черепом. Грызущие зубы крупные, оранжевого цвета, сильно выдвинуты вперед. Пушным зверям (кроме нутрий) присуща смена молочных зубов на постоянные.

Позвоночный столб у пушных зверей, как и у домашних животных, подразделяется на: шейный, грудной, поясничный, крестцовый и хвостовой отделы. У всех зверей имеется 7 шейных позвонков; у песцов, лисиц и нутрий – 13; у норок, хорьков (фуру, фретка, тхорефретка или тхорзофретка) и соболей – 14 грудных позвонков.

Поясничный отдел представлен 6...7 позвонками, крестец образован тремя сросшимися костями (подвздошной, седалищной и лонной).

В хвостовом отделе у лисиц, песцов, хорьков и норок 20...23 позвонка; у соболей – 15...16; у нутрий – 25 позвонков.

Грудная клетка у песцов и лисиц образована 13 парами ребер (из них 5 пар ложных); у норок, хорьков и соболей – 14 парами (5 пар ложных); у нутрий – 13 парами (6 пар ложных ребер).

Скелет конечностей плечевого пояса образован лопаткой, плечевой костью, костями предплечья (лучевой и локтевой), запясти, пясти и фалангами пальцев. У нутрий имеется еще и ключица, соединенная с одной стороны с лопаткой, а с другой – с первым ребром.

Тазовый пояс состоит из крестца, бедренной кости, костей голени (большой и малой берцовой), заплюсны, плюсны и фаланг пальцев.

Передние и задние конечности у хищных зверей примерно одинаковой длины (у нутрий задние конечности длиннее передних). Конечности песцов длиннее конечностей лисиц.

Норки, хорьки и соболи имеют по 5 пальцев; у лисиц и песцов на передних конечностях – 5 пальцев, а на задних – по 4 пальца; у нутрий конечности пятипалые, причем 4 пальца задних конечностей соединены плавательной перепонкой.

1.1.2. Особенности пищеварения у пушных зверей

В естественных условиях обитания пушные звери отряда хищных питаются в основном животными кормами, что наложило свой отпечаток на строение черепа, зубов и различных отделов пищеварительного тракта.

Жевательный аппарат хищных плохо приспособлен к разжевыванию корма. У них меньше, чем у травоядных, коренных зубов, служащих для растирания пищи. Коренные зубы имеют острые зазубренные края и служат для захватывания пищи и разрывания ее на куски. В семействе псовых исключение представляет енотовидная собака. Она всеядна, имеет небольшие клыки, слабо развитые верхние зубы, поверхность нижних коренных зубов сглажена.

Иное строение имеет зубная система у грызунов – нутрий, ондатр, шиншил – растительноядных животных. Резцы у них лишены корней и растут непрерывно в течение всей жизни. В верхней челюсти расположена только одна пара резцов, клыки отсутствуют, коренные зубы приспособлены к перетиранию пищи. Сочленовная головка нижней челюсти вытянута в продольном направлении, благодаря чему челюсть может двигаться вперед и назад, перетирая грубую растительную пищу. Позади резцов нутрии могут плотно смыкать губы, что позволяет им под водой подгрызать растения.

Ротовая полость плотоядных обладает относительно малой вместимостью, в результате чего корм почти не пережевывается, а сразу же проглатывается.

Желудок у этих зверей простой с тонкими эластичными стенками и слабо развитой мускулатурой, в размягчении и перетирании пищи не участвует. У нутрий желудок простого пищеварительного типа, слепая кишка достигает 40...45 см.

Кишечник у хищных значительно короче, чем у травоядных. Малая длина кишечника у хищных обуславливает быстрое прохождение корма по желудочно-кишечному тракту. Пища полностью переваривается у норок и хорьков – через 15...20 часов; у песцов, лисиц и соболей – через 24...30 часов. В связи с небольшой длиной и ёмкостью толстого кишечника, очень слабо развитой слепой кишкой – у лисиц и песцов (длина 5...8 см), и полным ее отсутствием у норок, хорьков и соболей – не происходит бактериального переваривания пищи. Этим объясняется и плохая усвояемость растительных кормов, особенно норками и хорьками, что обуславливает постоянный дефицит витаминов группы В.

Из питательных веществ углеводы перевариваются хуже, чем белок и жир (у норок и хорьков эта переваримость несколько ниже, чем у песцов и лисиц, а у последних ниже, чем у грызунов). Клетчатку растительных кормов хищные пушные звери практически не переваривают, однако она им нужна в небольших дозах для разрыхления пищи и улучшения перистальтики кишечника.

Нутрии и шиншиллы питаются в основном растительными кормами. Шиншиллы и сурки, выращенные в неволе, с охотой поедают самые разные

части многих видов травянистых, кустарниковых, древесных растений, их семена и плоды.

Кишечник пушных зверей содержит лимфоидную ткань (лимфоидные бляшки), которая препятствует проникновению чужеродных веществ через стенку кишечника, регулируют размножение микроорганизмов, принимая непосредственное участие в пищеварении.

1.1.3. Особенности роста и развития пушных зверей

Пушным зверям присущи некоторые особенности, отличающие их от сельскохозяйственных животных. У хищных пушных зверей значительно ярче, чем у других сельскохозяйственных животных проявляется сезонность биологических циклов:

- ограничен сезон размножения;
- в определенные сроки проходит линька волосяного покрова;
- наблюдаются сезонные изменения в обмене веществ.

Важной биологической особенностью пушных зверей является свойственная им высокая интенсивность роста в первые месяцы жизни. В росте молодняка наблюдаются определенные стадии, оказывающие большое влияние на развитие организма и формирование продуктивных качеств. Примером может служить влияние торможения скорости роста в подсосный период на конечные размеры зверей, недокорма или недостаточности тех или иных факторов питания в осенний период на формирование воспроизводительных качеств животных. Щенки хищных пушных зверей рождаются беспомощными. Они слепые, с закрытым слуховым проходом, без зубов, с очень коротким, редким волосяным покровом, но развиваются быстро.

Масса норок и хорьков при рождении составляет 9...15 граммов, через 20 дней после рождения увеличивается в 10 раз, в 2-месячном возрасте их масса равна 40%, а в 4-месячном – 80% массы взрослого животного. Зубы у щенков норки и хорька прорезаются в 16...20-суточном возрасте. Переход щенков на самостоятельный тип питания после отсадки сопровождается резким снижением темпа роста, но через 10 суток показатель роста вновь увеличивается. В возрасте 7...8 месяцев нарастание массы тела норок и хорьков прекращается, отмечаются лишь сезонные ее колебания.

Несколько медленней растут щенки лисиц и песцов (при рождении весят 80...100 граммов). К 20-суточному возрасту масса песцов увеличивается в 7,5 раз; к моменту отсадки они накапливают почти пятую часть, а к 4-месячному возрасту – 80% массы взрослых зверей. В первые дни жизни у них наиболее интенсивно растут конечности, затем голова и, наконец, туловище. К 5...6-месячному возрасту щенки песца, лисицы приобретают пропорции тела взрослых животных. Смена молочных зубов на постоянные у щенков лисицы и песца заканчивается в возрасте 3,5 месяцев.

Щенки нутрий рождаются хорошо развитые (весят 150...200 граммов), опушенные, могут плавать, а через два дня начинают поедать корм. Растут

нутрии медленно, но развиваются быстро. Они достигают половой зрелости в 3...4 месяца, но продолжают расти до полутора лет. Нутрии размножаются в течение всего года.

Масса новорожденных клеточных щенков шиншиллы достигает 35...50 граммов, лактационный период длится два месяца, но щенки начинают питаться кормом уже на 5...7 сутки после рождения.

У клеточных соболей наблюдается параболический тип роста, (интенсивный рост идет до 3-месячного возраста). Линейный рост соболей к 6-месячному возрасту почти прекращается, а масса тела продолжает увеличиваться. Увеличение этих показателей у самцов идет интенсивнее, чем у самок, вплоть до 180-суточного возраста. К концу первого месяца прорезаются зубы – на 28...30-й день.

Слуховые проходы у норок, хорьков и соболей открываются в последнюю неделю первого месяца жизни. Рост молодняка наиболее интенсивен в первые месяцы жизни, поэтому условия кормления не должны сдерживать потенциальные возможности развития животных. Задержка в росте часто не компенсируется, что отражается на показателях размножения зверей и размере их шкурок.

1.1.4. Сезонные изменения в обмене веществ

Интенсивность обмена веществ и энергии у зверей в разные сезоны года различная. Несмотря на одомашнивание, они сохранили сложившиеся в процессе эволюционного развития приспособительные реакции на меняющиеся по сезонам природные кормовые условия. Прослеживается определенная связь между сезонными колебаниями энергетического обмена у хищных зверей с кормовыми условиями. Так, снижение интенсивности обмена веществ в осенние месяцы при обилии кормов в природе обеспечивало накопление в организме резервного жира и других питательных веществ, для использования зимой и наилучшего развития зимнего опушения. Дальнейшее снижение обмена веществ в зимние месяцы, когда кормовые условия ухудшались, определялось необходимостью уменьшения в это время потребности организма в питании. Построение кормления в соответствии с этими сложившимися колебаниями в обмене веществ – повышение упитанности зверей осенью, и снижение их живой массы в зимние месяцы – имеет, как показала практика, важное значение для обеспечения нормального воспроизводства и получения шкурок хорошего качества. В летние месяцы обмен веществ наиболее интенсивен, осенью он снижается, наиболее низок зимой, а весной вновь повышается. В соответствии с изменениями обмена веществ, изменяется и живая масса зверей. Летом она наименьшая, а в ноябре–декабре – наибольшая. Сезонные изменения отложения жира отражают особенности терморегуляции у пушных зверей. Накопление ими жира к зиме позволяет снизить теплоотдачу, следовательно, и расход энергии в холодное время года;

уменьшение количества жира летом и более редкий в этот период волосяной покров обуславливают повышенную теплоотдачу.

У норок сезонные изменения обмена веществ выражены четко, у соболей нет столь четкого сезонного обмена, а у нутрий обмен веществ по сезонам года почти не меняется (при одинаковом кормлении их живая масса летом примерно на 10% выше, чем зимой, т. е. в обмене веществ у них сохраняются особенности животных южного полушария – родина нутрий – Южная Америка).

1.1.5. Линька волосяного покрова у зверей

Линька волосяного покрова у зверей проходит два раза в год – весной выпадает зимнее опушение и вырастает летнее, осенью летнее вновь сменяется зимним. Зимний волос выпадает и сменяется коротким темным, в июле короткий волос покрывает зверя полностью. Во второй половине лета он начинает выпадать, и эта линька завершается в октябре. К этому времени шерстный покров состоит из коротких быстрорастущих зимних волос. Сезонность изменений в наибольшей мере регулируется продолжительностью светового дня – самым постоянным из числа внешних раздражителей. Путем искусственного изменения длины светового дня можно несколько сместить естественные сроки созревания репродуктивной системы, продолжительность беременности.

Такие внешние условия, как: состав и количество корма, температура и др., тоже влияют на течение жизненных процессов, но они не постоянны.

1.1.6. Сезонность размножения и особенности строения репродуктивных органов

Важной биологической особенностью хищных пушных зверей является строгая сезонность размножения, сохранившаяся в условиях клеточного разведения.

Представители семейства куньих (кроме хорьков) и псовых моноэстричны и приносят потомство один раз в год, тогда как грызуны – нутрии и шиншиллы – полиэстричны и размножаются целый год, в 4...5 месяцев наступает половая зрелость. Самцы постоянно активны и способны спариваться и оплодотворять самку в течение всего года. Семенники у самцов расположены в полости тела или под кожей, куда они опускаются через паховые каналы, благодаря чему, сперма у них предохраняется от перегрева или переохлаждения.

У самок нутрий половая охота проявляется периодически, через 25...30, реже через 14...16 или 35...40 дней. Оценившаяся самка приходит в охоту на 1...3-й день, которая длится 36...40 часов. За год от самки можно получить 2...2,5 помета.

Половая зрелость у лисиц и песцов наступает к 9...11 месяцам. В августе–сентябре гормональная активность половых желез у лисиц и песцов довольно высокая и близка к активности, характерной для периода

размножения, но половые клетки у них не образуются. С октября по январь гормональная активность половых желез значительно снижается и вновь повышается в весенне–летний период. У неоплодотворенных самок течка может наступить лишь на следующий год. Длительность течки у лисиц составляет 7...11 дней, течка заканчивается охотой и овуляцией. В этот период самка принимает самца, охота длится 2...3 дня. После окончания охоты начинается период покоя. Яичники уменьшаются в размерах, и половой аппарат самки постепенно возвращается к норме. У молодых самцов развитие половых органов может задерживаться на 10...15 дней в сравнении с взрослыми животными. К началу гона семенники самцов и предстательная железа заканчивают свое развитие, и самец становится полноценным производителем. Спермопродукция у самцов восстанавливается быстро, самцы способны за день спариваться дважды. За гон один самец способен покрывать и оплодотворять до 25 самок. К концу гона результативность половой деятельности самцов снижается, возможен «прохолост» самок, т. к. в сперме появляются патологические сперматозоиды.

Биология песца сходна с биологией лисицы, качественные и количественные изменения, происходящие с возрастом и сезоном года в половых органах у песцов такие же, как у лисиц. Отличие в сроках прихода в охоту, щенение у песцов отодвинуты на 2...3 недели позже, чем у лисиц.

Беременность у хищных пушных зверей имеет свои особенности: у клеточных песцов и лисиц продолжительность эмбрионального развития варьирует от 50 до 52 дней; у норок – 40...73 дня; хорьков – 40...42; соболей – 7...8 месяцев; енотовидных собак при разведении в неволе – 58...64 дня.

У соболей и норок удлинение сроков беременности связано с латентным периодом (эмбриональной диапаузой), во время которого развитие эмбриона замедленно. У норок период интенсивного роста плода составляет около 30 дней; соболей – 30...35; у нутрий продолжительность беременности колеблется от 127 до 137 дней; шиншиллы – 106...111 дней. Хори в течение года дважды приходят в охоту (с 5 марта по 9 апреля и с 15...20 июня до 15 июля).

У хищных зверей молочная железа расположена по обеим сторонам грудной и брюшной стенок. У лисиц, норок и хорьков имеется 7...8 сосков, у песцов 12, у соболей 4...6.

У нутрий молочная железа расположена не на брюшке, а на боку (12 сосков), в верхней его трети, благодаря чему щенки могут сосать мать, находясь в воде.

2. МЕТОДЫ ФИКСАЦИИ И АНЕСТЕЗИЯ ПУШНЫХ ЗВЕРЕЙ И КРОЛИКОВ

При оказании лечебной помощи пушному зверю, необходимо укрепить его в таком положении, чтобы животное не причинило вреда себе, ассистенту и лечащему врачу. Методы фиксации зверя должны обеспечивать оптимальный доступ к полю операции.

Зверя ловят при помощи специальных ловушек, щипцов, сачков или утепленных рукавиц, дающих возможность обслуживающему персоналу уберечь себя от зубов и когтей зверя (рисунки 1, 2).

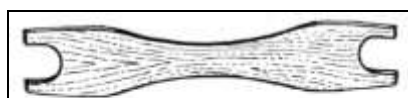


Рис. 21. Ловушка для фиксации лисиц и песцов.



Рис. 22. Щипцы для ловли и фиксации песца и лисицы за шею.

Пойманному и надежно удерживаемому в руках человека зверю фиксируют рот мягкой марлевой повязкой, которую накладывают вокруг челюстей и завязывают на спинке носа. У соболей и норок, лицевая часть которых более короткая и коническая, такую тесьму укрепляют предварительно вложенной поперек рта за клыками круглой гладкой палочкой; зажатая между челюстями палочка удерживается верхними и нижними клыками и одновременно сама фиксирует наложенную сзади нее тесьму.

Для фиксации норок при взятии проб крови для исследования, проведении массовых профилактических вакцинаций, а также для других целей используют сетчатую цилиндрическую ловушку с отверстием с одного края. Сетчатая ловушка для самцов размером 35×9 см, для самок 30×7 см (рисунок 3).



Рис. 23. Ловушки для норок.

Ловушку подставляют к лазу домика, загоняют в нее норку так, чтобы голова ее была в глухом конце ловушки, а к задним конечностям животного был доступ.

В зависимости от места операции животное помещают на обыкновенный стол в спинном, брюшном, боковом или удерживают в стоячем, положении.

Иногда звери, на которых наложены фиксирующие повязки, сильно беспокоятся. Таким животным предварительно следует сделать наркоз или ввести *промедол*, *аминазин* или другие анальгезирующие или транквилизирующие средства.

У щенков лисиц и песцов можно открывать рот, надавливая двумя пальцами руки (большим и средним) через щеки на межчелюстные пространства губ вблизи челюстного сустава. При этом ладонь руки кладут на лоб животного, а пальцами охватывают его череп. Достаточно легко нажать пальцами на межчелюстное пространство, и щенки открывают рот. При более длительных манипуляциях в ротовой полости и при зондировании желудка, рот фиксируют в открытом положении с помощью деревянного зевника для мелких животных И.Г. Шарабрина с круглым отверстием в центре или с помощью резиновой пробки, укрепленной на металлическом стержне.

Анестезия (местное обезболивание) (*Anaesthesia s. analgesia*)

Для местного обезболивания применяют *новокаин* в виде 0,25...2%-х растворов. Доза для соболей, норок, лисиц и песцов – 0,04 г на кг массы.

Новокаин применяют: для поверхностного обезболивания конъюнктивы, слизистых оболочек носа, рта, прямой кишки в форме более концентрированных водных растворов и мазей; для инфильтрационной анестезии при ампутации конечностей, хирургических вмешательствах в глубоких тканях и при полостных операциях (в сочетании с анальгезирующими и нейроплегическими средствами в форме водных (0,25...0,5%-х) растворов; для перинеуральной проводниковой анестезии в более концентрированных (1...2%-х) водных растворах; у лисиц и песцов для спинномозговой (люмбарной) анестезии в 0,5...1%-х растворах (доза 0,01 г новокаина на кг массы).

Иглу вводят по медиальной линии перпендикулярно между остистыми отростками двух последних поясничных позвонков. Соблюдается строгая асептика. В зависимости от количества введенного раствора и распределения его по спинномозговому каналу область обезболивания может распространиться до переднего пояса конечностей.

Растворы *новокаина* применяют также с целью проведения патогенетической терапии (по методу А.В. Вишневого), при плохо заживающих язвенных процессах, флегмонах, маститах, отеках, заболеваниях органов грудной, брюшной и тазовой полостей. В зависимости от способа применения различают короткую блокаду (местную) и отдаленную. При короткой блокаде раствор *новокаина* (0,25...0,5%-й) с добавлением бензилпенициллина и стрептомицина инъецируют вокруг очага

поражения или вводят под него, при этом ткани инфильтрируют обильно. В некоторых случаях блокаду повторяют через 3...4 дня. К отдаленным блокадам, используемым в звероводческой практике, относятся: а) шейная вагосимптоматическая блокада – введение анальгезирующего раствора в область расположения блуждающего и симпатического нервов на шее и б) поясничная (паранефральная) новокаиновая блокада – введение раствора новокаина с добавлением стрептомицина в область почечного нервного сплетения. Последняя широко используется при заболеваниях органов брюшной и тазовой полостей.

При поясничной блокаде зверя фиксируют два человека, причем один держит за передние конечности и голову, а второй – за задние и одновременно поддерживает животное одной рукой под живот для предупреждения резких движений. Иглу вводят у лисиц и песцов с левой стороны за поперечнореберным отростком второго поясничного позвонка (между поперечными отростками второго и третьего поясничных позвонков); а справа за поперечнореберным отростком первого поясничного позвонка (между первым и вторым позвонками), отступя от средней линии (остистых отростков) поясницы на 2...2,5 см. У соболей и норок иглу вводят на уровне второго поясничного позвонка с левой стороны и на уровне первого позвонка с правой стороны, отступя от средней линии поясницы на 1...1,5 см. Почки у пушных зверей можно ощутить путем пальпации через брюшную стенку, что может служить ориентиром для определения места введения иглы. В указанном месте иглу вводят в мягкие ткани до соприкосновения ее с поперечным отростком, а затем смещают ее в ту или другую сторону, чтобы она прошла между указанными выше поперечными отростками, и погружают на глубину 0,5...0,8 см у лисиц и песцов и на 0,3...0,5 см у соболей и норок, после чего вводят раствор.

Для предупреждения осложнения инфекцией, в 0,25...0,3%-й раствор новокаина добавляют стрептомицин в небольших количествах. Доза раствора новокаина на взрослую лисицу или песца – 10...20 мл, на взрослую норку или соболя – 5...7 мл при одностороннем введении; при двустороннем применении эту дозу делят пополам. В случае необходимости блокаду повторяют через 4...5 дней.

Наркоз (Narcosis)

При фиксации и лечении больных зверей нередко возникает необходимость обезболивания или наркоза.

В звероводческой практике используют три вида обезболивания: *общий наркоз, местную или локальную, и спинномозговую анестезию*. Последний вид обезболивания применяют реже.

В зависимости от сложности операции, состояния, вида и возраста зверя применяют наркотические, анальгезирующие, транквилизирующие средства, или сочетание их и местное обезболивание.

Обезболивание достигается посредством инъекции 0,5%-го раствора новокаина.

Наркоз применяют: в форме ингаляции, через рот или прямую кишку, слизистые оболочки пищеварительного тракта, в форме внутривенных вливаний, внутрибрюшинно или внутримышечно.

Общий наркоз применяют в основном при полостных операциях. В последние годы в практику звероводческих хозяйств успешно внедрены нейроплегические средства, в частности: *хлороформ*, *эфир медицинский*, *хлоралгидрат* и производные барбитуровой кислоты – *амитал (барбамил)*, *этаминал (нембутал)*, *гексенал*, *тиопентал натрия*, *аминазин* или *мепазин*. Каждое средство можно использовать как отдельно, так и в определенной смеси или для комбинационного наркоза.

Для внутривенного глубокого хирургического наркоза пушных зверей пригодны лишь барбитураты кратковременного действия (*тиопентал*, *гексенал*, *амитал*, *этаминал*).

Аминазин и *мепазин* расслабляют скелетную мускулатуру, хорошо уменьшают болезненность, обладают успокаивающим действием. При повышении дозы препарата наступает сон. Ориентировочно дозы для лисиц и песцов составляют (внутримышечно или подкожно) 0,05...0,075 г (2...3 мл 2,5%-го раствора) и более. В случае неэффективности, доза препарата во время операции увеличивается до прекращения сокращений мышц брюшной стенки (отсутствие реакции на болевой раздражитель). Доза *аминазина* для норков, хорьков и соболей – в 2...3 раза меньше.

В последнее время у зверей всех видов применяют в сочетании анальгезирующие (*промедол*, *морфин*, *омнопон*) или транквилизирующие средства (*аминазин*, *мепазин* – производные фенотиазина) с местноанестезирующими веществами (*новокаин*, *дикаин*).

Наркоз лисиц и песцов. Наиболее эффективными средствами для наркоза лисиц и песцов следует считать *хлороформно-эфирную смесь*, *хлоралгидрат* в чистом виде или в виде комбинаций с *нембуталом* или *амиталом*, *нембутал*, *амитал*, *тиопентал натрия* и *гексенал* в чистом виде. *Хлороформ* и *эфир* употребляют для наркоза лисиц различного возраста и массы в соотношении 1:1 в дозе от 15 до 30 мл. Смесь вводят животному с помощью ингаляционной маски. При использовании метода ингаляции следует строго следить за состоянием зверя, его пульсом и дыханием. Сон у лисиц обычно наступает после предварительного периода возбуждения, длящегося не более 5...10 мин. Ингаляционный наркоз может вызвать паралич дыхательного центра (в период наркоза). В посленаркозный период иногда возникают отек легких и пневмония.

При остановке дыхания применяют искусственное дыхание, под кожу (а лучше внутривенно) вводят *лобелин*, возбуждающий дыхательный центр, в дозе 0,25 мл 1%-го раствора, или *кордиамин (коразол)*, возбуждающий сосудодвигательный центр, в дозе 0,25 мл 0,5%-го раствора взрослой лисице.

Посленаркозные осложнения (отек легких и пневмонию) лечат симптоматическими средствами.

Хлоралгидрат вводят лисицам и песцам в прямую кишку в виде 10%-го водного раствора, предварительно добавив в него 2% *крахмала*. Раствор вводят шприцем с резиновой канюлей длиной 15 см или резиновой спринцовкой из расчета 0,3...0,5 г сухого вещества на кг массы животного. Перед введением раствора прямую кишку освобождают от каловых масс. Наркоз наступает через 15...20 мин и длится до 2...2½ ч.

Лучшие результаты получены от метода, при котором используют *этаминал* (*нембутал*) или *амитал* (*барбамил*) в комбинации с *хлоралгидратом*. Для этого за 1 ч до операции лисице или песцу вводят через рот корнцангом желатиновую капсулу, содержащую *амитал* или *этаминал*, из расчета 0,05...0,06 г *амитала* или 0,05...0,06 г *этаминала* на кг массы зверя. Эти средства в указанных дозах вызывают у зверей неполный наркоз (базисный). Затем перед операцией зверю вводят в прямую кишку 10%-й водный раствор *хлоралгидрата* в количестве 6...15 мл, в зависимости от возраста и массы животного (0,2...0,3 г сухого *хлоралгидрата* на кг массы). Этот метод обеспечивает наркоз на 2...3 ч. Он почти не дает осложнений и заслуживает внимания при внутривидовых операциях.

Амитал и *этаминал*, применяемые для наркоза каждый отдельно, вводят через рот в виде порошка, заключенного в желатиновые капсулы, из расчета 0,07...0,08 г на кг массы животного. Эти же препараты в виде натриевых солей можно применять внутримышечно (в бедро) и внутривенно (*v. saphena*) в виде 5...2,5%-х асептически приготовленных свежих водных растворов в дозе 1,5...2 мл внутримышечно или внутривенно – до 1,5 мл 5%-го раствора на кг массы зверя.

Гексенал лисицам и песцам вводят внутривенно в виде 5%-го водного раствора в дозе 0,04...0,05 г, либо через прямую кишку в дозе 0,075 г сухого вещества на кг массы зверя.

Тиопентал применяют только внутривенно в 2,5%-м растворе из расчета 1 мл раствора на кг массы, но не более 0,25 г сухого вещества каждому крупному зверю – лисице и песцу. Подкожно и внутримышечно *тиопентал* не применяют, так как он вызывает некроз кожи.

Внутривенно растворы *гексенала*, *амитала*, *этаминала* и *тиопентала* необходимо вводить очень медленно, не более 1...2 мл в 1 мин, так как быстрое введение может вызвать остановку дыхания и нарушение кровообращения (явления коллапса). При явлениях коллапса рекомендуется внутривенно или внутримышечно ввести *кордиамин* (*коразол*), *лобелин*, *кофеин*; внутривенно – 40%-й раствор *глюкозы*; подкожно – *камфорное масло*.

Наркоз соболей и норок. При использовании средств для наркоза *соболей* необходимо быть весьма осторожным в выборе препаратов, дозировки и способа введения вследствие видовой особенности этих пушных зверей – их повышенной нервной возбудимости.

Допустимы к применению *морфин* в комбинации с *атропином*, *хлоралгидрат*, *тиопентал* и *амитал*. *Морфин* применяют в виде 2...4%-х водных растворов подкожно в разовой дозе соболю 0,01 г на кг массы. Для

снижения его токсического действия обязательно добавляют *атропин* (1%-й раствор в дозе 0,002 г на кг массы зверя). Введенные препараты вызывают глубокий продолжительный сон.

Хлоралгидрат вводят в прямую кишку при помощи спринцовки или шприца с резиновой канюлей в виде 10%-го раствора на 2%-й крахмальной слизи (0,5...0,7 г, слабым животным не выше 0,5 г, на кг массы).

Амитал задают животному внутрь в виде порошка в дозе 0,07...0,1 г на кг массы. Порошок задают осторожно, чтобы не вызвать аспирационного бронхита или пневмонии.

Менее опасно вводить *натриевую соль амиталя* в виде 5%-го водного раствора внутримышечно в бедро из расчета 1,5...2 мл на кг массы зверя. Этот метод наркоза у соболей наиболее эффективен.

Тиопентал применяют в форме 2,5%-го раствора внутривенно (*v. saphena*) в дозе 1...1,5 мл раствора на кг массы. Вводят осторожно и медленно. Если наркоз не наступит, рекомендуется ввести дополнительно 1,25%-й раствор *тиопентала* до 1 мл на кг массы зверя с теми же предосторожностями. При подкожном введении *тиопентала* возникает отек подкожной клетчатки с последующим некрозом кожи.

Для наркоза *норкам* применяют *амитал* или *этаминал* из расчета: через рот в порошке – 0,05...0,065 г; внутримышечно в виде 5%-го водного раствора натриевых солей – 1...1,5 мл на кг массы.

Растворы *тиопентала* и *гексенала* вводят и в брюшную полость. Для этого используют 5%-й раствор *гексенала* из расчета 0,8...1 мл на кг массы зверя; 2,5%-й раствор *тиопентала* натрия – 0,8...1 мл на кг массы животного. Перед введением препаратов для наркоза необходимо путем легкого массажа мочевого пузыря удалить из него мочу. Иглу вводят в подвздошную область, животное фиксируют приподнятой задней частью тела.

При хирургических вмешательствах у пушных зверей применяют анальгезирующие средства – *промедол* внутримышечно или подкожно в виде 1...2%-го раствора из расчета соболу и норке – 0,002...0,003 г, лисице и песцу – 0,005...0,01 г на зверя в сочетании с местноанестезирующими веществами (0,5...1%-й раствор *новокаина*) или нейроплегические средства – *аминазин* и *мепазин* в 0,5...2,5%-м растворе в сочетании с 0,5...1%-м раствором *новокаина*.

Аминазин и *мепазин* вводят внутримышечно, реже внутривенно в дозе 0,005...0,075 г на голову взрослому соболу или норке и 0,0125...0,02 г – на голову взрослой лисице или песцу. При этом необходимое количество *аминазина* или *мепазина* разводят в 1...2 мл 0,25...0,5%-го раствора *новокаина*; для внутривенного введения эти препараты применяют в минимальных дозах и разводят в 5...10 мл 20...40%-го раствора глюкозы или изотонического раствора хлористого натрия.

Техника введения лекарственных веществ пушным зверям и кроликам

Пушным зверям, как и другим животным, применяют различные способы введения лекарственных веществ: орально, подкожно, внутривенно, внутримышечно, внутривенно, внутривенно и т.п.

Лекарственные средства, предназначенные для внутреннего применения (*per os*), чаще всего задают с кормом групповым способом, реже – индивидуально. Подкожно их вводят в область лопатки или холки, предварительно оттянув кожу от туловища. Внутримышечно – в область бедра.

Осуществление внутривенных инъекций у ПЗ имеет свои особенности. Перед введением в вену раствора нужно предварительно подготовить поле операции; чтобы не испортить шкурку, волос в осенне-зимний период не выстригают. Вводимый раствор должен быть стерильным температурой не ниже 37°C. Вводить его следует медленно.

Местом инъекции у всех зверей служит *v. Saphena lateralis*. Для ориентировки конечность зажимают лигатурой или пальцами руки с таким расчетом, чтобы вена наполнилась кровью выше места введения в нее иглы. Волос по ходу сосуда обильно смачивают спирт-эфиром для плотного его прилегания к коже. Не рекомендуется использовать раствор йода, т.к. он надолго окрашивает волосы.

Иглу, в вену вводят присоединенной к шприцу, чтобы при попадании в иглы сосуда, кровь устремлялась в полость шприца. После чего вену освобождают от давления и медленно поршнем нагнетают в шприц кровь.

Соболей и норок, вследствие их чрезмерного беспокойства, перед взятием крови необходимо надежно зафиксировать.

После введения раствора место укола зажимают на 2 мин. сухим ватным тампоном, прекращая таким образом кровотечение.

3. НЕЗАРАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ

3.1. Болезни органов дыхания

3.1.1. Катаральная бронхопневмония (*Bronchopneumonia catarrhalis*)

Катаральная бронхопневмония, или **лобулярная пневмония** – это воспаление бронхов и отдельных долей легких со скоплением в них экссудата.

Этиология. Бронхопневмония возникает чаще у щенков в первые дни жизни или вскоре после отсадки от матерей. Взрослые звери болеют реже.

У пушных зверей предрасполагающим и способствующим фактором, снижающим иммунитет организма или же влекущий за собой расстройство лимфо- и кровообращения в слизистой оболочке бронхов, является переохлаждение. Как самостоятельная болезнь *катаральная бронхопневмония* вызывается микрофлорой дыхательных путей – стрептококками, стафилококками, хламидиями и микоплазмами.

Перегревание зверей также может способствовать развитию болезни. Катаральная бронхопневмония может возникнуть в результате неправильного (насилованного) кормления или неумелого введения через рот медикаментов (аспирационная бронхопневмония).

Вторичная катаральная бронхопневмония сопровождает целый ряд инфекционных болезней – чуму плотоядных, *пастереллез* и др.

Патогенез. Внедрение возбудителей происходит через дыхательные пути и, возможно, через кровь и лимфу. Надо полагать, что большое значение в патогенезе имеет обтурация слизью мелких бронхов.

Симптомы. Больные звери подолгу находятся в одной и той же позе (обычно лежат, свернувшись в клубок). Температура тела повышается на 1...2°C, дыхание затруднено, брюшного типа, частота его 60...80 в минуту, пульс до 200 ударов в минуту. Нос сухой, шершавый. Аппетит нарушается или пропадает. При передвижении по клетке у больного зверя проявляется одышка.

Щенки вялые, холодные на ощупь, располагаются в разных сторонах клетки, пищат. Нередко акт дыхания у них сопровождается хлопающими звуками или хрипами. Мякиши лап отечны, с фиолетовым оттенком. Аппетит нарушен или отсутствует. Болезнь продолжается 8...15 суток.

Хроническая бронхопневмония длится дольше. Летальность, если не принять необходимых мер, бывает высокой. В воспалительный процесс могут быть вовлечены: плевра, перикард, средостение.

Патологоанатомические изменения. Слизистая оболочка бронхов гиперемирована, отечна. В просвете бронхов содержится воспалительный экссудат. Отдельные участки легких уплотнены, темно-красного или серовато-красного цвета, в воде – не всплывают. Иногда в легких видны мелкие гнойные очажки. В некоторых случаях в плевре, перикарде обнаруживают изменения, соответствующие характеру воспаления в легких.

Диагностика. У взрослых зверей при развившейся бронхопневмонии характерны поверхностное дыхание, сухость носового зеркала. Диагностирование болезни у щенков раннего возраста представляет немалую трудность. В первую очередь необходимо собрать анамнестические данные (как протекали роды, каковы материнские качества и молочность самки, утеплено ли гнездо и т. д.).

Дифференциальный диагноз. Необходимо исключить бронхит (аускультацией) и инфекционные болезни, сопровождающиеся или осложняющиеся бронхопневмонией. Окончательно диагноз ставят после соответствующих лабораторных исследований.

Прогноз при первичной бронхопневмонии часто благоприятный.

Лечение. Взрослые звери при своевременном применении антибиотиков (внутримышечно): пенициллина (25 000...50 000 ЕД норке и соболю, 50 000...100 000 ЕД лисице и песцу), бициллина-3 (соответственно 150 000 и 300 000 ЕД), пенициллина со стрептомицином (не более 25 000...50 000 ЕД), мономицина (10 000...60 000 ЕД), сигмамицина (0,01...0,04 г) и др. обычно выздоравливают.

Больных подсосных щенков переносят в теплое помещение или в специально предназначенный для этого термостат на 1...2 ч. Затем их подкладывают к соскам зафиксированной в спинном положении самки (к щенкам норок и соболей такой способ неприменим). Подкожно вводят лечебную смесь по следующей прописи: сыворотки – 200 мл, неомидина (мономицина) – 500000 ЕД, пенициллина – 500000 ЕД, витаминов – B_{12} – 2000 мкг, B_1 – 300 мг, B_6 – 200 мг, C – 500...2500, K – 10 мг, PP – 20 мг. Доза этой смеси при подкожном введении щенкам 1...5-дневного возраста составляет 0,2...0,5 мл, щенкам старшего возраста – 1 мл и более. Перорально задают 2 раза в сутки по 1000 ЕД тетраолеана, окситетрациклина. Лечат до выздоровления.

Профилактика. В период подготовки к щенению домики дезинфицируют, утепляют сухим чистым подстилочным материалом. Лазы в лисьи и песцовые домики открывают лишь накануне щенения. Под норковыми клетками подвешивают (или кладут в клетки) щиты, которые предохраняют щенков от падения на землю через сетку. Во время щенения для наблюдения за самками на фермах устанавливают дежурство опытных звероводов. Если самка по какой-либо причине не сидит со щенками, то щенков забирают, обогревают, подпаивают раствором глюкозы с аскорбиновой кислотой или смесью «Малыш», после чего их снова подкладывают к этой или другой самке. Одновременно стараются определить причину неблагополучия в данном помете.

Практикой доказано, что если домики надежно утеплены и малопроницаемы для звуков (самки не слышат писка чужих щенков), то случаи заболеваний щенков катаральной бронхопневмонией не так уж часты.

3.2. Болезни органов пищеварения

3.2.1. Острое расширение желудка (*Dilatatio ventriculi acuta*)

Острое расширение желудка (Тимпания) – болезнь, сопровождающаяся атонией, вздутием и увеличением объёма желудка, часто приводящая к асфиксии пушных зверей.

Регистрируется у лисиц, песцов, соболей, норок, нутрий и кроликов.

Этиология. Заболевание возникает в результате скармливания хищным зверям условно годных, недоброкачественных по свежести кормов, непрокипченных пивных или пекарских дрожжей. Острое расширение желудка у лисиц и песцов может возникать также при перекармливании доброкачественным кормом, что нередко наблюдается при переходе с двухразового кормления на одноразовое. Развитию заболевания способствуют чрезмерная прожорливость зверей, особенно щенков, длительное голодание (например, во время перевозок), резкая смена корма (сухого на зеленый – у нутрий), включении в рацион недоваренного зерна и при болезни Ауески. У кроликов тимпания часто возникает при скармливании мокрой травы семейства бобовых. У самок шиншиллы тимпания может проявиться на 2...3-й неделе лактации вследствие паралича мышц желудка и кишечника (лактационная тимпания).

Термическая обработка мясных кормов не является надежной мерой профилактики тимпании, если такие корма задают в большом количестве в жаркое время года.

Патогенез. Кормовая смесь, в силу присутствия необезвреженных гниющих компонентов или дрожжей, подвергается брожению с выделением огромного количества газов в процессе ее приготовления и транспортировки на ферму. Такой корм, съеденный зверем, приводит к острому расширению желудка, так как образующиеся в процессе брожения или загнивания кормовых масс газы растягивают стенки желудка, который давит на органы брюшной полости и диафрагму, затрудняя дыхание и работу сердца. Раздражение рецепторов желудка токсинами вызывает рефлекторный спазм сфинктеров пилоруса и кардиа, в результате чего невозможными становятся рвота и миграция химуса в кишечник. Смерть наступает от асфиксии и паралича сердца.

Симптомы. В первые часы после приема корма увеличивается объем живота, повышается напряженность брюшной стенки. Звери беспокоятся – быстро передвигаются по клетке, ложатся и встают, жадно пьют воду. Дыхание затрудняется, становится поверхностным, слизистые оболочки приобретают синюшный оттенок. Затем подвижность зверя резко уменьшается, иногда наблюдается позыв к рвоте. У нутрий и шиншиллы рвоты не бывает. Перкуссия в области желудка дает ясный тимпанический звук. Нередко желудок разрывается и газы выходят в подкожную клетчатку (при пальпации ощущается крепитация).

Патологоанатомические изменения. У павших зверей резко увеличен в объеме живот, анус выпячен наружу. При вскрытии трупов отмечается: вздутие желудка, истончение или разрыв его стенки, гиперемия и кровоизлияния слизистой оболочки, большое количество кормовой массы с газами кислого запаха, расширение сердца, отек и гиперемия легких, катаральное воспаление и метеоризм кишечника, гнойно-ихорозный перитонит.

Диагноз ставят по характерным клиническим признакам болезни, анализу качества кормов и результатам патологоанатомического вскрытия.

Дифференциальная диагностика. При дифференциальной диагностике исключают злокачественный отек, при котором также ощущается подкожная крепитация, но цвет тканей на разрезе серый, запах неприятный, поверхность разреза влажная, подчелюстное пространство сильно отечно и нередко крепитирует, слизистая оболочка губ и рта нередко выпячивается.

Лечение. При помощи зонда (резиновой трубки) удаляют газы из желудка, затем промывают желудок растворами перманганата калия (1:10000), этакридина лактата (1:2000). Для ослабления бродильных процессов внутрь задают 3...5 мл 5%-го раствора молочной кислоты или 5...8 мл 10%-го раствора ихтиола, 0,2...1,0 г активированного угля, антибиотики. Растирают живот, слегка смочив его летучим (аммиачным) линиментом (25 мл нашатырного спирта, 74 мл подсолнечного масла, 1 мл олеиновой кислоты). При запоре кроликам ставят клизму из теплой, слегка мыльной воды и дают внутрь взрослым – 5...6, а молодняку 3...4 г глауберовой соли, растворенной в воде. Периодически выпускают кролика из клетки и понуждают к движению. В экстренных случаях применяют оперативное вмешательство. Больного зверя фиксируют в спинном положении. Инъекционной иглой прокалывают брюшную стенку и желудок в точке пересечения двух линий, одна из которых проходит на 5 см правее белой линии, а другая – на 3 см от последнего ребра. Газы выпускают постепенно. Для предупреждения перитонита применяют антибиотики широкого спектра действия. Назначают голодную диету. После улучшения состояния животных переводят на обычный рацион.

Профилактика. В рацион нельзя включать недоброкачественные или необезвреженные, гниющие, забродившие или самонагревшиеся корма. Домики, клетки, кормовые дощечки и поилки в теплое время года своевременно очищают от остатков корма. При переводе зверей на одноразовое кормление важно соблюдать, чтобы суточный объем порции в первые 2...4 дня был уменьшен на 1/3.

В целях исключения случаев перекорма не допускают совместное содержание слабых и нормально развитых щенков с более сильными и агрессивными зверями, обладающими ненасытным аппетитом.

При использовании большого количества углеводистых кормов (сахарная свекла, крахмал, картофель и др.) противопоказано включать в рацион фрукты и ягоды, так как последние могут оказаться источником

натуральных дрожжей. Пивные и пекарские дрожжи, во избежание брожения корма, добавляют в смесь лишь после термической обработки.

В кормлении нутрий и кроликов соблюдают осторожность во время смены корма, особенно при даче зеленой люцерны и клевера (их нельзя сочетать с ягодами и фруктами).

3.2.2. Гепатодистрофия (*Hepatodistrophia*)

Гепатодистрофия (гепатоз, стеатоз, жировая дистрофия) – широко распространенная болезнь ПЗ, сопровождающаяся глубокими нарушениями обмена веществ, функциональными и морфологическими изменениями в печени, почках и других органах.

Различают алиментарно обусловленное *ожирение*, *токсическую*, *гипоксемическую* и *дистрофическую* патологию печени.

Этиология. У пушных плотоядных зверей при правильном кормлении отложение жира в печени происходит в ноябре–феврале и является физиологическим явлением. Скармливание высококалорийного корма с большим количеством жира в этот и другие периоды ведет к чрезмерному накоплению жира в печеночных клетках и нарушению их функции.

Жировая дистрофия органа может развиваться при дефиците белка в организме (при лактационном истощении самок, гипотрофии щенков) и серосодержащих аминокислот в рационе (при скармливании большого количества костных субпродуктов), но чаще всего при скармливании условно-годного мяса с микроорганизмами (*Cl. perfringens*, *E. coli*, *Salmonella* sp.), плесневыми грибами (*Aspergillus ulger*, *Aspergillus flavus*), прогорклых жиров, применении химических веществ, как симптом *алеутской болезни норки*, *болезни Ауески*, *чумы*, *туберкулеза*.

Токсическое ожирение печени развивается после попадания в организм фосфорсодержащих препаратов, крысиных ядов (родентицидов), ртути, свинца и других токсических веществ. Интоксикация и поражение печени у норки наблюдаются также при скармливании им рыбы, консервированной большим количеством нитрата натрия. Образующийся при этом диметилнитрозамин обладает токсическими свойствами.

Прогрессированию заболевания в значительной степени способствует витаминная недостаточность (*E*, *K*, *B₄*, *B₉*, *B₁₂*). Наряду с недостаточным включением витаминов в рацион, авитаминозы могут возникнуть и вследствие их разрушения в кормовой смеси прогорклыми жирами.

Преимущественно болеют норки. Болезнь возникает в любое время года, но чаще у щенков летом и осенью.

Патогенез. При окислении жиров образуются перекиси, альдегиды и кетоны, обладающие токсическим действием. Токсины из желудочно-кишечного тракта поступают по воротной вене в печень. В результате этого нарушается кровоток, приводящий к деструкции гепатоцитов. По мере увеличения дистрофических явлений в печени, функция ее нарушается.

Обеднение органа гликогеном приводит к недостаточному поступлению глюкозы в кровь. Ответной реакцией на гипогликемию является мобилизация жира из жировых депо, поступление его в печень и усиление ее жировой инфильтрации. Этому процессу также способствует наблюдаемая у многих больных норк гиперхолестеринемия. Накопление холестерина в печени понижает образование в ней фосфолипидов, в составе которых жиры покидают этот орган и, таким образом, тормозят выход жира из печени.

У больных зверей развивается диспротеинемия, происходит снижение количества эритроцитов, уровня гемоглобина и цветового показателя; в крови и моче появляются билирубин и ацетоновые тела. Кроме того, окисленные жиры разрушают в кормах жирорастворимые витамины и витамины группы В. Как следствие этого – нарушение всех форм обмена веществ. Развивающаяся интоксикация приводит животных к гибели.

Симптомы. *Гепатодистрофия* протекает остро и хронически. При остром течении отмечается расстройство пищеварения. Кал становится серо-зеленого цвета с примесью газа, слизи и часто крови. Зверьки малоподвижны. Видимые слизистые оболочки слегка желтушны, волосяной покров теряет блеск, становится взъерошенным. Появляются: жажда, судороги, нервные припадки, приводящие к смерти.

При хроническом течении – угнетение, снижение аппетита. Кал серого цвета или дегтеобразный, мажущийся. Температура тела в норме. Шерстный покров тусклый. У беременных самок – аборт, рассасывание плодов, поедание самками щенков. У самцов – снижение половой активности. В крови снижение содержания глюкозы, повышение уровня пировиноградной и молочной кислот, общего билирубина, холестерина, активности АсАТ, АлАТ, ЛДГ, снижение количества альбуминов с 55 до 30%, увеличение бета- и гамма-глобулинов до 20...40%.

Патологоанатомические изменения. Трупы зверьков истощены, окоченение выражено слабо. Видимые слизистые оболочки бледные с желтушным оттенком. В подкожной клетчатке нередко обнаруживаются серозные инфильтраты. При диффузном ожирении печень увеличена в размере, мягкая (пастозная), от шафраново-желтого до оранжево-красного цвета. Желчный пузырь заметно увеличен в объеме. Почки набухшие, серо-желтого цвета. Капсула отделяется легко. Граница коркового и мозгового слоев сохранена. При гистологическом исследовании выявляют диффузную жировую дистрофию. Слизистая желудка и кишечника катарально воспалена, содержимое кишечника дегтеобразное. Селезенка без видимых изменений или несколько увеличена.

При дистрофическом и токсическом поражениях печень почти не увеличена в размерах и имеет бледный желто-коричневый цвет. Жировая инфильтрация, как правило, мелкокапельная и захватывает периферийные отделы печеночных долек.

При зернисто-жировой дистрофии в протоплазме печеночных клеток наряду с капельками жира обнаруживают мелкие белковые зерна, не окрашивающиеся как жир.

Диагноз ставят с учетом клинических признаков и подтверждают лабораторно: УЗИ-метод, копрологический метод – тимоловая проба, йодная проба при исследовании сыворотки крови (хроническое течение), а также повышенный общий билирубин и титр трансаминаз (АсАТ, АлАТ), ЩФ.

Дифференциальная диагностика. У норок гепатодистрофию отличают от *алеутской болезни* (РИЭОФ – реакцией иммуноэлектроосмофореза, при гистоисследовании – системный плазмоцитоз в паренхиматозных органах), авитаминоза B_1 (анорексия, нервные явления, повышенное содержание пиروиноградной кислоты в крови); у лисиц и песцов – от *инфекционного гепатита* (серодиагностика, гистоисследование – нахождение в гепатоцитах вирусных телец-включений Рубарта), *цирроза печени* (гистоисследование); *кормовых отравлений*, когда внезапно поражается большое количество зверей (при вскрытии трупов обнаруживают катаральный гастроэнтерит, селезенка не изменена).

Лечение и профилактика. Мясные и рыбные корма перед скармливанием пушным зверям вымачивают в растворе перманганата калия 1:10000, а затем тщательно промывают водой. С кормом задают препараты, обладающие липотропным действием – метионин, липокаин, витамин B_4 (холин хлорид) в дозе 0,05 г/кг м. ж. ежедневно в течение 14 дней, а также витамин E (токоферол) – 0,005 г/кг м. ж., витамин A (ретинол) 250 МЕ/кг м. ж. и витамин C (аскорбиновую кислоту) 0,01...0,02 г/кг м. ж. Вводят в рацион сырую печень 6...8 г/100 ккал. корма, 10...15 г молока (творога), белковые гидролизаты (гидролизин, аминокептид) 5...10 мл/кг м. ж. Тщательно перемешивают кормосмесь с препаратами и витаминами. Назначают антиоксиданты: селенит натрия – 0,1 мг/кг ж. м. с кормом двумя 7-дневными курсами с перерывом между ними 7 дней. Песцам и лисицам – 0,1%-й раствор селенита натрия по 0,4...0,5 мл внутримышечно двукратно с интервалом 4 дня. Дилудин и сантохин 0,25 г/кг корма. Ионол 0,05 г/кг м. ж. Для предупреждения порчи и снижения бактериальной обсемененности корма применяют ортофосфорную кислоту в дозе 0,25...0,5% от массы корма.

В целях уменьшения интоксикации организма продуктами нарушенного обмена веществ и выравнивания водно-солевого обмена используют растворы электролитов и глюкозы (натрия хлорида 9 г, калия хлорида 0,2 г, кальция хлорида 0,2 г, натрия гидрокарбоната 0,2 г, глюкозы 1 г, воды дистиллированной до 1000 мл).

Профилактика вытекает из этиологических факторов заболевания.

3.3. Болезни почек и мочевого пузыря

3.3.1. Мочекаменная болезнь (уролитиаз) (Urolithiasis)

Мочекаменная болезнь (уролитиаз) – это патология, сопровождающаяся образованием камней (уролитов) в почках, мочевом пузыре или их задержанием в мочеточниках.

Болеют преимущественно норки, реже хорьки и лисицы. Воспаление мочевого пузыря (*уроцистит*) обычно предшествует мочекаменной болезни или протекает одновременно.

Историческая справка. Причины образования камней, клинические проявления болезни, меры борьбы с ней изучали Любашенко С.Я. и Шеин С.А. (1953), Васильева Е.Г. (1953) и др. (Акулова В.П., Дубовая Р.Г., 1971). Гутира Ф. (1963), Акулова В.П., (1984) и др. наблюдали это заболевание у лисиц.

Этиология. Формирование камней происходит от: воспалительного процесса в почках или мочевом пузыре, вызванного *Staphylococcus sp.*, *Proteus sp.*, *Pseudomonas aeruginosa*, *E. coli* (гнойный или геморрагический *уроцистит*, *пиелонефрит*); гиповитаминоза *A*, гипervитаминоза *D*; нарушения кислотно-щелочного равновесия в организме и физико-химического состояния коллоидов; перенасыщения мочи солями (жесткость питьевой воды в пределах 15,3...24,5 мг экв./л – норма не более 7). Центром камнеобразования служит органическое вещество (сгустки крови, частицы тканей, эпителиальные клетки, мочевые цилиндры). Появлению мочекаменной болезни предшествует, а также сопутствует широкое распространение незаразных болезней (*бронхопневмония, жировая дистрофия печени, гастроэнтериты*).

Обычно камни формируются при pH мочи выше нормы (6,5...7,5). Защелачивание мочи происходит при излишнем наличии в корме серосодержащих аминокислот (метионина, цистина), за счет конского и другого мускульного мяса, что связано с ослаблением активности кислой или щелочной фосфатаз в организме норок. Иногда образованию камней предшествует обогащение рациона источниками магния – креветочной и крабовой мукой, передозировка магния в премиксе. Овощи с высоким содержанием солей щавелевой кислоты (зеленые помидоры и др.) также могут быть причиной заболевания. Показано, что почки, в которых обнаружены признаки гломерулонефрита и гиалиноза, имеют тенденцию к формированию камней.

Таким образом, в этиологии мочекаменной болезни большую роль играют микробы в сочетании с предрасполагающими кормовыми факторами.

Распространение. Мочекаменная болезнь встречается во многих звероводческих хозяйствах, причиняет значительный экономический ущерб, поражая до 17% норок. Протекает часто одновременно с уроциститом у 5,6...12,0% и нефритом – у 6,6...19,8% норок. Регистрируется

преимущественно у быстрорастущих самцов щенков норок в течение лета и ранней осени, у взрослых самок – в апреле–мае, т.е. во время беременности, щенения и лактации. В некоторых хозяйствах ежегодно регистрируют мочекаменную болезнь у 6,5...13,9% норок и у 14% хорьков.

Патогенез. Бактерии типа *Staphylococcus*, *Proteus*, *E. coli* и др. вызывают поражения почек, что нарушает реабсорбцию минеральных веществ. Инфицирование мочевого тракта бактериями изменяет химический баланс мочи и вызывает осаждение солей. Камни обычно образуются у зверей, имеющих щелочной состав мочи, вследствие воспалительных процессов в мочевом пузыре и почках или поступления токсических веществ, которые выводятся через почки. Возникающий от этого застой и разложение мочи могут послужить причиной образования камней вокруг органической основы. Выпадение кристаллов определенных солей и отложение их на центрах камнеобразования происходит под воздействием коллоидных склеивающих веществ белковоподобной или слизистой природы при избыточном их содержании в кормах. Мочевые сростки в основном имеют фосфатно-карбонатную природу, содержат фосфаты кальция, магния, аммония, калия, карбонаты кальция и магния, сульфаты и 50% органических соединений. В результате гидремии развиваются: относительная гипопроотеинемия, значительные нарушения белкового обмена и соотношения небелковых азотистых компонентов. Особенности изменения последних характеризуются повышением содержания в крови креатинина, мочевины, мочевой кислоты, что обусловлено нарушением фильтрационной функции почек.

Симптомы. У пораженных щенков и самок признаки могут быть и не заметны, так что гибель их нередко происходит как бы внезапно. В противном случае отмечают частые приседания для мочеиспускания. Моча порой выделяется каплями непроизвольно, смачивая шерсть в области живота и промежности. Из-за болезненности звери теряют подвижность, волокут задние конечности. В моче обнаруживают примесь кровянистой массы, гнойный экссудат, эпителиальные клетки, песок. У беременных самок камни могут послужить причиной неблагополучного щенения. У самцов мелкие камни могут блокировать отток мочи. Течение обычно хроническое. Гибель наступает в результате закупорки камнями мочеиспускательного канала и уремии.

Патологоанатомические изменения. Подкожная мускулатура нередко анемична. Брюшная стенка в области мочевого пузыря имеет заметное выпячивание. При вскрытии находят камни в мочевом пузыре, реже в почках и мочеиспускательном канале. Мочевой пузырь увеличен, яйцевидной формы, багрово-красного с синюшным оттенком цвета, часто пронизан кровоизлияниями, заполнен мутной мочой с примесью слизи, крови или гноя, содержит мелкий песок или большие камни. Мелкие камни и сгустки гноя нередко присутствуют в мочеточниках. Скопление мочи может вызывать увеличение в объеме почек и кровоизлияния в них.

Почки увеличены, кистозные, дряблые, с пятнистыми кровоизлияниями под капсулой. Почечная лоханка расширена, заполнена мочой слизистой консистенции, уrolитами или песком, нередко воспалена и пронизана кровоизлияниями. Легкие застойно гиперемированы.

Патогистологическими исследованиями выявляют зернисто-жировую дистрофию печени, застойную гиперемию легких, кровоизлияния в периваскулярную соединительную ткань, полости альвеол, а также серозное воспаление интерстиция. В почках обнаруживают некроз извитых канальцев, иногда – микроабсцессы, указывающие на восходящий путь проникновения микрофлоры в почки, в мочевом пузыре – гиперемия, кровоизлияния, отек и инфильтрация стромы лейкоцитами, десквамация эпителия. Уроконкременты твердые, гладкие или шероховатые бело-желтого цвета. При распиливании камней хорошо видна концентрическая слоистость. Количество камней колеблется от 1 до 10, масса их – от десятых долей грамма до 8...10 г и более. Патогистологические изменения при МКБ норки соответствуют интерстициальному нефриту и пиелонефриту, которые сопровождаются мочекислотной инфильтрацией интерстициальной ткани, отложением кристаллов мочекислотных солей в прямых почечных канальцах и формированием уrolитов в почечной лоханке.

Диагностика. Диагноз затруднителен, однако во время массовых взятий зверей в руки для вакцинаций, бонитировки, взвешиваний можно обнаружить следы крови на животе или признаки подмокания. Больных можно заметить и по частым приседаниям для мочеиспускания. Реже исследуют мочу и проводят рентгенографию (флюорографию) зверей.

Дифференциальная диагностика. *Уролитиаз* по симптомам очень схож с *подмоканием* (дисурией). При обеих болезнях, особенно при *подмокании*, кожа и волосы живота постоянно мокрые от почти непрерывно выделяющейся мочи. Отличие состоит лишь в том, что при *подмокании* после проведенного лечения звери обычно выздоравливают и, кроме того, при надавливании на брюшную стенку в области мочевого пузыря не ощущается болезненность и не выделяется кровянистая жидкость. *Подмокание* чаще встречается с конца лета.

Прогноз в большинстве случаев неблагоприятный.

Лечение. Индивидуальное лечение при МКБ не только неэффективно, но и трудноосуществимо из-за ненадежности диагностики.

Профилактика. При обнаружении случаев падежа зверей от *уролитиаза* с профилактической целью включают в корм антибактериальные препараты и снижают рН корма, если этот показатель выше 6,0. Антибактериальные препараты дают так же, как для профилактики кормовых инфекций и консервирования корма. Закисление корма достигается добавками *яблочного уксуса* (1% от веса корма), *ортофосфорной* (0,25%), *уксусной* (0,01%), *лимонной* (0,02 г на норку) и др. кислот. Например, фосфорную кислоту применяют с 1 апреля по 15 июня и с 15 июля до забоя по 0,6 кг на 100 кг животных кормов (либо по 0,5 г на 100 ккал корма, или по 1 л 60%-й кислоты на 100 кг корма в каждый замес).

Зверей вволю обеспечивают чистой питьевой водой, что способствует снижению концентрации солей в моче. Поилки ежедневно моют.

В целях профилактики применяют с кормом химически чистый *хлористый аммоний* (NH_4Cl) в количестве 0,35% от веса корма в течение 10...26 июля, что снижает рН до 6,1 (против 6,9 в контроле), предупреждает секрецию кристаллов в мочу и не влияет отрицательно на поедаемость корма и рост щенков.

Предотвратить уrolитиаз можно скормливанием 1...3% крапивы от массы корма с одновременным включением в корм 0,15 *уродана* и 300 МЕ витамина А.

Профилактические меры сводятся к следующему: а) поддерживать надлежащий санитарный порядок на кормокухне, холодильниках и фермах для устранения возможности массированного внедрения бактерий в организм зверей; б) использовать для питьевых целей только хлорированную воду; в) периодически задавать с кормом (предпочтительно в комбинации) антибактериальные препараты (*сульфонамиды, фураны, пробиотики*) и антибиотики с широким спектром; антибактериальные препараты дают прерывистыми (через 3...5 дней) курсами по 7...10 дней с момента отсадки щенков от матерей – падеж сокращается буквально через 2...3 дня; стремиться к закислению рН мочи за счет добавок в корм кислот или уксуса; чаще всего вводят *фосфорную кислоту* в количестве 0,6% от массы корма, что позволяет поддерживать рН на уровне 5,6.

При избытке *метионина* и *цистина* (при мясном типе кормления) рекомендуется введение в корм овощей и зелени, но не помидоров.

3.3.2. Дисурия (*подмокание*) (Dysuria)

Дисурия, или *подмокание (недержание мочи, «мокрый живот»)* – это нарушение физических свойств мочи и расстройство мочеотделения, вследствие чего моча выделяется не струйкой, а каплями и растекается по животу, повреждая кожу и волосяной покров.

Историческая справка. Первым описал *подмокание* Любашенко С.Я. в 1948 г. как самостоятельное заболевание бактериального происхождения. В 1957...58 гг. Leoschke W. выявил прямую связь между заболеваемостью подмоканием и чрезмерным содержанием в корме прогорклых жиров.

Этиология. Заболеванию чаще подвержены быстро растущие жирные самцы, поедающие больше корма, чем самки, или отстающие в росте самцы.

Первичная *дисурия* наблюдается при избыточном содержании в рационе жира и кальция при недостатке углеводов. В результате такого кормления образуются трудно растворимые мыла, снижающие поверхностное натяжение мочи. Поэтому моча вытекает не струйкой, а каплями, растекаясь по животу, впитывается волосами. Вследствие воспаления и сужения препуциального отверстия, выдвижение пениса

сопровождается болевыми ощущениями, из-за чего самцы выпускают мочу непосредственно из препуция на прилегающие к нему волосы.

Норки некоторых окрасов, особенно пастелевые, более чувствительны к подмоканию. Подмечена и генетическая предрасположенность. К заболеванию предрасполагают холод и линька.

Вторичная *дисурия* возникает при скормливаниях зверям условно годных и недоброкачественных кормов, контаминированных протеом (у 90% больных самцов в препуции присутствуют бактерии *P. vulgaris*), эшерихиями, стафилококками и др., при уроцистите и уролитиазе, при дефиците витамина B_4 (холина), нарушении генитальных функций.

Проварка или проморозка (при $-23...-29^{\circ}\text{C}$) птичьих отходов, рыбы и требухи снижает заболеваемость *дисурией* в 2 раза. Этой болезни всегда предшествует жировая дистрофия печени. Более того, удаление прогорклого жира из рациона и лечение норок витамином B_4 быстро снижает заболеваемость. И наоборот, излишние добавки к корму свободного жира сопровождаются ростом заболеваемости *дисурией*.

Распространение. *Дисурия* в нашей стране и за рубежом широко распространена в звероводческих хозяйствах, особенно в норководческих. В сезон убоя *дисурия* может охватить 10...50% самцов и 20% самок щенков норок. Из-за возможной гибели зверей и ухудшения качества шкур, болезнь наносит большой экономический ущерб.

Симптомы. *Подмокание* обычно происходит у самцов щенков норок, реже у самок. У больных зверей моча выделяется почти непрерывно. Постоянное выделение мочи вызывает мацерацию и раздражение кожи, выпадение и депигментацию волос, воспаление кожи и подкожных тканей, окружающих пенис или влагалище. От зверей исходит неприятный запах. Звери худеют, теряют аппетит. На поздней стадии развития болезни отмечают уплотнение и изъязвление кожи, часто развивается воспаление препуция, парез задних конечностей, истощение и гибель.

У лисиц, песцов и енотов *дисурия* бывает редко, в основном как вторичное заболевание при *сальмонеллезе*, парезе задних конечностей и других патологиях. При этом возрастает активность ферментов в крови (КФК, ЛДГ, АСАТ и др.), свидетельствующая о наличии дистрофических нарушений в мышцах и о хроническом заболевании печени.

Патологоанатомические изменения. Волосной покров вокруг мочеиспускательного отверстия мокрый, склеенный в пучки, кожа нередко мацерирована и изъязвлена. Со стороны мездры обнаруживают почернение кожи в форме треугольника вершиной к пенису. На вскрытии характерных для этой болезни изменений не находят, хотя печень поражается очень часто, становится дряблой, желто-серой окраски. Почки – бледные. Вторичная *дисурия* проявляется кровоизлияниями (в том числе обильными), гнойным экссудатом или уролитами в почках, мочеточниках или мочевом пузыре, воспалительными изменениями в желудочно-кишечном тракте, отеками участками в легких.

Микроскопическими исследованиями выявлен *акантоз* (утолщение) и десквамация эпидермиса, эрозии и кожные язвы. Последующая бактериальная инфекция приводит к инфильтрации нейтрофилами и к микроабсцессам. Дерма гиперемирована, с диффузной клеточной инфильтрацией. В одних клетках сальных желез выявлен кариопикноз, в других – дистрофия.

Диагностика. Диагноз ставят по симптомам болезни.

Дифференциальная диагностика. *Дисурию* можно спутать с мочекаменной болезнью и наличием уретральных кист у старых сапфировых и пастелевых самок. *МКБ* чаще заканчивается летальным исходом. Уретральные кисты завершаются или недержанием, или задержкой мочи.

Прогноз при своевременно начатом лечении благоприятный. При слабовыраженных симптомах возможно самовыздоровление.

Лечение. Больным зверям устраивают диетическое кормление – снижают уровень жира в рационе, вводят сырую говяжью печень, цельную рыбу, молочные продукты. Медикаментозная терапия осуществляется как при гепатодистрофии. Применяют *сульфамометоксин* по 0,5...1,0 г в первый день лечения и по 0,25...0,5 г – в последующие 6 дней.

Профилактика. Постоянно контролируют содержание жира в рационе, не допуская его избытка. В последние недели созревания волосяного покрова снижают уровень жира и увеличивают долю овощей и зерна. Скармливают только доброкачественные жиры. В осенний и зимне-весенний периоды содержание жира не должно превышать 4,5 г, а в летний – 5,5 г на 100 ккал корма. С сентября месяца ограничивают уровень жира, не допуская его выше 42...45% от обменной энергии кормосмеси. Соотношение Са:Р в корме должно быть 1:1,5; содержание витамина А – не менее 400 ИЕ на норку. Избегают излишнего ожирения самцов в октябре–начале ноября, обеспечивают рацион достаточным количеством углеводистых кормов – вареного картофеля, капусты, моркови и др. Наблюдения показывают, что при высоких дачах овощей, в частности до 20 г капустного листа на 100 ккал корма, яблок и др. в предзабойный период меньше бывает подмокания у норок и снижается дефектность волосяного покрова.

В осенне-зимний период большое значение в деле профилактики *дисурии* имеет обильное поение зверей. Установлено, что увеличение жира в рационе осенью с 30 до 45% ОЭ сопровождается снижением потребления воды самцами норок на 70 мл в сутки, увеличение доли сухих кормов до 10...22% ведет к потере 30 мл влаги с фекалиями. Поэтому обеспечению питьевой водой уделяют большое внимание. В зимнее время в поилки наливают теплую воду.

Показано введение в корм 0,8% фосфорной 75%-й кислоты, 0,25% поваренной соли (до наступления холодов) и антибактериальных средств (антибиотики, сульфаниламиды), подавляющих развитие микрофлоры в мочевом тракте. С профилактической целью рекомендуют, в частности для соболей, большие дозы витамина Е (до 30 мг токоферола на голову).

3.3.3. Паралич мочевого пузыря (*Paralysis vesicae urinariae*)

Паралич мочевого пузыря – болезнь, обусловленная перенапряжением детрузора (мышечного слоя пузыря) и сопровождающаяся неспособностью выделять мочу.

Наблюдается у самок лисиц и песцов. Массового поражения зверей не бывает.

Историческая справка. Болезнь впервые описал Слугин В.С. (1984).

Этиология и патогенез. Самки с высокой молочностью и хорошими материнскими качествами нередко задерживают акт мочеиспускания в тот момент, когда щенки их сосут или же спят. Если на ферме строго соблюдается тишина и проходит благополучное щенение в соседних домиках, то причин для беспокойства у таких самок нет. Более того, материнский инстинкт (боязнь потревожить щенков) оказывает тормозящее действие на центр мочеиспускания. Особенности анатомического строения мочевого пузыря таковы, что переполнение его сопряжено с дальнейшим перенапряжением детрузора, вследствие чего происходит более плотное запираание шейки. На известном этапе самка бывает не в состоянии самостоятельно совершить акт мочеиспускания.

Симптомы. Течение болезни острое – 1...2 дня. Первым признаком является то, что самка не выходит из домика во время раздачи корма. У нее затрудняется дыхание, сильно увеличивается объем живота за счет увеличения в объеме мочевого пузыря. Брюшная стенка чрезмерно напряжена. Как осложнение может быть разрыв мочевого пузыря.

Диагностика. Диагноз ставят на основании характерных клинических признаков.

Прогноз при своевременно оказанной помощи благоприятный.

Лечение. Если у больной самки отсутствуют признаки асфиксии, достаточно выгнать ее из домика на 20...40 мин., в течение которых произойдет опорожнение мочевого пузыря. В противном случае самку выпускают на территорию фермы на 10...20 мин., не теряя из вида. Если и этот прием окажется безрезультатным, то делают лапаротомию: в мочевой пузырь через его стенку вводят иглу Боброва и опорожняют его.

Профилактика. Звероводы замечают тех лактирующих самок, которые не выглядывают из домика в момент раздачи корма. Закончив кормление, зверовод выгоняет таких самок в клетку и, дождавшись у них конца акта мочеиспускания, открывает лаз в домик. Этот прием надежно профилактирует случаи заболевания зверей.

3.4. Акушерско-гинекологические болезни

3.4.1. Слабость родовых сил и потуг

Слабость родовых сил и потуг обусловлены атонией и гипотонией матки, завершаются затяжными или неблагополучными родами, задержанием последа, субинволюцией матки и воспалительными процессами родовых путей.

Слабые потуги регистрируют у самок всех видов зверей, но у лисиц и песцов – в большем проценте. Падеж норок от патологических родов достигает в некоторых хозяйствах 13% от общего количества всех павших зверей основного стада.

Этиология. Установлено, что резкое снижение уровня кормления песцов перед гоним (до 180 ккал в сутки) в целях быстрого снижения упитанности приводит к гипотонии матки, массовым затяжным родам и задержанию последа более чем у 30% самок. Некоторые самки теряют к щенению до 2 кг живой массы. Негативно влияет и ожирение самок, сопровождающееся чрезмерным увеличением размера эмбрионов и перерастяжением матки, однако массовой заболеваемости, подобно отмеченной при недокорме, не наблюдается. Помимо указанных причин большое значение имеет полноценность кормления, неправильное членорасположение плодов, узость родовых путей, наличие различных заболеваний у самок (сращение плаценты, новообразования), ведущих к ослаблению организма. Воздействие перечисленных причин усугубляется ограниченным рационом зверей, содержащихся в клетках.

Симптомы. Во время родового акта самки проявляют беспокойство: часто выбегают из домика и вновь заходят в него, приседают как бы для акта дефекации. В это время может отойти околоплодная жидкость зеленоватого или коричнево-зеленой окраски. Часто роды, начавшись днем, завершаются только к утру, в результате чего родившиеся первыми щенки, брошенные самкой, могут переохладиться. Задержание последа после завершения родов проявляется: отказом от корма, наличием темно-бурых выделений. Пальпацией матки через брюшную стенку выявляют неплотные комочки последа, распадающиеся плоды или флюктуирующую жидкость. Выделение лохий может продолжаться 5...10 дней и более, pH их у песцов достигает величины 8...9 при норме 6...7. В дальнейшем задержание последа заканчивается или выздоровлением, или развитием эндометрита.

Прогноз чаще благоприятный, особенно при своевременном оказании ветеринарной помощи зверям. Однако потери щенков от простудных заболеваний и эшерихиоза при этом бывают значительными.

Лечение. Назначают лекарственные средства, стимулирующие маточные сокращения и поддерживающие силы организма. Одновременно оказывают акушерскую помощь, пытаясь извлечь плоды. У норок это нередко удается при надавливании на брюшную стенку, у крупных зверей – при появлении плода во влагалище. Если самка не может щениться в течение часа,

ей немедленно вводят одно из средств, стимулирующих маточные сокращения (норке: подкожно по 0,2 мл окситоцина или питуитрина в сочетании с 0,1%-м раствором синэстрола в дозе 0,5 мл или фолликулина – 0,25 мл внутримышечно), 10...20 мл 20%-го раствора глюкозы внутривенно.

Если в матке прощупываются плоды и при аккуратном массировании их не удастся продвинуть по направлению к влагалищу, а из матки появились выделения, то самку доставляют в ветеринарную лечебницу хозяйства для срочного выполнения кесарева сечения.

Кесарево сечение – это извлечение плодов через разрез брюшной стенки и матки. Оно является наиболее эффективным видом акушерской помощи, позволяющим не только спасти жизнь плодов и матери, но и в дальнейшем использовать в стаде оперированную самку. Операция при известном навыке проходит в течение 45 минут. Осложнений обычно не наблюдается. Кесарево сечение хорошо переносят лисицы, песцы и даже соболи. У норок исход операции в большинстве случаев неблагоприятный, поскольку у самок, как правило, слабые потуги чаще всего обусловлены тяжелыми заболеваниями, обычно дистрофией печени. К тому же у норок в отличие от лисиц и песцов неизвестна точная дата наступления родов, а выращивание извлеченных живых плодов представляет определенную сложность.

При проведении кесарева сечения важное значение придается выбору средства для наркоза. Для чего применяют: *аминазин* в дозе 2 мл и более подкожно, *изофлуран* или *кетамин* (30 мг/кг, внутримышечно) и *ксилазин* (3 мг/кг, внутримышечно).

Иногда при наличии очагов некроза, разрывов и других поражений прибегают к экстирпации матки. В таких ситуациях особо следят за тем, чтобы не оставить без лигатуры кровеносные сосуды. Одновременно и кастрируют самку (некоторые авторы рекомендуют оставлять яичники).

Удаление матки у серебристо-черных лисиц и песцов проводят по методу А.В. Грабовского (1952), для чего накладывают лигатуру на связку яичника, *art. spermatica interna*, вену и переднюю часть широкой маточной связки. Затем двойную лигатуру накладывают на остальные кровеносные сосуды широкой маточной связки.

В случаях разрыва матки и выхода плодов в брюшную полость успех операции может быть обеспечен при своевременном и тщательном промывании брюшной полости стерильным теплым физиологическим раствором, удалении плодов, экстирпации матки и организации интенсивной симптоматической терапии (камфора, раствор глюкозы, жидкость Рингера-Локка, антибиотики и т. д.). Самку в этом случае вместе с операционным столиком периодически переводят в вертикальное положение для того, чтобы слить промывную жидкость.

Для норок в качестве наркотизирующего вещества применяют: внутрь 4...6 мл 40%-го *спирта-ректификата*, интераперитонially 2%-й стерильный раствор *барбамилла* (*амитал-натрий*). Раствор вводится в область правого подвздоха из расчета 30...45 мг *барбамилла* на кг м. ж. зверя, учитывая его генетические особенности и общее состояние (доза *барбамилла* 60 мг и

выше на кг м. ж. для норки смертельна!). Наркоз наступает через 10...15 минут и продолжается до 4 часов.

При удалении матки у норки накладывают три лигатуры: две из них на связку яичника, *art. spermatica interna*, вену и переднюю часть широкой маточной связки (одного, затем второго рога), третью – на тело матки в двух местах. Между двумя лигатурами делают разрез и удаляют матку. Образовавшуюся культю обильно смазывают настойкой йода и зашивают ее полость кишечным швом, заворачивая слизистую оболочку внутрь полости шейки.

Профилактика. Наилучшей профилактикой указанной патологии является полноценное кормление доброкачественными кормами и постоянное поддержание у зверей племенной кондиции. Незаменимыми также являются профилактические мероприятия против заразных заболеваний, а в случае их появления – своевременное проведение противоэпизоотических мероприятий.

3.4.2. Токсикоз беременных (*Toxicosis gravidarum*)

Токсикоз беременных – патология самок пушных зверей, сопровождающаяся разрывом матки и выходом плодов в брюшную полость.

В прежние годы токсикоз беременных был бичом для отдельных норководческих хозяйств. Лисицы, песцы, еноты и соболи практически не страдали. В настоящее время случаи токсикоза регистрируются изредка и то в основном у многоплодных самок.

Этиология. Данная патология отмечается у самок при ярко выраженной дистрофии печени с одновременным поражением почек. Главным этиологическим фактором токсикоза беременных являются токсические продукты окисленных жиров, поступающие с кормом, поэтому токсикоз беременных представляет не отдельную болезнь, а является одной из форм проявления жировой гепатодистрофии.

Симптомы не всегда успевают проявиться. Чаще самки погибают как бы внезапно. Но у некоторых зверей замечают анемию или желтушность слизистых оболочек, дегтеобразные фекалии.

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены, анемичны. На вскрытии – печень яркой охряной окраски, дряблая, сухая, с очагами некроза, почки – бледные. В брюшной полости обнаруживают эмбрионы и мутный желто-бурый экссудат, стенка матки перфорирована.

Диагностика. Посмертно обнаруживают эмбрионы в брюшной полости при наличии ярко выраженной дистрофии печени.

Прогноз неблагоприятный.

Лечение невозможно осуществить из-за внезапной гибели больных зверей.

Профилактика как при гепатодистрофии.

3.5. Болезни нарушения обмена веществ

3.5.1. Лактационное истощение (агалактия)

(*Inanilio lactica, Agalactia*)

Лактационное истощение – болезнь лактирующих самок, характеризующаяся истощением, слабостью, неспособностью выделения молока и высокой смертностью. Чаще присуща норкам, и может привести к их массовому падежу. Гибель самок и их щенков происходит во второй половине лактации (или после отъема) от истощения, нарушения биохимических показателей крови и патологии органов.

У других видов зверей лактационное истощение не является массовым.

Историческая справка. Впервые болезнь описал *Hartsough G.R.* (1955), распознавший многие ее стороны.

Этиология. Лактационное истощение развивается вследствие неполноценного по составу (низкий уровень жира) и недостаточного по уровню рациона кормления самок в периоды подготовки к гону, беременности и лактации, а чаще всего из-за недокорма или потери вкусовых качеств корма.

Истощение наступает быстро, поскольку затраты материнского организма в этот период очень большие – количество ежедневно выделяемого самкой молока достигает 19% от ее массы. Самки с большим пометом вырабатывают до 0,25 л молока в день. В молоке содержится 7,5...20% жира, 8...10% протеина и 20...35% сухого вещества. В разгар лактации (через 25 дней после родов) биомасса помета иногда превышает материнскую. Быстро растущий молодняк требует для своего развития большого количества питательных веществ, значительную часть которых он получает с молоком матери. Чтобы обеспечить нормальное развитие щенков, материнский организм мобилизует все резервы питательных веществ.

Заболеваемость также связывают с генетической предрасположенностью и стрессом. Это проявляется в более частой гибели норок с геном алеутской окраски.

Способствуют заболеванию отсутствие в корме поваренной соли (или ее источников) и дефицит питьевой воды, особенно при использовании значительного количества сухих кормов. Содержание соли в корме во время лактации должно быть около 0,40...0,45 г/100 ккал или 1,0 г/МДж.

Исход лактации зависит даже от срока щенения – чем оно более раннее, тем меньше заболеваемость.

Распространение. Эта болезнь возникает каждый год на многих норковых фермах мира в последний период лактации или вскоре после отъема. Риск ее возникновения особенно высок среди многоплодных самок (5 и более щенков в помете). Заболеваемость агалактией и летальность среди норок достигает 13,0% и 8,0% соответственно.

Патогенез. Кормление, ограниченное по уровню или вследствие низкого вкусового качества кормосмеси, ведет к потере живой массы и к

хроническому отрицательному энергетическому балансу, ацидозу метаболического происхождения, сопровождающемуся уменьшением содержания в крови натрия, кальция, хлоридов, а также концентрации эритроцитов, гемоглобина, лейкоцитов и величины гематокрита при повышении уровня калия, магния, фосфора, глюкозы, мочевины, креатинина, альдостерона и инсулина. Дефицит белка или избыток жира, в свою очередь, вызывают жировую дистрофию печени.

Симптомы довольно характерны. Во второй половине лактации у многоплодных самок пропадает аппетит, наблюдаются анемичность видимых слизистых оболочек, истощение, нарастающая слабость, шаткая походка, малоподвижность, атаксия, сужение глазной щели (обезвоживание), сонливость, дегтеобразные фекалии и кома. Волосной покров у них взъерошен, лишен блеска. В крови изменения, свойственные анемии и дистрофии. В течение двух последних недель лактации больные самки теряют массу тела на 31...33% (здоровые – на 14%), что завершается их гибелью.

Щенки у больных самок вялые, холодные, отстают в росте, погибают чаще всего от простудных заболеваний и дистрофии печени.

Патологоанатомические изменения. Трупы обезвожены. Волосы в перианальной области склеены в пучки дегтеобразной массой. На вскрытии трупов обнаруживают истощение (отсутствие жировой ткани) и желто-серую окраску печени (жировая дистрофия). В просвете кишечника – дегтеобразное содержимое (геморрагии в желудочно-кишечном тракте). При гистологическом исследовании выявляют вакуолизацию гепатоцитов и почечных эпителиальных клеток.

Диагностика. Диагноз ставят на основании учета сезонности болезни, анализа состояния упитанности и многоплодности самок, полноценности рациона, обращая особое внимание на содержание хлористого натрия в корме и на эффективность лечения солевыми растворами. Характерные симптомы болезни в дополнение к указанным анамнестическим данным помогут поставить окончательный диагноз.

Дифференциальная диагностика. Обычно лактационное истощение трудно спутать с другими болезнями, тем более что неоценимую помощь оказывает учет сезонности заболевания.

Прогноз при своевременно начатых лечебно-профилактических процедурах чаще всего благоприятный.

Лечение. Щенков от больных матерей пересаживают к здоровым самкам, оставляя 1...2-х норчат и тщательно наблюдая за ними.

Подкожно вводят *аминопептид-2* или *гидролизин Л-103* (5...10 мл на инъекцию норке), раствор *глюкозы*, витамины *В₁*, *В₆*, *В₁₂*, *физиологический раствор* (20 мл на кг м. ж.), транквилизаторы (*мебикар*, *аминазин* и др.) до выздоровления.

В рацион лактирующих самок включают печень, дрожжи, молоко, количество поваренной соли доводят до 0,5% от веса корма (норке 0,5...1,0 г, песцу, лисице 1,0...2,0). Обеспечивают бесперебойное снабжение зверей

водой. Во время кормления перекрывают лаз в домик и следят за тем, чтобы самка съела корм.

Профилактика. В период лактации зверей кормят строго по рациону, включающему качественные субпродукты, цельную рыбу, печень, дрожжи, молочные продукты, витамины и поваренную соль (не выше 0,4% от массы корма). В рационе уменьшают количество вареных кормов. За 1...2 недели до отъема в кормовую смесь вводят белковые гидролизаты – *аминопептид-2* и *гидролизин Л-103* (слабым щенкам до 25-дневного возраста гидролизат выпаивают из пипетки в дозах от нескольких капель до 1...3 мл, щенкам старшего возраста – 0,5...3 мл, взрослым норкам – 5...10 мл, лисицам и песцам – 10...20 мл). Гидролизаты продолжают давать с кормом еще 5...10 дней после отсадки щенков от самок. При ниппельном водоснабжении внимательно проверяют эффективность водообеспечения.

3.6. Болезни нервной системы

3.6.1. Тепловой удар и солнечный удар (*Insolatio et hypertermia*)

Тепловой удар и солнечный удар – тяжелое болезненное состояние, возникающее вследствие перегревания организма и действия солнечной радиации. Выражается расстройством функций ЦНС, органов кровообращения и дыхания. Солнечный и тепловой удары нельзя четко разграничивать, так как они могут сочетаться, однако солнечный удар бывает реже.

Наиболее чувствительны к действию высоких температур норки, особенно темно-коричневые, менее – песцы, лисицы и соболи.

Этиология. Прямые солнечные лучи, высокая температура окружающего воздуха (26...30°C и более), особенно в условиях с чрезмерной влажностью, безветрия, отсутствия вентиляции и затенения, вызывают или перегревание мозга (солнечный удар), или общую гипертермию (тепловой удар).

Действие перечисленных факторов на организм зверей может усугубляться дефицитом питьевой воды (или ее отсутствием в течение 2...3 часов) и парами аммиака, образующегося в результате разложения мочи и каловых масс.

Наиболее чувствительны к перегреванию щенки, особенно норки темных окрасов. В силу возрастных физиологических особенностей у них терморегулирующая функция остается несовершенной вплоть до 30...35-дневного возраста. Поэтому температура тела находится в большой зависимости от температуры окружающей среды. В жаркое время года теплоотдача у щенков становится недостаточной. Этому способствуют не только жара, но и повышенная влажность, плохая вентиляция, отсутствие затенения, несвоевременное открывание деревянного дна в домиках и не

удаление из гнезда подстилки. Для нормального существования в этот период температура в гнезде должна быть 35°C, с 35- до 40-дневного возраста – 27°C. С 40-дневного возраста организм норки приобретает терморегулирующую способность, но зона ее эффективности находится в границах от 25 до 10 градусов. При более высокой или низкой температуре происходит перегрев или переохлаждение организма.

Распространение. Перегрев зверей встречается в жаркое время года во многих зверохозяйствах, но особенно часто в средней и южной зонах. При несоблюдении профилактических мероприятий, потери зверей бывают большими – до нескольких сотен зверей.

Патогенез. При солнечном и тепловом ударах повышается температура тела животного, резко нарушается кровообращение в мозге. Сосуды мозговых оболочек и вещества мозга расширяются, переполняются кровью, развивается отек мозга. Нередко возникают разрывы мелких сосудов мозга, что влечет за собой кровоизлияния с последующим нарушением деятельности соответствующих отделов центральной нервной системы вплоть до паралича сосудодвигательного и дыхательного центров.

При тепловом ударе (в отличие от солнечного) вещество мозга перегревается не от солнечной радиации, а вследствие общей гипертермии организма.

Симптомы. Болезнь нередко протекает так быстро, что внезапно может погибнуть значительное количество зверей. У клинически больных животных отмечают повышенную температуру тела, депрессию или возбуждение, шаткость походки, мышечную дрожь и обморочное состояние. Возникает рвота. Пульс учащается и ослабевает, развиваются одышка и цианоз видимых слизистых оболочек. При отеке легких из носовых отверстий выделяется пенная жидкость. Течение болезни сверхострое.

Критически высокая температура действует губительно в меньшей степени на взрослых зверей и в большей на молодняк, а сублетальная уменьшает аппетит и замедляет рост. Щенки в возрасте до четырех недель особенно чувствительны к перегреванию. С повышением температуры более 30...35°C у щенков отмечают вялость, малую подвижность, сонливость, саливацию. Если их оставить без лечебной помощи, то они могут погибнуть.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов норки обнаруживают гиперемию или отек легких, гиперемию и отек оболочек и непосредственно головного мозга, иногда точечные кровоизлияния в нем. Кровь часто не свернувшаяся, дегтеобразная, мышцы сердца дряблые, под капсулой селезенки, в печени и средостенных лимфатических узлах – кровоизлияния.

Диагностика. Анамнестические данные и симптомы болезни являются достаточным основанием для постановки диагноза. Диагностическое значение приобретает также учет мест падежа (больше всего зверей гибнет на солнечной стороне шедов) и эффективность лечебной помощи в ранней стадии болезни.

Дифференциальная диагностика. Учитывая, что синдром теплового удара может быть несколько сходным с остро протекающими инфекционными болезнями, в сомнительных случаях необходимо направлять трупы животных в ветлабораторию для исключения *псевдомоноза*, *энтеротоксемии*, *пастереллеза*. Отличием при солнечном и тепловом ударе является кратковременное течение болезни – основная масса перегревшихся зверей погибает в течение дня.

Прогноз. При своевременно оказанной лечебной помощи наступает выздоровление.

Лечение. Больного зверя, прежде всего, обливают холодной водой и переносят в прохладное место (создают тень в клетке). При сердечной недостаточности назначают подкожно 0,1...0,2 мл 20%-го камфорного масла, 10...20 мл 20%-го раствора глюкозы. При остановке сердца вводят 0,1 мл 1%-го адреналина непосредственно в сердце. Рекомендуется также проводить кровопускание: из кончика хвоста у взрослых норок выпускают 5 мл крови, у щенков – 1...2 мл. Одновременно вводят подкожно *кофеин-бензоат натрия* 20%-й в количестве: взрослым норкам 0,2 мл, щенкам – 0,1 мл и *лобелин* 1%-й в дозе 0,1 мл.

После выздоровления зверя тщательно оберегают от возбуждения в течение 3...4 недель.

Профилактика. С наступлением жаркой погоды принимают все меры для создания в клетках тени. Для этого на клетки кладут крышки от домиков, ветки и другие подручные средства. Солнечную сторону шедов затеняют мешковиной, пленкой, тростниковыми циновками и др. материалами. Для улучшения вентиляции из домиков вынимают подстилку, деревянные крышки и донышки, оставляя лишь сетчатые. Следят за тем, чтобы в поилках постоянно была питьевая вода. Не выпитую воду необходимо заменять по мере ее нагревания. Зверям не дают спать на солнцепеке. В некоторых хозяйствах зверей, домики, подстилку и проходы в шедах обливают водой 2...3 раза в сутки (раз до обеда и 2 раза после). Лучше всего, когда вода подается в виде аэрозоля. Но к обливанию зверей надо приучить, иначе они в испуге попрячутся в домике или подстилке и еще скорее перегреются.

Если крыша шедов сделана из толя или резинового шифера, то рекомендуется ее побелить.

3.6.2. Самопогрызание (аутомutilация) (*Proritis, Automutilatia, Auloagressia*)

Самопогрызание (аутомutilация, или аутоагрессия) – хроническая стрессорная болезнь, проявляющаяся нервным возбуждением, во время которого больной зверь погрызает определенные участки своего тела.

Встречается также у диких животных в условиях неволи.

Историческая справка и этиология. В разные годы причиной возникновения самопогрызания были названы эктопаразиты, бактерии, закупорка выводных протоков прианальных желез или нарушения в

кормлении зверей. Проводилась даже аналогия между самопогрызанием и болезнью Ауески. При дальнейшей проверке все эти гипотезы не получили надлежащего подтверждения.

Аутомutilация закономерно развивается у подавляющего большинства отъемных щенков (73%) соболей уже через 10...45 дней после воздействия стрессора (одиночество), тогда как однопометники, содержащиеся не по одному, а парами в одной клетке, остаются здоровыми.

Заболевание зверей происходит также вследствие стресса, обусловленного ограничением движений, прививками и т. д. Подмечено, что щенки норки, отнятые от матерей в ранние сроки, заболевают чаще, чем отнятые в 11-недельном возрасте. У больных самопогрызанием зверей наблюдается сдвиг многих биохимических и гистопатологических изменений, характерных для стресса.

В числе стрессоров, обуславливающих возникновение аутомutilации у пушных зверей, выявлены также: бонитировка, татуировка, взвешивание и измерение, пересадка с места на место, экспонирование на выставках, транспортировка, колебание атмосферного давления и температуры воздуха, шум на ферме, недостаток света и солнечных лучей, линька, нарушение режима (особенно очередности и времени) кормления и гигиены содержания, неполноценность рациона, присутствие посторонних лиц на ферме, а также гепатодистрофия, парестезия (онемение) и др.

Распространение. Болезнь нередко регистрируется у пушных зверей, поражая в отдельных хозяйствах значительную часть поголовья: до 67% соболей. В настоящее время после признания стрессорной природы болезни и эффективности профилактики путем содержания отъемных щенков парами, а не поодиночке, самопогрызание как массовое заболевание в звероводстве наблюдается очень редко, поражая обычно лишь отдельных животных.

Патогенез. Под воздействием стрессора в головном мозге происходят дистрофические изменения, обуславливающие возбуждение, зуд или парестезию обычно в области тазового пояса. В результате этого заболевший зверь погрызает определенные участки тела. Травмированные ткани подвергаются инфицированию гноеродными микроорганизмами, что отягощает и без того тяжелое состояние больного животного. У больных соболей ускоряется биосинтез церулоплазмينا (медь-содержащего гликопротеина) и изменяется активность гипоксантинфосфоррибозилтрансферазы, что может послужить одним из патогенетических механизмов аутоагрессивного поведения.

Симптомы. Клинические признаки появляются обычно через 10...15 дней после воздействия стрессора. Наиболее часто заболевают собои, реже песцы, лисицы и норки. Тхорзофретки (гибридные хорьки) устойчивы к заболеванию.

Вначале у больных повышается возбудимость и снижается аппетит. Зверь беспокоится, начинает кружиться на одном месте, издавая характерный визг и как бы гоняясь за своим хвостом. Приступы возбуждения длятся несколько секунд или минут и отмечаются чаще всего ночью или поздно

вечером. Затем больной зверь откусывает волосы с кончика хвоста, оголяя его. Иногда этим и ограничивается проявление стресса. Но во время сильного возбуждения зверь разгрызает себе ткани в области кончика или корня хвоста, ануса, коленного сустава, лап, иногда живота. Постепенно животное может отгрызть себе весь хвост, лапу или вспороть брюшную полость, что представляет угрозу гибели от кровотечения, нагноения ран или перитонита. Иногда следы покусов можно обнаружить лишь при пальпации зверя. Приступы самопогрызания повторяются (рецидив) через различные промежутки времени (3, 5, 15...21 день или несколько месяцев), в перерыве между которыми зверь выглядит клинически здоровым (ремиссия).

По мере развития болезни претерпевают изменения и показатели крови: уменьшается уровень гемоглобина и количество эритроцитов, нарушается спектр сывороточных белков, увеличивается количество глюкозы, кальция и фосфора, снижается уровень некоторых ферментов.

Течение болезни у многих видов зверей чаще всего хроническое, у лисиц и песцов нередко острое и подострое. Болезнь длится от 10 дней до 6 мес. и даже в течение нескольких лет.

Патологоанатомические изменения. Кроме травм в местах погрызания, у павших зверей обычно не обнаруживается характерных изменений, хотя дистрофия печени выявляется более или менее постоянно. При снятии шкурки обнаруживают темно-синие, черные или розовые пятна на мездре, расположенные напротив травм. Это просвечивающийся пигмент луковиц регенерирующих волос, обнаруживающийся вследствие замедления линьки от травм при самопогрызании, так же, как при ушибах.

Ультроструктурные изменения характеризуются деструктивными изменениями нервных, астроглиальных клеток и капилляров.

Диагностика. Диагноз ставят на основании характерных клинических признаков болезни. При этом принимают во внимание, что приступы самопогрызания у зверей чаще всего возникают в то время, когда на ферме отсутствуют люди.

Дифференциальная диагностика. Исключают возможные покусы, которые звери наносят друг другу в период спаривания или совместного содержания в одной клетке. Кроме того, исключают недостаточность витамина *H*, которая, помимо признаков самопогрызания, проявляется выпадением и депигментацией волос, дизурией и др.

Прогноз без лечения часто неблагоприятный.

Лечение. Предложено много различных способов лечения болезни, но эффективность их недостаточно высокая.

Вначале больному зверю скусывают клыки при помощи щипцов-бокорецов или ножниц (метод А.В. Саврасова, 1957). Эта манипуляция предохраняет больного зверя от дальнейшего травмирования и позволяет сохранить качество шкурки.

Затем рекомендуется вводить больным норкам 5%-й раствор *хлористого кальция* и 10%-й раствор *глюконата кальция* в дозах 1,5...2,0 мл внутримышечно. Причем глюконат кальция вводят через сутки после

инъекции хлористого кальция. Вторая схема: в первый день больному зверю инъецируют 1 мл 5%-го раствора витамина B_1 , во второй – 2,0 мл 5%-го раствора *хлористого кальция*, в третий – 30 мкг витамина B_{12} . Одновременно следует проводить местное лечение ран раствором *перманганата калия* или настойки *йода*. Третья схема: 0,1%-й раствор *перманганата калия* в дозах 1,5...2,0 мл норке и соболю, 2,0...3,0 мл лисице и песцу. Препарат вводят подкожно 3 дня подряд. Травмированные участки тела промывают этим же раствором из шприца. Четвертая схема: 2%-й раствор *новокаина* в дозе 0,5 мл в мышцы крупа и бедра 3 дня подряд, что, прекращает приступы самопогрызания у зверей и предотвращает развитие рецидивов в течение семи месяцев.

Хорошим лечебным действием при самопогрызании песцов обладает *аминазин* в виде 2,5%-го раствора 2 раза в сутки внутримышечно в дозе 0,01 г/кг м.ж. 3...4 дня подряд. Лучший результат получен от внутримышечных инъекций *типольфена* в дозе 1 мг сухого вещества или 1 мл 0,1%-го водного раствора на кг массы 2 раза в сутки в течение 4-х дней. Одновременно показано назначение пушновита, тривитамина, метионина, глюкозы и *димефосфона* с кормом раз в сутки в течение 2-х недель.

Профилактика. Не допускают одиночное содержание щенков пушных зверей в клетках с момента отъема их от матерей и до времени проявления их неуживчивости друг с другом (до конца июля–начала августа). Особенно это относится к соболям, у которых в отличие от других видов зверей аутомутиляция наблюдалась очень часто. Ограничивают проведение мероприятий, связанных с ловлей зверей, нарушением распорядка дня, не допускают посторонних на фермы, следят за правильностью кормления и содержания животных. Больных самок вместе с их щенками выбраковывают и удаляют из стада, а после созревания волосяного покрова убивают на шкурку. Заболевших щенков выбраковывают и убивают. Проведение этих мероприятий позволяет снизить заболеваемость зверей аутоагрессией до минимума.

При широком распространении самопогрызания в хозяйстве рекомендовано применять с профилактической целью *типольфен* или *аминазин* в дозе 0,003 г/кг м.ж. или 0,03 г/кг кормосмеси раз в сутки на протяжении 1...2-х месяцев в период созревания волосяного покрова.

3.7. Болезни минеральной недостаточности

3.7.1. *Rachim* (*Rhachitis*)

Rachim – болезнь преимущественно молодняка, вызванная нарушением фосфорно-кальциевого обмена вследствие недостатка витамина *D* и проявляющаяся неправильным ростом костной ткани, деформацией костей,

диспропорцией развития отдельных частей тела, искривлением позвоночника и костей конечностей.

У щенков *рахит* может быть не только приобретенным в период интенсивного роста, но и врожденным, обусловленным гиповитаминозом *D* матери во время беременности.

Историческая справка. Клецкин П.Т. в 1934 г. впервые экспериментально воспроизвел *рахит* у отсаженных от матерей щенков лисиц и установил среднесуточную потребность их в кальции и фосфоре (соответственно 2,9...3,0 и 3,3...3,5 г).

Этиология. Причиной возникновения *рахита* могут послужить два этиологических фактора – дефицит витамина *D* при нормальном балансе в корме кальция и фосфора или, наоборот, дефицит и дисбаланс этих микроэлементов при нормальном содержании витамина *D*.

В настоящее время эта проблема сведена к минимуму, так как в состав рациона входят мясорыбные корма, причем, вместе с костями (костные субпродукты, цельная рыба и рыбные отходы, дробленая кость, мясокостная и рыбная мука), жиры, молочные и растительные продукты, в которых содержится достаточное количество и витамина *D*, и минеральных веществ.

Рахит может возникнуть при грубейших нарушениях кормления, а также из-за дисбаланса кальция и фосфора.

Этиологические факторы могут чередоваться в разных вариантах. Например, возможна ситуация, когда в рационе высокий уровень кальция и низкий – витамина *D* с фосфором. При этом щенки не будут защищены от заболевания рахитом и задержки роста, а взрослые – от остеомаляции.

Распространение. В силу сложившихся типов кормления зверей, классическое проявление *рахита* в зверохозяйствах становится редкостью. Чаще приходится иметь дело с последствиями дисбаланса кальция и фосфора, но и эта патология не всегда заканчивается развитием *рахита*.

Патогенез. Заболеванию подвержен молодняк, особенно в период интенсивного роста костей, когда потребность в костеобразующих элементах (кальции и фосфоре) очень велика. У взрослых зверей в период беременности также усиливается минеральный обмен. При недостатке витамина *D*, регулирующего усвояемость этих минералов, нарушается способность клеток остеидной ткани ассимилировать фосфорнокислые соли кальция и обызвествляться. Поэтому вместо роста костей происходит рост хряща, деформация скелета и наступают глубокие изменения физических свойств и химического состава костной ткани, расстройство функций скелетной и гладкой мускулатуры, паращитовидной железы, надпочечников, органов дыхания, сердечно-сосудистой, пищеварительной и нервной системы. Развиваются судороги, тетанус, кровоизлияния, ухудшение воспроизводительной и лактационной способности, изменяются потребности в магнии и других нутриентах. Нарушение содержания кальция и фосфора в организме может повлечь за собой также сдвиг кислотно-щелочного равновесия в сторону ацидоза, развитие подмокания и мочекаменной болезни. Аналогично развивается процесс, если из-за дефицита кальция и

фосфора в кормах организм зверей лишается достаточного их количества. У больных зверей ослабевает резистентность к различным заболеваниям.

Симптомы. Заболевают обычно щенки в возрасте 1,5...4 мес. Наиболее яркий и основной симптом – деформация костей, особенно скелета, отставание в росте и развитии. У больных позвоночник, чаще в грудной части, изогнут, конечности искривлены, вывернуты наружу, укорочены, живот увеличен в объеме. Таких щенков иногда называют «карликами». Они не могут доставать корм с верхней части клетки, не могут стоять, а передвигаются ползком.

У взрослых зверей потребность в кальции и фосфоре значительно уменьшается, поэтому дефицитное состояние у них возникает лишь во время беременности, сопровождаясь пропуском или рождением нежизнеспособного приплода. При лабораторном исследовании крови у больных зверей отмечают гипохромную анемию.

Патологоанатомические изменения. На вскрытии наблюдают истощение, недоразвитость, S-образное искривление грудного отдела позвоночника, наличие экзостозов (рахитических четок) на ребрах и деформацию конечностей, размягчение костей, которые можно легко разрезать. Эпифиз трубчатых костей утолщен, кости черепа истончены, легко прогибаются. Желудок и тонкий отдел кишечника анемичны. При осложнении рахита другими болезнями картина вскрытия может измениться.

Патогистологическими исследованиями устанавливают утончение и лизис костных балок, атрофию и фиброз костного мозга. В печени выявляют гемосидероз как результат гемолиза эритроцитов, в селезенке – атрофию лимфатических фолликулов и уменьшение количества мегакариоцитов. В желудке и тонком отделе кишечника происходит интенсивное диффузное разрастание соединительной ткани с заменой ею погибающих желез слизистой оболочки. Изменения эндокринных желез проявляются инволюцией зубной и гипофункцией щитовидной желез.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Признаки рахита достаточно характерны для установления клинического диагноза. При биохимическом анализе крови определяют уровень неорганического кальция и фосфора. В норме в крови пушных зверей уровень неорганического кальция равен: у норок – $11,2 \pm 1,7$, песцов – $12,2 \pm 1,9$, лисиц – $10,6 \pm 1,8$ мг%; фосфора – $4,3 \pm 1,0$, $3,5 \pm 1,7$ и $3,6 \pm 0,8$ мг%, соответственно.

Прогноз. Своевременное лечение делает прогноз благоприятным, но выжившие звери не всегда достигают размера и развития здоровых, остаются с деформированным позвоночником и хроническим катаром желудка и кишечника. У переболевших самок снижается воспроизводительная способность.

Лечение. В корм вводят свежедробленную кость. Больным зверям индивидуально внутримышечно применяют соли кальция. Задают *per os* витамин *D* в масляном, спиртовом растворе, в составе рыбьего жира (лисицам и песцам 1500...2000 МЕ, норкам и соболям 500...1000 МЕ) в течение 2...3-х недель или инъектируют витамин *D* (эргокальциферол) в масле

или спирте. Предпочтительнее вводить поливитаминные препараты типа тривит, тетравит и др., так как одновременное с витамином *D* применение других витаминов, во-первых, ослабляет его токсическое влияние, особенно за счет витамина *A*, во-вторых, ускоряет процесс выздоровления. Парентеральное введение оказывает быстрый эффект и не требует ежедневного приема больных.

Максимальной лечебной суточной дозой витамина *D* при пероральном применении считают 1500...2000 МЕ для лисиц, песцов и енотов, 500...1000 МЕ для норок и соболей на протяжении 2...3-х недель.

Профилактика болезни заключается в обеспечении рациона источниками минеральных веществ и витамина *D*, а также необходимого соотношения кальция к фосфору (между 1:1 и 1:2). Для этого в рационе молодняка должно содержаться 0,5...0,6% кальция и 0,4...0,5% фосфора, а для лактирующих самок соответственно не менее 0,8 и 0,55% от сухого вещества корма (в 100 г современных кормосмесей содержится 27...33% сухого вещества) при адекватной концентрации витамина *D*.

Наилучшим источником кальция и фосфора для пушных зверей являются костные субпродукты от убоя животных и птиц, необваленное мясо, цельная рыба и рыботходы (скелеты, головы, плавники), рыбная и мясокостная мука. Полезны и овощи в сыром виде. Богатым источником витамина *D* являются печень рыб и животных, жирная рыба, мясо и субпродукты животных и птиц, яйца, молоко и молочные корма, дрожжи.

Минимальное содержание витамина *D* в порции кормосмеси должно быть не ниже 100 МЕ на кг массы зверя. Однако в напряженные биологические периоды жизни зверей (во время беременности – во второй половине и в период лактации, особенно при нарушении воспроизводительной функции; при перемещении зверей; при резкой смене кормов; при заразных заболеваниях; при вакцинациях, дегельминтизации и других обработках), независимо от состава рациона, к кормосмеси добавляют концентраты витамина *D* в количестве 250 МЕ мелкому зверю (норкам, хорькам, соболям) и в 2 раза больше крупному – лисицам, песцам, енотам, рысям (за 1 МЕ витамина *D* принимают 0,025 мкг химически чистого витамина *D*₃ или 0,0625 мкг витамина *D*₂).

Пушным зверям всегда следует скармливать свежесдробленные кости животных и рыб, а при их отсутствии – даже костную муку в дозе 2...3 г на 100 ккал, но не более 5,0 г (превышение этого уровня чревато снижением продуктивности зверей и качества пушнины). При этом следят за тем, чтобы и остальные минеральные вещества, в частности поваренная соль, были включены в рацион согласно нормам.

3.7.2. Фиброзная остеодистрофия (*Osteodystrophia fibrosa*)

Фиброзная остеодистрофия – хроническая болезнь лисиц и песцов, обусловленная нарушением кальциево-фосфорного и витаминного (витамины

D) обмена и характеризующаяся замещением элементов костной ткани соединительной тканью. Наиболее выраженные изменения происходят в верхней челюсти.

В звероводческих хозяйствах в прежние времена иногда регистрировали массовые случаи фиброзной остеодистрофии у серебристо-черных лисиц 5...10-месячного возраста.

Этиология. Фиброзная остеодистрофия возникает вследствие недостаточного поступления с кормом кальция при одновременном избытке фосфора, т.е. вследствие резкого нарушения соотношения кальций : фосфор. В нормальном корме оно составляет 1:1...1,7:1,0, при данной болезни – до 1:5. Помимо этого условия необходимым является дефицит витамина *D* и отсутствие солнечного света.

Патогенез. При отрицательном балансе кальция происходит обеднение костной ткани солями кальция и появление в ней кистозных образований. В результате уменьшения плотности костей и замещения костной ткани фиброзной, некоторые механические воздействия, связанные с актом жевания, с движением животного, становятся большой нагрузкой для скелета. Они вызывают опухолевидные разрастания костной ткани и замещение ее фиброзной. К тому же замечено, что фиброзная остеодистрофия развивается как продолжение рахита, если больных зверей не лечат.

В костной ткани при данном заболевании развивается дистрофический процесс, а не воспалительный. Фибро-ретикулярная ткань сначала образуется у костных балок (из эндоста). Костный мозг при этом играет пассивную роль и вытесняется молодой тканью. Формирование кистозных полостей происходит вследствие хаотического разрастания и извращения функции остеонной ткани. Бурно развивающаяся остеонная ткань сдавливает лимфатические и кровеносные сосуды, что влечет за собой расстройство крово- и лимфообращения.

Симптомы. Болезнь может протекать в локальной (местной) и генерализованной формах. При локальной форме в патологический процесс вовлекается какая-либо одна кость или даже часть ее. Для генерализованной формы характерны глубокие изменения нескольких костей скелета и значительные расстройства обмена веществ в организме, влекущие за собой гибель животного.

При клиническом осмотре у животных обнаруживают утолщения носовой, резцовой и верхнечелюстных костей. Симметричная припухлость верхней челюсти придает мордочке характерный одутловатый вид. При пальпации припухлость кажется мягкой и состоящей из нескольких кистозных опухолей. Слизистая оболочка ротовой полости отечная, десны разрыхлены, зубы шатаются. Теменная и затылочная кости нередко размягчены и легко прогибаются при надавливании пальцами, голова увеличена в объеме. Опухоли на челюстях настолько разрастаются, что зверь бывает не в состоянии закрыть рот и принимать корм. Деформация костей приводит к закрытию носовых ходов (одышке) и слезно-носовых каналов (слезотечению). При надавливании на десны и большие припухлости костей они кажутся

мягкими, а там, где окостенение ткани еще до некоторой степени сохранилось, ощущается хруст. Конечности искривляются и вследствие этого кажутся укороченными. Сильное изменение трубчатых костей может сопровождаться их переломами.

В случае легкого заболевания звери сохраняют подвижность. Тяжелобольные лисицы обычно вялы, отстают в развитии; аппетит у них сохраняется, но прием пищи затруднен. При рентгеноскопии обнаруживают остеопороз, кистозные полости в костях и истончение кортикального слоя.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии выявляют размягчение всех костей скелета. На ребрах видны пуговчатые утолщения (экзостозы) размером с горошину. На разрезах пораженных костей обнаруживаются мелкие и крупные кистозные полости. В носовой полости находят кисты до 1,5 сантиметров в диаметре, которые полностью закрывают носовой проход, деформируют носовую перегородку, сдавливают и атрофируют ее, а также носовые раковины. Сформировавшиеся кисты содержат прозрачную темно-красную жидкость или буро-красное коллоидное вещество. В ветвях нижней челюсти встречаются самые крупные кисты, имеющие истонченные стенки костной пластинки. На зубных краях верхней и нижней челюстей (снаружи) наблюдаются множественные очаговые разрушения костной ткани в виде полостей. Другие кости черепа истончены и мягкие. Трубчатые кости вследствие обеднения кальцием становятся мягкими. В них также виден типичный остеодистрофический процесс, сопровождающийся образованием кист. Отмечают искривления позвоночника, с деформацией грудных позвонков и изменением формы грудины. Лопатки истончены и прогибаются, ребра легко разрезаются ножницами; иногда на них видны утолщения.

В результате гистологических исследований установлено, что клеточные элементы пораженных костей формируются в незрелую необезызвествленную ткань. Костные балки при этом подвергаются разрушению; местами формирующиеся балки представлены лишь остеонной тканью. Повсюду заметно бурное размножение клеточных элементов эндоста. Гаверсовы каналы расширены; вещество костного мозга отсутствует. Кровеносные сосуды – с широкими просветами и тонкостенные. Часто они бывают запустевшими, а вокруг них видны обширные инфильтраты, состоящие из эритроцитов. Нередко можно видеть значительные кровоизлияния в молодой костной ткани. Местами в ней содержится большое количество пигмента – гемосидерина.

Стенки кистозных полостей состоят из прослойки фиброретикулярной ткани, которые имеют различную толщину. В просвете этих полостей иногда скапливается белковая масса с небольшим количеством клеточных элементов; некоторые из кист содержат эритроциты.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз ставят на основании изучения типичных признаков болезни и анализа рационов кормления.

Прогноз благоприятный в случае раннего лечения больных.

Лечение может быть успешным, если оно начато при появлении первых симптомов болезни. Назначают внутримышечно соли кальция, витамины *D* и *A*. В корм вводят свежесдробленную кость.

Профилактика. Меры предупреждения заболевания зверей такие же, как для предупреждения недостаточности витамина *D*. При этом первостепенное значение придается обеспечению рациона источниками кальция и фосфора в нормальном соотношении. При скармливании большого количества мякотных кормов (безкостных) в кормосмесь обязательно добавляют кость или костный фарш, мясокостную муку и витамин *D*.

3.7.3. Железодефицитная анемия (*Anaemia sideropenica, seu anaemia alimentaria*)

Железодефицитная анемия, или **белопухость**, **алиментарная анемия**, **гипохромная анемия** – болезнь пушных зверей, преимущественно норок, проявляющаяся снижением уровня гемоглобина в крови и депигментацией пуховых волос вследствие нарушения всасываемости органического железа при систематическом введении в кормосмесь определенных видов сырой рыбы семейства *Тресковых*.

Анемия является серьезной причиной снижения качества пушнины у норок, т.к. шкурки больных зверей имеют серую или белую непрочную подпушь, в результате чего они обесцениваются.

У лисиц и песцов анемия не представляет такой опасности, как у норок. Это объясняется не только различием в рационах (меньше рыбы), но и тем, что лисицы и песцы лучше используют железо корма. Поэтому анемия у них бывает умеренной при как при дефиците железа, так и при различных авитаминозах и паразитозах.

Историческая справка. Железодефицитную анемию обнаружил Seten E. еще в 1929 г. у диких норок, затем Ender F. и Helgebostad A. в 1947 г. выявили депигментацию волосяного покрова у отсаженных щенков серебристо-черных лисиц, кормившихся по рационам с большим содержанием морской рыбы, а в 1951 г. в опытах на норках доказали, что причиной белопухости является кормление рыбой из семейства *Тресковых*. Гипохромную микроцитарную железодефицитную анемию у норок клеточного содержания впервые определил Helgebostad A. в 1957 г.

Этиология. Железодефицитная анемия у пушных зверей развивается в тех случаях, когда кормовой протеин представлен в основном сырой рыбой из семейства *Тресковых*, особенно мерланом (*Gadus merlangus*). Однако и многие другие рыбы этого семейства – минтай, мерлуза (хек), пикша, сайда, сайка (полярная тресочка), путассу, треска и т.д., а также кальмар вызывают это заболевание. Наиболее важным этиологическим фактором является содержащийся в морской рыбе в большом количестве триметиламиноксид (ТМАО, или триокс), который, выполняя функцию, аналогичную таковой у мочевины и мочевой кислоты у наземных животных, вместе с тем связывает железо корма и переводит его из двухвалентного в неусвояемое зверями

трехвалентное. При систематическом потреблении больших количеств такой рыбы (более 25...28 г на 100 ккал, что более 35% от калорийности мясорыбной группы рациона) в организме зверей, особенно растущего молодняка норок, возникает дефицит железа, вследствие которого снижается концентрация гемоглобина в крови и развиваются признаки анемии (малокровия). У взрослых самок нарушается репродуктивная функция. Содержание триокса в морских организмах неодинаково – у акул и скатов его количество достигает 1600 мг%, у рыб семейства тресковых – до 120 мг% (минтай и пикша – 70, треска – 95, хек – 120 мг%). Обнаружен ТМАО и у сельдевых – около 40 мг%, причем атлантическая и тихоокеанская сельди содержат около 74 мг%. У ряда пресноводных рыб также обнаружен триокс: у налима – 116, форели – 85, карпа – 1,8 мг%. В зимнее время концентрация триокса у рыб бывает в 2 раза выше, чем в летнее.

По мере хранения рыбы, содержание ТМАО в ней постепенно снижается за счет образования триметиламина (ТМА), а у отдельных рыб за счет образования диметиламина (ДМА) и формальдегида. ТМА и ДМА образуются при минусовой температуре (даже при -16°C). Они, как и ТМАО, препятствуют всасыванию железа. На возникновение анемии также сказываются отрицательно различные токсикозы, эндо- и эктопаразиты, дефицит витаминов и других нутриентов.

Если уровень гемоглобина опускается ниже 150...160 г/л, то таких норок можно считать больными.

Патогенез. При недостаточном поступлении в организм железа, в костном мозге угнетаются обмен веществ, образование первичных форменных элементов крови и биосинтез гемоглобина. Концентрация последнего в эритроцитах снижается (гипохромная анемия), вследствие чего наступает гипоксия и другие расстройства. В кровоток попадают недоокисленные продукты, которые отрицательно действуют на все системы организма.

Симптомы. У больных щенков норок отмечают анемию видимых слизистых оболочек, безволосых участков кожи мякишей лап и носа. Уровень гемоглобина в крови снижается в зависимости от стадии развития болезни до 120, 100 г/л. При концентрации ниже 150 г/л создается угроза осветления окраски пуха, а при содержании ниже 100 г/л практически всегда возникает белопухость. У зверей теряется аппетит, отмечают исхудание, отставание в росте и гибель, развитие других заболеваний, особенно вторичных инфекций. У выживших щенков депигментируется подпушь (белопухость), волосяной покров теряет блеск. Белопухость развивается не у всех животных, а примерно у 50%. При таком же кормлении у многих животных белопухость не проявляется, что объясняется наследственной устойчивостью этих зверей к анемии.

У беременных больных самок регистрируют исхудание, утрату материнского инстинкта, рождение мертвых (вследствие гипоксии), анемичных или мелких щенков часто с нарушенной функцией пищеварения (с жидкими слизистыми испражнениями, рвотой). Уровень гемоглобина в

крови у таких щенков снижается до 70...80 г/л. Многие щенки гибнут, а среди выживших нередко обнаруживают отстающих в росте и даже карликов.

У лисиц, песцов, енотов и хорьков признаки анемии обнаружить очень трудно, но в целях профилактики им также скармливают препараты железа.

Патологоанатомические изменения. Гибнут звери обычно не от анемии, а от других болезней, устойчивость к которым у них резко снижается. Поэтому картина вскрытия павших животных в основном нехарактерна, за исключением выраженной бледности слизистых оболочек, кожи и мышц.

Диагностика. Диагноз ставят на основании анализа рациона и исследования крови на определение уровня гемоглобина. Наличие в рационе ТМАО-содержащей рыбы более 15 г/100 ккал, белесая подпушь у зверей – довольно серьезные основания для подозрения на анемию. Снижение уровня гемоглобина на 20 г/л ниже нормального уже свидетельствует о начавшейся анемии.

Дифференциальная диагностика. Гепатодистрофия и полигиповитаминозы также могут завершаться анемией, но в отличие от железодефицитной, они носят гиперхромный характер.

Прогноз благоприятный.

Лечение. Наиболее быстрый лечебный эффект возникает от инъекций препаратов железа. Одним из первых был применен ферродекс: норкам – в дозе 0,5 мл внутримышечно, песцам – 2,0 мл, затем ферроглюкин – его вводят внутримышечно с лечебной или профилактической целями по 1...2 мл. Сейчас в связи с повсеместным использованием с кормом новых эффективных препаратов необходимость в лечении практически отпала.

Профилактика. Сырую рыбу и рыбную продукцию, содержащую триокс, вводят в рацион взрослых зверей в количестве не более 35% (25 г на 100 ккал корма), а молодняку – не более 50% (30 г/100 ккал) от калорийности мясорыбной группы кормов. При скармливании криля эта граница еще более снижается. Для полного исключения возможности возникновения анемии, несмотря на указанные ограничения, проводят групповую медикаментозную профилактику посредством введения в корм ферроанемина, гемовита и других источников железа в хелатной форме. Если такая профилактика не проводится, то снижают уровень сырого минтая и др. рыб в рационе (не более 12...15 г на 100 ккал или до 20% от общей массы корма). Дозировать железосодержащие препараты следует аккуратно, так как избыток железа в организме может привести к анорексии, рвоте, потере веса, уменьшению уровня сывороточного альбумина другим расстройствам.

Следует помнить, что обмен железа тесно связан с метаболизмом меди и других микроэлементов. Поэтому с профилактической целью рекомендуется применять препараты железа одновременно с препаратами меди: гемовит-М (с водой 1 мг железа на кг живой массы лисиц, песцов, хорьков и норок), гемовит-С и гемовит-плюс.

Противоанемические препараты: ферроанемин (с кормом, предварительно разведя водой в 3...10 раз, в дозе 20 мг железа на одну норку через день курсами по 4 месяца: с июля по октябрь и с декабря по март), ферроглюкин (внутримышечно по 1...2 мл до 3 раз в год) и гемовит оказывают профилактический эффект даже при ежедневном кормлении рыбой, содержащей ТМАО. Обычно такие кормежки устраивают через каждые 2 дня. Расчет дозировок всех препаратов ведется исходя из концентрации железа.

За рубежом надежным противоанемическим препаратом признан хемакс (глутамат железа), который в дозе 0,5 г на норку ежедневно вводят в корм, содержащий высокую концентрацию ТМАО.

Если количество рыбы с триметиламиноксидом в рационе превышает рекомендуемые нормы и нет возможности периодически заменять ее или сочетать с добавками железистых препаратов, то излишнюю часть рыбы следует варить 30...40 мин. при 90...100°C. При этом общий уровень минтая составлял 65 г и более на 100 ккал ОЭ.

Рекомендуется для профилактики анемии при кормлении тресковыми рыбами скармливать в больших количествах сырую селезенку и кровь сельскохозяйственных животных (соответственно 3...8 и 12...14% от массы кормовой смеси).

3.8. Болезни витаминной недостаточности (гиповитаминозы)

3.8.1. Недостаточность жирорастворимых витаминов

3.8.1.1. Гиповитаминоз А (Hypovitaminosis A)

Гиповитаминоз А характеризуется задержкой роста, кератинизацией (ороговением) эпителия кожи, роговицы и слизистых оболочек, приводит к снижению их барьерных и регенеративных функций, синтеза родопсина, лютеостерона, а также процесса сперматогенеза и нарушению эмбрионального развития.

Этиология. Витамин А (ретинола ацетат, аксерофтол, афаксин, алфалин, анавит, авитал, аксерол, виаденин, витаплекс А, воган, ксерофтол, антиксерофтальмический витамин, жирорастворимый фактор роста) – белые или бледно-желтые кристаллы слабого запаха. Практически нерастворим в воде, растворим в спирте, маслах и жирах. Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин А – каротин, который в организме животных превращается в витамин А.

Плотоядные практически не усваивают каротин растений и нуждаются в поступлении ретинола с кормом. Основная масса витамина А, вводимого перорально, всасывается в верхних отделах тонкого кишечника. Запасы витамина А в печени плотоядных образуются лишь при наличии его в кормах

в количествах, превышающих минимальную потребность. Вместе с тем, витамин А весьма нестоек, – легко окисляется содержащимся в воздухе кислородом, разрушается ультрафиолетовыми лучами, летучими жирными кислотами (ЛЖК) прогорклых жиров, чувствителен к солям железа, меди, цинка и других металлов.

Патогенез. Витамин А усиливает окислительные процессы, повышает барьерную функцию слизистых оболочек, эпителиальной ткани и их регенерацию; необходим для синтеза лютеостерона (гормона желтого тела яичников) и родопсина (зрительного пурпура), а также для процесса сперматогенеза и нормального эмбрионального развития. Витамин А способствует активизации клеточного иммунитета, модифицирует функции макрофагов. Последние повышают фагоцитарную активность, опухолелизирующую активность, значительно увеличивают продукцию интерлейкина-1 (цитокина).

При авитаминозе А происходит метаплазия и ороговение (кератинизация) эпителия слизистых оболочек, нарушение их функции. В результате кератинизации эпителия половых органов самок изменяются сроки наступления течки, нарушается имплантация плодов и происходит их гибель. Низкое содержание витамина А в молоке лактирующих самок приводит к снижению иммунитета. К тому же у них могут появляться уродства, мышечный тремор. У самцов возникает аспермия и теряется половой инстинкт. В органах мочеотделения появляются песок и камни. В сетчатке глаз нарушается ресинтез родопсина и развивается гемералопия «куриная слепота», ороговевает эпителий слезных желез и возникает ксерофтальмия.

Симптомы. Витамин А медленно расходуется из депо (печени), поэтому клинические признаки гиповитаминоза развиваются постепенно, в течение 2...3 месяцев после возникновения дефицита ретинола. У взрослых зверей нарушаются функции размножения: возрастает число самок, не давших приплода, снижается их плодовитость, рождаются слабые, нежизнеспособные щенки. У молодняка первые симптомы авитаминоза А выражаются признаками расстройства нервной деятельности: подергиванием и запрокидыванием головы назад, круговыми движениями, шаткостью походки, судорогами и т. д. Происходит задержка смены молочных зубов на постоянные, замедляются рост и развитие, наблюдается сухость видимых слизистых оболочек, помутнение роговицы, гемералопия (неспособность видеть в сумерках) и ухудшение зрения до полной его потери, воспаляются слизистые оболочки дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта.

Патологоанатомические изменения. При осмотре трупов зверьков отмечается сухость видимых слизистых оболочек, кератит и ксерофтальмия, отеки кожи и подкожной клетчатки; у самцов – атрофия семенников. Макроскопические изменения присущи вторичным заболеваниям (катаральный гастроэнтерит, бронхопневмония, пиелит). В почках и мочевом пузыре нередко обнаруживаются мочевые камни – уrolиты. При гистологическом исследовании пораженной роговицы глаза наблюдается ороговение

покровного эпителия, миелиновая дистрофия нервных волокон глазного, тройничного, седалищного нервов и спинного мозга.

Диагностика. Диагноз ставится по клиническим признакам, результатам анализа рациона, данным исследований крови больных и печени убитых или павших зверей на наличие витамина *A*. Нормой обеспеченности ретинола считается: у норок от 500 МЕ, у песцов – от 2 тыс. МЕ в 1 г печени. Одновременно определяют и концентрацию витамина *A* в корме, где она должна обеспечивать примерно две минимальные физиологические нормы.

Дифференциальная диагностика. Гиповитаминоз *A* дифференцируют от мочекаменной болезни (уролитиаза), при которой у зверей наблюдается затрудненное мочеотделение, подмокание живота, наличие уrolитов в мочевом пузыре, которые прощупываются через брюшную стенку. В моче – эритроциты, лейкоциты, эпителиальные клетки, кристаллы уратов, оксалатов, фосфатов, щавелевоуксусного кальция или др.; реакция ее, как правило, щелочная. При авитаминозе *A* у подсосных щенков, кроме того, наблюдается трахеит и катаральная бронхопневмония, у отъемышей – гастроэнтерит.

Лечение. Минимальная потребность в витамине *A* у пушных зверей составляет около 100 МЕ (международная единица)/кг массы животного (м. ж.). Эта доза достаточна для предотвращения авитаминоза *A*, хотя и не обеспечивает потребность плотоядных в витамине для нормального роста и размножения. Оптимальной дозой ретинола для растущего молодняка пушных зверей считается 250 МЕ, для основного стада (с декабря по июнь) – 500 МЕ/кг м. ж. Больным зверям дают витамин *A* в виде масляного раствора ретинола ацетата из расчета 4...5 тыс. МЕ/кг м. ж. (1 МЕ соответствует 0,38 мкг чистого ретинола или 0,68 мкг β-каротина). Одновременно проводят лечение вторичных заболеваний. Витамин *A* лучше усваивается при одновременном введении витаминов *C* и *E*.

Раствор ретинола ацетата – маслянистая прозрачная жидкость от светлого до темно-желтого цвета. Выпускают во флаконах по 10 мл 3,44; 6,88 и 8,66%-го раствора (в 1 мл, соответственно, 100000; 200000 и 250 000 МЕ витамина *A* и ампулах, содержащих 1 мл по 50000, 100000 и 250000 МЕ.

Профилактика сводится к обеспечению пушных зверей рационом, содержащим 10% печени сельскохозяйственных животных и морскую рыбу в количестве 30 г на 100 ккал обменной энергии (ОЭ). Для предупреждения гиповитаминоза необходимо добавлять в корм зверям концентрат витамина *A* во время подготовки к гону, беременности и лактации в дозе 250 МЕ на кг м. ж. Витамин *A* рекомендуется вводить в кормовую смесь в конце ее приготовления, что уменьшает вероятность его разрушения. Использование высоких доз витамина экономически невыгодно.

3.8.1.2. Гиповитаминоз *D* (Hypovitaminosis *D*)

Гиповитаминоз *D* – болезнь преимущественно молодняка, проявляющаяся нарушением костеобразования, обмена кальция и фосфора,

функций нервной системы, внутренних органов вследствие дефицита витамина *D*.

Нарушение *D*-витаминного обмена чаще всего протекает в форме рахита и фиброзной остеодистрофии. У щенков рахит может быть не только приобретенным в период интенсивного роста, но и врожденным, обусловленным гиповитаминозом *D* матери во время беременности.

Витамин *D*₂ (эргокальциферол, эргостерол, кальциферол, виостерол, витадол, вигантол, вистастерол, дельталин, детамин, ултранол, фордетол, «витамин солнца»), витамин *D*₃ (холекальциферол) и витамин *D*₄ (дегидрокальциферол) – родственные соединения, обладающие антирахитической активностью. Представляют собой белые кристаллические вещества, нерастворимые в воде, растворимые в спирте, растительных маслах.

Историческая справка. Клецкин П.Т. в 1934 г. впервые экспериментально воспроизвел рахит у отсаженных от матерей щенков лисиц и установил среднесуточную потребность их в кальции и фосфоре (соответственно 2,9...3,0 и 3,3...3,5 г).

Этиология. Причиной возникновения гиповитаминоза могут послужить три этиологических фактора – недостаток витамина *D*, дисбаланс кальция и фосфора (высокий уровень кальция и низкий – фосфора) и дефицит ультрафиолетовых лучей, которые способствуют превращению провитамина 7-дегидрохолестерина в витамин *D*₃. У пушных зверей этот фактор резко снижен из-за плотной защищенности кожи волосным покровом и содержании их в закрытых от солнечных лучей шедрах. Витамин *D*₂ имеет природный провитамин – эргостерин, относящийся к стеринам растительного происхождения.

На развитие гиповитаминоза *D* влияет также использование большого количества криля или крилевой муки без добавок костей и грубейшие нарушения кормления (некачественное дробление костных субпродуктов, скармливание вареных мясных продуктов).

Заболеванию подвержен молодняк, особенно в период интенсивного роста костей, когда потребность в костеобразующих элементах (кальции и фосфоре) очень велика. Усиление минерального обмена наблюдается также у взрослых зверей в период беременности.

Под влиянием кислорода воздуха витамины группы *D* окисляются, а под действием света превращаются в токсическое вещество – токсистерин.

Источником витамина *D*₃ для хищных пушных зверей служат: рыба, рыбий жир, дрожжи, яичный желток.

Распространение. В настоящее время классическое проявление рахита в зверохозяйствах становится редкостью. Чаще приходится иметь дело с последствиями дисбаланса кальция и фосфора, приводящего к развитию рахита.

Патогенез. Витамины группы *D* принимают участие в минеральном обмене, обеспечивая транспорт ионов кальция и фосфора через биологические мембраны. При недостатке витаминов группы *D* нарушается

способность клеток остеидной ткани ассимилировать фосфорнокислые соли кальция и обызвестляться. Поэтому вместо роста костей происходит рост хряща и деформация скелета. Нарушается реабсорбция фосфора в почечных канальцах и фосфорно-кальциевый обмен в целом. В итоге костные клетки не способны ассимилировать фосфорнокислые соли кальция.

Нарушение содержания кальция и фосфора в организме может повлечь за собой сдвиг кислотно-щелочного равновесия в сторону ацидоза, развитие уролитиаза (мочекаменной болезни). В дальнейшем может развиваться фиброзная остеодистрофия: костный мозг атрофируется и замещается фиброзной соединительной тканью, происходит деформация и утолщение эпифиза трубчатых костей.

Симптомы. Течение болезни – хроническое. У молодняка всех видов зверей дефицит витамина *D* приводит к рахиту: у норчат в возрасте 2...4-месяцев, у лисиц и песцов – в возрасте старше 5-месяцев. У щенков в начале заболевания утолщаются суставы, на ребрах образуются, так называемые, четки (экзостозы). В дальнейшем искривляются диафизы всех трубчатых костей. Особенно сильно деформируются кости грудных конечностей – пясть и предплечье. В тяжелых случаях звери совершенно не могут стоять на конечностях. Волосы истончаются, становятся ломкими и теряют блеск. Молодняк отстает в росте, часто страдает расстройством пищеварения, у него нарушается смена зубов, нередко возникают судороги.

У взрослых животных дефицит витамина *D* вызывает размягчение костей черепа, разрастание их за счет фиброзной ткани, в результате чего изменяется форма челюстей – звери теряют возможность принимать корм и истощаются. У беременных самок отмечают пропустование или рождение нежизнеспособного молодняка. При лабораторном исследовании крови у «гиповитаминозных» зверей отмечают гипохромную анемию.

Патологоанатомические изменения. Трупы обычно истощены, анемичны. На вскрытии наблюдают истощение, недоразвитость, S-образное искривление грудного отдела позвоночника и деформацию конечностей, размягчение трубчатых костей, которые легко разрезаются ножницами. На ребрах – экзостозы. Верхняя челюсть увеличена в размере, кости черепа истончены, легко прогибаются при надавливании. Десны разрыхлены, зубы подвижны. Изменения в других органах не характерны.

Гистологическими исследованиями устанавливают утончение и лизис костных балок, атрофию и фиброз костного мозга.

Диагностика. Диагноз ставится на основании клинических признаков болезни, анализа рациона кормления, возраста животного, результатов биохимических исследований сыворотки крови на содержание *Ca* и *P*. Начальные стадии болезни могут быть выявлены рентгеновскими исследованиями.

Дифференциальная диагностика. Гиповитаминоз *D* дифференцируют от фиброзной остеодистрофии, возникающей вследствие дефицита витамина *D* и протекающей у взрослых пушных зверей со сходными симптомами. У больных щенков, кроме того, отмечают

увеличение верхней челюсти, расшатывание зубов, отекающие десны, потерю аппетита и гастроэнтерит.

Прогноз. Своевременное лечение делает прогноз благоприятным, но выжившие звери не всегда достигают размера и развития здоровых животных, остаются с деформированным позвоночником и хроническим катаром желудка и кишечника. У переболевших самок снижается воспроизводительная способность.

Лечение. Дополнительное введение витамина *D* требуется взрослым зверям в ответственные биологические периоды: во время беременности и лактации, а щенкам – в период интенсивного роста.

Больным зверям задают *per os* витамин *D* в масляном или спиртовом растворах раз в сутки (лисицам и песцам 1500...2000 МЕ, норкам и соболям 500...1000 МЕ) в течение 2...3-х недель или инъектируют витамин *D*₂ (эргокальциферол). За международную единицу активности витамина *D* приняты 0,025 мкг химически чистого *D*₃ (холекальциферола) или 0,0625 мкг *D*₂ (эргокальциферола). Избыток витамина *D* нежелателен.

Выпускают кальциферолы в драже по 500 МЕ и капсулах по 1000 МЕ; ампулах по 1 мл 0,0625 (25 000 МЕ в 1 мл), 0,125 (50 000 МЕ в 1 мл) или 0,5%-го раствора в масле и по 1 мл 0,5%-го раствора в спирте.

Профилактика болезни заключается в обеспечении рациона источниками витамина *D* и минеральных веществ, а также необходимого соотношения кальция к фосфору (между 1:1 и 1:2). Для этого в рационе молодняка должно содержаться 0,5...0,6% кальция и 0,4...0,5% фосфора, а для лактирующих самок соответственно не менее 0,8 и 0,55% от сухого вещества корма (в 100 г современных кормосмесей содержится 27...33% сухого вещества) при адекватной концентрации витамина *D*.

Наилучшим источником кальция и фосфора для пушных зверей являются костные субпродукты от убоя животных и птиц, необваленное мясо, цельная рыба и рыботходы (скелеты, головы, плавники), рыбная и мясокостная мука. Полезны и овощи в сыром виде.

Минимальное содержание витамина *D* в порции кормосмеси должно быть не ниже 100 МЕ на кг массы зверя. Однако в напряженные биологические периоды жизни зверей независимо от состава рациона к кормосмеси добавляют концентрат витамина *D* в количестве 250 МЕ мелкому зверю (норкам, хорькам, соболям) и 500 МЕ – крупному (лисицам, песцам, енотам, рысям).

3.8.1.3. Гиповитаминоз *E* (*Hypovitaminosis E*)

Гиповитаминоз *E* характеризуется нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или недостаточном поступлении витамина *E* (и селена) в организм зверей.

Витамин *E* (токоферол, альфа-токоферола ацетат, витеолин, промонта, тоноферм, токофин, экофрол, эревит, эфинал) – светло-желтая прозрачная

вязкая маслянистая жидкость слабого запаха. Нерастворим в воде, растворим в спирте, жирах и органических растворителях. Легко разрушается в окисленных жирах и под воздействием ультрафиолетовых лучей.

Давно известен как фактор размножения и как один из незаменимых компонентов животной клетки, объединяющий группу родственных соединений – токоферолы и токотриенолы. Токоферолы содержатся в различных злаках, овощах, молоке, растительном масле. В животных продуктах их относительно мало. Этим объясняется тот факт, что плотоядные пушные звери в определенные периоды года испытывают недостаток в витамине *E*. Его добывают из зародышей зерен пшеницы или синтезируют.

Этиология. *E*-авитаминоз развивается при включении в рацион избыточного количества жира, а также кормов (сельдь, макрель, камбала, вся пресноводная рыба, рыбий, птичий и конский жиры), содержащих окисленные (прогорклые) жиры и жирные ненасыщенные кислоты. Образующиеся при окислении свободных жирных ненасыщенных кислот перекиси разрушают витамин *E* и другие, растворимые в жирах витамины (*A*, *D*, *K*). Развитию заболевания способствует недостаток в рационе холина, метионина и антиоксидантов.

На уровень содержания токоферолов в кормах влияют: срок их хранения, влажность, рН, температура, уровень полиненасыщенных жирных кислот и каталитические ионы (Fe^{+++} и Si^{++}). Тепловая обработка и консервирование кормов (особенно пропионовой кислотой) также разрушают витамин *E*. Аналогично, влияет контакт с медью и неорганическим железом (сульфатом железа), тогда как с органическим железом (гемовитом, ферроанемином и др.) витамин *E* не взаимодействует.

Распространение. *E*-гиповитаминоз относится к числу самых распространенных в звероводстве и имеет много общего с гепатодистрофией.

Патогенез. Физиологические функции витамина *E* в организме очень сложны. Ни один из витаминов не участвует в стольких разнообразных биологических процессах, как токоферол. Токоферолы, как все жирорастворимые соединения, всасываются в кишечнике животных только после эмульгирования их желчью. В связи с этим, резорбция витамина *E* в пищеварительном тракте незначительна, т. к. организм усваивает около 30% поступившего витамина, откладывая его в печени, остальная часть остается неиспользованной и выходит с калом.

Витамин *E* является самым распространенным в природе антиоксидантом (антиокислителем), предохраняющим другие витамины, гормоны, энзимы и ненасыщенные жирные кислоты от окисления благодаря тому, что задерживает всасывание из кишечника экзогенных перекисей и отдельных жирных кислот, обладающих токсичностью. Витамин *E* поддерживает нормальное состояние поперечнополосатой мускулатуры, резистентность эритроцитов к гемолизу, оказывает положительное влияние на функции размножения, улучшает белковый, жировой и минеральный

обмены. Кроме того, токоферол препятствует окислению витаминов *A* и *C*, селена, и серосодержащих аминокислот.

Установлено, что в случае недостатка его в организме происходит полигиповитаминоз, завершающийся жировой гепатодистрофией и некрозом гепатоцитов, мышечной дистрофией, гемоглобинемией, нарушением функции размножения – у самок задерживается развитие фолликулов или поражаются кровеносные сосуды плаценты; у самцов наступает дистрофия семенников, угасание сперматогенеза и полового инстинкта. Исходом этих изменений являются импотенция, бесплодие, рождение слабых или мертвых щенков. Наличие в рационе адекватного количества селена может препятствовать развитию дефицита витамина *E*.

Симптомы. У молодняка *E*-гиповитаминоз протекает по типу стеатита. Внезапные случаи падежа начинаются в июле и продолжаются до сентября–октября. Причем, погибают в основном крупные зверьки. У взрослых животных заболевание проявляется весной: у самцов теряется половой инстинкт, нарушается сперматогенез; больные самки часто не приходят в охоту или остаются пустыми вследствие аборта, гибели или рассасывания эмбрионов, отмечаются кровянистые выделения из влагалища; щенки рождаются мертвыми или слабыми, плохо присасываются и погибают. Нередко у больных отмечают угнетение, приступы удушья, экзофтальмию (пучеглазие), бледность слизистых оболочек вследствие гемолитической анемии, подмокание, появление кровянистой мочи (особенно у норок и песцов), паралич задних конечностей и гибель.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов обнаруживают жировую гепатодистрофию, дистрофию миокарда и скелетных мышц (жировая ткань желтого цвета, сухая – стеатит), в мочевом пузыре – кровянистую мочу; у самок – кровоизлияния в половых органах и резорбцию эмбрионов. У новорожденных щенков в подкожной клетчатке – кровоизлияния и наличие коричневого экссудата. Жир имеет окраску от серо-коричневого до желтого цвета. Печень желтого цвета, дряблая.

Гистологические изменения – микроангиопатия миокарда, межреберных мышц и мышц бедра, жировая дистрофия печени и геморрагии в центральных дольках, кальцификация миокарда и почечных канальцев – обнаруживаются чаще у норок, реже – у серебристо-черных лисиц.

Диагностика. Диагноз ставится по клиническим признакам, результатам патологоанатомического вскрытия, гистоисследования и анализу рациона. Рекомендуются определять содержание витамина *E* во внутренних органах. У норок его должно быть (мг/100 г): в печени – 0,2; скелетной мускулатуре – 0,33; сердце – 0,44; жировой ткани – 1,66.

Дифференциальная диагностика. *E*-гиповитаминоз дифференцируют от: алиментарной и токсической дистрофий печени, инфекционного гепатита (энзоотического энцефаломиелита) у лисиц, лептоспироза, алеутской болезни (вирусного плазмодитоза) у норок, токсоплазмоза, кормовой интоксикации, аспергиллеза (отравление афлатоксином). Следует исключить также: уроцистит, уrolитиаз, опухоли, «краснолапость».

Прогноз зависит от своевременности распознавания болезни. Если диагноз установлен на ранней стадии гиповитаминоза, то результаты лечения будут удовлетворительными.

Лечение. При возникновении болезни исключают некачественные и сомнительные корма, вводят в рацион печень крупного рогатого скота и витамин *E* в виде концентрата или премикса, ограничивают уровень жира и жирных мясорыбных кормов до минимума.

Токоферол медленно всасывается и усваивается организмом, поэтому на ликвидацию его дефицита требуется не менее 2...4-х недель.

Суточная потребность в витамине *E* у норок равна 3...5, у лисиц и песцов – 6...10 мг d-а-токоферола. При скармливании свежих качественных мясорыбных кормов и умеренном содержании жира в рационе достаточно давать d-а-токоферола в дозе 2 мг/100 ккал обменной энергии (ОЭ). В рационе с жирными и долго хранившимися кормами – 3 мг в летне-осенний и 5 мг в зимне-весенний период, т. е. в расчете на голову доза витамина *E* должна составлять: норке, соболю – 15...20 мг, песцу, лисице – 50...100 мг в сутки. Витамин *E* целесообразно применять в сочетании с аскорбиновой кислотой, которая препятствует окислению жиров и сохраняет от разрушения значительную часть токоферолов. Об обеспеченности организма витамином *E* можно судить по его концентрации во внутренних органах. Количество токоферола у норок (мг/100 г свежей ткани) составляет: в печени – 0,2; скелетной мускулатуре – 0,33; сердце – 0,44; жировой ткани – 1,66.

Витамине *E* выпускают в виде масляного раствора 5, 10 и 30%-й концентрации для внутреннего применения во флаконах по 10, 20, 25 и 50 мл (1 мл содержит 50, 100 или 300 мг альфа-токоферола ацетата) и в 5, 10 и 30%-й концентрации для инъекций в ампулах по 1 мл.

Профилактика. Обычно витамин *E* вводят в корм зверям с профилактической целью в периоды подготовки к гону, в гон, беременность и лактацию. Целесообразно также в указанные периоды по возможности включать в рацион печень рогатого скота. В жиросодержащих кормах обязательно определяют перекисное и кислотное числа.

Рекомендуется давать по 2 мг α-токоферола на одну порцию корма; в кормосмеси с жирными или долго хранившимися компонентами – по 3 мг в летне-осенний период. В практике обычно дают норкам, соболям и хорькам по 10...15 мг, лисицам, песцам и енотам – по 20...30 мг в сутки. За рубежом применяют сходные дозировки: 3...15 МЕ α-токоферола на кг массы тела ежедневно.

С профилактической целью в жирные корма необходимо вводить антиоксиданты (ионол, дилудин, сантохин, фенозан, эхинолан и др.). Во время беременности полезно включать в рацион вместе с добавками витамина *E* концентрат витамина *A*, в результате чего увеличивается уровень последнего в молоке самок и усиливается его активность. Действие витамина *E* усиливается селеном. Если на каждые 200 мг витамина *E* приходится 25 мкг селена, то дефицит одного из них у норок в определенных границах может быть покрыт дополнительными добавками другого.

Профилактический курс начинают за месяц до начала гона. При добавлении витамина *E* в кормовую смесь следят за его равномерным перемешиванием. И хотя препарат малотоксичен (100 мг на кг живой массы вызывает лишь начальные патологические изменения в крови), чрезмерные дозы могут вызвать кровоизлияния в половых органах и резорбцию эмбрионов.

Полезно включить в корм и натуральные источники – яблоки, капусту, зародыши пшеницы, отруби, растительные масла, яйца (меланж), печень, почки, морепродукты, соевый фосфатид, содержащий 300 мг% токоферолов. Питие при этом должно быть обильным.

3.8.1.4. Гиповитаминоз *K* (Hypovitaminosis *K*)

Гиповитаминоз *K* проявляется анемией и геморрагическим диатезом у животных.

Различают два главных естественных источника витамина *K*: витамин *K*₁ – филлохинон, содержащийся в люцерне и других зеленых листовых растениях, и витамин *K*₂ – пренилменахинон или фарнохинон, синтезируемый бактериями кишечника. Синтетический витамин *K*₃ называют викасолом.

Витамин *K* (менадион, филлохинон, витамин коагуляции, антигеморрагический витамин) – белый с желтоватым оттенком кристаллический порошок без запаха, горького вкуса, легко растворим в воде, трудно растворим в спирте. Относится к группе жирорастворимых витаминов, но по функциям больше схож с водорастворимыми, так как в тканях организма сохраняется в небольшом количестве. Он устойчив к сухому нагреванию, но чувствителен к свету и щелочам.

Витамин *K* содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.

Этиология. Недостаток витамина *K* у пушных зверей может возникнуть при: заболеваниях печени (гепатитах, гепатодистрофиях); стойких расстройствах пищеварения; продолжительном применении антибиотиков и сульфаниламидов, подавляющих жизнедеятельность микрофлоры кишечника, в т. ч. синтезирующую витамин *K*; скармливании злаков, пораженных грибами (микотоксинами), окисленных жиров, попадании в корм микроскопических грибов, вырабатывающих кумариновые производные (антагонисты витамина *K*); заболеваниях, протекающих с явлениями геморрагического диатеза («краснолапость» и др.).

Патогенез. Витамин *K* обеспечивает синтез тромбопластина и протромбина в печени, имеющих непосредственное отношение к процессу свертывания крови. *K*-авитаминоз сопровождается уменьшением концентрации протромбина и фибриногена в крови, резким замедлением свертываемости крови и геморрагическим диатезом. При дефиците витамина *K* повышается смертность новорожденных щенков от кровотечений. В

результате многочисленных внутренних и подкожных кровоизлияний наступает анемия.

Симптомы. *K*-авитаминоз проявляется у новорожденных щенков лисиц и песцов в виде геморрагического диатеза. В первые дни жизни у них обнаруживаются множественные кровоизлияния в подкожной клетчатке, мышцах, слизистой оболочке желудка, кишечника и головном мозгу. Многие щенки при этом погибают. У самок во время и после щенения наблюдаются длительные кровотечения из половых органов. Отмечают снижение аппетита, кровотечения из носа, примесь крови в моче и кале, долго незаживающие раны и язвы, уменьшение в крови количества гемоглобина и эритроцитов.

Патологоанатомические изменения. У щенков лисиц и песцов наблюдают явления геморрагического диатеза: кровоизлияния в мозг и мозговые оболочки, многочисленные кровоизлияния (или кровотечения) в подкожной клетчатке, мышцах, иногда в желудке и кишечнике.

Диагностика. Диагноз ставится на основании клинических признаков, результатов патологоанатомического вскрытия, анализа рациона и гематологических исследований – определения витамина *K* в крови и моче.

Дифференциальная диагностика. *K*-авитаминоз дифференцируют от: кровотечений механического характера, пастереллеза, сальмонеллеза, листериоза, отравления поваренной солью.

Лечение и профилактика. Для лечения и профилактики *K*-витаминной недостаточности в звероводстве применяют викасол или менадиол, которые назначают самкам норок с кормом 2 раза (по 1 мг/голову) перед щенением: первый раз 20 апреля и второй – 25 апреля. Беременным самкам песцов и лисиц – за 5...10 дней до щенения по 1...2 мг. Викасол в больших дозах (6 мг и более на кг м. ж.) токсичен, вызывает рвоту, а доза 10 мг/кг м. ж. может вызвать смерть. В рацион вводят капусту, крапиву, ботву моркови и корнеплодов, яичный желток (меланж), печень.

Витамин *K* выпускают в порошке, таблетках (по 0,01 и 0,015 г) и в виде 1%-го раствора в ампулах (по 1 мл).

3.8.2. Недостаточность водорастворимых витаминов

3.8.2.1. Гиповитаминоз C (Hypovitaminosis C)

Гиповитаминоз C (скорбут, цинга) проявляется отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.

Витамин C (аскорбиновая кислота, аскорбин, аскорбит, витаскорбол, вицин, кантаксин, лароскорбин, редоксон, скорбумин, цевалин, целин) – белый кристаллический порошок кислого вкуса. Легко растворим в воде и спирте, нерастворим в большинстве минеральных масел и эфире. При приготовлении растворов для инъекций добавляют натрия гидрокарбонат и стабилизаторы. Водные растворы легко окисляются на свету, особенно в присутствии металлов. Несовместим с витамином *B*₁₂, перманганатом калия,

перекисью водорода, йодом, бикарбонатами. Содержится в овощах и фруктах.

Историческая справка. Классические симптомы недостатка витамина С у лисиц впервые описаны Schoor G. (1938). В РФ обширные исследования по изучению недостаточности витамина С у зверей были выполнены Перельдином Н.Ш. в 1948–1966 гг.

Этиология. В организме витамин С не накапливается, поэтому необходимо постоянное его поступление с кормом. Потребность взрослых зверей в витамине С в значительной мере удовлетворяется за счет синтеза его в организме. Недостаточность может развиваться в результате различных заболеваний, интоксикаций, беременности, длительного введения в рацион зверей испорченных и вареных кормов. Молодняк в первые дни жизни нуждается в поступлении аскорбиновой кислоты с молоком матери (молоко здоровых самок содержит 0,7...0,87 мг% витамина С).

Патогенез. Витамин С катализирует многие обменные процессы в организме, участвует в кроветворении, защитных реакциях организма. Значительное снижение в организме С-витаминного баланса ведет к изменению окислительно-восстановительных внутриклеточных процессов (образованию опорных белков – коллагена и хондромукоида, синтезу и отложению гликогена в печени, стимуляции секреции желез желудка), структурно-морфологическим изменениям фиброзной, хрящевой и костной тканей, увеличению проницаемости сосудистых стенок и кровоизлияниям в различных органах и тканях, понижению уровня сахара в крови. Нарушается сопротивляемость организма к инфекциям и неблагоприятным воздействиям внешней среды; снижается образование антител и форменных элементов крови. Витамин С в организме усиливает усвояемость витаминов: А, Е, В₁, В₂, В₃, В₁₂ путем антиоксидантного действия.

Симптомы. С-авитаминоз проявляется отеком и покраснением лап у щенков норки, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни. На подушечках лап видны кровоизлияния, трещины и кровоточащие язвочки. Больные щенки плохо присасываются к соскам матери, расползаются по гнезду, запрокидывают голову и пищат. Видимые слизистые оболочки становятся желтушными. Иногда выделяется кровавая моча. Гибель щенков наблюдается обычно в 4...5-дневном возрасте. У взрослых животных отмечается снижение аппетита, общая слабость, гиперемия и отек слизистой оболочки ротовой полости, кровоточивость десен и появление на них эрозий и язв, кровотечение из носа, примесь крови в моче и кале.

Патологоанатомические изменения. У павших новорожденных щенков наблюдаются: отечность и желтушность подкожной клетчатки, обширные кровоизлияния на слизистой оболочке мягкого неба и десен, в мышцах груди, брюшке и под кожей в области спины; темно-красное окрашивание и дряблая консистенция миокарда; нарушение формирования костной ткани; катарально-язвенный стоматит, зернистая и жировая дистрофия печени, катаральный гастроэнтерит (причины возникновения заболевания), примесь крови в моче и кале, геморрагический диатез.

Диагностика. Диагноз ставится на основании клинической картины болезни, результатов анализа кормления в период беременности и анализа молока самок в первый день лактации. При этом, молоко здоровых самок содержит 0,7...0,87 мг% витамина С, в то время как у самок, имеющих больных щенков, в молоке всего лишь 0,1...0,48 мг% аскорбиновой кислоты. В органах здоровых щенков содержится: сердце – 16...23; печень – 41...60; почки – 27...40 мг% витамина С, в органах больных щенков – 5...14, 15...36, 10...23 мг%, соответственно.

Дифференциальная диагностика. С-авитаминоз необходимо дифференцировать от: авитаминоза К и травматических повреждений во время родов, возникающих спорадически у отдельных щенков в помете.

Лечение. Больным новорожденным щенкам при помощи глазной пипетки вводят в рот 3...5%-й раствор аскорбиновой кислоты в дозе 1 мл на щенка 2 раза в сутки до пятидневного возраста или исчезновения отечности. Тяжелобольных щенков необходимо периодически подкладывать к соскам матери и следить, чтобы они присосались, особенно когда соски недоразвиты. Ротовую полость промывают раствором калия перманганата 1:1000, орошают раствором этакридин-лактата 1:1000, фурацилина 1:5000, антибиотиками, смазывают йод-глицерином.

Профилактика. В целях предохранения новорожденных щенков от авитаминоза С необходимо, прежде всего, обеспечить самок в период беременности полноценными кормами. В рационах должно быть достаточное количество витаминов А, В₁, В₂ и В₇. Во вторую половину беременности необходимо исключить из рационов длительно хранившиеся жирные и недоброкачественные корма. Добавление в корм аскорбиновой кислоты задерживает возникновение авитаминозного состояния при недостатке токоферола, тиамин и пантотеновой кислоты. С профилактической целью витамин С назначают норкам ежедневно в летне-осенний период в дозе 20 мг, в зимне-весенний – 30 мг (для песцов и лисиц – в 2 раза больше).

Выпускают витамин С в порошке; драже по 0,05 г; таблетках по 0,05 и 0,1 г; ампулах по 1 и 2 мл 5%-го раствора. 1 МЕ витамина С соответствует 50 мкг аскорбиновой кислоты.

3.8.2.2. Гиповитаминоз В₁ (Hypovitaminosis B₁)

Гиповитаминоз В₁ проявляется нарушением белкового, жирового, минерального и, особенно, углеводного обменов, приводит к нарушению функции ЦНС и мышечной деятельности. Недостаток витамина В₁ вызывает, кроме того, нарушение полового цикла и эмбрионального развития (резорбцию плодов) у пушных зверей и гиполактию у самок.

Витамин В₁ (тиамин, аневрин, аневрил, бевемин, бевитин, бенерва, берин, бетаксин, бетамин, бетиамин, битеван, оризанин, бенфотиамин) является коферментом кокарбоксилазы, окисляющей пировиноградную кислоту и, таким образом, участвует в углеводном обмене.

Тиамин бромид – белый кристаллический порошок, горьковато-солоноватого вкуса со слегка желтоватым оттенком и специфическим запахом дрожжей. Хорошо растворяется в воде и спирте, термостабилен. В щелочных растворах легко разрушается, в кислых растворах устойчив. Тиамин хлорид – белый кристаллический порошок слабого характерного запаха. Легко растворим в воде. По действию и применению не отличается от тиамин бромида, но более активен. Тиамин широко распространён в растительном мире. Его много содержится в зерне злаковых и бобовых культур, семенах подсолнечника. В организме плотоядных пушных зверей тиамин не синтезируется, поэтому они, в отличие от грызунов (кролик, нутрия, шиншилла), нуждаются в дополнительном поступлении витамина с кормом.

Историческая справка. Впервые эту болезнь открыл Chastek J.S. в 1930-е гг. у лисиц в США на ферме в штате Миннесота. Клиническую картину описали Hodson A. & Smith S. в 1942 г.

Этиология. Развитию авитаминоза у пушных плотоядных зверей способствует скармливание сырой пресноводной рыбы, некоторых видов морской (атлантическая сельдь, килька, салака), моллюсков или рыбных отходов, т. к. эти продукты содержат фермент тиаминазу, под действием которого витамин разрушается в кормовой смеси. Витаминная недостаточность может возникнуть также при длительном скармливании мясокостной или рыбной муки, сухого творога, жмыхов и других, долго хранившихся кормов с высоким содержанием жира, а также при хроническом воспалении желудочно-кишечного тракта, когда нарушается всасывание и превращение тиамин в метаболитические активные формы.

Патогенез. Недостаток тиамин в организме приводит к повышенному распаду азотистых веществ, нарушению синтеза жира из углеводов, повышению уровня пировиноградной кислоты, которая не расщепляется до конечных продуктов, а накапливается в крови и тканях, вызывая расстройства функции ЦНС и мышечной деятельности, что приводит к нарушению координации движения и парезам. Недостаток витамина B_1 вызывает также нарушение полового цикла и эмбрионального развития (резорбцию плодов) у пушных зверей и гиполактию у подсосных самок.

Симптомы. Первые симптомы авитаминоза B_1 , характеризующиеся отказом от корма и угнетением, появляются спустя 3...4 недели после лишения зверей тиамин. Фекалии при этом становятся жидкими со слизью, впоследствии – дегтеобразные. Слизистые оболочки бледные. Волосы взъерошены, без блеска. Заболевание быстро прогрессирует. Нарушается координация движений. Периодически возникают судороги, сменяющиеся коматозным состоянием. Температура тела снижается на 1,5...2,0°C. Звери погибают в течение первых суток после появления атаксии. У самок гиповитаминоз приводит к нарушению полового цикла и нормального течения беременности. Происходит гибель и мумификация плодов, возрастает количество мертворожденных щенков. У лактирующих самок

наблюдаются потеря аппетита и истощение. У щенков – расстройства пищеварения и каннибализм.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии у павших от B_1 -авитаминоза зверьков, обнаруживают в мозговой ткани гиперемированные симметричные участки с незначительными кровоизлияниями. Сердце увеличено в объеме с мелкими точечными геморрагиями на эпикарде. Печень дряблая, пятнистая, темно-красного или светло-желтого цвета. Желудок и кишечник при вскрытии пустые, но нередко содержат черную, как деготь или красно-кровяную массу. При гистологическом исследовании – дистрофические изменения в периферической нервной системе и спинном мозге; в печени – очаги некроза.

Диагностика. Диагноз ставится с учетом клинических признаков, результатов анализа рациона на наличие продуктов, содержащих фермент тиаминазу и по лечебному эффекту тиамином. Определяют также наличие витамина в органах зверей. В печени здоровых норок должно содержаться не менее 0,1 мг%, песцов – 0,06 мг% тиамина. Определяют содержание пировиноградной кислоты в крови. У здоровых норок ее концентрация составляет 1,6...2,4 мг%. Увеличение ее концентрации до 3,5...4,0 мг% соответствует гиповитаминозу, а до 5,0...6,0 мг% – авитаминозу. Или по тиаминдифосфатному эффекту (ТДФ), величина которого до 15% свидетельствует о высокой обеспеченности тиамином, от 16 до 30% – об умеренной обеспеченности, свыше 30% – о низкой обеспеченности зверей тиамином.

Дифференциальная диагностика. Дифференцируют B_1 -авитаминоз от: болезни Ауески, чумы (нервная форма), инфекционного гепатита (энзоотического энцефаломиелита) у лисиц, алеутской болезни (вирусного плазмодитоза) у норок (см. E -гиповитаминоз), самопогрызания, гипо- и авитаминоза H , других гипо- и авитаминозов группы B .

Лечение и профилактика. Наряду с включением в рацион богатых витамином B_1 кормов, песцам и лисицам дают внутрь 2...3 мг тиаминбромид (тиаминахлорида) в сутки, норкам и соболям – по 1...2 мг. При появлении симптомов болезни, тиамин вводят внутримышечно в дозе 0,5 мг крупным и 0,25 мг – мелким пушным зверям в течение 10...15 дней. Взрослым зверям перед гоним, а самкам в период беременности и лактации необходимо ежедневно вводить тиамин с кормом в дозе 50...100 мкг на каждые 100 ккал корма. В настоящее время в звероводстве широко используется бенфотиамин, который не разрушается тиаминазой. Его добавляют в корм, содержащий сырую рыбу, из расчета 0,5 мг на норку в сутки. Сырую рыбу, содержащую тиаминазу, можно бесперебойно скармливать норкам различного возраста, если ежемесячно вводить внутримышечно по 1 мл 6%-го раствора тиамина. Тиаминаза термолабильна, поэтому при прогревании рыбы до 100°C она разрушается в течение 20...30 минут. Вареную тиаминазную рыбу можно скармливать всем видам плотоядных зверей в летне-осенний период ежедневно до 40% от протеина животных кормов (20...25 г на 100 ккал обменной энергии). Рыбу, содержащую тиаминазу,

можно использовать в корм зверям в сыром виде до 40% в среднем от животного протеина, но при этом нужно чередовать ее в рационе с другими животными кормами или той же, но вареной рыбой: 4...5 дней дается сырая тиаминазная рыба в количестве 60%, затем исключается на 3 дня и заменяется другим животным кормом и т. д. В зимне-весенний период тиаминазную рыбу можно скармливать основному стаду норок в сыром виде до 15% в среднем от животного протеина путем чередования ее в рационе с другими кормами: 3 дня дается сырая тиаминазная рыба в количестве 20 г на порцию, затем исключается на 3 дня и заменяется другим животным кормом.

Источником витамина B_1 для зверей могут служить дрожжи пивные сухие (5...7 мг/100 г), дрожжи сухие пекарские (2...3 мг/100 г), гидролизные (1,4...2,2 мг/100 г), зародыши пшеницы (2 мг/100 г).

Тиамин бромид выпускают в драже по 0,00258 г; таблетках по 0,00645 и 0,0129 г; ампулах по 1 мл 3%-го и 6%-го раствора. Тиамин хлорид выпускают в драже по 0,002 г; таблетках по 0,005 и 0,01 г; ампулах по 1 мл 2,5%-го и 5%-го раствора.

3.8.2.3. Гиповитаминоз B_2 (Hypovitaminosis B_2)

Гиповитаминоз B_2 характеризуется снижением аппетита, иммунитета, замедлением роста, депигментацией волос, облысением, дерматитами, слабостью и спазмами мышц, развитием гиперкератоза, а у новорожденных щенков – уродств.

Витамин B_2 (рибофлавин, бифлавин, бифлавит, бетавитам, флавитол, лактобен, лактофлавин, овофлавин, рибовин, витаплекс) – желто-оранжевый кристаллический порошок горького вкуса, без запаха. Мало растворим в воде и спирте. На свету не устойчив. Легко подвергается окислению в щелочной среде. Содержится в молоке и молочных продуктах, яйцах, печени, сухих дрожжах, проросших зернах в прочно связанной форме.

Историческая справка. Симптомы недостаточности рибофлавина у зверей описаны Schaefer А.Е. с соавт. (1947).

Этиология. B_2 -витаминная недостаточность может возникнуть при введении в рацион зверей кормов с большим содержанием жира при умеренном количестве протеина, а также при недостатке дрожжей, мускульного мяса, печени и других продуктов, богатых витамином B_2 .

Патогенез. Витамин B_2 является составной частью окислительных ферментов, принимает участие в тканевом дыхании. Он необходим, прежде всего, для правильного усвоения и синтеза аминокислот, а также нормального течения жирового обмена. Участвует в функционировании многих ферментов, которые принимают участие в окислении жирных кислот, окислительном декарбоксилировании ПВК и альфа-кетоглутаровой кислоты в цикле трикарбоновых кислот и окислительном фосфорилировании. Кроме того, функционирует в синтезе коферментных форм витамина B_6 , фолацина и обмене железа. Дефицит витамина вызывает ослабление иммунной системы, анемию в результате снижения активности ферритиноксидоредуктозы,

катализирующей восстановление трехвалентного железа в двухвалентное, что лежит в основе транспорта кислорода в организме. В результате снижения усвоения питательных веществ корма понижается устойчивость организма к инфекциям, обусловленным пневмококками, стафилококками и сальмонеллами. У кунных возникают абсцессы в области головы и шеи.

Симптомы. При недостатке рибофлавина на фоне хорошего аппетита щенки отстают в развитии, у них задерживается рост волос, появляются абсцессы в области головы и шеи. У зверей нарушается обмен веществ, приводящий к гиперкератозу, снижается резистентность организма к инфекционным болезням, наблюдается слабость и спазмы мышц. У самок нарушается половой цикл (отсутствует течка). У новорожденных щенков – наблюдаются уродства (рассеченное небо, укороченные кости конечностей, аномалии в развитии скелета).

Дефицит рибофлавина ведет и к нарушению деятельности нервной системы. В результате наблюдаются парезы тазовых конечностей, судороги и коматозное состояние. Отмечают также сердечную слабость.

Патологоанатомические изменения. У павших зверьков отмечается гиперкератоз, абсцессы под кожей в области головы и шеи, дряблость мышц, дистрофия паренхиматозных органов.

Диагностика. Диагноз ставится по клиническим признакам, анализу рациона и результатам определения рибофлавина в органах больных зверей. В печени здоровых норков его содержится 1,5...3,3 мг%, песцов – 1,5...2,0 мг%.

Дифференциальная диагностика. В₂-авитаминоз дифференцируют от: дерматитов различной этиологии и болезней обмена веществ, возникающих при нарушении синтеза серосодержащих аминокислот (сечение волоса), при продолжительном применении химиотерапевтических препаратов (антибиотиков и сульфаниламидов), Н-авитаминоза, белопухости, трихофитии, микроспории, чесоток (саркоптоз, псороптоз, отодектоз, демодекоз), маллофагоза, блошивости, при которых выделяют специфических возбудителей болезней.

Лечение и профилактика. В связи с тем, что рибофлавин не синтезируется в организме зверей, они не способны накапливать его запасы он должен поступать в достаточном количестве с кормом. За минимальную потребность в нем принимают 0,1 мг на 100 ккал ОЭ. В периоды роста и размножения следует давать не менее 0,25 мг рибофлавина на 100 ккал ОЭ. Для беременных и лактирующих самок – 0,4 мг на 100 ккал ОЭ. При содержании зверей на рационах, включающих в себя дрожжи, печень, почки, сердце, селезенку, потребность в рибофлавине полностью удовлетворяется. Об обеспеченности зверей витамином можно судить по его концентрации в депонирующих органах.

Рибофлавин выпускают в порошке, таблетках по 0,002, 0,005, и 0,01 г; ампулах по 1 мл 1%-го раствора рибофлавина мононуклеотида.

3.8.2.4. Гиповитаминоз B_3 (Hypovitaminosis B_3)

Гиповитаминоз B_3 характеризуется потерей аппетита, истощением, отставанием в росте, поседением волоса, появлением диареи с примесью крови, обезвоживанием организма, снижением воспроизводительной способности самок.

Витамин B_3 (пантотеновая кислота, кальция пантотенат, калпанат, панцал, пантолин, пантотен, пантотон, пентавитол) – белый мелкокристаллический порошок без запаха, горького вкуса или маслянистое вещество светло-желтого цвета, вязкой консистенции. Хорошо растворим в воде. Разрушается при высокой температуре, а также под влиянием кислот и щелочей. Содержится в печени, дрожжах, яичном желтке, зерне.

Историческая справка. У зверей эту болезнь изучали Lunde G. и Kringstad C. (1939), Перельдик Н. Ш. (1946, 1950), Schaefer A.E. с соавт. (1947) и др.

Этиология. Дефицит витамина B_3 может возникнуть при кормлении зверьков прогорклым жиром с преобладанием сухих животных кормов (мясной и рыбной муки) в сочетании с вареными мясорыбными кормами при отсутствии дрожжей и сырой печени. С увеличением в корме жира возрастает и потребность в пантотеновой кислоте. Разрушают витамин B_3 в кормовой смеси химические консерванты, щелочи, кислоты и высокая температура.

Патогенез. Витамин B_3 принимает участие в образовании ряда ферментов, регулирующих многие звенья обмена веществ в организме. В частности, пантотеновая кислота участвует в синтезе ацетоуксусной кислоты, жирных кислот и окислении пировиноградной кислоты, а также уксусных альдегидов. Она необходима для поддержания нормальной деятельности коры надпочечников и синтеза аденокортикотропного гормона. При хроническом гиповитаминозе в период закладки зимнего волоса нарушаются процессы мехообразования; развиваются дистрофические изменения в печени и почках. Полное исключение витамина из рациона в течение двух месяцев приводит к быстрому снижению массы тела и гибели значительного количества зверей.

Симптомы. Первыми признаками развивающейся B_3 -недостаточности является отставание в росте и поседение волоса. В начале (у 3...4-месячных щенков) седина появляется на голове вокруг рта и между ушами, затем – на передних лапах и далее по всему телу. У лисьих щенков ость приобретает серую окраску, серебристость становится желтоватой, а подпушь светлой. Отмечается также потеря аппетита, истощение, диарея с примесью крови и обезвоживание организма. У взрослых зверей B_3 -авитаминоз сопровождается снижением воспроизводительной способности самок и истощением.

Патологоанатомические изменения. У павших зверей отмечаются дистрофические изменения в печени и почках, увеличение зобной железы и кровоизлияния на ней, катаральное воспаление слизистой оболочки желудка и тонкого отдела кишечника, а в тяжелых случаях – наличие на ней язв и

геморрагий. Характерными также являются сильное истощение и полное отсутствие жира в жировом депо зверьков.

Диагностика. Диагноз ставят на основании характерных изменений волосяного покрова и учета других симптомов болезни: депигментация волос, задержка роста, низкая плодовитость. Возможна постановка диагноза по лечебному эффекту витамином B_3 .

Дифференциальная диагностика. Дифференцируют B_3 -авитаминоз от других гипо- и авитаминозов группы B , белопухости, нарушения минерального обмена.

Лечение и профилактика. Потребность молодняка норок в витамине B_3 составляет 0,6...0,8 мг, взрослых – 0,4...0,6 мг или 0,2 мг/100 ккал ОЭ. С лечебной целью лисьим и песцовым щенкам витамин вводят парентерально или дают с кормом по 5...6 мг, а норчатам и соболям – по 3...4 мг. В таком же количестве витамин B_3 должен содержаться в рационе щенков во время их интенсивного роста и образования зимнего волоса. Беременным лисицам и песцам требуется 8...10 мг, норкам – 4...6 мг витамина B_3 в сутки. Доза для взрослых зверей в период покоя может быть в два раза меньше.

Витамин B_3 выпускают в порошке; таблетках по 0,1 г и ампулах по 2 мл 20%-го раствора.

3.8.2.5. Гиповитаминоз B_4 (Hypovitaminosis B_4)

Гиповитаминоз B_4 характеризуется жаждой, снижением упитанности, отставанием в росте, билирубинурией, у самок – гиполактией.

Витамин B_4 (холин, холин-хлорид, билиневрин, луридин) – белый кристаллический порошок характерного запаха аминов и горьковатого вкуса. Очень гигроскопичен. Легко растворим в воде и спирте, термоустойчив.

Историческая справка. Впервые холин выделил Strecker A. (1849) из свиной желчи. Влияние холина на здоровье пушных зверей изучали Перельдик Н.Ш. с соавторами (1963), тем не менее, эта проблема остается недостаточно решенной.

Этиология. Холин синтезируется в организме из метионина и серина. Однако потребности организма зверей в этом веществе за счет биосинтеза полностью не удовлетворяются, поэтому звери нуждаются в получении определенного количества холина с кормом. Особенно возрастает потребность в холине при кормлении животных белками с малым содержанием метионина, а также при жировой дистрофии печени.

Патогенез. Витамин B_4 выполняет функции липотропного фактора – исходного продукта для образования ацетилхолина. Липотропное воздействие холина обусловлено его участием в образовании фосфолипидов, в составе которых жиры покидают печень. При его недостатке развивается жировая дистрофия печени. Одновременно с печенью нередко поражаются и почки: в них развивается геморрагическая дистрофия, вследствие чего они увеличиваются в размерах и приобретают темно-красную окраску.

Симптомы не специфичны. Поскольку недостаточность холина способствует жировой инфильтрации печени, признаки жировой гепатодистрофии (жажда, снижение упитанности, билирубинурия и др.) могут косвенно свидетельствовать о гиповитаминозе. Щенки отстают в росте, у самок отмечают гиполактию.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии у павших зверей печень увеличена в размере, дряблая от шафрано-желтого до оранжево-красного цвета. При гистоисследовании обнаруживают равномерно-диффузное распространение крупных жировых капель по всей паренхиме органа. Почки серого цвета. Под капсулой – кровоизлияния.

Диагностика. Диагноз предположительно ставится по косвенным данным – симптомам, свойственным жировой гепатодистрофии (тимоловая проба при исследовании крови и исследовании мочи на билирубин).

Дифференциальная диагностика. Дифференцируют B_4 -авитаминоз от: авитаминозов E , B_6 , токсической и жировой дистрофий печени, лептоспироза и инфекционного гепатита (энзоотического энцефаломиеелита) у лисиц и песцов (см. гиповитаминоз- E).

Лечение и профилактика. С лечебной целью применяют холин-хлорид, добавляя его в корм в дозе 50...70 мг/кг м. ж. При значительном распространении жировой дистрофии печени, его дают всему поголовью в течение 10...15 дней. В случае необходимости лечебный курс повторяют через 14 дней. Профилактическая доза солянокислого холина – 20...40 мг/кг м. ж. Витамины B_9 и B_{12} уменьшают потребность в холине.

Витамин B_4 выпускают в порошке и ампулах по 10 мл 20%-го раствора.

3.8.2.6. Гиповитаминоз B_5 (PP) (Hypovitaminosis B_5 (PP))

Гиповитаминоз B_5 (PP) характеризуется потерей аппетита, задержкой роста, диареей, снижением общего иммунитета организма, дерматитами, слабостью, шаткой походкой, судорогами, комой и гибелью.

Витамин B_5 (витамин PP, никотиновая кислота, никотинамид, ниацин, апелагрин, никодон, никонацид, никотен, никовит, пеллаграмин, пелонин) – белый кристаллический порошок кислого вкуса, без запаха. Хорошо растворим в горячей воде. Устойчив к нагреванию, свету и окислителям. Содержится в злаковых и бобовых зернах, мясе, морской рыбе, картофеле.

Историческая справка. Никотиновую кислоту в 1913 г. впервые выделил Funk K. из рисовых отрубей, а ее значение для взрослых лисиц оценили Hodson A., Loosli J. в 1942 г., для щенков – Schaefer A. et al. в 1947 г.

Этиология. Плотноядные обеспечиваются никотиновой кислотой за счет экзогенного и эндогенного поступлений, причем первый источник является основным. Недостаточность ниацина может возникнуть при нарушении процессов пищеварения (гепатодистрофии, гастроэнтеритах), протекающих хронически. Авитаминоз может развиваться при дефиците в рационе триптофана (например, от скормливания кукурузы, костных субпродуктов, губ, ушей).

Патогенез. Витамин B_5 играет существенную роль в жизнедеятельности организма, входя в состав ферментов, обеспечивающих нормальное течение окислительно-восстановительных процессов в органах и тканях. Является специфическим противоаллергическим средством.

Симптомы. У щенков – потеря аппетита, задержка роста, диарея, снижение иммунитета, дерматиты, слабость, шаткая походка, судороги, кома и гибель.

Патологоанатомические изменения. При осмотре трупов обнаруживают дерматиты, обезвоживание, истощение. На вскрытии – воспаление слизистых ротовой полости и языка (периферия органа окрашена в синий цвет), язвенно-геморрагический гастроэнтерит. В мышцах, печени, почках, нервной ткани – дистрофические изменения.

Диагностика. Диагноз ставится с учетом клинических признаков, результатов патологоанатомического вскрытия и лечебного эффекта витамином B_5 .

Дифференциальная диагностика. Дифференцируют авитаминоз B_5 от: авитаминозов – B_2 , B_3 , B_6 , B_7 , B_9 , А, дерматитов различной этиологии, нарушения минерального обмена.

Лечение и профилактика. Потребность плотоядных в витамине B_5 составляет около 0,5 мг/100 ккал корма. Лечебная доза никотинамида при введении внутрь – 2...5 мг/кг м. ж. в сутки.

Выпускают витамин B_5 в порошке, таблетках по 0,05 г и ампулах по 1 мл 0,1%-го раствора.

3.8.2.7. Гиповитаминоз B_6 (Hypovitaminosis B_6)

Гиповитаминоз B_6 характеризуется ухудшением аппетита, атаксией, расстройством пищеварения, отставанием в росте и развитии, дерматитом, себореей, поредением волосяного покрова, анемией, нарушением обмена веществ и воспроизводительной функции: у самцов – аспермией, у самок – бесплодием.

Витамин B_6 (пиридоксин, адермин, беадокс, бедоксин, бенадон, бецилан, пиривитол) – белый мелкокристаллический порошок, без запаха, горьковато-кислого вкуса. Легко растворим в воде, трудно растворим в спирте; термоустойчив, легко разрушается на свету. Содержится в сухих пивных дрожжах (4...5,7 мг%), зерновых злаках (0,8 мг%), мясе (0,9 мг%), капусте, сое. Витамин B_6 сравнительно бедна рыба.

Историческая справка. Недостаточность пиридоксина у пушных зверей изучали Ender F., Helgebostad A. (1961, 1962) в связи с обнаружением аспермии у самцов и резорбции эмбрионов у самок.

Этиология. Недостаточность витамина B_6 может развиваться при длительном скармливании сырой рыбы семейства Тресковых – сайды, мерланги, пикши, трески, – содержащей ТМАО (триметиламиноксид); она наблюдается одновременно с гипохромной анемией и обесцвечиванием пуховых волос (дефект «белопухости»). Причиной гиповитаминоза может

также послужить длительное использование изониазида (тубазида) для профилактики туберкулеза, поэтому при его применении необходимо вводить в рацион дополнительное количество витамина B_6 .

Патогенез. Витамин B_6 играет существенную роль в обмене аминокислот, углеводов, жиров, гистамина и в деятельности желез внутренней секреции (особенно половых желез). Потребность в витамине B_6 особенно велика при беременности. У плотоядных животных концентрация пиридоксина в плаценте в 5...6 раз выше, чем в других частях организма. Недостаточность пиридоксина ведет к нарушению беременности, гибели и резорбции плодов на разных стадиях внутриутробного развития. У самцов развивается дистрофия тестикулярной ткани и, как следствие, аспермия.

Симптомы. При дефиците пиридоксина у плотоядных отмечают ухудшение аппетита, атаксию, расстройство пищеварения, отставание в росте и развитии, нарушение обмена веществ и воспроизводительной функции, конвульсии, анемию, трудно поддающуюся лечению препаратами железа. Нарушаются функции кожи – симметричный дерматит, в основном на конечностях, кончике хвоста, вплоть до некроза; себорея, воспаление каймы носового зеркала, уменьшение густоты волосяного покрова; обильные серозно-слизистые выделения из глаз, отек лицевой стороны головы и носа, У самцов – аспермия при сохранившейся потенции. У самок – малоплодие или бесплодие (пропустование) в результате гибели части или всех плодов.

Патологоанатомические изменения. У павших зверьков отмечают истощение, анемию, симметричные дерматиты, отек подкожной клетчатки в области головы, гастроэнтерит. При гистологическом исследовании обнаруживают дистрофические изменения в мозге, миокарде, печени и почках.

Диагностика. Диагноз затруднителен. Учитывают клинические признаки, состав рациона и результаты введения пиридоксина.

Дифференциальная диагностика. B_6 -витаминную недостаточность дифференцируют от железодефицитной анемии, гепатодистрофии, алеутской болезни, токсоплазмоза, дерматитов различной этиологии, других авитаминозов группы B (B_2 , B_3 , B_5 , B_7 , B_9 , B_{12}).

Лечение и профилактика. Потребность норок в пиридоксине составляет 0,2...0,3 мг/100 ккал ОЭ или 0,6...1,2 мг на зверя; песцов и лисиц – 2...4 мг в сутки.

Выпускают витамин B_6 в порошке; таблетках по 0,002, 0,005 и 0,01 г; ампулах по 1 мл 1%-го и 5%-го растворов.

3.8.2.8. Гиповитаминоз B_7 (H) (Hypovitaminosis B_7 (H))

Гиповитаминоз B_7 (H) характеризуется развитием дерматитов, ломкостью и выпадением волос вокруг глаз, на передних сторонах лап и других частях тела, нарушением линьки, депигментацией, явлениями самопогрызания и «стрижки» волос, потерей самками материнских качеств, пропустованием, повышением возбудимости нервной системы, поносами, комой и гибелью.

Витамин B_7 (H , биотин, биос P , фактор против токсичности белка яиц) – бесцветные кристаллы растворимые в воде и спирте. Устойчив к щелочам, кислотам, кислороду воздуха и высокой температуре. Биотин содержится в печени, почках, сухих дрожжах, яичном желтке, проросших зернах злаковых, сое. В значительном количестве он синтезируется микрофлорой кишечника.

Историческая справка. Впервые авитаминоз H экспериментально воспроизвели Helgebostad A. с соавторами в 1952.

Этиология. Частой причиной недостаточности биотина является скормливание на протяжении продолжительного времени длительно хранившихся рыбных и мясных кормов с прогорклым жиром (окисленный жир разрушает витамин в кормовой смеси и подавляет синтез его в кишечнике). К H -авитаминозу может привести также скормливание зверям большого количества яичного белка (меланжа), содержащего альбумин авидин, который связывает биотин в кишечнике и превращает его в недоступный для ферментов комплекс. Недостаточность может развиваться также при длительном включении в кормовую смесь антибиотиков и сульфаниламидов, подавляющих кишечную микрофлору.

Патогенез. Витамин B_7 участвует в углеводном и жировом обменах, биосинтезе никотиновой кислоты из триптофана, синтезе аспарагиновой кислоты, регулирует трофическую функцию нервной системы.

Симптомы. При продолжительном недостатке биотина у зверей теряется аппетит, снижается масса тела, повышается возбудимость нервной системы, появляются выделения серозно-слизистого экссудата из глаз, носа, рта. Позже появляется понос с желто-коричневыми выделениями. Больные звери впадают в коматозное состояние и погибают. У плотоядных, лишенных биотина, нарушается функция размножения. В тех случаях, когда авитаминоз развивается до начала гона, звери нормально приходят в охоту, но не дают потомства. Если же дефицит биотина имеет место только во второй половине беременности, то щенки рождаются ослабленными, с отеками лапками и серым, редким волосатым покровом. Самки при этом теряют свои материнские качества и не воспитывают щенков. У самцов отмечается недержание мочи (признак подмокания), которое вызывает обесцвечивание меха на брюшке. При H -авитаминозе происходит также утолщение эпидермиса и атрофия (перерождение) волосатых фолликулов, в связи с чем наблюдается нарушение линьки: выпадение волос на спине и боках, задержка роста нового волоса, депигментация волос у глаз и генитального отверстия; подпушь приобретает серую окраску, развивается дерматит. Между пальцами лап заметен серо-коричневый налет. В результате нарушения обмена веществ, развивается жировая дистрофия печени. У норок и песцов наблюдаются явления самопогрызания и «стрижки» волоса.

Патологоанатомические изменения. Трупы павших зверей истощены. Эпидермис утолщен, волосатые фолликулы атрофированы. Печень гипертрофированна, дряблая, серо-желтого цвета.

Диагностика. Диагноз ставится на основании симптомов болезни и по лечебному эффекту биотином.

Дифференциальная диагностика. Необходимо дифференцировать *H*-авитаминоз, прежде всего, от: чумы плотоядных, дерматофитозов (трихофитии и микроспории), зудневой чесотки (саркоптоза), авитаминозов – *B*₂, *B*₃, *B*₅, *B*₆, нарушения минерального обмена (недостатка цинка).

Лечение и профилактика. Предотвратить дефицит биотина можно исключением из рациона куриных отходов (яичного порошка – меланжа), либо тепловой обработкой их при температуре 90°C в течение 5 мин. При таком нагреве авидин яичного белка денатурирует и утрачивает способность связывать биотин. Суточная потребность пушных зверей в биотине – 2...3 мкг/кг м. ж. в период покоя и 4...6 мкг/кг м. ж. в период беременности. Содержание в 1 кг корма 0,125 мг витамина *H* соответствует примерно 3,5 мкг на 100 ккал ОЭ.

Выпускают биотин в порошке.

3.8.2.9. Гиповитаминоз *B*₉ (*B*_с) (*Hypovitaminosis B*₉ (*B*_с))

Гиповитаминоз *B*₉ (*B*_с) характеризуется снижением аппетита, живой массы, расстройством пищеварения, ухудшением качества опушения и гипоглобулией.

Витамин *B*₉ (*B*_с, фолиевая кислота, птероилглутаминовая кислота, цитофоль, фолацин, фоламин, фольцидин, фользан, фольвит) – желто-оранжевый кристаллический порошок, разлагающийся на свету, практически нерастворим в спирте, хорошо растворим в растворах едких щелочей, гигроскопичен. Наиболее богаты фолиевой кислотой пивные дрожжи (11,4 мг/г массы) и зеленые листья растений. В печени говяжьей ее содержится 0,15...0,45 мг%, сердце, почках – 0,1 мг%.

Историческая справка. Schaefer A. et al. (1941, 1946...1949) впервые выявили, что при дефиците фолиевой кислоты у серебристо-черных лисиц и норок развивается анемия, ухудшается качество волосяного покрова.

Этиология. Потребность пушных зверей в витамине *B*₉ обеспечивается за счет его биосинтеза микрофлорой кишечника и поступления с кормом (дрожжи, печень, зеленые листья овощей). Недостаточность фолиевой кислоты может развиваться при продолжительном применении антибиотиков и сульфаниламидов, которые подавляют микрофлору и блокируют эндогенный синтез витаминов в кишечнике. Проявление биологических свойств фолиевой кислоты нарушается и при дефиците в рационе витамина *C* (фолиевая кислота превращается в свою активную форму – фолиновую кислоту под влиянием аскорбиновой кислоты).

Патогенез. Фолиевая кислота выполняет важную роль в обмене белков – около 60% фолатов в крови связано с белками ее сыворотки. Дефицит витамина *B*_с оказывает тормозящее влияние на кроветворение, рост и развитие щенков. При дефиците фолиевой кислоты в организме нарушается эритропоэз, наступает гипохромная анемия, замедляется образование гранулоцитов и тромбоцитов, развивается лейкопения. Кроме того,

возникают изменения в слизистой оболочке желудка и кишечника (вплоть до геморрагического гастроэнтерита).

Симптомы. При недостатке в рационе витамина *B₉* у пушных зверей происходит снижение аппетита и живой массы, расстройство пищеварения (гастроэнтерит, диарея), ухудшается качество опушения (редкий, часто обесцвеченный мех). В крови – уменьшение эритроцитов, гранулоцитов и тромбоцитов; появление неправильных форм эритроцитов (главным образом, макроцитов).

Патологоанатомические изменения. Трупы зверьков истощены. Паренхиматозные органы анемичны, в стадии дистрофии. В слизистой оболочке желудка – точечные кровоизлияния. Слизистая кишечника геморрагически воспалена.

Диагностика. Для постановки диагноза необходимо провести анализ рационов за последние месяцы, учесть случаи массового использования антибиотиков и сульфаниламидов, осуществить гематологический анализ, поставить пробу на выяснение терапевтической эффективности фолиевой кислоты.

Дифференциальная диагностика. Дифференцируют гиповитаминоз *B₉* от: анемий различной этиологии, отравлений минеральными ядами, авитаминозов – *B₂*, *B₃*, *B₅*, *B₆*, *B₇*, *B₁₂*.

Лечение и профилактика. В случае заболевания пушных зверей по причине недостаточности витамина *B₉* (анемия, гепатодистрофия), рекомендуется давать его по 0,2...0,3 мг норке, по 0,5...0,6 мг песцу и лисице раз в сутки до выздоровления. Наибольший терапевтический эффект дает сочетание витаминов *B₉*, *B₁₂* и *C*, которые способствуют превращению фолиевой кислоты в фолиновую.

Выпускают витамин *B₉* в порошке и таблетках по 0,001 г.

3.8.2.10. Гиповитаминоз *B₁₂* (Hypovitaminosis *B₁₂*)

Гиповитаминоз *B₁₂* характеризуется замедлением роста у молодняка, а у взрослых зверей – ухудшением показателей воспроизводства и угнетением функции кроветворения.

Витамин *B₁₂* (цианкобаламин, анакобин, баламин, бедумил, берубиген, биопар, кобион, кабастаб, цикобемин, цикоплекс, цитакон, цитамен, цитобекс, цитобион, дистивит, добетин, рубрамин, рубравит, антианемический фактор) – кристаллический порошок темно-красного цвета, без запаха, гигроскопичен. Растворим в воде, трудно растворим в спирте. Несовместим с витамином *C* и солями тяжелых металлов.

Историческая справка. У пушных зверей эту патологию впервые изучали Schaefer А.Е. с соавт. (1948) и другие, используя очищенные от витамина рационы, в СССР – Жаров А.В. и Слугин В.С. (1963).

Этиология. Витаминная недостаточность у зверей возникает при хронических заболеваниях желудочно-кишечного тракта, нарушении образования гастромукопротеина или процесса всасывания через кишечную

стенку в результате воспаления слизистой оболочки. Причиной могут служить также инвазионные болезни, в частности дифиллоботриоз.

Патогенез. Витамин B_{12} обладает многосторонним физиологическим действием: участвует в ряде процессов обмена веществ (стимулирует образование нуклеиновых кислот, синтез белков и жиров в печени), размножении; способствует образованию витамина A из каротина, ресинтезу метионина и уксусной кислоты. Но основная его роль заключается в поддержании нормального гемопоэза.

Пушные звери получают витамин B_{12} с мясными (печень, почки, сердце) и молочными (молоко, творог) кормами. Витамин B_{12} всасывается в конце тощей и начале подвздошной кишок. В желудке кобаламин вступает во взаимодействие с содержащимся в желудочном соке белковым веществом – гастромукопротеином и только после этого поступает в кровь и усваивается организмом. Недостаточное содержание витамина B_{12} в организме ведет к нарушению нормального кроветворения в костном мозгу и развитию анемии. Нарушается синтез жира в печени, вследствие чего создаются предпосылки для ее жировой инфильтрации. Избыток витамина выделяется с мочой и калом.

Симптомы. При дефиците цианкобаламина у щенков замедляется рост; у взрослых зверей ухудшаются показатели воспроизводства, угнетается функция кроветворения. У песцов и лисиц – тяжело протекающая анемия с уменьшением количества эритроцитов; у норок анемия выражена слабее, но наблюдаются симптомы, свойственные гепатодистрофии, а также снижение содержания витаминов B_1 , B_2 , B_6 в печени и желудочно-кишечные расстройства.

Патологоанатомические изменения. При недостатке витамина B_{12} у щенков отмечается истощение и общая анемия. У взрослых – нередко жировая гепатодистрофия.

Диагностика. Диагноз ставится на основании результатов исследования крови. В связи с нарушением процесса эритропоэза в крови, обнаруживается низкое содержание эритроцитов и их незрелые формы – ретикулоциты.

Дифференциальная диагностика. B_{12} -гиповитаминоз необходимо дифференцировать от авитаминозов: B_6 и B_9 , железодефицитной анемии, эймериидозов; а у песцов и лисиц, к тому же – от токсокароза и токсаскариоза.

Лечение. Потребность зверьков в цианкобаламине – 1 мкг на 100 ккал ОЭ. Суточная потребность в витамине B_{12} у лисиц и песцов равна 6...7 мкг/кг м. ж; у норок, хорьков и соболей – 3...4 мкг/кг м.ж. Лечебная доза составляет 10...15 мкг/кг м. ж. при парентеральном введении. Инъекции повторяют через 1...2 дня до улучшения общего состояния и состава крови (повышение уровня гемоглобина и количества эритроцитов).

Профилактика. С профилактической целью цианкобаламин дают взрослым зверям в период подготовки к гону и во время беременности, молодняку – обязательно в течение первого месяца после отъема.

Выпускают цианкобаламин в порошке и ампулах по 1 мл 0,003; 0,01; 0,02 и 0,05%-го раствора (в 1 мл содержится, соответственно, 30, 100, 200 и 500 мкг цианкобаламина).

3.8.2.11. Гиповитаминоз U (Hypovitaminosis U)

Гиповитаминоз U характеризуется синдромом язвенной болезни: резким снижением аппетита, расстройством пищеварения, нарушением функций печени и поджелудочной железы, дегтеобразным калом из-за присутствия в нем крови, рвотой вскоре после приема корма, истощением, общей анемией, нередко гибелью.

Витамин U (метилметионинсульфония хлорид, S, метилметионин) – белый или слегка желтоватый кристаллический порошок сладковатого вкуса со специфическим запахом капусты. Легко растворим в воде, нерастворим в спирте. Гигроскопичен. На свету неустойчив.

Этиология и патогенез. Метилметионин более активный, чем метионин, поставщик метильных групп для биосинтетических процессов. Метилируя гистамин, превращает его в неактивную форму, а это способствует уменьшению секреции желудка и вызывает обезболивание. Под действием витамина U снижается концентрация свободной соляной кислоты в содержимом желудка, повышается активность липазы желудочного сока. Витамин U способствует заживлению повреждений слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта.

Симптомы. При недостатке метилметионинсульфония хлорида у зверьков наблюдается синдром язвенной болезни: резкое снижение аппетита, расстройства пищеварения, нарушение функций печени и поджелудочной железы, дегтеобразный кал из-за присутствия в нем крови, рвота вскоре после приема корма, истощение, общая анемия, нередко гибель.

Патологоанатомические изменения. Трупы зверьков обычно истощены и анемичны. На вскрытии заметны: эрозивно-язвенный гастрит, катарально-геморрагический энтерит, дистрофия паренхиматозных органов.

Диагностика. Диагноз ставится на основании симптоматики болезни, анализа рациона и по лечебному эффекту метилметионином.

Дифференциальная диагностика. Дифференцируют U-гиповитаминоз от: алеутской болезни у норок и авитаминоза K.

Лечение и профилактика. Применяют витамин U при язвенной болезни молодняка норок и кроликов, а также для профилактики желудочно-кишечных болезней из расчета 100 мг на зверька в сутки, особенно в период интенсивного роста. Для увеличения живой массы витамин U назначают крольчатам 20...90-дневного возраста в зимне-весенний период в дозе 25 мг/100 г полноценного гранулированного корма. Выпускают метилметионин в порошке, таблетках по 0,05 г.

3.9. Полиэтиологические болезни

3.9.1. Стрижка волосяного покрова

Стрижка волосяного покрова или волос (скусывание или жевание волос) – это временное появление потребности у зверей скусывать собственные или соседнего зверя волосы в области шеи, спины и хвоста.

Данный порок волосяного покрова наблюдается во многих хозяйствах и нередко в большом количестве – до 30%.

Этиология. Появление стрижки и сечения волосяного покрова у норок и песцов возникает от: скармливания большого количества костей, окислившихся конины, субпродуктов и рыбы, недокорма зверей и дисбаланса аминокислот в кормосмеси, дефицита биотина, стресса (см. Самопогрызание).

Патогенез не изучен.

Симптомы. Стрижка волос начинается по достижении щенками 2-месячного возраста независимо от времени отъема и условий выращивания. Скусывание волос на шее наблюдается при парном или групповом содержании зверей в клетке. При содержании самца с самкой частота проявления этой склонности и агрессивности возрастает к сентябрю, вероятно, в связи с установлением отношения социального доминирования. После октябрьской линьки скусывание волос в задней части тела отмечается чаще всего среди щенков, содержавшихся с 6-недельного возраста поодиночке, чем у щенков, содержавшихся парами после отъема в 7-недельном возрасте, или у щенков, содержавшихся в семьях (аналогично этиологии самопогрызания). У взрослых самок во время лактации жевание волос наблюдается реже, чем у самцов, но после отъема – выравнивается. Жевание волос считается нормальным поведением норок во время спаривания и агрессивного взаимодействия.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз устанавливают по характерному виду зверя. Необходимо исключить гиповитаминозы группы В.

Прогноз. Звери не погибают, но качество шкурок от них бывает низкое.

Лечение не разработано. Полезными окажутся недопущение одиночного содержания молодняка и антистрессорная терапия.

Профилактика. Уменьшить процент проявления этой склонности у зверей можно путем селекции.

3.9.2. Сечение волос

Сечение волос (битость волосяного покрова) – это самопроизвольная ломкость волос вследствие недостаточной кератинизации, ухудшающая качество опушения. В отличие от так называемой стрижки при сеченности пуховые волосы не повреждаются.

Этиология и патогенез. Причины данного порока волосяного покрова окончательно не установлены. Полагают, что нарушения процесса формирования волос связаны с недостатком в рационе серосодержащих аминокислот, витаминов группы *B*, особенно витаминов *B*₂, *B*₃, *B*₅, *B*₆, *B*₇ и микроэлементов (*S*, *Cu*, *Co*, *Mg*). В результате недостаточной кератинизации волосяного стержня волосы теряют эластичность и обламываются. Заболевание также может возникнуть при продолжительном скормливания антибиотиков и сульфаниламидных препаратов. На рост волос могут повлиять различные заболевания зверей. Обнаружено наличие связи между появлением сеченности волос и уровнем белка в рационе – меньше всего сеченности было выявлено у зверей, кормившихся по рационам с умеренным содержанием белка. Причиной сечения остевых волос у лисиц является обильное кормление в период мехообразования, в результате чего избыточное поступление белка во время линьки приводит к досрочному появлению зимних остевых волос, которые впоследствии обламываются.

Симптомы. На отдельных участках тела – огузке, шее, хвосте, боках, спине – остевые волосы лишены кончика, не покрывают подпушь, отчего волосяной покров имеет недостаточную пышность и «ватный» вид. Других отклонений от нормы у зверей не наблюдается.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Изменения достаточно характерны, чтобы не спутать этот дефект развития с другими. Однако сечение волос следует отличать от так называемой «самсоновости», когда волосяной покров на всей поверхности тела имеет «ватный» вид. Сечение следует дифференцировать также от стрижки (жевания) волос, проявляющейся тем, что норки, соболи и песцы порой откусывают («стригут») и остевые, и пуховые волосы у себя или друг у друга при парном или групповом содержании. Стрижка происходит также при недостаточности биотина. У жирных зверей в условиях узкого с неровными краями лаза в домик может произойти механическое стирание волос на огузке, что не является сечением.

Прогноз. Звери не погибают, но пушнина от них получается некачественная.

Лечение не разработано. Обычно стараются изменить кормление с учетом этиологических факторов.

Профилактика заключается в правильном кормлении (особенно в июле–октябре, когда происходит закладка и рост зимнего волосяного покрова), в недопустимости перебоев в кормлении зверей. В то же время нельзя и перекармливать зверей (особенно лисиц ранних сроков рождения), поскольку это ведет к преждевременному созреванию кроющего волоса и быстрому снижению его прочности. Необходимо снижать уровень кормления в сравнении с племенными зверями. Зверей с сечением волос на племя не оставляют.

3.9.3. Теклость волос

Теклостью волос называют их выпадение в результате слабой фиксации в волосяных луковицах.

Этиология. Причиной теклости волоса является недостаток в рационе ненасыщенных жирных кислот, биотина (витамина B_7), пантотеновой кислоты (витамина B_3) и других витаминов группы B , при использовании рационов с низким содержанием углеводов и консервированных химическими веществами мясных и рыбных субпродуктов. В сезон забоя теклость может появиться вследствие подопревания волос при складывании убитых зверей друг на друга и хранении тушек, как и шкур, до обработки в теплом помещении.

Симптомы. Перед началом осенней линьки у норок начинают выпадать пуховые волосы, а иногда одновременно с ними – остевые и направляющие. Имеются случаи обесцвечивания подпуши. Других отклонений от нормы в состоянии зверей не наблюдается.

Патологоанатомические изменения не изучены, так как звери при этом не погибают.

Диагностика. Теклость волоса обычно обнаруживается во время забоя зверей, когда линька уже завершилась. Выявить теклость в другое время трудно, так как выпадение волос можно принять за линьку.

Прогноз. Падеж при данной патологии практически отсутствует, но обесценивается шкурка.

Профилактика заключается в первую очередь в полноценности кормления зверей. В кормосмеси должны присутствовать корма, богатые витаминами, особенно дрожжи, а также углеводистые корма – зерно, морковь, капуста, яблоки и др. Чтобы избежать преждевременного созревания волосяного покрова, в октябре часть животных кормов заменяют зерновыми. Не рекомендуется использовать в этот период йодистые препараты и морские водоросли (фукус).

4. ЗАРАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ

4.1. Бактериозы

4.1.1. Эшерихиоз (колибактериоз) (*Escherichiosis, seu Colibacteriosis*)

Эшерихиоз (колибактериоз, колибациллез, колиинфекция, колиэнтерит) пушных зверей – инфекционная болезнь, преимущественно проявляющаяся у новорожденного молодняка сепсисом, поносом, поражением органов дыхания и центральной нервной системы, у полновозрастных самок – абортom или рождением мертвых щенков.

В зависимости от видовой чувствительности, возраста зверей и антибактериальной терапии, *эшерихиоз* может протекать и без сепсиса (энтеротоксемическая, или энтеритная форма), а также в виде «местных» (органных) инфекций – абсцесса, уроцистита, уретрита, мастита, энцефалита, отита и т.п.

В связи с принадлежностью возбудителя к группе условно патогенных микроорганизмов, *эшерихиоз* нередко не диагностируется даже при значительном его распространении.

Эшерихиоз отмечен у многих видов животных и человека. Случаи заражения человека от пушных зверей не установлены, хотя у зверей в ряде случаев обнаруживали энтеропатогенные для людей серотипы *E. coli*.

Историческая справка. Впервые *эшерихиоз* серебристо-черных лисиц, песцов, соболей и норок описал Любашенко С.Я. в 1939 г. Начиная с 1948 г. эту инфекцию у фермовских зверей изучали Малышев К.Г. (1948), Омельченко Т.М. (1955), Новиков В.К. (1949, 1950), Буров А.Д. (1953), Щербаков И.Г. (1953) и др. Серологическую характеристику возбудителя колиинфекции зверей впервые дали: у норок – Чунаев Ю.В. (1965), лисиц и песцов – Слугин В.С. (1969), когда выделяли патогенные культуры кишечной палочки.

Этиология. *Эшерихиоз* как условно-патогенная инфекция возникает на фоне применения недоброкачественных кормов (окисленные, подвергнутые автолизу и загнившие, низкого санитарного качества) и неполноценного рациона (дефицит витаминов и растительных компонентов).

Возбудителем *эшерихиоза* являются патогенные для зверей серологические варианты кишечной палочки – *Escherichia coli*, отличающиеся от сапрофитных форм по антигенной структуре. В настоящее время известно около 180 серогрупп *E. coli*, различающихся по *O*-антигену. Внутри каждой группы имеется ряд сероваров, определяемых по *H*- и *K*-антигенам.

В отдельные годы у ПЗ чаще встречаются самостоятельные серовары, которые выделяются преимущественно от павших и больных животных и очень редко от здоровых. Вместе с тем нередко случаи, когда выделяются и патогенные для человека и животных варианты *E. coli*.

Морфологические и культурально-биохимические свойства возбудителя *эшерихиоза* ПЗ и других видов млекопитающих и птиц одинаковы. Микроб малоустойчив во внешней среде. Обычные дезинфектанты (фенол, едкий натр, креолин, лизол, хлорамин др.) убивают его в течение нескольких минут. Он наиболее чувствителен к мономицину, неомицину и колимицину.

При хранении культур *E. coli* (S-форма) в полужидком агаре под слоем вазелинового масла патогенные свойства сохраняются более трех лет (срок наблюдения).

E. coli продуцирует термолабильный, термостабильный и шигаподобный (дизентериеподобный, энтерогеморрагический) энтеротоксины, каждый из которых имеет свои варианты. Первые два типа токсина, повышая проницаемость мембран клеток эпителия кишечника, вызывают диарею, а третьего типа, подавляя синтез белка в клетках, – геморрагический цистит и колит. Для целого ряда вирусных инфекций энтеротоксины выполняют роль пускового механизма. Другим фактором вирулентности является гемолизин, представляющий термолабильный белок большой молекулярной массы.

Распространение. *Эшерихиоз* наносит большой урон звероводческим хозяйствам вследствие высокой заболеваемости (до 16%) и падежа (2...15%) зверей. В отдельные годы заболевало *эшерихиозом* до 39% щенков песцов в результате скармливания недоброкачественной требухи, содержащей гемолитическую *E. coli*.

Восприимчивость. Наиболее восприимчивы к естественному заражению новорожденные щенки песцов и лисиц преимущественно 1...5-дневного (50,8%) и 6...10-дневного (23,8%) возраста. У них *эшерихиоз* может возникать как первичное заболевание. В старшем возрасте признаки *эшерихиоза* у них проявляются значительно реже, в основном при хроническом течении болезни – при менингоэнцефалитной форме.

Соболи, норки и хорьки устойчивы к *эшерихиозу*. У куньих *эшерихиоз*, подобно другим бактериальным инфекциям, обычно регистрируется как секундарная или смешанная инфекция при серьезных нарушениях в кормлении (некачественный корм, неполноценный рацион, плохой аппетит и др.).

У взрослых зверей *эшерихиоз* может наблюдаться в период беременности или как местная инфекция, при которой поражаются лишь отдельные органы (уроцистит, мастит и т.п.). Устойчивость взрослых зверей обусловлена в известной мере и тем, что у них уменьшено количество рецепторов, восприимчивых к энтеротоксинам *E. coli*.

Эшерихиоз начинается с повреждений кожи или слизистых оболочек с последующим образованием абсцесса, флегмоны или развивается в результате проникновения кишечной палочки в экскреторные и секреторные органы (уроцистит, уретрит, вагинит, метрит, мастит, отит). Поражение мочевого тракта при проникновении кишечной палочки, стафилококка и протей является одной из основных причин падежа в теплое время года.

Из лабораторных животных наиболее чувствительны к внутривенному и внутрибрюшному заражению культурами кишечной палочки морские свинки и кролики (дозы 0,2...0,5 мл суточной бульонной культуры). Внутрибрюшинное введение белым мышам патогенных для зверей культур *E. coli* в дозах 100 и 200 млн. микробов вызывает их гибель в 80% случаев.

Источник и пути заражения. Звери заражаются *эшерихиозом* при контакте, а также через корм, воду и предметы ухода, контаминированные возбудителем. Обычно *E. coli* заносится на ферму с субпродуктами и мясом от больных *эшерихиозом* телят, поросят и других животных, тем более, что в структуре падежа молодняка крупного рогатого скота первое место (34,6% от всех случаев падежа) остается за *эшерихиозом*.

Возбудитель проникает в организм обычно через пищеварительный тракт или поврежденные ткани. Происходит и внутриутробное заражение.

Патогенез. Развитие болезни в значительной мере зависит от предрасполагающих и способствующих факторов: раннего возраста, дефектов анатомофизиологического развития, переболевания другими болезнями, недоброкачественного и неполноценного кормления самок в период беременности и лактации, нарушения санитарно-гигиенических норм содержания самок и их щенков (отсутствие утепления и сквозняки в домиках, некачественная подстилка, невыполнение изоляционных мероприятий и дезинфекции и т. д.). Указанные факторы резко ослабляют сопротивляемость организма зверей к различным болезням вообще и к *эшерихиозу* в частности.

Иногда *эшерихиоз* протекает как смешанная инфекция, при которой вместе с кишечной палочкой выделяют культуры стафилококка, протей, листерий, синегнойной палочки и других возбудителей, или же, как секундарная инфекция (при вирусном энтерите, чуме, алеутской болезни и др.).

В условиях пониженной резистентности и нарушения целостности слизистых оболочек или кожного покрова возбудитель проникает в кровяное русло, вызывая септицемию, гнойный менингоэнцефалит, уроцистит, мастит и др. При постоянном поступлении с кормами экзо- и эндотоксинов кишечной палочки у зверьков может нарушиться жировой, углеводный, пигментный и белковый обмен, увеличиться активность ферментов (АСАТ и АЛАТ, щелочной фосфатазы). Эндотоксин *E. coli* серотипа 026 может служить причиной эмбриональной смертности.

Симптомы. Инкубационный период при естественном заражении колеблется от 1 до 5 дней, в среднем он составляет 2...3 дня.

Эшерихиоз у зверей сопровождается поражением кишечника (кишечная форма), репродуктивной сферы или менингоэнцефалитом (энцефалитная форма).

Новорожденные щенки беспокойны, постоянно писчат. Аппетит снижен, волосяной покров у больных взъерошен, часто влажный и испачкан испражнениями. Кожа и волосы вокруг ануса загрязнены жидкими фекальными массами. При легком массаже живота выделяется жидкий кал неоднородной консистенции. Цвет его зеленый, желто-зеленый, коричневый

или бело-желтоватый. В кале находят частицы непереваренного корма желтого или желто-зеленого цвета, покрытые слизью, иногда с прожилками крови. Постоянные натуживания приводят к расслаблению сфинктера ануса, произвольному выделению экскрементов, а иногда и к выпадению прямой кишки. Постоянно в кале содержатся пузырьки газа и слизь. Через 1...2 дня после появления признаков болезни щенки становятся вялыми, холодными на ощупь и заметно отстают в росте от здоровых ровесников. Довольно часто самки растаскивают больных щенков по углам домика или выбрасывают на сетку. Болезнь может закончиться смертью на 3...6-й день.

У щенков старшего возраста признаки болезни развиваются постепенно: ухудшается и пропадает аппетит, уменьшается подвижность, наблюдается понос. Жидкий кал желтой, серо-белой или темно-серой окраски с примесью слизи. В тяжелых случаях акт дефекации становится частым и произвольным. Животные худеют, слабеют, мех у них взъерошен и теряет блеск, глаза вваливаются, спина сторбившаяся. Отмечают слабость конечностей, особенно задних, шаткость походки.

Реже *эшерихиоз* у щенков протекает в энцефалитной форме, при которой больные звери угнетены или возбуждены. Аппетит у них может сохраняться, но способность отыскать сосок матери или корм утрачивается. Волосистой покров у больных взъерошен в области лба, а черепная коробка чрезмерно выпукла и увеличена в объеме.

Пальпацией устанавливают не сращение костей черепа. На поздней стадии болезни у щенков нарушается координация движений, притупляется или пропадает корнеальный рефлекс, развивается парез конечностей. У некоторых животных наблюдаются продолжительные судороги или коматозное состояние. Щенки подолгу лежат или двигаются по кругу. Болезнь продолжается от нескольких дней до 2...2¹/₂ мес.

У взрослых самок, пораженных в период беременности, регистрируют массовые аборт и мертворождаемость. Звери часто угнетены, беспокойны и теряют аппетит. У взрослых самок норка развивается мастит, протекающий с высокой летальностью самок и их щенков. При этом одновременно с *E. coli* из органов павших зверей выделяют *Staphylococcus aureus*. Эмбриональная смертность может быть обусловлена эндотоксином *E. coli* даже на 11...21-й день после покрытия. Течение болезни преимущественно острое и подострое, при энцефалитной форме чаще хроническое.

Патологоанатомические изменения. Павшие звери истощены. При вскрытии обнаруживают кровоподтеки в подкожной клетчатке (как результат затаскивания самкой больных щенков). Легкие неравномерно окрашены. На розовом фоне их обнаруживают нерезко очерченные отечные участки темно-красного цвета (геморрагическая пневмония). Иногда геморрагическая пневмония, вызванная *E. coli* и *P. aeruginosa*, бывает почти неразличима. С поверхности разреза стекает светло-розовая пенная жидкость, которая содержится также в просвете бронхов и трахеи (отек легких). Сердечная мышца светло-красного цвета, под эндокардом иногда находят точечные или полосчатые кровоизлияния. Часто геморрагии отмечаются и в тимусе.

Сосуды сальника, брыжейки, серозной оболочки кишечника, почек сильно инъецированы. Печень желтой окраски, иногда содержит под капсулой точечные кровоизлияния. В некоторых случаях она переполнена кровью.

Почки серо-желтого цвета, иногда с фиолетовым оттенком. Под капсулой заметны кровоизлияния. Иногда кровоизлияния находят на слизистой мочевого пузыря. Селезенка полнокровна, изредка увеличена в объеме.

Изменения в желудочно-кишечном тракте характерны для острого гастроэнтерита. В просвете кишечника обнаруживают густую слизь или содержимое желто-зеленого цвета. Слизистая оболочка набухшая, гиперемирована и довольно часто усеяна точечными кровоизлияниями. Геморрагический энтерит регистрируется реже. В отдельных случаях кишечник истончен, анемичен и растянут газами. Лимфатические узлы брыжейки набухшие, поверхность разреза их темно-красного цвета, сочная.

При вскрытии головного мозга щенков, павших с признаками поражения ЦНС, обращают на себя внимание деформация костей черепа, анемия, истощение, гиперемия мозга и кровоизлияния в мозг, а нередко и скопление гнойного экссудата (гнойный менингоэнцефалит) или розовой жидкости в желудочках мозга. В препаратах-отпечатках из головного мозга видны многочисленные однородные бактерии. В мягкой мозговой оболочке во многих случаях содержатся очажки серо-белой окраски. Вещество мозга часто имеет пастозную консистенцию и серо-розоватый оттенок, на поверхности разреза заметны множественные очаги размягчения. Описанные изменения, соответствующие гнойному менингоэнцефалиту и гидроцефалии, встречаются преимущественно у щенков песцов и лисиц.

У щенков норки изменения в кишечнике соответствуют катаральному или геморрагическому энтериту. Мезентериальные узлы сочные, увеличены в объеме и имеют кровоизлияния, выявляют очаговый ателектаз, отек легких и бронхопневмонию, дистрофию печени, фокусы дегенерации и некроза сердца. При амилоидозе скопления амилоида располагаются в перилобулярных зонах и в пространстве *Disse*, а также в красной пульпе селезенки.

У взрослых самок отмечают гнойное воспаление влагалища и матки.

Диагностика. Эпизоотологические данные, клинические признаки и патологические изменения позволяют поставить лишь предварительный диагноз на *эшерихиоз*. При наличии гнойного менингоэнцефалита или гидроцефалии лисиц и песцов можно не сомневаться в правильности диагноза. Окончательно диагноз подтверждают бактериологическим исследованием. Для этого необходимо выделить чистую культуру *E. coli* из внутренних органов, крови, костного и головного мозга, определить ее серологическую принадлежность и испытать на патогенность методом внутрибрюшинного введения белым мышам смывов агаровых суточных культур в дозах 100...500 млн. микробов. Необходимо иметь в виду, что при энтеротоксемической форме *эшерихиоза*, так же как и после упорной антибиотикотерапии, высеиваемые из внутренних органов и крови павших зверей могут быть стерильными. В

этих случаях в лабораторию направляют пробы кала от больных, не леченых зверей и исследуют так же, как упоминалось выше.

Дифференциальная диагностика. *Эшерихиоз* можно спутать с сальмонеллезом, псевдомонозом и гастроэнтеритом алиментарного происхождения. *Эшерихиозом* болеют чаще всего новорожденные щенки, тогда как сальмонеллезом – примерно с месячного возраста. Псевдомоноз у норок возникает осенью. У самок песцов и лисиц сальмонеллез и псевдомоноз дифференцировать можно только после проведения лабораторных исследований. Алиментарный гастроэнтерит наблюдается у зверей всех возрастных групп, а щенков поражает обычно в момент отсадки от матерей. Стрептококковая инфекция проявляется в абседирующей форме, а также с признаками, характерными для пневмонии, плеврита, перитонита, эндометрита и др. Клебсиеллез отличается более выраженной картиной сепсиса, увеличением селезенки, наличием абсцессов в разных участках тела, перитонитом. Вирусный энтерит имеет характерные изменения в фекалиях и серологические методы диагностики. Энтеротоксемию отличить сложнее, но она чаще встречается у норок, чем у других зверей. При афлатоксикозе сильно проявляется жажда, а печень имеет бледно-желтый цвет и усыпана мелкими гранулами, похожими на микроцисты.

Лечение. Успех лечения зависит, прежде всего, от обеспечения больных щенков и их матерей доброкачественными кормами и улучшения условий содержания. С лечебной целью применяют гипериммунную сыворотку против сальмонеллеза (паратифа) и эшерихиоза поросят, телят и ягнят. Однако эффективность ее невысокая, что, очевидно, объясняется несоответствием сероваров *E. coli*, используемых для получения сыворотки, сероварам-возбудителям *эшерихиоза* зверей. Сыворотку назначают для повышения специфической и неспецифической резистентности организма. Хороший лечебный эффект (96,1%) достигнут при использовании названной сыворотки в сочетании с антибиотиками неомидинового ряда (неомицин, мономицин) по следующей прописи: сыворотки – 200 мл, неомицина (мономицина) – 500000 ЕД, витаминов B_1 – 300 мг, B_5 – 20 мг, B_6 – 200 мг, B_{12} – 2000 мкг, C – 500...2500, K – 10 мг, пенициллина – 500000 ЕД. Доза этой смеси при подкожном введении щенкам 1...5-дневного возраста составляет 0,2...0,5 мл, щенкам старшего возраста – 1 мл и более.

Смесь при необходимости применяют и с профилактической целью щенкам неблагополучных по *эшерихиозу* семей, отделений, бригад. Вместо сыворотки можно использовать также гидролизин или физиологический раствор.

Положительный результат дает лечение *эшерихиоза* стрептомицином (0,01...0,02 г), окситетрациклином (0,025 г) и другими антибиотиками при пероральном введении щенкам в указанных дозах на кг их массы, прополицилин (щенкам 1...5-дн. возраста по 0,1 мл, щенкам старшего возраста от 0,3 до 1,0 мл) в смеси с ПАБК (пропионово-ацидофильная бульонная культура) в соотношении 1 : 4.

Применяют сульфаниламиды и фураны, например, фуразон в дозе 110...144 г на 1 т корма, но для получения надежных результатов вначале определяют резистентность выделенных культур кишечной палочки к применяемому препарату.

Взрослым самкам песцов и лисиц вводят внутримышечно до 0,8 г гентамицина в сутки.

Профилактика и мероприятия по ликвидации болезни в основных чертах такие же, как и при сальмонеллезе. Активная иммунизация пушных зверей в ряде хозяйств осуществлялась *поливалентной формолтиомерсальной вакциной против сальмонеллеза и эшерихиоза зверей, птиц, телят и поросят*. Вакцину применяют с профилактической целью самкам за 15...20 дней до начала гона в соответствии с наставлением. Здоровых щенков вакцинируют с 30-дн. возраста двукратно, слабых – трехкратно.

Наряду с вакцинацией самок в хозяйстве проводят и общие ветеринарно-санитарные мероприятия. Хороший профилактический эффект дает применение с кормом молочнокислых бактерий.

В корм зверям с профилактической целью вводят антибактериальные средства: тетрациклин, эритромицин, тилан, диарекс, трибриссен, фуразолидон и др., прибегая к их комбинированию в соответствии с совместимостью. Суммарные суточные дозы доводят до 10...15 мг на кг живой массы в периоды беременности и лактации. Курс применения препаратов – 5...7 дней.

При появлении в хозяйстве *эшерихиоза*, помимо общих ветеринарно-санитарных мероприятий (изоляция, дезинфекция и пр.), зарекомендовал себя метод групповой терапии. Сущность заключается в том, что лечат не только больных, но и клинически здоровых щенков неблагополучных пометов.

Важное значение в борьбе с *эшерихиозом* имеет правильное и своевременное проведение комплекса зоотехнических и ветеринарно-профилактических мероприятий, направленных на получение и выращивание устойчивого к заболеванию молодняка, а также на предупреждение распространения инфекции. При комплектовании основного стада выбраковывают самок, абортировавших или родивших мертвых щенков. Из неблагополучных пометов не оставляют зверей на племя.

Придавая большое значение способствующим и предрасполагающим к заболеванию факторам, особенно внимательно следят за полноценностью кормления и доброкачественностью кормов в периоды подготовки к размножению, гона и беременности. Зверей основного стада и ремонтного поголовья следует постоянно держать в племенной кондиции, не допуская резких колебаний живой массы. На фермах, холодильниках, зерноскладах и кормокухне поддерживают чистоту, оберегая от загрязнения частицами земли и фекалиями.

4.1.2. Сальмонеллез (*Salmonellosis*)

Сальмонеллез (паратиф) пушных зверей – преимущественно кормовая инфекция, проявляющаяся расстройством пищеварения, исхуданием, парезом задних конечностей у молодняка или абортom у беременных самок.

К заболеванию чувствительны многие виды животных и человек.

Историческая справка. Сальмонеллез как самостоятельное заболевание у серебристо-черных лисиц впервые в СССР был описан Любимовой в 1930 г., у песцов – Любашенко С.Я. в 1933 г., у енотов – Любашенко С.Я. и Титовой М.И. в 1934 г., у норок – Любашенко С.Я. и Бузиновым в 1935 г. *Gorham J.R. et al.* (1949) отдают приоритет в установлении диагноза на сальмонеллез у норок нескольким авторам: *Meu A.* (1930), *Gray H.* (1934) и др. – при гастроэнтерите, *Hartsough G.R.* (1946–1947) – при абортах. *Loikala T.* и *Smeds E.* сообщают, что в Финляндии впервые была выделена *Salmonella dublin* от клеточных лисиц и крупного рогатого скота в 1930-х годах. У хорьков первыми описали сальмонеллез *Morris J.A.* and *Coburn D.R.* (1948), вызванный *Salmonella typhimurium*.

Этиология. Возбудителем сальмонеллеза являются представители рода *Salmonella*. Сальмонеллы, как и эшерихии, содержат *O*-антигены (соматические), *H*-антигены (жгутиковые) и иногда *K*-антиген. Анализ антигенного строения является обязательным элементом микробиологической диагностики сальмонеллеза. По *O*-антигену сальмонеллы объединены в 65 серологических групп: *A, B, C, D, E, F* и т.д., в которые входят представители с одним или несколькими идентичными *O*-антигенами, обозначенные цифрами. Дальнейшая дифференциация сальмонелл внутри серогруппы проводится по антигенной специфичности *H*-антигенов, существующих в двух фазах, имеющих в свою очередь несколько вариантов. Всего насчитывается более 2200 сероваров. Большинство сероваров называют по месту их открытия (*S. moscov*, *S. rostok*) или виду животного, от которого они выделены (*S. choleraesuis*, *S. typhimurium* и т.д.), или по другим критериям. Возбудителем сальмонеллеза пушных зверей чаще всего являются серовары серогруппы *D* (*Salmonella enteritidis*), *C* (*S. choleraesuis* и *S. typhimurium*). Встречаются также *S. dublin*, *S. shotmuelleri*, *S. senftenberg*, *S. livinstone*, *S. menston*, *S. infantis*, *S. bredeney*, *S. newport* и др. Общими возбудителями сальмонеллезом у животных и гастроэнтеритов у человека являются серовары *S. typhimurium*, *S. enteritidis*, *S. anatum* и др.

Сальмонеллы – это мелкие палочки размером 0,7...1,5 × 2...5 мкм, окруженные микрокапсулой и имеющие перитрихально расположенные жгутики. Могут долго сохраняться в питьевой воде – 11...120 суток, морской воде – 15...27, почве – 1...9 месяцев, замороженном мясе – 6...13 месяцев, замороженных овощах и фруктах – 0,5...2,5 месяца. Кипячение убивает их мгновенно. Обычные дезинфектанты инактивируют микроба в течение короткой экспозиции.

Вид сальмонелл, поражающих пушных зверей, может меняться в зависимости от происхождения и бактериальной загрязненности используемых кормов. Иногда наряду с сальмонеллами у павших зверей обнаруживают кишечную палочку, протей и других микробов.

Распространение. На ранних этапах развития звероводства происходили энзоотические вспышки *сальмонеллеза* среди лисиц, песцов и норок в Америке, Англии, Норвегии, Финляндии, Франции, Германии и других странах. В СССР они также возникали в 1930–35 гг. в отдельных зверохозяйствах среди перечисленных видов зверей, а также среди енотов и нутрий. В результате установлена пораженность *S. dublin*. Источником возбудителя инфекции служил корм из центральной кормокухни, содержащий сырые неконсервированные боенские отходы КРС.

В типичных случаях вспышки *сальмонеллеза* у пушных зверей регистрируются от начала апреля до конца сентября. Особенно часто поражаются щенки и беременные норки. На некоторых фермах в этих группах животных смертность достигала 30%.

В настоящее время *сальмонеллез* встречается практически в каждом звероводческом хозяйстве РБ, но обычно не становится массовым.

Возникновение болезни и ее инцидентность у пушных зверей определяется в первую очередь неблагополучием по *сальмонеллезу* тех регионов, из которых поступают мясорыбные, молочные и прочие корма. В связи с нарастанием темпов распространения *сальмонеллеза* среди сельскохозяйственных животных возрастает опасность заражения и зверей. На *сальмонеллез* в РБ приходится 21,2% от всех случаев падежа крупного рогатого скота.

Восприимчивость. Болеют щенки лисиц и песцов в возрасте 1...3 месяца, обычно после перехода на самостоятельное кормление, но массовый падеж от *сальмонеллезной* инфекции наблюдается у подсосных щенков.

Помимо молодняка подвержены заболеванию и глубокобеременные самки лисиц и песцов. У норок, соболей, хорьков и енотов, а также у небеременных взрослых лисиц и песцов *сальмонеллез* развивается обычно как вторичная инфекция при чуме и других болезнях или при стрессе. Норки, хорьки и взрослые лисицы устойчивы к сальмонеллам, кроме как во время беременности, когда заражение сальмонеллами (*S. choleraesuis*, *S. dublin*, *S. typhimurium*) может завершиться абортom.

Помимо зверей, *сальмонеллезом* болеют телята, поросята, кролики, лоси, зайцы-русаки, чайки, воробьи, снегирь, чижи, реже овцы. У кур, уток и гусей широко распространено носительство возбудителей *сальмонеллеза*.

В России и Беларуси *сальмонеллез* занимает второе место у людей среди отравлений. Заражение происходит при употреблении в пищу контаминированных токсином продуктов.

Источник и пути заражения. Основным источником заражения плотоядных пушных зверей являются мясопродукты от убоя больных *сальмонеллезом* сельскохозяйственных животных и птиц. Внедрение микроба происходит в пищеварительном тракте. Не исключено проникновение

микроба и через плацентарный барьер. Меньшее значение в распространении *сальмонеллеза* имеют звери-бактерионосители, а также грызуны, птицы и насекомые, контаминирующие корм и воду.

Бактерионосительство нередко отмечается у взрослых норок, при котором микроб обитает в мезентериальных лимфатических узлах, содержимом желчного пузыря, желудка и прямой кишки. У щенков норок раннего возраста *сальмонеллы* не обнаружены.

Возникновению и распространению болезни способствуют: стресс, погрешности в кормлении, вызывающие нарушение целостности слизистой оболочки пищеварительного тракта.

Источником заражения человека являются мясная и молочная пища, яйца. Не исключают возможность заражения при вдыхании загрязненной *сальмонеллами* пыли и через конъюнктиву глаз. Роль пушных зверей в распространении *сальмонеллеза* у обслуживающего персонала неизвестна.

Патогенез. Возбудитель проникает в организм с инфицированным кормом и водой через поврежденную слизистую оболочку пищеварительного тракта, где способен размножаться. При отсутствии изменений в желудочно-кишечном тракте, заразить зверей через рот даже массивными дозами удастся чрезвычайно редко, тогда как при поврежденной слизистой оболочке (после введения тетрахлорэтилена, четыреххлористого углерода, хеноподиевого масла), они заражаются и погибают. В практических условиях повреждение слизистой оболочки происходит при скармливании недоброкачественных и труднопереваримых кормов, вызывающих раздражение или воспаление желудка и кишечника. Попад в кровь, возбудитель заносится в различные органы, приводя к их воспалению.

Симптомы. Инкубационный период колеблется от 3-х до 20 дней, в среднем он составляет 14 дней. При остром течении болезни у зверей отсутствует аппетит, отмечают угнетение, понос, повышение температуры тела до 41...42°C. Иногда бывают судороги, резко выраженная слабость, шаткость походки. Смерть наступает на 2...3-й день болезни, иногда позже.

При подостром течении, кроме того, присовокупляется исхудание. У лисиц и песцов часто наблюдается желтушность видимых слизистых оболочек. Звери погибают на 7...14-е сутки.

При хроническом течении основными симптомами являются анемия, истощение, понос, запор и иногда гнойный конъюнктивит. Звери погибают через 3...4 недели. Характерным признаком *сальмонеллеза* у щенков лисиц и песцов следует считать ввалившиеся глаза (дегидратация) и парез задних конечностей.

Типичным бывает и внезапный падеж в первые часы или дни после вакцинации щенков против *сальмонеллеза*, если прививки пришлись на инкубационный период.

Заражение самок в период беременности может привести к массовым абортam, рождению мертвых щенков, падежу молодняка в первые 10 дней жизни. Абортировавшие самки вскоре принимают корм и выглядят нормальными. Гибель их происходит очень редко. У беременных норок за

7...10 дней до щенения наблюдаются кровотечения из половых органов с последующим рождением мертвых или нежизнеспособных щенков; часть беременных самок погибает во второй половине беременности. У хорьков отмечают конъюнктивит, дегтеобразное содержимое в кишечнике и быстрое исхудание.

Патологоанатомические изменения. Павшие звери истощены, видимые слизистые оболочки у них бледные или желтушные. Селезенка увеличена в 4...10 раз и более, темно-вишневого цвета, дряблая. В ряде случаев отмечается резкое ее уменьшение (атрофия). Слизистая оболочка тонкого отдела кишечника отечна, неравномерно гиперемирована. Печень дряблая, серо-желтого или темно-красного цвета. Нередко обнаруживают кровоизлияния во внутренних органах, отек, гиперемию или воспаление легких. Головной мозг отекает, в полостях его желудочков содержится большое количество прозрачного или гнойного экссудата. У подсосных щенков 3...5-дневного возраста *сальмонеллез* протекает в виде сепсиса и не сопровождается типичными патологоанатомическими изменениями. Чем старше возраст щенков, тем типичнее выражены изменения.

У хорьков макроскопические патологические изменения соответствуют гастроэнтериту, очаговому некрозу селезенки и печени. У норок – дистрофия печени и почек, увеличение селезенки и перфорацию рогов матки. В полости матки – мертвые плоды.

Диагностика. Предварительный диагноз ставят на основании учета эпизоотологических данных, клинических признаков и патологоанатомических изменений, окончательный – по результатам бактериологических исследований павших зверей или выделения гемокультуры возбудителя от больных. Для исследования можно отправлять кусочки сердца, печени, селезенки и головного мозга в 30...50%-м растворе стерильного глицерина.

Дифференциальная диагностика. *Сальмонеллез* можно спутать с незаразным гастроэнтеритом и абортами, чумой, лептоспирозом, энзоотическим энцефаломиелитом, пастереллезом и эшерихиозом. При *сальмонеллезе* заболевают щенки 1...3-месячного возраста в различных участках фермы, со временем у них появляются типичные признаки – западение глаз в орбиту, парез задних конечностей, желтуха. На вскрытии характерным является существенное увеличение селезенки (иногда атрофия). Бактериологическими исследованиями выделяют соответствующую культуру *сальмонеллы*. *Незаразный гастроэнтерит* кормового происхождения проявляется у животных разных возрастов и при смене кормов быстро заканчивается. То же относится и к *абортам*, причиной которых является недоброкачественный корм. *Чума* начинается и распространяется очагово. Характерным для нее являются серозно-гнойные конъюнктивиты. Серологическими исследованиями ее можно дифференцировать, даже если она протекает как смешанная инфекция с *сальмонеллезом*. *Лептоспироз* поражает зверей старшего возраста, желтуха наблюдается не у истощенных животных, а у нормально упитанных. Увеличения селезенки не происходит.

Энзоотический энцефаломиелит у лисиц практически ликвидирован в нашей стране. Для него характерны не только парезы и параличи, а в первую очередь припадки и судороги, летаргия. Упитанность чаще всего нормальная. *Пастереллезом* болевают звери всех возрастов. Клинические признаки нельзя считать характерными. *Эшерихиоз* поражает преимущественно новорожденных щенков. Труднее отличить энцефалитную форму *эшерихиоза* от аналогичной при *сальмонеллезе*. Селезенка при эшерихиозе не достигает такой величины. Окончательный диагноз устанавливают на основании результатов бактериологических и серологических исследований.

Прогноз при своевременно начатом лечении чаще всего благоприятный, но при нервной форме большинство больных погибают.

Лечение. Эффективными являются многие антибактериальные препараты, если их применение начато своевременно, – фуразолидон (по 15...20 мг/кг м.ж. 2 раза в сутки 10 дней подряд), неомицин, гентамицин, линкомицин, тетрациклин, кларитромицин, энроксил, тилан, дирекс, трибриссен и др. Одновременно с антибактериальными препаратами вводят гипериммунную сыворотку против сальмонеллеза сельскохозяйственных животных с растворенными в ней витаминами, а также симптоматические средства – глюкоза, камфора, гидролизин, физиологический раствор (против обезвоживания).

Профилактика и мероприятия по ликвидации болезни. В настоящее время для специфической профилактики имеется несколько вариантов поливакцин: а) ассоциированная инактивированная вакцина против *эшерихиоза, сальмонеллеза, клебсиеллеза и протейной инфекции* телят, поросят, ягнят, лисиц и песцов; б) ассоциированная вакцина для лисиц, песцов и енотов (содержит аттенуированные штаммы сальмонелл *S. tiphimurium, S. choleraesuis, S. dublin*, аттенуированный вирус чумы и инактивированный компонент аденовируса).

В ряде хозяйств профилактика *сальмонеллеза* достигается за счет проведения общих ветеринарно-санитарных и лечебно-профилактических мероприятий. Для этого в периоды беременности и лактации мясо и субпродукты от убоя даже здоровых телят, ягнят, поросят, а во многих хозяйствах и домашних птиц, скармливают пушным зверям только после проварки. Все остальные мясорыбные корма – после 10-дневной проморозки при минусовой температуре. Потенциально опасные корма в это время не используют совсем или же задают после термической обработки. Свиные и куриные субпродукты всегда скармливают только в вареном виде.

С профилактической целью применяют курсами антибиотики и сульфаниламиды в сочетании с фуразолидоном. Новорожденным животным с первых дней жизни назначают пробиотические и эубиотические препараты для повышения неспецифического иммунитета.

Для повышения устойчивости зверей улучшают кормление за счет введения доброкачественных мясорыбных, молочных, растительных и витаминных кормов.

Больных зверей целесообразно поместить в изолятор в целях предотвращения инфицирования территории и сооружений фермы, где и подвергнуть лечению. На племя не оставляют ни переболевших щенков, ни их матерей.

4.1.3. Пастереллез (*Pasteurellosis*)

Пастереллез (геморрагическая септицемия) – инфекционная болезнь, характеризующаяся у пушных зверей септиемией, геморрагическим воспалением слизистых оболочек дыхательных путей и кишечника.

Пастереллез входит в группу бактериальных зоонозов, поражая все виды домашних и многие виды диких животных. Человек заражается через поврежденную кожу (при покусках животными, травмах и т.п.) и слизистые оболочки, но восприимчивость к пастереллезу не очень высокая; болезнь протекает в кожной, септической или стертой форме.

Этиология. Возбудитель – *Pasteurella multocida* из семейства Brucellaceae. Микроб известен как возбудитель холеры диких птиц и геморрагической септицемии у теплокровных. По своим свойствам пастереллы, изолированные от домашних животных, кроликов, птиц и пушных зверей, идентичны. Однако вирулентность пастерелл выше для того вида животных, от которых они выделены.

Распространение. Albert G. и Wenzel U.D. (1995) наблюдали у норок хронический пастереллез в виде энзоотии с высокой смертностью. Naagsma J. (1968) установил пастереллез у 8...15% павших норок в Нидерландах. Очень часто пастереллез протекает совместно с эшерихиозом. Пастереллез представляет реальную угрозу звероводству, поскольку широко распространен у сельскохозяйственных животных, продукты убоя которых идут в корм зверям. Пастереллез крупного рогатого скота установлен в 70 регионах РФ, мелкого рогатого скота – 15, лошадей – 11, птиц – 49. В РБ – в 15 птицефабриках, множестве скотоводческих и свиноводческих хозяйств.

Восприимчивость. К пастереллезу чувствительны щенки лисиц, песцов и норок. Взрослые звери болеют редко. Большое значение в возникновении инфекции имеют предрасполагающие факторы, к которым относятся антисанитарные условия содержания, особенно при двухъярусном расположении клеток, кормление разложившимися рыбными отходами, заплесневелым мясом и субпродуктами, затхлой крупой и т.п.

Источник и пути заражения. Контаминированные мясные корма (мясо птиц, кроликов и других животных), скормленные зверям в сыром виде, могут послужить причиной заболевания пастереллезом. Возможность заражения зверей сравнительно высокая, так как на долю пастереллеза приходится 18,7% от всех случаев падежа крупного рогатого скота, т.е. третье место после эшерихиоза и сальмонеллеза.

Заболевание за короткий срок (1...3 дня) поражает большое количество зверей и сопровождается высокой смертностью.

Внедрение возбудителя происходит через пищеварительный тракт, однако при этом не исключена возможность его проникновения через дыхательные пути и поврежденные слизистые оболочки.

В литературе имеется сообщение Степаненко Н.Д. и Сеид-Заде М.М. (1971) о заболевании пастереллезом нутрий. Источником возбудителя инфекции явились голуби, среди которых отмечали случаи падежа. Голуби загрязняли пометом вольеры и воду, где находились нутрии. Населенный пункт, расположенный в 7 км от нутриеводческого хозяйства, был неблагополучен по холере кур. В этой связи не исключено участие птиц (чаек, ворон, голубей, воробьев), обитающих в большом количестве вблизи звероферм, в качестве источника контаминирования среды обитания зверей.

Симптомы. После 1...3-дневного инкубационного периода появляются клинические признаки – резкое угнетение животного, шаткость походки, лихорадка, отсутствие аппетита, иногда рвота и понос с примесью крови, судороги, сопровождающиеся пенным выделением из носа и ротовой полости. Обычно звери погибают во время припадков.

У многих норок бывает выражена отечность в области головы, а у лисиц иногда развивается желтуха.

Болезнь длится от 12 часов до 2...3 сут. Летальность достигает 30...90%.

Патологоанатомические изменения. Трупы лисиц иногда желтушны. У норок изредка бывает студенистая отечность подкожной клетчатки в области головы. Во внутренних органах точечные кровоизлияния, отек и воспаление легких, увеличение и дряблость печени, набухание селезенки.

Диагностика. Окончательный диагноз устанавливают только бактериологическим исследованием павших зверей или кусочков легкого и селезенки в 30...50%-м глицерине, так как клиническая картина и патологоанатомические изменения при некоторых других болезнях зверей (болезнь Ауески, чума, сибирская язва) во многом напоминают пастереллез. В лаборатории кроликов или белых мышей заражают суспензией из органов павших животных. После падежа лабораторных животных из их органов получают чистую культуру пастерелл.

Лечение. В качестве специфического лечебного средства подкожно применяют гипериммунную сыворотку против пастереллеза сельскохозяйственных животных в дозе 10...30 мл взрослым и 5...10 мл щенкам. Одновременно внутримышечно или в одном шприце с сывороткой вводят стрептомицин в дозе по 25...50 тыс. ед. на кг живой массы. Используют и другие антибиотики, к которым установлена чувствительность выделенных культур микроба.

Профилактика и мероприятия по ликвидации болезни. Для специфической профилактики было предложено несколько вариантов моно- и бивакцин, последняя из них (сапонинформоловая вакцина против пастереллеза норки) была утверждена Департаментом ветеринарии в 1988 г., но в практике они почти не используются. Разработана и утверждена в 1991 г. гипериммунная сыворотка против пастереллеза свиней, кроликов, пушных зверей, но и она применяется очень редко. Поэтому в неблагополучной

ферме всем зверям с лечебно-профилактической целью вводят в корм антибактериальные препараты тетрациклин, гентамицин, норфлоксацин (байтрил) и другие средства (с учетом чувствительности пастерелл).

В предупреждении болезни основное значение имеет контроль над доброкачественностью мясных кормов. Нельзя допускать в корм зверям сырые мясо- и субпродукты от больных или переболевших пастереллезом сельскохозяйственных животных. Мясопродукты от уоя кур и кроликов из неблагополучных хозяйств не рекомендуется скармливать без предварительной термической обработки. Все субпродукты с кровоизлияниями также направляют в проварку.

Проводят общие ветеринарно-санитарные мероприятия (дезинфекцию, изоляцию и т.п.), хотя они не имеют при данном заболевании серьезного значения.

4.1.4. Туберкулез (*Tuberculosis*)

Туберкулез – хроническая зоонозная болезнь, вызываемая микобактериями и характеризующаяся преимущественным поражением легких, паренхиматозных органов, интоксикацией и аллергизацией организма.

У пушных зверей при туберкулезе образуются гнойные и некротические очаги в лимфатических узлах, органах грудной и брюшной полостей.

Этиология. Возбудителями туберкулеза у пушных зверей являются *Mycobacterium bovis* (бычий) и *Mycobacterium avium* (птичий). У хорьков может выявляться и человеческий тип – *Mycobacterium tuberculosis*, но в этом случае поражения бывают локальными. У людей туберкулез вызывают *M. tuberculosis* (более 90% случаев), *M. bovis* (5%) и очень редко *M. avium*. У хорьков также выделен возбудитель паратуберкулеза. Вид возбудителя туберкулеза пушных зверей меняется в зависимости от источника заражения. Так, если в давние годы в рационе преобладали субпродукты от уоя крупного рогатого скота, то и у зверей доминировал бычий тип. По мере увеличения доли птичьих субпродуктов в рационе возросла высеваемость микобактерий птичьего типа, как это отмечалось во многих зарубежных странах.

Историческая справка. Туберкулез норок регистрируется в звероводческих хозяйствах с 1932 г. и встречается довольно часто. О возможности заражения песцов стало известно в 1964 г.

Распространение. Туберкулез пушных зверей, в первую очередь норок, был распространен довольно широко. Гибель норок от туберкулеза во многих странах мира достигала 15...75% от числа павших. Не был исключением и СССР. В некоторых зонах (например, в Омской области) на долю туберкулеза приходилось 20...30% и более от общего падежа норок, в одном из зверохозяйств Эстонии в 1973 г. – 50,5% взрослых и 16% щенков норок. В Нидерландах туберкулез преимущественно птичьего типа

обнаруживали у 1...2% павших норок. По мере уменьшения удельного веса мясных кормов в кормовом балансе заболеваемость туберкулезом значительно сократилась.

Восприимчивость. Наиболее восприимчивы к туберкулезу норки, в особенности тех генотипов, которые несут в себе ген алеутской окраски. Высоко чувствительны к определенным типам возбудителя и хорьки. У лисиц и песцов болезнь регистрируется редко. У соболей туберкулез не описан.

Источник и пути заражения. Звери заражаются при поедании мясных продуктов и молока, полученных от больных животных. Опасность эта до сих пор велика, так как туберкулез по-прежнему занимает первое место в структуре инфекционной заболеваемости крупного рогатого скота. Туберкулез птиц также может стать проблемой для звероводства.

Практически в условиях звероводческих хозяйств туберкулез возникает в результате алиментарного заражения. Тем не менее, у хорьков не исключены аэрогенный и гематогенный (раневой) пути заражения. Аэрогенный путь заражения обслуживающего персонала в условиях зверохозяйств мало вероятен, так как обычно зверей содержат вне закрытых помещений. Однако взвешенная в воздухе пыль с микобактериями может послужить фактором передачи. Алиментарное заражение также не имеет существенного значения, поскольку продукция звероводства не идет в пищу человека, но возбудитель может попасть в организм через грязные руки. Не исключена возможность заражения людей через кожу и слизистые оболочки. Наоборот, возможно заражение зверей, в частности хорьков, от больного человека, их обслуживавшего.

Патогенез. Возбудитель туберкулеза, попав в кишечник вместе с кормом, проникает в лимфатические фолликулы слизистой оболочки или с током лимфы в кровеносную систему и оттуда в различные органы. На месте внедрения микроба формируются первичные поражения, характеризующиеся клеточной пролиферацией и экссудацией. Экссудат, скопившийся между клетками, свертывается, образуя сеть из фибрина. Формируется бессосудистый туберкулезный узелок (гранулема) – туберкул. Постепенно он подвергается творожистому перерождению. В дальнейшем небольшие гранулемы могут соединяться, образуя крупные очаги.

Симптомы. У больных зверей отмечают угнетение, волосяной покров взъерошен и лишен блеска, волосы иногда выпадают. Несмотря на сохранившийся аппетит, наблюдается прогрессирующая потеря упитанности. При поражении легких бывают кашель, хрипы, одышка, кровотечение из носа и брюшной тип дыхания. При локализации туберкулезных очагов в печени нередко развивается желтуха, при поражении кишечника – понос, реже запор. Отмечается также рождение нежизнеспособного потомства. При поражении наружных лимфатических узлов формируются абсцессы или язвы чаще всего в области шеи.

У хорьков признаки болезни могут не проявляться до последней стадии развития патологического процесса. Затем у них обнаруживают истощение и

паралич тазового пояса. Позднее паралич может распространиться и на передние конечности.

Патологоанатомические изменения. Трупы зверей обычно истощены, анемичны, слизистые оболочки их иногда желтушно окрашены. Пораженные легкие содержат множество отграниченных серовато-белых гранулам. При слиянии этих гранулам образуются крупные коричневые с желтоватыми краями очаги. Плевра нередко усеяна мелкими туберкулезными у гранулемами. Средостенные лимфоузлы, как правило, увеличены. Во многих случаях наблюдают гнойно-фибринозную плевропневмонию.

При поражении органов брюшной полости часто обнаруживают гнойный перитонит, брюшную водянку, увеличение брыжеечных лимфатических узлов (иногда до размера куриного яйца) и наличие в них очагов творожистого распада.

На слизистой оболочке кишечника находят единичные или множественные гранулемы, язвочки и точечные кровоизлияния. Иногда брыжейка, лимфатические узлы и кишечник имеют спайки. На поверхности печени, почек и селезенки при их поражении выступают беловато-желтоватые гранулемы. При хроническом течении болезни почки сморщиваются, а гранулемы появляются в более глубоких слоях. Семенники также могут быть поражены туберкулезом, они увеличены до размеров куриного яйца, на коже мошонки отмечают язвочки.

Мезентериальные лимфоузлы заметно увеличены. Мышцы тазового пояса желтые и мягкие. Множественные очаги коагуляционного некроза видны на протяжении всего желудочно-кишечного тракта. Печень и селезенка увеличены (гепатоспленомегалия), как и мезентериальные лимфоузлы. Гистопатологическими исследованиями обнаруживаются массивные скопления гистиоцитов с кислотоустойчивыми бактериями в органах брюшной полости.

Диагностика. Клинические признаки и патологоанатомические изменения дают основание поставить предварительный диагноз на туберкулез. Аллергическая диагностика туберкулеза зверей посредством введения туберкулина в кожу верхнего века или ушной раковины из-за низкой диагностической ценности и большой трудоемкости не получила признания практики. Кроме того, она алогична, так как действующим законодательством не запрещается выпуск без ограничений мясопродуктов от убоя животных, реагирующих на туберкулин, при условии отсутствия патологоанатомических изменений в органах. Следовательно, источник заражения зверей, потребляющих мясопродукты в сыром виде, в этом случае не перекрывается.

Окончательный диагноз на туберкулез ставят по результатам бактериоскопических (дифференциальная окраска по Циль-Нильсену) и бактериологических исследований павших зверей, а также биопробы на кроликах и морских свинках, которым вводят суспензию из пораженных органов.

Дифференциальная диагностика. Имеется некоторое сходство с гнойным плевритом и перитонитом незаразного происхождения, но типичные патологоанатомические изменения и поражения лимфатических узлов дают возможность почти безошибочно установить предварительный диагноз на туберкулез.

Прогноз при генерализованной форме неблагоприятный, при абсцедирующей форме – благоприятный.

Лечение. Результативным бывает только лечение норок с абсцедирующей формой болезни. Больных изолируют. Абсцесс вскрывают и обрабатывают как обычный абсцесс. Внутрь зверю задают изониазид (тубазид). При работе с больными животными, как и с трупным материалом, используют резиновые перчатки и строго соблюдают меры личной гигиены.

Профилактика и мероприятия по ликвидации болезни. Мясные корма, если известно, что они заготовлены в неблагополучных по туберкулезу местностях, не допускают в корм норкам в сыром виде. Их скармливают другим видам зверей – лисицам, песцам, соболям, которые отличаются высокой устойчивостью к туберкулезу. На практике подмечено, что при скармливании замороженных субпродуктов заболеваемость существенно снижалась. Поэтому имеется смысл промораживать такие корма на протяжении не менее трех месяцев. В противном случае к ним добавляют с профилактической целью изониазид (тубазид). Этот препарат при даче в дозе 10 мг на кг массы животного, или 35 г на 1 т корма, в течение 75 дней эффективен для групповой профилактики туберкулеза норок. Оптимальные сроки такой профилактики – декабрь–март и июнь–август. Одновременно с изониазидом обязательно вводят в рацион витамины B_6 (по 1 мг) – для улучшения аппетита и состояния волос, C (по 30 мг на норку), чтобы избежать развития у зверей гиповитаминоза. В указанной дозировке и с добавками витаминов изониазид безвреден для норок, не влияет отрицательно на качество шкурки и даже, наоборот, снижает ее дефектность. Токсическая доза препарата 400 мг, летальная – 500 мг/кг массы тела. Химиопрофилактика тубазидом особенно необходима в условиях массового заражения норок туберкулезом.

В профилактике *туберкулеза* пушных зверей немаловажное значение имеет естественная резистентность организма, обусловленная полноценным кормлением, содержанием зверей в хорошо оборудованных клетках и домиках, отсутствием простудных и глистных заболеваний, надлежащей выбраковкой ослабленных и больных особей.

Специфическая профилактика туберкулеза пушных зверей не разработана. В свое время предлагалась вакцина БЦЖ (Хайкин Б.Я., 1970), но она не получила практического применения.

В отечественной практике основным средством обеззараживания объектов внешней среды при туберкулезе является щелочной раствор формальдегида, используемый как смесь из 3%-го формальдегида и 3%-й гидроокиси натрия при расходе 1 л/м² и экспозиции 3 часа. Однако анализ многочисленных данных свидетельствует о том, что устойчивость возбудителей туберкулеза к этой композиции дезосредств в последние годы

заметно возросла. В настоящее время приобрел популярность другой препарат из группы альдегидов – глутаровый альдегид. Применяют 1%-й раствор при расходе 1л/м².

Хлорсодержащие препараты (хлорная известь, хлорамин, гипохлориты) эффективны, но повреждают сетчатые выгулы клеток (коррозия и др.). Вместе с тем имеются данные о том, что в настоящее время число устойчивых штаммов патогенных микобактерий к 5%-м растворам хлорной извести составляет 94,2%; гипохлориту кальция – 74,8%; хлорамину Б – 64,8%; ДП-2 – 52,6%.

4.1.5. Ботулизм (*Botulismus*)

Ботулизм пушных плотоядных зверей – это острая неконтагиозная пищевая токсикоинфекция, обусловленная употреблением корма, содержащего ботулинический токсин. Проявляется парезом и параличом мышц вследствие блокады токсином ацетилхолина в нервных синапсах.

Ботулизм типа С у зверей является классическим примером алиментарных токсикозов (интоксикаций, отравлений) инфекционного происхождения, не передающихся от зверя к зверю при контакте. Подобно микотоксикозам, у зверей, как и у восприимчивых животных и птиц, он развивается без размножения возбудителя в организме, тогда как ботулизм типа Е может протекать и как токсикоинфекция.

Этиология. Возбудитель болезни – спорообразующий анаэроб *Clostridium botulinum*. Существует 7 типов возбудителя: А, В, С, D, Е, F и G, каждый из которых вырабатывает свой специфический экзотоксин. В подавляющем большинстве случаев падеж норок и хорьков вызывает токсин типа С, к которому они высоко чувствительны даже при пероральном введении. Менее чувствительны звери к токсинам *Cl. botulinum* типа А, В, D и Е, возможно, потому, что эти токсины быстро разрушаются в кормовой смеси микробными протеиназами.

Токсичность для норок токсина типа Е (из рыбных кормов) в 25 раз меньше, чем типа С, а типа А, опасного для человека, – в 400 раз.

Образование токсина происходит наиболее активно при температуре +27...37°C без доступа воздуха, при +11...20°C – медленнее, при +10°C и ниже – прекращается.

Историческая справка. Под названиями аллантиазис (от греч. *allantiksa* – колбаса), ихтиозизм (от греч. *ichtis* – рыба) с XVIII в. известны случаи отравления людей кровяной колбасой и рыбой. Термин «ботулизм» (от лат. *botulus* – колбаса) ввел бельгийский ученый Э. Ван-Эрменгем в 1896 г., выделив возбудителя.

У с.-х. животных и зверей ботулизм установлен в начале XX в. Впервые вспышку ботулизма типа А? у норок, при которой погибло 96% поголовья, описали Hall J.C. и Stiles G.W. в 1938 г., типа С – Quortrup E.R., Gorham J.R. (1940). Ботулизм у серебристо-черных лисиц и норок зарегистрировали Пиле, Браун (1939), Скульберг (1961).

Ботулизм у норок возникает после поедания кормов, содержащих токсин *Clostridium botulinum* типа С. Другие типы токсина (А, Е и В) также вызывают гибель не только норок, но лисиц и песцов.

В 1956–59 гг. Матвеев К.И., Булатов Т.И. и Сергеева Т.И. разработали метод специфической профилактики ботулизма анатоксином типа С, а Бузинов И.А. и Новикова Л.С. (1959) предложили формолквасцовую вакцину типа С, которая была внедрена в производство.

Восприимчивость. К ботулизму наиболее восприимчивы норки и хорьки, хотя в литературе имеются сообщения и о поражении песцов и лисиц. У песцов из 10 вспышек ботулизма в четырех случаях был идентифицирован возбудитель типа Е, в одном – типа С и в двух – типа А; из трех вспышек ботулизма у лисиц в двух случаях выделен токсин типа С и в одном – типа Е.

Чувствительность норок и песцов к токсину А одинакова, тогда как лисицы проявляют высокую резистентность. Характерно, что многократное скармливание норкам, песцам и лисицам сублетальных доз ботулинических токсинов и культур возбудителя типов С и Е приводит к их заболеванию от суммарных доз токсина в 2,5...10 раз меньше минимальной пероральной смертельной дозы (феномен Беринга). В общем же устойчивость песцов и лисиц к токсину типа С в 800 и 5000 раз (соответственно) больше, чем у норок. Отсюда становится понятным, почему лисицы и песцы, отличаясь от норок высокой устойчивостью, могут заболевать ботулизмом того или иного типа – для этого необходимо продолжительное поступление токсина с кормом.

Соболи высоко устойчивы к ботулизму. На практике они никогда не гибли от этой болезни.

Делая оценку чувствительности разных животных, необходимо иметь в виду, что она зависит не только от типа токсина и частоты его поступления, но и от способа введения. Чувствительность норок к пероральному поступлению токсина С в 500 раз меньше, чем к внутримышечному.

Помимо зверей к ботулиническому токсину восприимчивы и заболевают чаще всего лошади и птицы, реже рогатый скот и свиньи. Значительно устойчивее домашние плотоядные животные.

К ботулизму чувствительны и люди. Вызывают его обычно токсины типов А, В и Е, обнаруживавшиеся в грибах, вяленой и копченой рыбе, овощных консервах.

Распространение. Ботулизм, несмотря на наличие иммуногенной анатоксин-вакцины, до сих пор продолжает поражать многие фермы в разных странах. В Нидерландах ежегодно встречались 2...3 вспышки ботулизма среди привитых норок, в 1986–1989 гг. ботулизм диагностирован у 0,7...5,1% павших норок, а в 1976–1979 гг. был массовый падеж (от 5,0 до 19,4% поголовья) голубых песцов на 12 фермах. В Норвегии в 1967 г. погибло 23000 норок на 250 фермах. В зверосовхозе «Белорусский» в 1974 г. и в колхозе «Искра» (Беларусь) в 1976 г. пало соответственно 8907 и 5000 норок, а еще раньше (в 1963 г.) в этом совхозе погибло 18000 норок. В Литве

в 1980-е годы в одном зверохозяйстве пало в апреле месяце 40% основного стада, в подмосковном хозяйстве в апреле год спустя – более 1000 взрослых зверей. В США на одной из ферм пало 50% норок, в России в 2001 г. – более 10 000 щенков норок. В Финляндии в 2002 г. примерно на 60 фермах пало около 60 тыс. голубых песцов. Фермы использовали корм с центральной кормокухни. Взрослые норки на некоторых фермах также пострадали, но щенки, привитые в 2002 г., были нечувствительны. На основании результатов ПЦР установлен ботулизм типа С и D. Ущерб составил 5 млн евро.

Источник и пути заражения. Микроб широко распространен в природе – его можно выделить из почвы, морских и речных отложений, иногда – из фекалий людей, животных и птиц. Споры из внешней среды попадают в корма, где при благоприятных условиях прорастают в вегетативную форму. В процессе вегетации в местах размножения микроба накапливается токсин.

Болезнь возникает после поедания сырых кормов, содержащих ботулинический токсин – самый сильный из всех микробных ядов! Он образуется в мясных, рыбных и растительных продуктах в условиях отсутствия кислорода, повышенной влажности, нейтральной или слабощелочной реакции. Наиболее благоприятные условия для размножения *CI. botulinum* возникают в кишечнике павших животных и рыб, в консервах, а также в толще растительных кормов, подвергшихся самонагреванию. Отсюда токсин постепенно попадает в смежные участки. Обычно ботулизм возникает после скармливания норкам в сыром виде мяса и субпродуктов от вынужденно убитых или павших сельскохозяйственных животных в тех случаях, когда кишечник был удален позднее 2 часов после гибели животного. Часто причиной возникновения ботулизма может быть и скармливание мясопродуктов от морских животных, недоброкачественной рыбы, куриных трупов и субпродуктов, конского или оленьего мяса, содержащих токсин *CI. botulinum* типов Е и С.

Патогенез. Токсин всасывается в тонком кишечнике и попадает в различные органы. Он воздействует на нервную ткань, блокируя высвобождение ацетилхолина, и нарушает нервно-мышечные связи. Это ведет к расслаблению мышечного тонуса, потере подвижности, параличу дыхательной и сердечной мускулатуры, асфиксии и смерти. Ботулизм типа Е у норок, песцов, лисиц и типа С у двух последних видов зверей протекает по типу пищевой токсикоинфекции при длительном инкубационном периоде и обнаружении возбудителя в желудочно-кишечном тракте в отличие от ботулизма типа С у норок, развивающегося обычно по типу интоксикации. Для возникновения токсикоинфекции типа Е необходимым условием является длительное поступление токсина с кормом (рыбой, мясом белухи и др.).

Симптомы. Инкубационный период болезни длится от 6 до 24 ч, реже – до 2...4 суток, у хорьков – 12...96 часов. 97% случаев ботулизма приходится на май–сентябрь с пиком в августе. У больных норок и хорьков происходят парезы и параличи передних и задних конечностей, расширяются зрачки,

иногда наблюдается слюнотечение. Взятый в руки больной зверь бессильно свисает и не реагирует на раздражение. Вначале поражаются задние конечности, что является типичным для ботулизма.

Болезнь длится от нескольких часов до суток, в редких случаях до 5...6 суток. Летальность зависит от дозы токсина, поступившей в организм, и составляет 20...100%. Следует отметить, что у норок, песцов и лисиц при кормлении некачественными рыбой, конским или оленьим мясом (выделены возбудители типов Е, С и А соответственно) ботулизм протекал в виде токсикоинфекции с длительным инкубационным периодом. Гибель зверей наступала через 15...30 дней, из заболевших погибала только часть зверей, из внутренних органов которых выделен возбудитель ботулизма.

У песцов отмечают паралич заднего пояса, нарушение координации движений, слабость конечностей, брюшное дыхание, рвоту, резкое угнетение, качающаяся походка, паралич хвоста, полный паралич и смерть. Животные, даже имеющие слабые признаки болезни, через два дня после проявления ее симптомов – погибают.

Патологоанатомические изменения. Павшие звери нормальной упитанности. Трупное окоченение обычно не выражено, желудок пустой. Слизистые оболочки желудка и кишечника гиперемированы, селезенка несколько набухшая, светло-вишневого цвета; в легких находят темно-красные участки очаговых кровоизлияний; печень кровенаполнена, рыхлая, темно-вишневого цвета.

Диагностика. Основанием для подозрения на ботулизм служат внезапное появление болезни, высокая смертность и характерные клинические признаки. Большую диагностическую ценность представляют типичные патологоанатомические изменения: отсутствие трупного окоченения, пустой желудок и очаговые кровоизлияния в легких. Подспорьем может служить факт скармливания подозрительных на наличие токсина кормов.

В лабораторию отсылают пробы корма, который скармливали зверям (пробы корма должны храниться в холодильнике в течение 7 суток), остатки несъеденного корма, соскобы со слизистой желудка и кишечника, трупы целиком. Диагноз считают установленным, если удастся выделить токсин ботулинуса.

Дифференциальная диагностика. Внезапная гибель большого количества зверей может быть ошибочно расценена как отравление диметилнитрозамином или некоторыми ядохимикатами. При ботулизме типичными являются параличи конечностей, отсутствие трупного окоченения, отсутствие содержимого в желудке у зверей, хотя корм накануне был ими съеден (это указывает на временной разрыв между началом всасывания корма и заболеванием, т.е. на наличие инкубационного периода, характерного только для биологических ядов; напротив, при отравлении химическими веществами болезнь развивается сразу после всасывания корма и поэтому желудок у большинства животных не успевает опустошаться).

В случае гибели привитых против ботулизма норок и хорьков важное диагностическое значение следует придавать факту гибели зверей одной из двух возрастных групп – однолеток или взрослых. Это объясняется тем, что предыдущая или последняя вакцинации были сделаны неиммуногенной вакциной.

Окончательно заключение делают на основе индикации токсина. При этом надо помнить, что обнаружить токсин при исследовании единичных бессистемно отобранных трупов или остатков корма не всегда удастся, так как токсин быстро распадается. Поэтому для исследования необходимо направлять 10...20 бесспорно свежих трупов зверей (а если имеются больные, то больных), от которых в лаборатории целесообразно брать сборную пробу (соскобы со слизистой желудка и кишечника). Одновременно с трупами направляют пробы корма, взятые с хранения, за предшествующий падежу день.

Прогноз для норок неблагоприятный. Летальность зависит от дозы токсина, поступившей в организм, и может составить 100%.

Лечение. Специфическая терапия норок не разработана. Эффективным лечебным средством является эпинефрин (1 мл/гол. подкожно). Лечение ПЗ витаминами группы В, различными средствами заканчивалось неудачно.

Профилактика и мероприятия по ликвидации болезни. При возникновении болезни исключают из рациона подозрительные (обычно условно годные) корма или скармливают их в вареном виде. К подозрительным кормам относят: плохо обескровленные туши с.-х. животных, недоброкачественные по свежести мясные субпродукты и рыбные корма, мясо морских животных даже доброкачественное по органолептическим данным, корма неизвестного происхождения, самонагревшиеся растительные и животные корма.

Мясо вынужденно убитых животных допускают в корм лишь после термической обработки. Туши павших животных для кормления зверей не используют. Туши убитых молнией или электрическим током животных при своевременной разделке можно скормить зверям лишь после тщательной проварки. При убое животных, предназначенных для кормления зверей непосредственно в хозяйствах, туши разделяют не позднее, чем через 2 часа после убоя. Мясо и субпродукты морских животных включают в корм норкам лишь через 3 недели после их вакцинации против ботулизма. Они часто могут быть контаминированы токсином ботулизма, как и различными патогенными микробами – стрепто- и стафилококками, сальмонеллами, псевдомонасами, эшерихиями, протеем, клебсиеллами, пастереллами и др. Растительные корма, подвергнувшиеся самонагреванию, а также заплесневелые можно скармливать зверям только после термической обработки.

С профилактической целью и в вынужденных случаях зверям в обязательном порядке вводят моновакцину против ботулизма норок (квасцовый преципитат анатоксин-вакцины) или поливакцину против ботулизма, парвовирусного энтерита, чумы и псевдомоноза норок

(БИОНОР). Щенков иммунизируют согласно наставлению по применению вакцины, начиная с 45 или 60-дневного возраста (июнь–июль), основное стадо – после восстановления нормальной упитанности (июль–август). Иммунитет наступает через 2...3 недели после иммунизации и сохраняется не менее 12...18 мес. Если применяется 4-компонентная вакцина, то эти сроки вакцинации неприемлемы из-за блокирующего влияния колостральных антител на формирование иммунитета против чумы и парвовирусного энтерита.

Колостральный иммунитет при ботулизме не формируется. За 3...5 дней до начала массовой вакцинации рекомендуется делать пробную вакцинацию 50...100 зверей, что дает возможность убедиться в безвредности вакцины и в отсутствии анафилактического шока на ее введение. Анафилактический шок обычно развивается через 1...30 минут после инъекции. Развитию шока способствуют тяжелая анемия (уровень гемоглобина снижается на $\frac{1}{3}$ или на $\frac{1}{2}$) и плохое развитие щенков.

Соблюдение надлежащего температурного режима в холодильниках (не выше – 18°C) является хорошим подспорьем в профилактике ботулизма у всех видов пушных зверей.

4.1.6. Псевдомоноз (*Pseudomonosis*)

Псевдомоноз (геморрагическая пневмония или синегнойная инфекция) – это очень опасная болезнь в первую очередь норок, начинающаяся как алиментарная инфекция и чрезвычайно быстро приобретающая черты острого высококонтагиозного заболевания с явлениями геморрагического воспаления легких и сепсиса.

У песцов и лисиц обычно проявляется как органная (местная) или вторичная инфекция, при которой наиболее серьезный ущерб бывает вследствие аборт у самок и гибели молодняка.

Болезни подвержены также растения, животные, птицы и человек.

Этиология. Возбудитель – микроб *Pseudomonas aeruginosa* из рода *Pseudomonas* семейства *Pseudomonadaceae*, известный больше как синегнойная палочка (*Bacillus pyocyaneum*). Это короткая, подвижная палочка с одним полярным жгутиком, спор не образует, по Граму красится отрицательно. Растет на обычных питательных средах, образуя R- и S-формы колоний и 4 типа пигмента: пиоцианин, флуоресцин, пиорубин и черный пигмент. По биохимической активности относится к числу слабо активных бактерий, в отношении отдельных углеводов активность различных штаммов неодинаковая. Относясь к группе психрофильных (холодолюбивых) микробов, синегнойная палочка способна расти при температуре не ниже 5°C. По этой причине микроб широко распространен во внешней среде, часто обнаруживается в испражнениях животных и человека, на поверхности тела, в наружных половых органах, фекалиях, а также в кормах, подстилке и воде даже в благополучных по псевдомонозу зверохозяйствах, причем тех же

серотипов, которые вызывают эту опасную инфекцию. Микроб участвует в гнилостной порче мясных, рыбных, молочных и растительных продуктов (при их обсеменении), окисляет аммиак в нитриты, а также может размножаться в среде, бедной органическими и минеральными веществами, в частности, в воде. К физическим и химическим факторам слабо устойчив, однако в растительно-белковых субстратах сохраняет жизнеспособность не менее 6 месяцев, в лиофилизированном состоянии – не менее 3-х лет. Особым отличительным свойством возбудителя псевдомоноза является высокая устойчивость ко многим антибиотикам. Патогенность штаммов псевдомонасов различается, что связано с активностью бактериальной эластазы.

P. aeruginosa имеет сложную антигенную структуру – разные антигены содержатся в жгутиках, слизистой капсуле, клеточной стенке, а также в продуктах метаболизма. Серологическая вариабельность микроба насчитывает более 20 серотипов, но наибольшее признание для серотипирования получили сыворотки, приготовленные из термостабильного О-антигена. При типичном заболевании особенно часто выделяются серовары (по Habs) 05, 06, 08, 011 у норок, 06, 03, 02 и 05 и реже 01, 04, 09, 011 и 016 у песцов и лисиц. Иммунизация норок одним из указанных четырех серотипов не предохраняет от заражения остальными.

Серотиповой профиль синегнойной палочки, выделенной от больных и павших домашних животных и птиц, нередко совпадает с таковым у зверей.

Микроб отличается довольно высокой устойчивостью: во внешней среде не теряет патогенность не менее полутора лет, в замороженном мясорыбном фарше (-18°C) – также долго, при $+2$ и $+4^{\circ}\text{C}$ – в течение года, в жмыхе, куколке тутового шелкопряда, в мясокостной муке при комнатной температуре – полтора года. Ультрафиолетовое облучение не убивает его в течение 24 часов, но высокая температура действует губительно: при $+65^{\circ}\text{C}$ – через 10 минут, при $+100^{\circ}\text{C}$ – мгновенно. Формальдегид и едкий натр в 2%-й концентрации инактивируют возбудителя через 15 минут.

Историческая справка. Впервые псевдомоноз диагностирован на трех фермах в Дании в 1952 г. и описан впервые Кнох В. в 1953 г.

Позднее болезнь регистрировали в Норвегии, Финляндии, США, Японии. В РФ псевдомоноз норок впервые установлен в Чеховском зверосовхозе на Сахалине в 1967 г. (пало около 5000 зверей), у песцов – в 1972 г. Значительный вклад в изучение псевдомоноза внесли Данилов Е.П., Кириллов А.К., Селиванов А.В., Седов Н.К., Литвинов О.Б. и др., заключающийся в разработке специфической профилактики и мер борьбы.

Распространение. По причине исключительно высокой чувствительности норок вспышки этой болезни потрясли многие норководческие хозяйства СССР и зарубежных стран, вызывая массовый падеж, исчисляемый нередко десятками тысяч животных. В Нидерландах в 1964 г. на одной ферме пало от псевдомоноза 50% норок. Крупная вспышка отмечалась в Украине в 1982–85 гг., когда в одном хозяйстве падало по 20000...40 000 норок в год. В 1985 погибло 80,8% щенков и 8,3% взрослых

норок в Молдавии. В Дании в 1988 г. на одной ферме пало 27% поголовья норок. В Нидерландах в 1986–1989 гг. псевдомоноз установлен у 4,2...9,1% павших норок. В Аргентине в 1994 г. на одной ферме пало 23% норок. В США в 1980 смертность норок доходила до 50%. Теперь же в связи с повсеместной вакцинацией норок заболевание встречается редко.

У других видов зверей положение несколько иное. Так, после широкого внедрения искусственного осеменения самок лисиц и песцов в скандинавских странах с 1976 г. стали появляться сообщения о частой гибели беременных и пропустовавших самок песцов от эндометрита, вызываемого синегнойной палочкой. В Финляндии в 1993 г. псевдомоноз зарегистрирован на 3 фермах у самок голубых песцов. На территории СССР в 1981–98 гг. было выявлено 62 вспышки псевдомоноза у лисиц и песцов в 37 неблагополучных зверохозяйствах, причем бактерионосительство отмечалось у 28...32% зверей.

Восприимчивость. К естественному заражению *P. aeruginosa* высоко восприимчивы щенки *норок*, особенно самцы, которые больше потребляют корма. Помимо норок системному псевдомонозу со смертельным исходом подвержены птицы и рыбы. Описаны случаи псевдомонозной инфекции у диких животных – камышевого кота, гималайских и белых медведей, антилоп, серого кенгуру, кроликов, а также у разных видов сельскохозяйственных животных. Микроб поражает и растения – листья табака и салата.

У лисиц, песцов, соболей, енотов и хорьков *псевдомоноз* как системная (общая, генерализованная, септическая) и контагиозная болезнь, аналогичная норковой, не зарегистрирована. Более того, в опытах не удалось вызвать заболевание песцов, соболей и гибридных хорьков (тхорзофреток) даже при внутрибрюшинном заражении патологическим материалом от павших норок, пораженных псевдомонозом.

У песцов и лисиц синегнойная палочка чаще вызывает гнойные процессы и выделяется очень часто.

Возникновению псевдомоноза способствуют чрезмерное и бесконтрольное увлечение антибиотиками, нерациональное их использование при лечении. Антибиотики подавляют конкурентоспособность симбиотных микроорганизмов и синегнойная палочка, как малочувствительная к большинству антибактериальных препаратов, начинает быстро размножаться, вызывая в организме патологические процессы. Также способствуют размножению микроба в кишечнике дача некачественного корма, хронические отравления. Все это вместе взятое инициирует нарушения гомеостаза и в первую очередь кишечного микробиоценоза.

При снижении иммунитета организма и высокой обсемененности кормов этим микробом не исключается и возможность заболевания песцов и лисиц. Вероятно, что у этих видов, так же, как у сельскохозяйственных животных и человека, микроорганизм может вызвать воспалительный процесс в том или ином органе – отит, пиелит, цистит, кератит, эндометрит, менингоэнцефалит, гнойные осложнения ран и ожогов, возможно, и вспышки энтеритов и даже септицемии.

Источник и пути заражения. Основным местом обитания псевдомонасов является пищеварительный тракт животных и человека. Отсюда микроб вместе с фекалиями попадает в почву, воду, корма, подстилку и другие объекты внешней среды. В организм восприимчивых норок возбудитель обычно внедряется, как показывает практика, с инфицированными кормом или водой. Чаще норки заболевали при поедании загнивавшего конского мяса, куколки тутового шелкопряда. Затем болезнь быстро распространяется больными норками, которые при кашле, фыркании, а также с мочой и калом выделяют синегнойную палочку во внешнюю среду. Передача возбудителя от больных к здоровым происходит аэрогенно, с пухом во время линьки (доказано лабораторными исследованиями), через инвентарь, корм, подстилку и воду. Болезнь у норок имеет строгую сезонность – она возникает, как правило, осенью и редко зимой. Спорадические случаи могут наблюдаться в любое время года. У песцов синегнойная инфекция регистрируется в апреле–июне (периоды гона, беременности, родов и подсоса), у лисиц, вероятно, заболеваемость также определяется указанными периодами. Источником заражения щенков песцов, как показала практика, была загнившая конина, хранившаяся 7...8 месяцев. Взрослые самки песцов могут заразиться при искусственном осеменении.

Патогенез. Ведущую роль в патогенезе псевдомоноза норок играют экзотоксин О-антигена, протеаза, эластаза и гемолизин, которые поражают кровеносные сосуды, вызывая кровоизлияния, блокируют фагоцитарную активность белой крови, разрушают компоненты комплемента. Их активность определяется вирулентностью и ферментативной активностью штамма. Но надо признать, что патогенные для норок серотипы микроба нередко выделяются из кишечника здоровых норок, а эпизоотия не происходит. Следовательно, для развития болезни нужны дополнительные условия (нарушения в кормлении, снижение общего иммунитета, степень контаминации корма и внешней среды и др.).

Механизм развития синегнойной инфекции у песцов и лисиц еще более непонятен. Часть исследователей считает, что возбудитель проникает в половые органы после начала воспаления в них, т.е. мы имеем дело с вторичной инфекцией. Другая часть авторов приписывает ему этиологическую роль. Случаи выделения синегнойной палочки от щенков лисиц и песцов в летнее время также трудно объяснить.

Частая контаминация псевдомонасами фекалий зверей, а также корма, воды и других объектов внешней среды служат причиной его попадания не только на поверхность тела, но и во влагалище самок. Особенно способствует этому искусственное осеменение.

Применение антимикробных средств (окситетрациклина по 150 мг и фуразолидона по 50 мг/кг корма) совпадало с более частым выделением микроба из влагалища самок по сравнению с самками, не получавшими препараты – соответственно 34 против 14%.

Что же касается выделения микроба из корма, то во всех пробах с медикаментами и без них микроб присутствовал. Чаще обнаруживался

возбудитель и в тех случаях, когда для выявления течки применяли вагинальный детектор.

Симптомы. Инкубационный период у норок длится 1...3, реже 5 дней. Течение болезни сверхострое и острое. Признаки болезни появляются за 1...3 часа до смерти. Наиболее характерно поверхностное, учащенное и прерывистое дыхание, хрипы, выделение пенистой кровянистой жидкости из носовой, нередко и ротовой полостей. Больные угнетены, фыркают, часто задирают голову, находясь в лежащем положении. Иногда норки погибают как бы внезапно. Инфекция очень быстро распространяется.

У щенков песцов болезнь протекает в виде сепсиса без типичных признаков, у взрослых песцов и лисиц – с признаками родовой патологии: рассасыванием плодов в первую половину беременности (ранний аборт), абортированием во второй половине беременности, мертворождением, эндометритами, пропустованием, обусловленным в первую очередь протеолитическими ферментами микроба, и иногда септически. У взрослых самцов может произойти гнойное воспаление препуция и орхит. У 2...2,5-месячных щенков псевдомоноз сопровождается расстройством желудочно-кишечного тракта.

Патологоанатомические изменения. У норок типичны изменения легких – легочная ткань уплотнена и окрашена в темно-вишневый цвет, вследствие чего она приобретает большое сходство с печенью. Иногда поражается одно легкое или только отдельные его участки.

В желудке часто находят кровянистую жидкость, попавшую из легких через носоглотку, но признаки поражения желудка обычно отсутствуют. Кровянистые участки легкого тонут в воде. Изменения в других органах менее характерны, хотя в ряде случаев обнаруживают кровоизлияния на перикарде, слизистой желудочно-кишечного тракта, мочевого пузыря. У взрослых самок песцов встречается гнойный эндометрит, мацерация плодов, у щенков – катарально-геморрагическая пневмония и экссудативный плеврит. Под капсулой селезенки, почек и печени наблюдают точечные кровоизлияния, лимфоузлы сочные, увеличены в объеме, кровь темно-красного цвета. Трупное окоченение выражено слабо.

При остром течении патогистологические изменения в легких являются результатом геморрагического некроза, при хроническом происходит воспалительная реакция с множеством бактерий, расположенных вокруг сосудов или в стенках некротизированных артерий. Характерно, что внутренняя эластическая оболочка сосудов не повреждается, а некроз стенок не сопровождается тромбозом. Сосудистые поражения патогномичны для псевдомоноза. В этих случаях внутриматочная инфекция прогрессирует до септицемии.

Диагностика. Диагноз ставят на основании клинической картины, результатов патологоанатомического вскрытия и учета эпизоотологических данных с обязательным подтверждением в бактериологической лаборатории, где из легких и селезенки (свежих или консервированных в 40%-м растворе стерильного глицерина) выделяют чистую культуру микроорганизма,

определяют его серотип в реакции агглютинации с типовыми диагностическими О-сыворотками и заражают суточной бульонной культурой лабораторных животных (белых мышей, морских свинок, кроликов). Гибель лабораторных животных должна наступить через 24...28 ч. Важно подчеркнуть, что серологические исследования следует считать обязательными, так как может оказаться, что серовариант возбудителя будет иным, чем содержащиеся в вакцине. В данной ситуации потребуется срочное изготовление вакцины к местному штамму.

При обнаружении псевдомонасов в половых органах песцов и лисиц диагноз нельзя считать окончательно установленным до тех пор, пока не будет получен ответ, когда проник *P. aeruginosa* в матку – до начала воспаления или после? Является ли он единственным возбудителем эндометрита или же присоединился к другим в качестве возбудителя секундарной или смешанной инфекции? Иными словами, какова его роль – первичная или вторичная? В данных случаях могли быть полезными исследования проб крови в динамике на наличие антител, а также биопроба. Результаты биопробы культур псевдомонасов, выделенных от песцов, положительно коррелируют с уровнем экзотоксина А, щелочной протеазы и адгезивной активности микроба.

Не так давно разработан и апробирован модифицированный непрямой метод иммуноферментного анализа (ELISA) для выявления антител к *P. aeruginosa* (Rivera E. et al., 1994). Однако обследование норок в благополучных хозяйствах выявило у них частое наличие антител – вплоть до 20% (Long G.G., Gorham J.R., 1980, 1981). Значит, серодиагностика по антителам не может быть надежным средством установления диагноза на *псевдомоноз*.

Дифференциальная диагностика. У норок болезнь развивается очень характерно – быстрое распространение, носовые кровотечения с чиханием и гибель животных в течение немногих минут после этого. *Псевдомоноз* протекает строго в осеннее время. Поэтому спутать его с другими болезнями очень трудно. Однако при возникновении спорадических случаев геморрагической пневмонии, которые происходят в любое время года и вызываются бета-гемолитической *E. coli*, *Klebsiella pneumoniae*, пастереллами и другими микробами, возможны затруднения при диагностике. Поэтому требуются лабораторные исследования. Также необходимы они для постановки диагноза у песцов и лисиц. Диагностика бывает затрудненной и в тех случаях, когда к псевдомонасам присоединяются эшерихии, сальмонеллы, протей и другие патогены.

Прогноз для норок неблагоприятный – у них болезнь всегда заканчивается летальным исходом. У леченных песцов и лисиц исход чаще всего благоприятный.

Лечение больных норок не разработано, да и вряд ли оно будет когда-нибудь эффективным, так как с момента появления первых признаков болезни и до наступления смерти проходит слишком мало времени. Поэтому речь может идти только о групповой профилактирующей терапии, когда лечебные

препараты следует задавать с кормом всему поголовью. В этом случае лучший терапевтический эффект можно ожидать от полимиксина М. За рубежом предпочтение отдают сульфатиазолу натрия. Но лучше предварительно определить чувствительность микроба к антибиотикам. Применение полимиксина или других антибактериальных препаратов с профилактической или лечебной целью всему поголовью не препятствует формированию иммунитета у прививаемых норок, т.к. вакцина против псевдомоноза – инактивированная.

При лечении песцов и лисиц (местно путем спринцевания матки, как при лечении задержания плаценты и эндометритах, или в виде инъекций) следует помнить, что синегнойная палочка является нечувствительной к ампициллину, бензилпенициллину, оксациллину, тетрациклину, доксициклину, левомицетину, линкомицину, ристомичину, олеандомицину, гентамицину, карбенициллину, полимиксину М, неомицину и стрептомицину. Возникновение антибиотикорезистентности может быть объяснено наличием у синегнойной палочки R-плазмид с различным набором маркеров антибиотикорезистентности, которые могут передаваться другим псевдомонасам. Поэтому подбирают признанные ранее эффективными антимикробные препараты или предварительно определяют чувствительность возбудителя к ним.

Наиболее эффективны: ципрофлоксацин и рифампицин.

Профилактика и мероприятия по ликвидации болезни. С профилактической целью норок ежегодно в обязательном порядке прививают поливакциной против чумы, парвовирусного энтерита, ботулизма и псевдомоноза. Псевдомонозный ее компонент содержит 4 из наиболее часто встречающихся серовара возбудителя (05; 06; 08 и 011). В нашей стране преимущественно применялись поливакцины производства фирм «Юнайтед вакцинз» (США), «Биоцентр» (Москва) и «Биомед-Родники» (Московская обл.), в последние годы в РФ и СНГ доминирует вакцина «Бионор» (Биоцентр). Иммунитет к псевдомонозу формируется к 7 суткам и сохраняется до 9 мес. Для песцов и лисиц Литвиновым О.Б. разработана другая вакцина, но широкого применения она не нашла.

Иммунитет при *псевдомонозе* клеточно-гуморальный. В сыворотке крови вакцинированных норок содержатся агглютинины, антитоксины и антитела против ферментов протеазы и эластазы, повышается количество лейкоцитов, гаммаглобулинов.

При возникновении первых случаев *псевдомоноза* срочно направляют патматериал (трупы) в лабораторию, где выделяют культуру возбудителя и определяют серовар, на основании чего незамедлительно вакцинируют (или ревакцинируют) всех норок вакциной, содержащей серотип, гомологичный обнаруженному в хозяйстве. Лечение или профилактическая обработка норок поливалентной сывороткой или глобулином оправданы лишь в случаях отсутствия вакцины. В другой ситуации этого допускать не следует, так как будет упущено время для вакцинации и хозяйство понесет большие потери.

Главное мероприятие – как можно быстрее вакцинировать всех норок, тогда падеж прекратится в течение одной недели.

Для предотвращения разноса возбудителя с пухом проводят в присутствии зверей двукратную дезинфекцию 1%-м раствором молочной кислоты при температуре 50...55°C с интервалом 2...3 часа. Перед дезинфекцией подвергают механической очистке с увлажнением поверхностей, клеток и домиков 15%-м раствором кальцинированной соды при температуре 50...60°C. Дезинфекцию неблагополучного шеда, а также предметов ухода за зверями делают ежедневно до прекращения заболевания. Навоз и подстилку обезвреживают биотермически. Остатки кормов уничтожают. Кормоперерабатывающие агрегаты на кормокухне промывают горячим (до 100°C) 2%-м раствором кальцинированной соды, полы – 2%-м раствором едкого натра.

Для предохранения кормов и воды от контаминации микробом следует постоянно поддерживать хорошее санитарное состояние на кухне, оберегать корма и воду от загрязнения землей и содержимым желудочно-кишечного тракта животных, немедленно охлаждать до 5°C парные субпродукты или замораживать во избежание размножения псевдомонасов. Корма с признаками гниения, высокой бактериальной обсемененности или загрязненности землей подвергают термическому обезвреживанию. В корм включают антибактериальные препараты (см. Лечение). В хозяйстве поддерживают в хорошем санитарном состоянии места содержания зверей, поилки, кормушки, подстилку. За больными норками закрепляют отдельный обслуживающий персонал. Шкурки с павших зверей снимают в изолированном помещении, тушки зверей, опилки и жир уничтожают сжиганием. Съёмочное помещение очищают и дезинфицируют 4%-м раствором едкого натра, 2%-м раствором формальдегида, раствором гипохлора, содержащим 5% активного хлора, или 5%-м раствором хлорамина.

Шкурки павших зверей после обычной первичной обработки дезинфицируют аэрозольным методом 20%-м раствором формалина из расчета 25...30 мл/м² при экспозиции 18...24 часа. Раствор распыляют посредством аэрозольного генератора САГ–1 или другого, подвешивая их над шкурками. Затем шкурки проветривают в течение суток при комнатной температуре.

Хозяйство объявляется благополучным по истечении 30 дней после последнего случая падежа норок от этой болезни и проведения всех закрепительных мероприятий.

При установлении диагноза на *псевдомоноз* у песцов и лисиц ограничения на ферму не накладывают, противоэпизоотические мероприятия проводятся по аналогии с норковыми, но менее строго. Особое внимание уделяют соблюдению санитарных условий при различных манипуляциях в сезон размножения лисиц и песцов – при искусственном осеменении, определении охоты у самок с помощью мониторов или влагалищных мазков. Поэтому во избежание повреждений слизистой оболочки влагалища и снижения риска внедрения псевдомонасов во влагалище, а затем и в матку

целесообразно использовать не эти приемы, а научиться правильно определять готовность самки к спариванию или же (что крайне нетехнологично) определять уровень прогестерона в крови.

4.1.7. Лептоспироз (*Leptospirosis*)

Лептоспироз (инфекционная желтуха) – зоонозная инфекционная болезнь, вызываемая лептоспирами, проявляющаяся у пушных зверей лихорадкой, желтухой, анемией и кровоизлияниями. Относится к кормовым инфекциям.

Историческая справка. Заболевание впервые было выявлено у красной лисицы в Англии в 1926 г., у серебристо-черных лисиц в СССР – в 1933 г., у песцов – в 1936 г. (Любашенко С.Я., 1952). В 1938–1939 гг. Любашенко С.Я. выделил культуры лептоспир от больных зверей и доказал их роль в этиологии заболевания. В дальнейшем Николаев И.И. (1941) и Новикова Л.С. (1943) подтвердили эти данные.

Этиология. Возбудителем болезни являются лептоспиры (тонкая спираль) сем. *Spirochetaceae* преимущественно следующих серотипов: *Leptospira pomona*, *L. icterohaemorrhagiae* и реже *L. grippotyphosa*. В темном поле микроскопа они представляют собой тонкие, нежной спиральной структуры нити длиной от 5 до 18 мкм. Концы их загнуты под углом и имеют пуговчатые утолщения. Иногда лептоспиры напоминают по форме буквы С, S, X или цифру 8. Обладают активным движением.

Культивируют лептоспиры на элективных жидких питательных средах Уленгута, С.Я. Любашенко, Терских, включающих 5...10% кроличьей или бараньей сыворотки. Окрашиваются по Романовскому в розовый цвет; при серебрении – в темно-коричневый. По устойчивости к дезосредствам отнесены к 1-й группе возбудителей инфекционных болезней. В воде рек, озер и прудов лептоспиры сохраняют жизнеспособность до 100 дней, в почве – до 280-и дней, в свежей моче – до 7-и дней. Выдерживают замораживание. Лептоспираносительство продолжается у собак до 900 дней, у лисиц до 514-и дней, а у грызунов может быть пожизненным.

Сообщалось о выделении и других типов (Gorski, Koslak, 1965). Лептоспиры, выделенные от пушных зверей, по своим свойствам не отличаются от лептоспир, выделяемых от сельскохозяйственных животных.

Распространение. До 1950 г. лептоспироз регистрировали во многих звероводческих фермах США, Англии, Норвегии, Финляндии, Франции, Германии, СССР в форме энзоотических вспышек. Затем сведения о нем становились редкими. В 1960 г. в одном хозяйстве на Украине погибло несколько десятков зверей. В Польше эту инфекцию у пушных зверей наблюдали в 1973. В последние годы лептоспироз у зверей встречается лишь спорадически, но угроза его возникновения не исчезла, так как эпизоотическая ситуация по лептоспирозу сельскохозяйственных животных в РФ и РБ остается напряженной. По данным Белоусова В.И. (2003),

инфицированность в среднем за 1998–2002 гг. составила: собак – 24,9%, КРС – 23,5%, лошадей – 20,7%, свиней – 9,4%, овец и коз – 4%. Учитывая частое бессимптомное течение лептоспироза у сельскохозяйственных животных, продукты убоя которых идут в корм зверям, следует полагать, что угроза возникновения этой болезни у зверей сохраняется и в настоящее время.

Восприимчивость. Обычно звери заболевают в теплое время года. Наиболее чувствительны лисицы, песцы и сторожевые собаки. Поражается главным образом молодняк в возрасте 3...6 мес., взрослые звери переболевают бессимптомно.

Источник и пути заражения. Заражение пушных зверей происходит при скормливании мяса и субпродуктов, полученных от убоя больных или переболевших животных – лептоспираносителей. Не исключается заражение и при поедании грызунов – лептоспираносителей, случайно попадавших в кормовую смесь, если с ними плохо организована борьба. Контактный путь передачи возбудителя среди зверей не доказан.

Гипотетически лептоспироз может возникнуть и при скормливании зверям мяса морских млекопитающих, у которых регистрировались тяжелые эпизоотии, вызванные патогенными для зверей сероварами (*L. rotona* и др.). Известны случаи выделения лептоспир и обнаружения высоких титров антител к ним у морских львов и северных морских котиков при наличии абортных и другой патологии. Более того, имеются факты заражения людей, находившихся в контакте с больными морскими млекопитающими или проводивших патологоанатомическое вскрытие погибшего от лептоспироза морского льва.

Патогенез. Лептоспиры, попавшие в органы через кишечник, заносятся током крови в различные органы. Предполагают, что изменения в органах и тканях вызываются токсинами, освобождающимися после гибели лептоспир. У больных лептоспирозом животных в результате усиленного гемолиза и нарушения функции печени появляется желтуха.

Симптомы. Инкубационный период длится 2...12 дней. Заболевание обычно протекает остро, однако может наблюдаться сверхострое и хроническое течение лептоспироза.

При сверхостром течении болезни смерть наступает через 12...24 часов при явлении судорог, с обильным пенным выделением из ротовой полости. При остром течении общее состояние угнетенное, температура тела в пределах нормы или повышается до 40,5...42,5°. Звери внезапно отказываются от корма, при этом у них часто появляются рвота, понос; видимые слизистые оболочки нередко окрашиваются в желтый цвет. В конце болезни отмечаются судороги, сопровождающиеся слюнотечением и выделением пены. Продолжительность болезни 2...3 дня. Случаи выздоровления бывают редко.

Хроническое течение проявляется слабостью, прогрессирующим исхуданием при сохранившемся аппетите, анемией, слабо выраженной желтухой, периодическими поносами. Болезнь продолжается 2...3 и более месяцев.

Моча выделяется в небольшом количестве, содержит билирубин и белок.

В крови – гипоглобулия до 1 млн./мкл, гемоглобинемия на 10%, лейкоцитоз до 13...15 тыс./мкл, нейтрофилия со сдвигом влево, эозинофилия и моноцитоз.

Для лептоспироза характерна также атипичная форма болезни, при которой клинические симптомы выражены слабо. Наблюдаются понижение аппетита, анемия, периодические поносы. Смертельных исходов не бывает.

Переболевшие звери остаются бактерионосителями до 500 дней после выздоровления.

Патологоанатомические изменения. Трупы зверей хорошо упитаны или истощены. Отмечается геморрагический стоматит с очагами некроза и язв на слизистой оболочке рта, желтушность видимых слизистых оболочек, внутренней поверхности ушей, кожи промежности, на вскрытии – подкожной клетчатки и жировой ткани.

В мышцах, сердце, тимусе (зобной железе) и легких часто обнаруживают кровоизлияния в виде полос или пятен. Печень в большинстве случаев увеличена в объеме, дряблая, с желтым оттенком различной интенсивности. Желчный пузырь растянут и переполнен густой темно-зеленого цвета желчью, слизистая его с кровоизлияниями. Почки увеличены, нередко с точечными кровоизлияниями в корковом слое, консистенция дрябловатая, цвет их зависит от степени дистрофических изменений. Лимфатические узлы, как правило, увеличены, серого цвета с желтоватым оттенком, мягкие. Наблюдается также катаральный энтероколит и кровоизлияния на слизистой оболочке кишечника. Кровоизлияния и сгустки крови в желудке. Селезенка чаще не изменена.

Диагностика. Диагноз ставят на основании клинических признаков, патологоанатомических изменений, результатов серологических (РА, РМА) и бактериологических исследований. В лабораторию направляют мочу, плазму крови, сыворотку крови (не менее 50-и проб), которую подвергают исследованию в РМА с живыми культурами лептоспир, начиная с 3...5-го дня заболевания.

Диагноз считают установленным: лептоспиры обнаружены при микроскопии мочи, плазмы крови; из суспензии органов павшего животного, органов абортированного плода, или органов лабораторного животного, павшего после заражения исследуемым материалом.

Специфические антитела обнаружены РМА в сыворотке крови у более 25% невакцинированных животных при разведении 1:50.

Установлено нарастание титра антител в пять и более раз при повторном исследовании через 7...10 дней крови РМА.

Лептоспиры обнаружены в гистосрезах почек или печени (срезы серебрят по методу Левадити).

Лабораторная диагностика. Собранную мочу центрифугируют при 10 тыс. об./мин. 30 минут. Для исследования используют 1...2 капли надосадка и

1...2 капли осадка методами «раздавленной» или «висячей капли» под средним увеличением микроскопа 40×10 .

Кроме лептоспир, в моче – белок, билирубин, повышенное содержание мочевины, креатинина, трансфераз и лейкоциты (3...7 в п. з. м.).

Плазму крови (цитратная кровь) исследуют после отстаивания методом раздавленной капли, обнаруживая подвижных лептоспир.

Из органов готовят суспензию в стерильном изотоническом растворе NaCl. После фильтрования и центрифугирования исследуют нативным мазком или заражают в/б 2-х 10-дн. крольчат в дозе 2 мл. На 4-й день одного крольчонка убивают, делают высевы из сердца, почек и печени, а второго оставляют до гибели, но не более, чем на 14 дней.

Из почек, печени и мочи делают высевы на среды Любашенко, Терских, содержащие сыворотку кролика или барана. Первичный рост колоний появляется спустя 10 дней.

Дифференциальная диагностика. Необходимо исключить гепатодистрофию.

Прогноз чаще неблагоприятный.

Лечение. Подкожно вводят противолептоспирозную сыворотку в дозах: взрослым лисицам, песцам и енотам 25...30 мл, щенкам в возрасте 3...6 мес. 10 мл. Одновременно внутримышечно инъецируют стрептомицин в дозе 15 тыс. ед. на 1 кг массы тела. Показана дача слабительных и сердечных средств, а также подкожное или внутривенное введение глюкозы.

Профилактика и мероприятия по ликвидации болезни. В случае установления диагноза, вводят ограничения.

При появлении лептоспироза больных и подозреваемых в заболевании зверей изолируют и лечат, клетки и домики, где находились больные звери, подвергают дезинфекции. Если общие и специальные противоэпизоотические мероприятия не приносят успеха, то всех здоровых зверей неблагополучных и угрожаемых по заболеванию хозяйств вакцинируют вакциной против лептоспироза сельскохозяйственных животных. Вакцина изготавливается в двух вариантах из различных лептоспир. Применяют тот вариант вакцины, в состав которой входят серотипы лептоспир, зарегистрированные в данном хозяйстве. Вакцинируют животных, достигших 1...1,5-месячного возраста. Ревакцинируют через 12 мес. Вакцину вводят внутримышечно, двукратно, с интервалом 7...10 дней. Дозы вакцины: щенкам в возрасте 1...6 мес. первый раз вводят по 1...2 мл, второй раз по 2...3 мл; животным старше 6 мес. при первой вакцинации инъецируют 3, при второй 5 мл. Пушных зверей в период второй половины беременности и в первую неделю после родов, а также в течение 7 дней после дегельминтизации не прививают. По истечении указанных сроков невакцинированных животных допрививают.

Чтобы избежать заноса возбудителя, проводится систематическая борьба с грызунами. Мясо, полученное от больных или подозреваемых в заболевании лептоспирозом животных, скармливают только в хорошо проваренном виде. Принимают меры по предупреждению заболевания персонала (гигиена, спецодежда, рукавицы и т.п.).

Проводят вынужденную дезинфекцию с использованием 2%-го горячего раствора натрия гидроокиси; 2%-го раствора формальдегида; осветленного раствора хлорной извести, содержащего 3% активного хлора.

Предотвращают возможность проникновения бродячих животных на ферму. Навоз обеззараживают биотермически. Проводят дератизацию

Ограничения снимают при отсутствии случаев заболевания и падежа животных от лептоспироза, выполнении всех ветеринарно-санитарных мероприятий, заключительной дезинфекции и отсутствии в хозяйстве лептоспироносителей.

4.1.8. Стрептококкоз (*Streptococcosis*)

Стрептококкоз (диплококкоз) – инфекционное заболевание, вызываемое стрептококками и проявляющееся у зверей образованием абсцессов, воспалением различных тканей и органов, а иногда и сепсисом.

Стрептококковые инфекции, хотя и относятся к группе преимущественно антропонозных заболеваний, поражают многие виды млекопитающих и птиц. Они продолжают оставаться и в числе наиболее острых проблем здравоохранения во всех странах мира.

Этиология. Род *Streptococcus* включает 29 видов, различающихся по экологическим, физиологическим, биохимическим признакам и по патогенности. В зависимости от этого стрептококков подразделяют на условные группы: пиогенные, оральные, молочные, «другие», анаэробные и энтерококки. Их дифференцируют также по гемолитической активности, но наиболее признана серологическая классификация Ребекки Лэнсфилда, основанная на выявлении группоспецифических полисахаридов клеточной стенки микроба. В соответствии с этим выявлено 17 серогрупп, обозначенных латинскими буквами А, В, С, D и т.д. Внутри серогрупп выделяют серовары, отличающиеся по белковым антигенам. Имеются стрептококки, не относящиеся к указанным группам по причине отсутствия группоспецифического антигена. Они объединены в группу зеленеющих стрептококков, в которую входят *S. pneumoniae*, *S. mutans*, *S. salivarius* и др. Считается, что представители группы А патогенны только для человека, реже для животных, групп В и D – для человека и животных, остальные относятся к условно патогенным.

Возбудителем стрептококковой инфекции у пушных зверей являются те виды стрептококков, которые вызывают заболевание крупного рогатого скота, лошадей, свиней, других животных и птиц. Описаны, в частности, *S. pyogenes equi*, *S. pyogenes*, *S. mastitidis*, *S. faecium*, и др. У норков и хорьков был выделен стрептококк серогрупп С (*S. zooepidermicus*) и D.

В этиологии болезни принимают участие и другие виды, в т.ч. и условно патогенные: *S. equi* (серогруппа С) – возбудитель мыта лошадей, у других животных встречается редко; *S. agalactia* (серогруппа В) –

возбудитель мастита КРС, у человека может быть причиной пневмоний, сепсиса, пиелонефрита, менингита; *S. pyogenes* (серогруппа А) – патогенен для человека, иногда для животных; *S. iniae* (группа не установлена) – вызывает заболевание дельфинов (сепсис, абсцессы); *S. dysagalactia* (самостоятельный вид) – возбудитель мастита коров; *S. suis* (из группы «другие стрептококки», идентичен представителям серогрупп R, S, RS) – выделяют при септицемии поросят, сопровождающейся поражением суставов и головного мозга. Имеются пиогенные гемолитические стрептококки, классифицированные на уровне серогрупп: стрептококки группы С – возбудители септицемии телят, свиней, кроликов, болезней кур, лошадей, мастита коров, полиартрита ягнят (раньше они назывались *S. equisimilis*, *S. zooepidermicus*, *S. pseudoagalactiae*, *S. pyogenes animalis*); группы G – патогенны для собак и кошек; группы L – поражают урогенитальный тракт собак; группы M – выделяются из миндалин, уретры и вагины собак; группы P, U, V, E, объединенные в вид *S. porcinus*, – вызывают сепсис и лимфаденит у свиней.

Микроб устойчив к различным физическим воздействиям. Выдерживает нагревание при температуре 65°C в течение 75 мин. При комнатной температуре в мясопептонном бульоне он сохраняет свою жизнеспособность в течение года, в замёрзшей почве – до 18 дней. В высушенном состоянии на стекле стрептококк не погибает в течение 9 мес. Сулема в разведении 1:10 000 и 96%-й спирт обезвреживают его через 10...20 мин. Стрептококки паразитируют на коже и слизистых оболочках млекопитающих. Находятся они в кормах и во внешней среде.

Историческая справка и распространение. В 1930–33 гг. в СССР зарегистрированы энзоотические вспышки этого заболевания, сопровождавшиеся высокой смертностью серебристо-черных лисиц и соболей. Gorham J.R. (1949) впервые описал стрептококкоз у норок, проявляющийся наподобие рожи у человека, и назвал его «воспалением подкожной клетчатки в области головы». У таких норок голова и передняя часть шеи была опухшей, как при абсцессе. Москалик Р.С. и Смоляков М.Д. (1976) наблюдали падеж норок от стрептококкоза, преимущественно щенков, в жаркое время года.

В настоящее время стрептококкоз встречается обычно в виде спорадических случаев во многих звероводческих хозяйствах, но характер энзоотии принимает редко. Тем не менее, в Армении в одной из ферм пало 27% голубых песцов. В Нидерландах стрептококкоз установлен у 1,6...5,9% павших норок. Nordstoga K. (1970) описал в Норвегии эту болезнь как кормовую инфекцию. Fox J.G. et al. (1988) наблюдали ее у хорьков.

Восприимчивость. К естественному заражению стрептококком восприимчивы норки, хорьки, соболи, серебристо-черные лисицы и песцы всех возрастных групп, но наиболее – щенки в возрасте 5...6 недель. Пик заболевания приходится на июль–август. При подкожном введении зверям суточной бульонной культуры микроба в дозе 0,1...1 мл они гибнут на 2...6-е сутки, при пероральном введении 0,2...1 мл – на 6...16-е сутки.

Стрептококки, выделенные от пушных зверей, при подкожном введении в дозах 0,1 мл обладают высокой патогенностью для белых мышей и морских свинок (смертельный исход через 24...72 ч). Кролики малочувствительны к указанной инфекции.

У человека стрептококки вызывают разнообразную патологию: скарлатину, рожу, фарингит, раневые инфекции, эндокардит, менингит, инфекции мочеполовой системы, ревматическую инфекцию, бактериемию и ряд других заболеваний. Роль пушных зверей в заражении людей неизвестна.

Источник и пути заражения. В основном звери заражаются, поедая мясные корма от убоя инфицированных стрептококками животных и птиц. В результате возникают энзоотические вспышки, охватывающие в небольшой промежуток времени значительное число зверей и сопровождающиеся высокой летальностью; возможны и единичные случаи заболевания. Причиной заражения могут быть также обсемененные стрептококками молоко, корнеплоды, овощи, вода, подстилочный материал, инвентарь, клетки, домики. Контактное заражение в распространении инфекции возникает редко.

В свою очередь, пушные звери могут быть источником заражения других видов. Так, куры, расклевывавшие тушки павших от стрептококкоза песцов, заболевали. Культуры, выделенные от песцов, при внутримышечном введении петушкам вызвали контрактуру ног и парез крыльев, а на вскрытии обнаруживались гепатит и перитонит.

Патогенез. Стрептококки, как и стафилококки, внедряются в организм при повреждении слизистой оболочки ротовой полости, глотки и пищевода острыми частицами (кость), при ранениях или царапинах кожи, при снижении иммунитета организма вследствие неправильного кормления и содержания животных. Часто стрептококкоз протекает как вторичная или смешанная инфекция.

Симптомы. Инкубационный период длится 6...16 дней. Течение болезни острое, подострое и хроническое.

Существуют разные формы проявления стрептококкоза: абсцесс, флегмона, мастит, фурункулёз, пиемия, септицемия, не исключая и кишечную форму при алиментарном заражении. У **норки** болезнь чаще проявляется в виде абсцессов на голове и шее. Во многих случаях болезнь протекает с клиническими признаками, характерными для пневмонии, плеврита, эндокардита, перитонита, эндометрита, мастита, заканчиваясь сепсисом. Нередко выражены признаки поражения центральной нервной системы: угнетение, возбуждение, нарушение координации движений. Больной зверь медленно ходит по клетке, натываясь на различные предметы. Иногда внешне здоровый зверь, бегая по клетке, внезапно падает, у него появляются судороги тонического характера. Животное откидывает голову назад, вытягивает конечности параллельно позвоночнику, мышцы резко напряжены, дыхание незаметно. Припадок продолжается 2...3 мин., затем состояние зверя постепенно нормализуется, однако через несколько часов припадки возобновляются и животное погибает. Болезнь длится в среднем от

3 до 24...36 ч и заканчивается обычно летально при явлениях септицемии. У щенков **норок** болезнь проявлялась расстройством пищеварения, отказом от корма и вялостью.

У щенков **лисиц** могут поражаться суставы конечностей. Вначале возникает хромота, чаще на одну переднюю или заднюю конечность, затем – опухание пораженных суставов, которые становятся тестообразными и позднее произвольно вскрываются. Из образующихся многочисленных свищевых ходов выделяется гнойный экссудат. Животное совершенно не опирается на пораженную конечность; температура тела повышена (40,2...41°C), вид угнетенный, волосы взъерошены, теряют блеск. Аппетит понижен или совершенно отсутствует, зверь заметно худеет.

У **песцов** пропадает аппетит, развивается угнетение, конъюнктивит, шаткость походки, контрактура, а затем парез конечностей, кашель, хрипы, крованистый понос.

У **хорьков** выявлены лихорадка, сонливость, одышка и гнойные истечения из носа.

Патологоанатомические изменения. Трупы зверей, павших при остром течении болезни, – хорошей или средней упитанности. Видимые слизистые оболочки цианотичны или анемичны. В желудке обнаруживают гиперемию слизистой оболочки, иногда кровоизлияния. Слизистая оболочка тонкого кишечника катарально воспалена. Почки застойно гиперемированы, иногда под капсулой видны точечные кровоизлияния. Трахея гиперемирована, на слизистой оболочке ее обнаруживают точечные геморрагии. Легкие катарально воспалены. Сосуды сердца переполнены кровью, под эпикардом находят кровоизлияния. В головном мозге выявляют резкую инъекцию сосудов и кровоизлияния.

При метастазах обнаруживают абсцессы в различных органах (легкие, печень, селезенка, почки и др.) величиной с лесной орех.

В пораженных суставах содержится гнойный экссудат. При воспалении легких, плевры, брюшины и других органов чаще отмечают гнойный или геморрагический экссудат. Иногда клапаны сердца воспалены и содержат мелкие бугорки.

При абсцедирующей форме происходит очаговое воспаление тканей в области головы, шеи (вокруг пищевода) и изредка в задней части тела. Экссудат бывает гнойным, прозрачным или крованистым.

Регионарные лимфоузлы увеличены, палевого цвета. У щенков часто обнаруживают кровоизлияния в различных органах (сепсис).

У **песцов** выражена желтушность подкожной клетчатки, гепатодистрофия, геморрагическая или катарально-гнойная пневмония и реже катарально-геморрагический гастроэнтерит. У **хорьков** устанавливали обширный ринит, пневмонию, абсцессы и энцефалит.

Диагностика. Диагноз ставят на основании выделения патогенной культуры стрептококка из крови, легких, печени и селезенки, так как клинические признаки и патологоанатомические изменения не являются

характерными. Необходимо помнить, что стрептококкоз нередко протекает как смешанная или секундарная инфекция.

Прогноз при абсцедирующей и суставной формах болезни чаще всего бывает благоприятным, в остальных случаях – сомнительным или неблагоприятным.

Лечение. Больным инъецируют антибиотики в общепринятых дозировках. Отмечен хороший эффект от внутримышечных инъекций тетрахлорида в течение 5 дней в дозе 20 тыс. ЕД/кг при одновременном скармливании по 0,05 г/кг, от инъекций пенициллина в дозе 50...70 тыс. ЕД. Абсцессы вскрывают и обрабатывают 3%-м раствором перекисью водорода.

Профилактика и мероприятия по ликвидации болезни осуществляются на тех же принципах, что и для энтеротоксемии и стафилококкоза. Сырые мясные корма, полученные от убоя сельскохозяйственных и морских животных, страдавших различными болезнями, вызванными стрептококками (абсцессы, маститы и др.), скармливают в вареном виде. В беременность и другие ответственные биологические периоды жизни зверей некоторые доброкачественные корма, в частности вымя крупного рогатого скота, скармливают только после проварки. Молоко от коров, подозрительных по заболеванию, кипятят. При обнаружении больных зверей в корм включают антибактериальные препараты, больных животных помещают в изолятор и лечат, освободившиеся места дезинфицируют. При работе с больными животными, а также с кормами соблюдают меры личной профилактики, защищая в первую очередь руки от попадания микроба (рукавицы, ложки для раздачи корма и т.д.).

4.1.9. Стафилококкоз (*Staphylococcosis*)

Стафилококкоз – это преимущественно острая инфекционная болезнь, проявляющаяся у зверей нагноительными процессами в различных тканях вследствие внедрения стафилококков.

Известно, что стафилококки принимают участие в возникновении более чем 40 нозологических форм болезней животных и человека. В звероводстве в зависимости от локализации очагов воспаления, вызванного самими стафилококками или с их участием, различают *пиодермию новорожденных щенков норок, мастит, абсцесс, сепсис пушных зверей* и др.

Распространение. Стафилококковая инфекция встречается у пушных зверей повсеместно в той или иной форме, но в статистическую отчетность попадает очень редко, может быть, по причине небольшой летальности. В ряде случаев стафилококкоз регистрируется официально (до 6% поголовья абсцессы и пиодермии у норок). Стафилококкоз широко распространен и за рубежом. Например, в Нидерландах он диагностирован у 2,2...13,4% павших норок.

У человека это заболевание чаще регистрируется как стафилококковое отравление, которое занимает первое место среди пищевых интоксикаций. Источником отравления бывают мясо, рыба, птицепродукты и молоко, загрязненные микробом. Другими источниками могут быть кожные покровы животных и обслуживающих их работников.

Этиология. Возбудителем стафилококкоза у пушных зверей, как и у других животных и человека, являются преимущественно *Staphylococcus aureus* (золотистый стафилококк) и *Staphylococcus epidermidis* (эпидермальный стафилококк). Для новорожденных щенков патогенным является также и *Staphylococcus intermedius*.

При биопrobe культуры *S. aureus*, выделенные из внутренних органов зверей, проявили патогенность для мышей в 91,9% случаев, тогда как культуры *S. epidermidis* – лишь в 4% случаев.

Пиодермия новорожденных щенков норок (*Pyodermia neonatorum catulorum lutreolarum*)

Пиодермия (стафилококковый дерматит, «гнойничковое заболевание», «прыщавые щенки») – острая инфекционная болезнь новорожденных щенков норок, сопровождающаяся образованием мелких абсцессов (гнойничков) на коже в области затылка, шеи и промежности. В литературе она описана как бродячая пиемия, оспа, эктромелия. Сходное заболевание, вызываемое патогенным стафилококком, описано у поросят.

Распространение. Общеизвестно, что частой причиной гибели новорожденных щенков норок в звероводческих хозяйствах Беларуси и зарубежных стран является стафилококковое воспаление апокринных желез (потовых), или пиодермия, но конкретной статистики не имеется.

Дерматит (пиодермия) иногда встречается также у взрослых и у щенков норок более старшего возраста. Он бывает поверхностным или глубоким с поражением волосяных фолликулов и даже с образованием язв. Стафилококковая пиодермия встречалась не только как первичная инфекция, но и на фоне других заболеваний кожи (блошиность, инфицированные раны и т.д.).

Этиология. В скандинавских странах и в США возбудителем пиодермии считают *S. aureus* и *S. intermedius*. При пиодермии выделяли также и стрептококков.

Восприимчивость. Наиболее восприимчивы к естественному заражению подсосные щенки норок 2...5-дневного возраста. На их долю приходится 78% всех случаев заболевания. Щенки старше 10...12-дневного возраста не поражаются.

Источники и пути заражения. На экспериментальном и спонтанном материале прослежена связь между заболеваемостью самок абсцессами и возникновением у их щенков пиодермии. Кроме того, при подсаживании больных щенков к здоровым, последние не заболевают, тогда, как здоровые щенки 1...2-дневного возраста при пересадке их в неблагополучные гнезда

нередко заболевали. Этот факт указывает на то, что источником возбудителя инфекции являются самки–бактерионосители.

Щенки, по всей вероятности, заражаются через травмированную кожу, когда самка таскает их (самки хватают щенков зубами за кожу шеи) или осуществляет туалет (массаж языком промежности и каудальной части живота щенков). С другой стороны, следует учитывать, что в указанных участках тела располагаются апокринные железы. С момента рождения щенков норки они увеличиваются в течение первых двух недель жизни (гипертрофия) и затем регрессируют на протяжении следующих трех недель до времени отъема от матери. Эти гипертрофированные железы обеспечивают распознавание самкой собственных и чужих щенков.

Цервикальная (шейная) железа расположена на дорсальной стороне шеи. Кожа здесь толще, чем в других участках тела и покрыта золотисто-желтыми корочками, представляющими собой высохший секрет. У новорожденных щенков железа очень рельефно возвышает кожу от затылка до позвоночника, но к 5-недельному их возрасту она уже незаметна. В паховой области железа намного меньше и исчезает раньше, чем цервикальная железа. Полукруглая железа размером приблизительно 1 мм находится в промежности.

В период гипертрофии железы становятся более уязвимыми для проникновения бактерий. Другие участки тела щенков не поражаются.

Болеют щенки многих окрасов и в разных местах фермы, однако в некоторых отделениях поражается 50...150 пометов. Причем даже на новых, только что построенных фермах (отделениях) болезнь может получить широкое распространение.

Патогенез. Стафилококки, попав на кожу тем или иным путем, размножаются в месте внедрения. К очагу инфекции устремляется большое количество лейкоцитов крови. Однако в процессе воспаления много лейкоцитов гибнет, что приводит к образованию гноя. Последующая токсемия и дегидратация ведут к смерти щенков.

Симптомы. Инкубационный период длится 1...2 сут., иногда несколько больше. Течение болезни преимущественно острое. Больные щенки слабеют, отстают в росте. В толще их кожи на дорсальной поверхности шеи и в области промежности появляются множественные мелкие, величиной с маковое или просяное зерно гнойнички (абсцессы, или папулы), которые сливаются, достигая размера конопляного зерна или горошины (диаметр их составляет 1...8 мм). При вскрытии абсцессов из полости их вытекает густой гнойный экссудат желто-зеленого цвета. В некоторых случаях названные участки кожи имеют темно-красный с фиолетовым оттенком цвет и не содержат абсцессов, что является признаком тяжелого течения болезни.

Патологоанатомические изменения. В органах павших щенков они непостоянны, кроме абсцессов в пораженных участках тела. Гистологическими исследованиями устанавливают гнойное воспаление кожи и апокринных желез, расположенных в подкожной клетчатке. Скопления

стафилококков обнаруживаются на всем протяжении пораженных участков кожи в просвете канала придаточных желез.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Клинические признаки являются надежным основанием для установления диагноза на пиодермию.

Прогноз зависит от возраста щенка, тяжести болезни. Щенки старше 4-дневного возраста обычно выздоравливают. Летальность же среди щенков 1... 2-дневного возраста бывает высокой, достигая иногда 100%.

Лечение. Пораженные участки кожи щенков протирают 1...2 раза в день 5%-м спиртовым раствором салициловой кислоты или же обрабатывают мазью, состоящей из 5 г салициловой кислоты, 10 г танина и 85 г вазелина. Положительные результаты получены от применения мази вульнусан и других противомикробных мазей. Лучше эти препараты чередовать через день и применять до выздоровления. Для крепких и хорошо развитых щенков этот метод лечения вполне надежен. Щенкам ранних сроков рождения и слабым необходимо дополнительно вводить антибиотики – бициллин-3 (6000 ед.), неомицин с пенициллином (по 500...1000 ед.). Антибиотики показано сочетать с любой гипериммунной сывороткой, витаминами, глюкозой, белковыми гидролизатами. Медикаменты лучше всего вводить подкожно в верхнюю часть шеи под воспалительный очаг. При использовании гентамицина и стрептомицина дозировка должна соблюдаться очень тщательно во избежание их токсического влияния.

Самке иногда целесообразно также сделать 1...2 инъекции этих препаратов.

Профилактика и мероприятия по ликвидации болезни должны строиться на генетическом мониторинге, преследующем целью селекционными методами создавать высокоустойчивые семьи и линии зверей. Для этого следует настойчиво и планомерно удалять из стада щенков, переболевших пиодермией или находившихся в неблагополучном помете. Выбраковке также подлежат звери, у которых регистрировались гнойные раны, абсцессы, маститы. Остальные мероприятия те же, что и при любой кокковой инфекции.

Абсцесс (Abscessus)

Абсцесс, нарыв, гнойник – это полость, наполненная гноем, образующаяся вследствие очагового воспалительного расплавления тканей. Обычно развивается под кожей у зверей в области лба, щек, шеи и спины. Чаще всего встречается у цветных норок с геном алеутской окраски как наиболее подверженных заболеваниям бактериальной природы из-за пораженности Синдромом Чедиака-Хигаши (СЧХ).

Этиология. Причиной развития абсцесса у пушных зверей является преимущественно повреждение кожного покрова или слизистой оболочки и подлежащих тканей ротовой полости с последующим развитием локальной

инфекции внедрившимися бактериями, чаще всего из рода *Staphylococcus*, но и другие микробы (*Streptococcus*, *Micrococcus*, *Pasteurella*, *Corynebacterium*, *Mycobacterium*, *Klebsiella*, *Brucella*, а также *Actinomyces Israeli* и *Escherichia coli*) совместно со стафилококками или самостоятельно (специфические абсцессы, вызываемые клебсиеллами или микобактериями туберкулеза) вызывают абсцессы, как и местную инфекцию в матке, вульве, коже (при покусах во время спаривания) и ротовой полости (при повреждении костями корма). Наиболее часто абсцесс вызывают у зверей стафилококки, стрептококки и микобактерии. Гноеродные микробы, содержащиеся в ротовой полости и волосяном покрове, кормовой смеси, подстилке и во внешней среде, проникают в ткани в месте укуса зверей друг другом в период гона, когда самец пытается зубами удержать самку, не готовую к спариванию. Покусы, ранения и ушибы возможны и в другое время – при содержании зверей парами или группами (перед гоном), при проведении массовых мероприятий со взятием зверей в руки (вакцинации, взятие проб крови, бонитировка, транспортировка, татуировка). Наколы подстилкой обычно случаются при использовании ржаной и ячменной соломы с остями. Кормосмесь повреждает ткани ротовой полости, если ее костные ингредиенты недостаточно измельчены. Туберкулезные бактерии могут проникать в организм в отсутствие травмы, когда их фиксируют регионарные лимфатические узлы, чаще всего заглоточные (и брыжеечные). Бывают и асептические абсцессы, которые возникают после повторных вакцинаций в одну и ту же конечность. Это наблюдается в основном у лисиц и песцов после прививки против дерматофитозов и кишечных инфекций холодной вакциной, рассасывание которой сильно затормаживается.

Распространение. Абсцессы у зверей наблюдаются в каждом звероводческом хозяйстве.

Восприимчивость. К заболеванию восприимчивы в большей степени самки всех видов пушных зверей и молодняк. Чаще поражаются норки. У лисиц и соболей абсцессы встречаются редко.

Источники и пути заражения. Заражение происходит чаще всего вследствие покусываний во время гона, при групповом содержании, при использовании неподходящей подстилки (солома зерновых с остью, грубая древесная стружка, крупностебельчатое сено), а также при плохом измельчении костей в кормосмеси (наличие острых частиц). Покусы во время гона происходят чаще при неудовлетворительной подготовке самок к размножению, из-за чего самки пытаются избежать спаривания, а самцы, удерживая их зубами за кожу в области верхней части шеи, прокусывают кожу. Кроме того, в ряде хозяйств якобы для стимуляции охоты самок перед гоном ссаживают в группы по 3...5 голов, где они и кусают друг друга. Были зарегистрированы и случаи заболевания подсосных щенков после ранения их самками.

Патогенез. Развитие абсцесса у пушных зверей происходит так же, как и у других животных. В месте внедрения микробов воспалительный процесс начинается с отека и появления в тканях плотного инфильтрата, состоящего

из скопления большого количества палочкоядерных и сегментоядерных лейкоцитов. На очаг воспаления влияют рецепторные аппараты и нервные центры, а также гуморальные и эндокринные факторы, обуславливая биохимические изменения, как в воспалительном фокусе, так и во всем организме. Биохимические изменения завершаются ацидозом, который ведет к расширению сосудистых стенок, повышению их проницаемости, в результате чего лейкоциты могут проходить через стенки сосудов и инфильтрировать ткани инфицированной зоны. Затем в центре воспалительного фокуса происходит распад и гибель клеточных элементов, образуется заполненная гноем полость, обнаруживаемая по флюктуации. Вокруг очага формируется пиогенная оболочка и происходит рост соединительной ткани. Со временем абсцесс самопроизвольно вскрывается или же инкапсулируется.

Симптомы. У больных зверей обнаруживают плотную или флюктуирующую припухлость в области лба, глаз, щек, затылка, шеи, спины, молочных желез, мошонки. Аппетит нарушается или отсутствует. При пункции выделяется густой серо-красно-зеленоватый гнойный экссудат. У песцов гнойный экссудат бывает редко, обычно – серозно-геморрагический.

При самопроизвольном вскрытии абсцесса, гнойные массы, засыхая, заклеивают корками волосы, иногда глазные щели и носовые отверстия. Носовое зеркальце, кожа мякишей пальцев и слизистая ротовой полости нередко приобретают бледность или желтушность. Абсцессы у соболей, лисиц и песцов наблюдаются значительно реже, чем у норок.

По симптоматике, течению и лечению стафилококковые абсцессы у норок принципиально не отличаются от абсцессов, вызываемых стрептококками и другими бактериями, но у песцов болезнь проявляется в резко выраженной припухлости на дорсо-латеральной стороне туловища, чаще в области крестца. Пальпацией устанавливают, что в подкожной клетчатке имеется обширная полость, заполненная жидким содержимым и имеющая тенденцию к быстрому увеличению. Консистенция припухлости мягкая, содержимое свободно переливается под кожей, что особенно заметно при движении зверя или перемене его положения во время взятия в руки. Посредством пункции удастся получить опалесцирующую жидкость светлорозового или красного цвета. Количество ее у отдельных зверей может достигать 2...3 л и даже более. У 12,5% больных исход бывает летальным, а у выздоровевших снижается в среднем почти на 2 щенка воспроизводительная способность.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии павших зверей устанавливают некроз кожи и подкожной клетчатки, а у убитых песцов – наличие плотной соединительнотканной капсулы с содержащимся в ней серозно-геморрагическим экссудатом. Капсулу иногда можно вылущить вместе с содержимым. Печень и почки дряблые, легко разрываются от прикосновения тупым концом скальпеля, окрашены в желтый цвет. При гистологическом исследовании находят изменения, характерные для токсической дистрофии печени.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз не представляет затруднений, но следует исключить абсцедирующую форму стрептококкоза, туберкулеза, бруцеллеза и клебсиеллеза, направив патологический материал в бактериологическую лабораторию. Подтверждением диагноза на стафилококкоз может быть положительная реакция Видаля, когда пробы крови в РА со смывом агаровой культуры стафилококка реагируют в разведениях от 1:10 до 1:80. Необходимо также исключить новообразование, осуществив биопсию. Бактериологические исследования дадут возможность идентифицировать микроорганизм, определить чувствительность его к лекарственным средствам и составить правильный план профилактики и ликвидации заболевания.

Прогноз. При своевременном лечении болезнь длится 1...2 недели и заканчивается, как правило, выздоровлением.

Лечение. Если флюктуация отсутствует, то осуществляют общее лечение – внутримышечно вводят антибиотики – бициллин-3, 5, ампициллин, тетраолеан и другие согласно наставлению в дозе примерно 25...50 тыс. ЕД /кг живой массы в сутки. Если обнаруживается флюктуация, то абсцесс вскрывают путем пункции или разреза, энергично удаляют содержимое отсасыванием через шприц или промыванием полости 3%-м раствором перекиси водорода, 0,1%-м раствором перманганата калия или смесью пенициллина с неомицином по 250...500 тыс. ЕД.

В целях уменьшения порозности сосудов к антибиотикам добавляют по 1...2 мл 5%-го раствора аскорбината натрия. Внутримышечно вводят бициллин-3 и олететрин по 100...300 тыс. ЕД, витамины группы В, используют также глюкозу и другие симптоматические средства. Рану присыпают порошковыми антибактериальными препаратами или аэрозолями. Если эти процедуры не устраняет абсцесс, то необходимо выделить культуру микроба и определить ее чувствительность к антибактериальным средствам и в соответствии с этим подобрать лечение, памятуя, что в большинстве случаев возбудителями являются *Staphylococcus* и *Streptococcus*.

Если в результате самопроизвольного вскрытия абсцесса повреждается обширный участок тканей, то хороший эффект дает местное применение модифицированной мази Вишневского, сделанной по прописи: деготь – 3,0, ксероформ – 5,0, стрептоцид белый – 10,0, новокаин – 2,0, рыбий жир – 10,0, вазелин – 100,0.

Профилактика и мероприятия по ликвидации болезни. Профилактика заключается в недопущении ранений животного острыми объектами, имеющимися в клетке и корме. Для этого подбирают соответствующую подстилку (сено, древесные стружка и опилки, безостая солома), загибают торчащие концы проволоки. Корм пропускают через мелкую решетку мясорубки и пастоприготовитель для надежного измельчения костей. Ограничивают время безнадзорного пребывания самок с самцами, особенно в начале периода гона и при проявлении признаков агрессивности со стороны самок. Переболевших зверей выбраковывают из

стада. Не допускают группового содержания взрослых зверей, своевременно отсаживают молодняк от самок и рассаживают неуживчивых щенков.

С профилактической целью в июне–июле постоянно добавляют в корм препараты, закисляющие корм: ортофосфорную, уксусную, муравьиную или молочную кислоты (они консервируют корм и препятствуют образованию камней в мочевом пузыре и почках), а также антибактериальные средства курсами по 7...10 дней 2 раза в сутки в суммарной дозе до 0,1...0,2 г на зверя, например ампициллина, хлортетрациклина, эритромицина, трибриссена, фуразолидона и полимиксина по 0,015 г, гексаметилентетрамина 0,05 г. При необходимости курс повторяют через 1...2 нед. до прекращения падежа. Стафилококки, выделенные от зверей, высоко чувствительны к ампиоксу, клафорану, бициллину-3, гентамицину, кефзолу.

4.1.10. Анаэробная энтеротоксемия (*Enterotoxaemia anaerobica*)

Анаэробная энтеротоксемия пушных зверей – острая кормовая неконтагиозная токсикоинфекция, вызываемая отдельными видами клостридий и проявляющаяся поносом, дегидратацией и коматозным состоянием.

Этиология. Возбудитель – анаэробный микроорганизм *Clostridium perfringens* из семейства *Bacillaceae* (раннее название – *Cl. welchii* – по фамилии автора, открывшего и описавшего микроорганизм). Патология у норок, вызванная *Cl. histolyticum*, отличается от энтеротоксемии.

Cl. perfringens – возбудитель злокачественного отека, инфекционной энтеротоксемии животных, анаэробной дизентерии молодняк сельскохозяйственных животных, пищевых токсикоинфекций человека. Это крупная грамположительная (в старых культурах грамотрицательная) палочковидная бактерия в организме и на средах, содержащих нативный белок, образует капсулу, во внешней среде, а также на безуглеводных, щелочных и богатых белком средах – спору. Раньше все типы микроба считались убиквитарными, т.е. широко распространенными в окружающей среде и желудочно-кишечном тракте здоровых животных и человека. Впоследствии установлено, что это положение верно лишь для *Cl. perfringens* типа А, тогда как возбудители, например энтеротоксемии овец, типа D и C встречаются в почве пастбищ неблагополучных хозяйств. Его часто находят в почве, воде, фураже, подстилке для животных, в испражнениях, трупах, ранах, язвах. Отсюда микроб может попасть на мясные, рыбные, молочные и растительные корма, размножаться в них при нарушении условий хранения и переработки и вызывать заболевание. При этом органолептические признаки корма, кроме молока (молоко створаживается), не изменяются.

Cl. perfringens образует как минимум 12 идентифицированных токсинов (ферментов) и энтеротоксин. Альфа-токсин (α-токсин) продуцируют все типы *Cl. perfringens*, наиболее интенсивно – тип А. Основным продуцентом летального бета-токсина (β-токсина) являются

бактерии типов *B* и *C*. Летальный эпсилон-токсин (у-токсин) типа *D* продуцируется в виде протоксина, который активизируется в активную форму под воздействием трипсина или панкреатина. Продуцентом энтеротоксина являются бактерии типов *A* и *C*.

По антигенным свойствам основных летальных токсинов *Cl. perfringens* подразделяют на типы *A*, *B*, *C*, *D* и *E* (тип *F* в настоящее время рассматривается как вариант типа *C*). Под токсином *Cl. perfringens* обычно понимают сложную смесь токсинов и ферментов, обуславливающих патогенное действие. *Cl. perfringens* типа *A* описан как возбудитель энтеротоксемии у норок, типа *F* – у голубых песцов. Одни типы возбудителя вызывают легкое переболевание взрослых зверей (*A*, *B*), другие оказывают тератогенное действие (*C*, *D*, *E*), в результате которого щенки рождаются слабыми и погибают в подсосный или послеотъемный период от дистрофии печени, почек или пневмонии, причем гибель их может достигать 34%. Микроб типов *A*, *B*, *C*, *D* и *E* является также возбудителем анаэробной энтеротоксемии у крупного и мелкого рогатого скота, свиней, лошадей, птиц и других видов. При пищевой токсикоинфекции у человека выделяют *Cl. perfringens* типа *A*, *F* и реже *C*, *D*.

Токсины термолабильны. Они разрушаются при кипячении в течение 30 мин. Споровые формы бацилл выдерживают кипячение в течение 90 мин., а у отдельных штаммов типов *A* и *F* – до 6 ч. Вегетативная форма микроба термостойкостью не отличается.

Историческая справка. Литвинов Н.А., Гришин В.М. (1965), Данилов Е.П. (1967) впервые установили энтеротоксемию у щенков норок, вызванную *Clostridium perfringens*. Дукур И.И. и Анакина Ю.Г. (1966, 1980) изучали влияние этого микроба типов *A*, *B* и *C* на беременных норок при экспериментальном заражении.

Восприимчивость. Наиболее чувствительны к возбудителю анаэробной энтеротоксемии щенки норок в период отъема. Реже заболевают щенки песцов. Щенки старше 2-месячного возраста и взрослые звери отличаются устойчивостью. Беременные самки норок чувствительны к экспериментальному заражению культурой типа *A*, а типы *B* и *C* являются причиной рождения слабых щенков, которые впоследствии погибают. В конечном счете, все типы микроба вызывают заболевание зверей, проявляющееся в той или иной мере у молодняка, взрослых зверей или эмбрионов.

Из лабораторных животных восприимчивы морские свинки, мыши и в меньшей степени кролики. *Cl. perfringens* патогенен для голубей.

Распространение. Анаэробная энтеротоксемия встречается повсеместно, но из-за сложности диагностики регистрируется очень редко. За рубежом описана небольшая вспышка, при которой в 1983 г. заболело 0,6% щенков и взрослых норок.

Источник и пути заражения. Заражение пушных зверей происходит через пищеварительный тракт при поедании инфицированных клостридиями кормов. Известны случаи заболевания зверей после скармливания им

контаминированных рыбы, китового мяса и печени, бараньей мясной обрезью. Контактное заражение не установлено.

Патогенез окончательно не изучен. Его удобнее представить, проведя аналогию с пищевыми отравлениями. Согласно действующей классификации Минздрава СССР от 1981 г. пищевые отравления бактериальной природы разделены на токсикоинфекции, токсикозы (интоксикации), а также отравления смешанной этиологии. Для токсикоинфекции характерно наличие в пище большого количества (не менее 107...108 в 1 г) живых токсигенных микробов и их токсинов, в данном случае экзотоксина клостридий (при токсикозах обязательно присутствие в пище токсина, а не живого микроорганизма). Ранее считалось, что образование токсина происходит при размножении *Cl. perfringens* в кишечнике зверей, которые затем становятся источником заражения других животных.

Естественным путем заражения является алиментарный. Наряду с экзотоксинами в желудок могут поступить некоторые их компоненты в виде протоксина, который активизируется трипсином, после чего переходит в биологически активное вещество. Токсины вызывают воспалительный процесс в кишечнике, снижают его барьерные функции, способствуют размножению секундарной микрофлоры и, всасываясь в кровь, опосредуют функциональные нарушения и патологические изменения в органах.

Проницаемость кишечного барьера для клостридий и их токсинов наиболее осуществима в период отъема щенков, когда пищеварительный тракт еще не достиг физиологической зрелости и не адаптировался до конца к корму. Предрасполагают к заболеванию вынужденная ранняя отсадка молодняка от самок и недоразвитость щенков. Способствующими факторами являются недостаток питьевой воды в поилках или невозможность для щенков добраться до поилок (высокое расположение лаза в домике и отсутствие толстого слоя подстилки на дне домика, испуг щенков при внезапном обливании водой в жаркую погоду или при продолжительном шуме на ферме). Существенным предрасполагающим фактором является нарушение деятельности желудочно-кишечного тракта.

Симптомы. Инкубационный период короткий – от нескольких часов до суток. Иногда гибель зверей кажется внезапной, без каких-либо симптомов, но чаще удается обнаружить признаки болезни: потерю аппетита, слюнотечение (нередко пенистое), угнетение, западание глаз в орбиту, рвоту, понос, шаткость походки (вплоть до пареза конечностей). Кал жидкий, зеленый, со слизью или кровью. Отдельные больные звери вытягиваются, подергивают конечностями, скрежещут зубами. Часто отмечается дрожание головы и коматозное состояние. Болезнь длится обычно 1...3 дня. Летальность достигает 90%. У щенков старше 2-месячного возраста и у основного стада норок заболевание иногда может проявляться лишь наличием значительного количества густой слизистой массы светлой окраски. Отличительной чертой заболевания, вызванного *Cl. histolyticum*, является наличие отеков в области подгрудка и задней части туловища.

Патологоанатомические изменения. У павших щенков норок и голубых песцов упитанность, как правило, нормальная. Подкожная клетчатка отечная. Нередко обнаруживают точечные кровоизлияния на диафрагме, костальной или легочной плевре, в тимусе. Печень перерождена, с желтоватым или бурым оттенком, пятнистая. Мезентериальные лимфоузлы и зубная железа сочные, увеличены в объеме. Желудок пустой, кишечник атоничен. Слизистая оболочка желудка и кишок набухшая, гиперемирована, в отдельных участках с кровоизлияниями. Содержимое кишечника темно-коричневого цвета с примесью слизи или крови. Нередко отмечают застойную гиперемию легких, отечность мозга и инъекцию его сосудов. Сердечная мышца – с сероватым оттенком. Кровеносные сосуды брыжейки и сальника инъецированы, особенно в случаях продолжительного течения болезни.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии норок, павших от заражения *Cl. histolyticum*, в грудной полости обнаруживали скопление геморрагического экссудата, легкие были отечными темно-вишневого цвета или ярко-красного, зубная железа увеличена, с кровоизлияниями. На костальной плевре – полосчатые и точечные кровоизлияния. Печень увеличена, темно-вишневого цвета. Селезенка увеличена в два раза. Слизистые оболочки желудка и кишечника незначительно гиперемированы. Отеки в подкожной клетчатке местами имеют темно-фиолетовую окраску.

Диагностика. Диагноз ставят комплексно на основании изучения эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений с подтверждением результатами лабораторных исследований на наличие токсина в содержимом тонкого кишечника методом реакции нейтрализации на белых мышах. Параллельно проводится выделение и идентификация культур из патологического материала и кормов. Высевы на питательные среды делают из паренхиматозных органов, подслизистого слоя тонкого отдела кишечника свежих трупов зверей и из проб кормов. Токсигенность культур проверяют с помощью реакции нейтрализации.

Патогенность выделенных культур *Cl. perfringens* определяют постановкой биопробы на норках, морских свинках и крысах при парентеральном введении. Культуры типа А, выделенные от норок при анаэробной энтеротоксемии, почти всегда патогенны для норок и морских свинок. Заболевание характеризуется газовым отеком, который иногда охватывает противоположное бедро и подкожную соединительную ткань в области брюшной стенки и грудной клетки, вызывая изменения, свойственные газовой гангрене. После внутримышечной инъекции у норок обнаруживают местные гиперемированные очаги с небольшой газовой инфильтрацией, но без лизиса мышечной ткани, через 1...2 дня после внутрибрюшинной – геморрагические и дистрофические поражения сердца, печени и почек.

После введения непатогенных культур у морских свинок развивается только местный отек, но животные выздоравливают.

Дифференциальная диагностика. Бактериологическими исследованиями исключают *стафилококковую энтеротоксемию, эшерихиоз (колибактериоз), пастереллез и ботулизм*. Кормовые интоксикации (токсикозы), в частности *ботулизм*, обусловленные испорченными кормами, отличаются в первую очередь охватом всех возрастных групп пушных зверей.

Лечение. Специфическая терапия не разработана. Из лечебных препаратов эффективны: левомецетин *per os* в дозе 0,01 г на кг массы животного 2 раза в сутки на протяжении 3...4-х дней подряд, тетрациклин – 0,05 г/кг м.ж., неомицин – 0,02 г/кг м.ж., бициллин-3 по 50000 ЕД внутримышечно.

Профилактика и мероприятия по ликвидации болезни. Для профилактики энтеротоксемии в периоды лактации и отъема включают в рацион только доброкачественные корма. Мясные и рыбные корма с признаками загнивания или высокой бактериальной обсемененностью в это время стараются не задавать или, в крайнем случае, подвергают термической обработке. Мясо и мясопродукты, полученные от убоя морских животных, в эти периоды также проваривают. От всех крупных партий кормов животного происхождения отбирают пробы для биохимических исследований на содержание амино-аммиачного азота и летучих жирных кислот, общей бактериальной обсемененности. Используют эти корма в соответствии с результатами исследований.

После появления первых случаев болезни в корм добавляют 2 раза в сутки смесь антибактериальных препаратов, например норкам, с 18 по 24 июня: *эритромицина, левомецетина и хлортетрациклина* по 5 мг на прием, *норсульфазола и гексаметилентетрамина* по 10 мг; следующий курс с 3 по 9 июля: *хлортетрациклина и феноксиметилпенициллина* по 5 мг, *норсульфазола и гексаметилентетрамина* по 10 мг.

Следует указать, что комбинации препаратов могут быть и другими. Важно лишь то, что указанные сроки медикаментозной обработки зверей предназначаются не только для профилактики *анаэробной энтеротоксемии*, но и других болезней бактериального происхождения – диареи, уроцистита, пиелонефрита, простудных заболеваний и т.д. Чем ниже санитарное качество кормов, тем больше показаний на целесообразность медикаментозной профилактики болезней бактериальной природы.

До уточнения диагноза и позже усиливают общие ветеринарно-санитарные мероприятия: проводят изоляцию больных, дезинфекцию освободившихся зверомест и т.п.

4.1.11. Клебсиеллез (*Klebsiellosis*)

Клебсиеллез – инфекционная болезнь многих видов млекопитающих животных и птиц, а также человека, характеризующаяся у норок коматозным состоянием, образованием абсцессов, развитием параличей или сепсисом.

Этиология. Возбудителем болезни являются капсульные бактерии из рода *Klebsiella*. Эти микробы часто обитают в дыхательных путях животных. Их также выделяли из организма людей, страдающих пневмонией, склеромой, катаром верхних дыхательных путей и зловонным насморком.

Клебсиеллы образуют слизистую капсулу, часто располагаются попарно и растут на обычных питательных средах. На агаре их колонии сливаются, создавая сплошной мутноватый слизистый налет; в бульоне через сутки появляется легкое равномерное помутнение и слабо заметное пристеночное кольцо. На желатине наблюдается рост по уколу, без ее разжижения. Бактерии не изменяют лакмусовое молоко и не образуют индол и сероводород. Их культуры ферментируют до кислоты глюкозу, лактозу, мальтозу и маннит (сахарозу не постоянно). Реакцией агглютинации выявляется более 60 типов клебсиелл, которые обладают тремя антигенами: капсульным (*E*), соматическим (*H*) и соматическим шероховатым (*R*). Дифференцировать клебсиеллы можно посредством посевов на агар, содержащий краски. На агаре с метиленовой (1:2000) и бриллиантовой зеленью (1:300 000) палочка возбудителя склеромы не растет, а все другие капсульные бактерии культивируются. На агаре с тионином склеромная палочка образует окрашенные колонии. Прочие клебсиеллы бесцветны.

Сулема в разведении 1:400000 и хлорамин 1:500 инактивируют возбудителя через 3 часа, а фенол (1:500) – через 24 часа. *Стрептомицин* оказывает на клебсиелл бактерицидное и бактериостатическое действие. Внутримышечное введение 300...1400 единиц стрептомицина мышам через 16 часов после заражения палочкой склеромы предохраняет их от гибели.

Восприимчивость. К естественному заражению восприимчивы норки. У хорьков заболевание удалось вызвать при внутрибрюшинном, подкожном и внутрикожном введении культуры микроба. К клебсиеллезу восприимчив и человек.

Источник и пути заражения. Пути проникновения возбудителя в организм норок неизвестны. Млекопитающие и птицы заражаются клебсиеллезом от мелких мышевидных грызунов, которые очень восприимчивы к этому заболеванию.

Попытки воспроизвести заболевание норок, выпаивая им инфицированную воду, скармливая мясо павших от клебсиеллеза зверей, втирая культуру в скарифицированную слизистую оболочку ротовой полости, не увенчались успехом.

Симптомы. Клинические симптомы клебсиеллеза у норок довольно разнообразны. Вначале отмечают уменьшение и потерю аппетита, вялость, малоподвижность, а затем наступает паралич, коматозное состояние и смерть. У большинства заболевших норок в области шеи, плеча, спины и внутренней поверхности бедер образуются абсцессы и одновременно увеличиваются регионарные лимфоузлы. Иногда болезнь принимает септический характер. В этом случае обычно развивается перитонит с летальным исходом. Летальность в одних случаях достигает 100% (при септическом процессе), в других не превышает 3...4%.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов обнаруживают гиперемию и разрыхление подкожной клетчатки, резкое увеличение и гиперемию лимфатических узлов; иногда наблюдают частичную или полную гепатизацию легких. Для клебсиеллеза характерно обилие точечных кровоизлияний в тимусе, серозных оболочках и на почках. Селезенка и печень полнокровны, увеличены в объеме. При абсцедирующей форме болезни кроме абсцессов обнаруживают перитонит, спленомегалию и геморрагии на почках.

Диагностика. Клебсиеллез диагностируют путем микроскопии окрашенных тканевых препаратов (мазки-отпечатки из селезенки и лимфоузлов), выделения культур на обычных питательных средах и их серологического типирования, а также постановки биопробы на белых мышцах. Последние погибают на 2...3 и 7 сутки после заражения. Кровь и внутренние органы павших мышей – насыщены микробами. При посевах на обычные питательные среды из них легко выделяются культуры клебсиелл.

Лечение, профилактика и мероприятия по ликвидации болезни. При всех формах клебсиеллеза показано внутримышечное введение стрептомицина в дозах 25...50 тыс. ед. раз в сутки до выздоровления. При абсцедирующей форме абсцессы вскрывают, их полость орошают раствором стрептомицина. Больных животных изолируют и лечат, освободившиеся места дезинфицируют. Систематически истребляют грызунов на фермах, в кухне, холодильниках.

4.2. Микозы (Дерматофитозы)

4.2.1. Трихофития (стригуций лишай) и микроспория

Трихофития (стригуций лишай) и микроспория относятся к группе дерматофитозов (дерматофитозов, фитодерматозов, дерматофитий). В обиходе дерматофитии часто называют стригущим лишаем или просто лишаем. Это заразные болезни животных и человека, вызываемые патогенными грибами и характеризующиеся поражением кожи и ее производных в виде покрытых корочками и чешуйками пятен с обломанными редкими волосами.

У каждого возбудителя имеется свой носитель, но многие виды млекопитающих могут заражать друг друга. Более того, некоторые возбудители дерматофитозов плотоядных пушных зверей являются основными возбудителями дерматофитозов человека (локализация поражений на плече, руках и лице).

Этиология. У пушных зверей дерматофитии вызывают грибы *Trichophyton mentagrophytes (gypseum)* и *Microsporum canis (lanosum)*. Описана и крупная вспышка заболевания, вызванная *Trichophyton verrucosum (faviforme)* после скармливания боенских отходов (голов больных телят). Сообщалось о выделении *T. ajelloi* у лисиц, песцов и норок. Тем не менее, у каждого из возбудителей дерматофитозов имеется свой основной носитель: у

T. mentagrophytes – мышевидные грызуны, *T. verrucosum* – телята, *M. canis* – кошки и собаки, *T. equinum* и *M. equinum* – лошади, *M. galline* – домашние птицы. Для человека (особенно детей) патогенными являются все перечисленные, а также несколько других видов дерматофитов (Поздеев О.К., 2002).

Возбудители дерматофитий обладают высокой устойчивостью во внешней среде, вследствие чего заболевание, появившись однажды на звероферме, может приобрести стационарный характер. Споры дерматофитов могут сохраняться на конструкциях помещений до 6...9 лет.

Историческая справка. Впервые стригущий лишай у пушных зверей, вызванный *Trichophyton gypseum* (*T. mentagrophytes*), наблюдали Flata J.L. (1939), Danbolt N. and Mossige K. (1939) в Норвегии (Englund L. et al., 1988), при этом заболели люди. В СССР эту болезнь описал Андриенко К.П. (1955, 1959). Вакцина против трихофитии пушных зверей и кроликов – МЕНТАВАК впервые в мире была изобретена Саркисовым А.Х. и Никифоровым Л.И. в 1978 г.

Распространение. Дерматофитозы у пушных зверей зарегистрированы в странах Европы, Северной Америки и Скандинавии. Возбудителем были *Microsporum canis* и *Trichophyton mentagrophytes*.

Сейчас в РБ, несмотря на наличие эффективных вакцин, в некоторых хозяйствах периодически отмечается заболеваемость зверей. Если промедлить с диагностикой и лечебно-профилактическими мероприятиями, болезнь может стать стационарной и поразить до 25...40% поголовья лисиц и песцов, включая и взрослых зверей.

Восприимчивость. К дерматофитиям восприимчивы лисицы, песцы и рыси. Серебристо-черные лисицы более восприимчивы к дерматофитозам, чем голубые песцы. О чувствительности енотов сведений не имеется.

Чаще заболевают щенки в подсосный, послеотъемный период и позже – в возрасте до 6 месяцев, что можно объяснить отсутствием активного или пассивного (колострального) иммунитета. К тому же, причиной повышенной чувствительности молодняка по сравнению со взрослыми животными, считается пониженное содержание в волосах ундециловой кислоты, обладающей фунгистатическими свойствами.

Соболи строго устойчивы к заболеванию. За всю историю их разведения на фермах случаев заболевания лишаем не наблюдалось. Взрослые норки и хорьки болеют очень редко, хотя их щенки в возрасте до 3-х недель иногда могут проявить некоторую чувствительность к заражению *Trichophyton mentagrophytes* var. *Granulosum* и *Microsporum gypseum*, но болезнь завершается самовыздоровлением. При этом отмечается выпадение волос на голове, спине, животе, лапах и хвосте. Пораженные участки кожи резко покрасневшие, уплотнены и воспалены.

Заболеваемость норок в подобных случаях обусловлена снижением резистентности при низкобелковом рационе с дефицитом витаминов и других ингредиентов. Возможны и ошибки в диагностике, поскольку у норок может быть носительство гриба. Таким образом, дерматофитоз у норок и других

кунных без резкого снижения резистентности и наличия способствующих и предрасполагающих факторов не развивается.

Белорусской практике неизвестны случаи массового поражения кунных стригущим лишаем.

Из восприимчивых животных, представляющих опасность как источник заражения пушных зверей (и наоборот), следует указать кошек, собак и грызунов, в меньшей степени крупный рогатый скот. Сказанное в полной мере относится и к человеку – обслуживающий персонал может заразиться от пушных зверей или, заболев, может (теоретически) заразить их.

Источник и пути заражения. Возбудителей дерматофитозов разделяют на 3 эпидемически (эпизоотически) значимые группы: а) геофильные дерматофиты, обитающие в почве – *Microsporum gypseum*, *T. ajelloi*, заражение которыми животных и человека происходит после контакта с землей; б) зоофильные – возбудители лишая животных, являющиеся источником заражения человека, – *M. canis*, *T. mentagrophytes*, *T. verrucosum*, *M. gallinae*, *T. equinum*; в) антропофильные – возбудители, передающиеся от человека к человеку (*Epidermophyton floccosum*, *Microsporum audouinii*, *Trichophyton mentagrophytes* var. *interdigitale*, *T. rubrum*, *T. schoenleinii*, *T. violaceum*).

Основными источниками возбудителя инфекции для пушных плотоядных зверей являются больные звери, грызуны (мыши, крысы), кошки, собаки и другие домашние животные, загрязняющие с шерстью корм, воду, клетки, подстилку, спецодежду и другие механические передатчики инфекции. Отмечалось массовое заболевание зверей после скармливания боенских отходов (голов) крупного рогатого скота, больного трихофитией. От больных пушных зверей заражается обслуживающий персонал и, возможно, наоборот. После переболевания звери могут оставаться носителями в течение года и более – возбудитель сохраняется в гуще волосяного покрова, не теряя патогенности.

Распространению патогенных грибов в природе способствует пораженность диких животных.

Патогенез. Споры или мицелий гриба, развиваясь, поражают фолликулы волос, питаясь кератином. Кутикула, корковое вещество и фолликулы волос разрушаются. В результате роста и размножения гриба выделяются экзотоксины и протеолитические ферменты, которые служат причиной воспалительной реакции пораженных участков кожи. Дерма утолщается, устья фолликулов расширяются и наполняются гноем. Волос на выходе из устьев ломается, на поверхности кожи образуются многочисленные чешуйки и корочки.

Симптомы. Инкубационный период длится 8...30 дней. На коже носа, век, надбровных дуг, ушей, шеи, подчелюстной области, подошвенной поверхности лап, между пальцами, в области локтевого и скакательного суставов, а иногда и на других участках туловища появляются сероватые пятна, покрытые чешуйками. В дальнейшем эти пятна увеличиваются и покрываются коркой пепельного цвета. Пораженные волосы выпадают или

обламываются у поверхности кожи, роговой слой эпидермиса слущивается, особенно у щенков в возрасте до 2...3-х недель. Без лечения десквамация может охватить 30...60% поверхности кожи. Количество пораженных участков кожи может достигать 12 и более. Нередко ранним признаком болезни служит только шелушение эпидермиса в указанных местах (перхоть).

Наиболее восприимчивы щенки лисиц и песцов 12...16-недельного возраста. У большинства пораженных зверей обнаруживают струпья на голове, конечностях и хвосте, занимающие значительную поверхность тела.

У взрослых зверей лишайные участки локализуются на голове, лапах, у корня хвоста, у самок – вокруг молочных желез. Очаги четко ограничены. Зуд, как правило, отсутствует.

При трихофитии более выражен воспалительный процесс с покраснением, отеком и инфильтрацией кожи, однако отличить ее от микроспории затруднительно. После внедрения стафилококка, что иногда происходит, развивается гнойное воспаление, очаги покрываются струпьями и возможна гибель заболевших щенков. При заживлении на месте поражения может остаться алопеционный шрам.

У больных хорьков появляются очаги облысения и воспаления на всех частях тела. Кожа утолщена, красная и покрыта шелушащимися корками, поражения локализуются в основном вокруг носа, глаз и лап. С возрастом щенков поражения регрессируют без лечения. После завершения роста щенки, как и взрослые хорьки, не болеют.

Прогноз обычно благоприятный. При диссеминированной форме болезни, когда одномоментному локальному лечению неоправданно подвергают большие участки тела, возможна гибель зверей от слизывания медикаментозных средств или от истощения вследствие потери аппетита.

Патологоанатомические изменения. При осмотре трупа обнаруживают лишь кожные поражения.

Диагностика. Диагноз ставят на основании клинического осмотра, микроскопического и микологического исследований проб патматериала, отобранного при соскобе с пораженных мест. Для ранней диагностики микроспории используют люминесцентный метод с помощью лампы Вуда. Соскобы для микроскопических и микологических исследований берут с периферии лишайного очага. Для этого выдергивают пинцетом корневые части обломанных волос, собирают корочки, чешуйки и помещают их в стерильные бумажные пакетики, пробирки или чашки Петри. Окончательный диагноз устанавливают после выделения чистой культуры возбудителя на специальных питательных средах (агар Сабуро, сусло-агар). За рубежом предложены среды для быстрой индикации дерматофитов – Dermatophyte Test Medium (DTM) коммерческой марки Derma-Kit (Agrolabo Milano), которые успешно испытаны для индикации и идентификации возбудителей дерматофитозов у пушных зверей.

Дифференциальная диагностика. Дерматофитозы сходны с зудневой чесоткой, вызываемой клещами из семейства *Sarcoptidae*. При чесотке

характерны расчесы вследствие сильного зуда в местах поражения. Ушная чесотка отличается характерными признаками. При микроскопии соскобов при 10-кратном увеличении обнаруживают клещей. Иногда чесотка может протекать одновременно с дерматофитозом.

При дифференциальной диагностике следует также исключить гиповитаминоз Н (биотина) у норок, проявляющийся облысением участков кожи. При этом не наблюдается корочек и шелушения эпидермиса.

Лечение. Специфическая терапия проводится вакцинами «МЕНТАВАК», «ВАКДЕРМ», «МИКРОДЕРМ», «ТРИМИВАК» и другие, но в звероводстве чаще применяется инактивированная вакцина «ВАКДЕРМ», обладающая лечебным и профилактическим действием. Для ускорения выздоровления и уменьшения рассеивания возбудителя во внешней среде целесообразно одновременно с вакциной использовать местно лекарственные средства: салициловая кислота в форме 10%-х спиртового раствора или мази на основе вазелина, 0,5%-ная мазь трихотецина на вазелиновом масле. В пораженные участки лекарства втирают зубной или сапожной щеткой. Внутрь – фунгистатический антибиотик гризеофульвин в дозе 20 мг/кг массы тела животного в течение 3-х недель, затем через день до выздоровления и 10 дней после него (вакцина является убитой, поэтому антибиотик не окажет влияния на формирование иммунитета). Гризеофульвин накапливается в кератине кожи и волос, препятствуя использованию его грибом для питания. Примечательно, что гризеофульвин можно использовать в любой биологический период жизни зверей. В Швеции гризеофульвин применяли лисицам в другой дозировке – по 60 мг/кг массы тела 2 раза в неделю с кормом на протяжении 6 недель. Выздоровление наступало через 4...5 недель (1988).

У нутрий получен выраженный лечебный эффект от подкожного введения 0,1%-го раствора ивермектина (ивомека) в дозе 1 мл двукратно с интервалом 10...14 дней. Неблагоприятного влияния на спаривание и течение беременности не выявлено. У кошек успешно испытан антимикотический антибиотик пролонгированного действия тримицид, который инъецируют 1...2 раза в дозе 0,5...2,0 мл в соответствии с наставлением. Выздоровление наступало через 15...25 дней (1999).

Сравнительно новый препарат Эпацид-Ф для лечения домашних (собаки и кошки), сельскохозяйственных животных и пушных зверей при дерматофитозах. Препарат представляет собой прозрачную маслянистую светло-желтого цвета жидкость со специфическим, но не резким запахом. В его основе имеется известный фунгицид – клотримазол. Высокую эффективность препарату придают входящие в его состав поверхностно-активное вещество, специфические стабилизаторы и активаторы. Препарат легко смешивается с водой, образуя стойкую эмульсию. Применяется в соответствии с наставлением.

Профилактика и мероприятия по ликвидации болезней. В благополучных по лишаю звероводческих хозяйствах периодически осматривают всех зверей (во время вакцинаций, отсадки от матерей, бонити-

ровки и т.д.). Подозрительных по заболеванию зверей и находившихся с ними в контакте изолируют, от них берут пробы (т. н. соскобы) для лабораторных исследований. Освободившиеся места дезинфицируют.

При подтверждении диагноза всех здоровых зверей, начиная с 30-дневного возраста, прививают одной из утвержденных для зверей вакцин («МЕНТАВАК», «МИКОВАК» и др.). Наиболее часто используют инактивированную вакцину «ВАКДЕРМ» против трихофитии и микроспории. Иммунитет наступает через 15...25 суток и длится не менее 12 месяцев. Вакцинация животных, находящихся в инкубационном периоде, может спровоцировать ускоренное появление признаков микоза в местах внедрения возбудителя. Таких животных необходимо еще дважды вакцинировать в лечебных дозах. Полное выздоровление наступает в течение двух месяцев. При тяжелом течении болезни показано в дополнение к вакцинотерапии применять местные средства.

Для более быстрого достижения эффекта от вакцинации в неблагополучных хозяйствах полезным может оказаться одновременное введение в корм гризеофульвина (при условии вакцинации инактивированной вакциной). Гризеофульвин скармливают в общепринятой дозировке раз в сутки в течение 30 дней.

Живые вакцины против дерматофитозов зверей отличаются не меньшей (если не большей) иммуногенностью, но применение их может быть сопряжено с опасностью реверсии (превращения вакцинных штаммов в исходные патогенные).

Дезинфекцию проводят (в отсутствие зверей) смесью 2%-х растворов едкого натрия и формалина (норма расхода 2 л на 1 кв. м.) или огнем паяльной лампы. Заслуживает внимания препарат йодез, который успешно применяют в соответствии с наставлением. За рубежом также отдают предпочтение растворам йода.

Одним из новых средств является препарат Эпацид-Ф. Для дезинфекции используется в 1%-й концентрации (0,02% по ДВ) с нормой расхода 150...200 мл/м² обрабатываемой поверхности. Клетки, поилки и кормушки, обработанные водной эмульсией препарата в концентрации 0,02% по ДВ (содержимое флакона 10 мл растворяли в 1 л воды) при помощи пульверизатора, легко отмывались, были надежно продезинфицированы, не портили обрабатываемую поверхность.

Траву между шедами скашивают. Почву под клетками дополнительно дезинфицируют 20%-м раствором хлорной извести из расчета 3 л на 1 кв.м. Спецодежду автоклавируют или обрабатывают в пароформалиновой камере. Перегруппировки и вывоз зверей запрещают. Шкурки от больных зверей дезинфицируют в растворе, состоящем из 1% кремнефтористого натрия, 0,7% серной кислоты и 25% поваренной соли. Раствор подогревают до 35°C и погружают в него шкурки на 48 часов. Затем шкурки промывают в 10%-м растворе пищевой соды, в водопроводной воде и сушат на правилках.

В благополучных хозяйствах ведут систематическую борьбу с грызунами, бродячими кошками и собаками, проникающими на ферму или

в помещения зверокухни и зерноскладов, ограждают места хранения подстилки от проникновения грызунов, кошек и других животных, не применяют подстилку, изъеденную грызунами. Не разрешают обслуживать зверей работникам, больным дерматофитозом. Многие хозяйства проводят профилактическую вакцинацию.

Принимают меры по предохранению работников хозяйства от заражения.

Завезенных зверей содержат в профилактическом карантине 30 дней, после чего их осматривают со взятием в руки и при отсутствии признаков заболевания размещают на ферме. На зверокухне внимательно следят за субпродуктами (головы, ноги, губы, уши), поступающими с мясокомбинатов с необработанной шерстью, и не используют в корм без проварки восприимчивым животным. Обычно в сыром виде их скармливают норкам, хорькам или соболям.

4.3. Риккетсиозы

4.3.1. Трепонемоз (спирохетоз) кроликов

Трепонемоз (спирохетоз) – болезнь кроликов, сопровождающаяся гиперемией и воспалением слизистой оболочки век, губ, наружных половых органов и прямой кишки, а также образованием кровоточащих язв на прилегающих к ним участках кожи.

Этиология. Возбудитель – *Treponema cuniculi* (Noguchi, 1921). Принадлежит к роду *Treponema*, семейству *Treponemataceae*, порядку *Spirochaetales*, классу *Schizomyces*. Размножается делением.

Спирохета имеет форму волнообразной нити длиной от 7 до 30 мкм, толщиной 0,25 мкм. Количество изгибов от 6 до 15 (редко до 30), высота их 0,6...1 мкм, длина около 1 мкм. На одном или обоих концах тела паразита имеется тонкий жгутик. Паразит подвижен; красится обычными лабораторными красками, тушью по методу Бурри (каплю исследуемой культуры смешивают на предметном стекле с каплей туши, делают тонкий мазок (по методу приготовления мазков из крови), высушивают и микроскопируют нефиксированным. Микроскопическая картина: на черном фоне видны светлые неокрашенные микробные клетки. Тушь необходимо развести дистиллированной водой (1 : 10) и удалить грубые частицы центрифугированием. Вместо туши можно использовать нигрозин, конго красный, кислый фуксин и другие красители. Следует учитывать, что бактерии в препарате остаются неубитыми и могут быть источником инфекции).

Удобна следующая окраска: мазок сушат, наливают на него 5%-й раствор марганцовокислого калия, через 3 минуты споласкивают в воде (в чашке Петри или стакане), наливают карболфуксин (1:10), через 3 минуты промывают водой, сушат и рассматривают под иммерсией. Для исследования живых паразитов применяют конденсор темного поля.

Treponema cuniculi весьма похожа на *Spirochaeta pallida* – возбудителя сифилиса, однако отличается от него непатогенностью для человека и других животных, кроме зайцев. В то же время *Sp. pallida* патогенна для кроликов.

Культивирование паразита на питательных средах не удается.

Историческая справка. Впервые болезнь наблюдал в 1874 г. *O. Bollinger* у зайцев и назвал ее сифилисом зайцев. У кроликов болезнь впервые описал в 1912 г. *Ross*, который обнаружил ее возбудителя – спирохету.

Восприимчивость. Болеют только кролики и зайцы.

Источник и пути заражения. Болезнь наблюдается повсеместно. Возникает в результате заноса инфекции больными кроликами или с зараженной подстилкой, кормом, инвентарем. Больные кролики выделяют спирохет с секретом пораженных слизистых оболочек, выделениями из язв, отпавшими с них корочками, со слущивающимся эпидермисом пораженных участков кожи. Заражаются кролики чаще всего при случке (коитусе) с больными кроликами, а также при непосредственном контакте с больными животными или с зараженными ими предметами.

Патогенез. Чаще всего спирохеты попадают в организм кролика через слизистую оболочку половых органов и прямой кишки. В местах поражений (область ануса и наружных половых органов, на губах, под нижней челюстью, на веках, вокруг ноздрей, около мошонки, изредка в паховых и других лимфатических железах) развивается воспалительный процесс, сопровождающийся гиперемией, отеком, серозно-слизистыми, иногда гнойными выделениями, образованием мелких, вскоре изъязвляющихся узелков, которые сливаются в более крупные язвы и покрываются корками. Иногда отечность бывает выражена очень сильно, и образуются большие толстые корки, вследствие чего закрывается наружная половая щель у самок или ущемляется половой член у самцов (фимоз).

Симптомы. Инкубационный период может колебаться в пределах от 5 до 123 дней, в зависимости от места внедрения возбудителя.

Болезнь протекает хронически, часто с рецидивами (преимущественно зимой), может длиться несколько месяцев, даже лет и нередко заканчивается самовыздоровлением.

Признаки болезни чаще всего обнаруживают в области ануса и наружных половых органов. В начале болезни на наружных половых органах самцов и самок и на слизистой оболочке конечной части прямой кишки наблюдаются гиперемия и отечность, затем серозно-слизистое, изредка слизисто-гнойное выделение из влагалища, препуция и прямой кишки. В дальнейшем на пораженных местах обнаруживаются небольшие (величиной от макового до просяного зерна) гранулемы, которые превращаются в поверхностные, кровоточащие язвочки. Последние сливаются, образуя большие язвы, которые покрываются бурными корками. Указанные поражения часто распространяются на прилегающие участки кожи; при этом заметны резко выраженные покраснение (иногда с синеватым оттенком) и отечность, образование больших толстых корочек на всем пораженном

участке, иногда приводящее к фимозу и закрытию наружной половой щели. При поражениях кожи развиваются небольшие, разрастающиеся от центра к периферии папулы, сливающиеся с соседними, и образующие бородавчатые разрастания круглой формы. Обычно они локализуются возле слизистых оболочек (около век, губ), но могут быть и на любых других местах кожи. Иногда наблюдают поражения век – конъюнктивит и глаз – кератит, ирит.

У больных крольчих могут возникать аборт, рождение мертвых и нежизнеспособных крольчат, отсутствие молока, наличие спирохетозных поражений у маленьких крольчат.

Общее состояние больных кроликов заметно не нарушается. Нередко наблюдается самовыздоровление. Переболевание кроликов спирохетозом не вызывает образования у них иммунитета.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии убитых больных животных в большинстве случаев каких-либо других изменений, кроме описанных выше, не обнаруживают. При разрезе влагалища и прямой кишки указанные выше поражения находят только на участке, прилежащем к влагалищу и анусу. Иногда увеличены регионарные лимфатические узлы, преимущественно паховые.

Диагноз. Признаки болезни настолько характерны, что диагностировать ее не трудно. При постановке биопробы, патологический материал наносят на скарифицированную слизистую оболочку наружных половых органов, либо вводят в кожу, яичко, губы, веко, роговицу или переднюю камеру глаза.

Дифференциальный диагноз. Необходимо иметь в виду сходство спирохетозных поражений на отдельных стадиях их развития с признаками *пассалуроза*, *чесотки*, *миксоматоза* и резко выраженной охоты.

При *пассалурозе* выходящие из прямой кишки кролика оксиуриды задерживаются около ануса и откладывают вокруг него яйца, иногда заползают во влагалище. Они раздражают кожу и слизистую оболочку, и кролики нередко расчесывают их, в результате чего развивается воспалительный процесс, который можно принять за признаки спирохетоза. Обнаружение остриц в указанных местах исключает спирохетоз.

При *чесотке* поражения могут быть в области наружных половых органов, но при этой болезни образуются сухие, рыхлые, сероватые корки, под которыми нет легко кровоточащих язвочек; при *спирохетозе*, же обнаруживают бурые струпы и под ними легко кровоточащие язвочки.

При *миксоматозе* отмечают узелковые образования в коже ушей и головы, блефароконъюнктивит, студенистую отечность век, основания ушных раковин, аногенитальной области, спины и других участков тела, одышку, хриплое дыхание, синюшность слизистых оболочек, нередко гибель.

При *охоте* у кроликов наблюдается покраснение и отечность наружных половых органов; эти изменения сходны с признаками спирохетоза в начале болезни. Чтобы отличить их, необходимо понаблюдать

за кроликами несколько дней: при охоте эти признаки быстро исчезают, при спирохетозе – образуются гранулемы и язвочки.

Для точной постановки диагноза микроскопируют окрашенный мазок, приготовленный из скарифицированного струпа. Обнаружение спирохет подтверждает диагноз.

Лечение. Эффективным методом лечения является интравенозное (в ушную вену) двукратное, с промежутком 14 дней, введение 8%-го раствора *новарсенола* в дозе 0,1 мл на 100 г массы тела кролика. Раствор готовят на стерильном физиологическом растворе *ex tempore*.

Тилозин-ТМ 50 внутримышечно, в дозе 0,3 мл на кг живой массы раз в сутки в течение 3...5 дней.

4.4. Вирозы

4.4.1. Чума плотоядных

(*Pestis, seu Febris cftharalis et nervosa carnivorum* – лат., *Distemper* – англ.)

Чума плотоядных (болезнь Карре, инфекционная лихорадка) – это высококонтагиозная вирусная болезнь, проявляющаяся гипертермией, воспалением конъюнктивы, органов дыхания и пищеварения, экзантемой и поражением центральной нервной системы.

Заболевают, прежде всего, невакцинированные звери, а также иммунизированные неэффективной вакциной или с нарушением сроков вакцинации.

К чуме плотоядных восприимчивы многие виды отряда хищных животных, морские и пресноводные ластоногие, а также другие животные. Отдельные авторы приписывают вирусу чумы плотоядных этиологическое значение при множественном склерозе человека.

Возбудитель болезни – вирус чумы плотоядных (ВЧП) из семейства *Paramyxoviridae*, рода *Morbillivirus*. Форма вирионов, содержащих однолинейную РНК, варьирует от сферической до нитевидной, диаметр их – 100...700 нм. Вирусная оболочка состоит из трех белков: гемагглютинаина (*H*), белка слияния (*F*) и матричного (*M*). Белки *H* и *F* обуславливают протективный иммунитет. Помимо поверхностных, морбилливирусы имеют три внутренних белка: большой белок (*L*), фосфопротеиновый (*P*) и нуклепротеиновый (*NP*). Наибольшее значение в патогенезе болезни имеет *F*-белок, ответственный за слияние оболочки вируса и мембраны клеток.

ВЧП является пантропным, способным инфицировать и размножаться во всех эпителиальных и лимфоидных органах.

Адаптированные штаммы вируса чумы размножаются в фибробластах кур, а также на различных видах эпителиальных культур клеток. В серологических реакциях у вируса выявлены комплементсвязывающий, преципитирующий, нейтрализующий и гемагглютинирующий антигены.

Возбудитель однороден в иммунобиологическом отношении, имеет близкое родство ко всем четырем представителям рода *Morbillivirus* – возбудителю кори человека, чумы крупного рогатого скота (КРС), чумы овец и коз, однако наибольшее антигенное и иммунобиологическое сходство выявлено с вирусами кори человека и чумы КРС, вследствие чего сыворотка против чумы КРС и сыворотка крови людей, переболевших корью, нейтрализуют вирус ВЧП.

Устойчивость вируса во внешней среде невысокая. Нативный вирус погибает при комнатной температуре в течение 2,5 часов. В носовых истечениях и фекалиях больных животных он теряет активность через 11 суток, в патологическом материале – через 2 недели. Однако высушенный или замороженный вирус сохраняется несколько месяцев, а в лиофилизированном состоянии при температуре -40°C – не менее двух лет. Нагревание до 60°C разрушает его за 30 мин., до 100°C – моментально. Дезинфицирующие вещества и физические факторы инактивируют вирус довольно быстро: 1%-й раствор лизола и ультрафиолетовые лучи – в течение 30 мин., 2%-й раствор едкого натра – 60 мин., солнечный свет и 0,1...0,5%-ные растворы формалина и фенола – через несколько часов. Губительны для вируса также 3%-й раствор формальдегида, 1%-й раствор глютаральдегида, 5%-ная хлорная известь, 20%-ная кальцинированная сода, 1%-й раствор надуксусной кислоты и др.

Историческая справка. Чума плотоядных известна со времени одомашнивания собак. В трудах Аристотеля описана как ангина. Распространена повсеместно. В России чума появилась в 1762 г. в Крыму и получила название «крымская болезнь». Вирусную природу чумы собак в 1905 г. впервые доказал французский ученый Карре. У серебристо-черных лисиц чуму диагностировал Грин (1925), у енотов и норок – Рудольф (1928). В СССР впервые наблюдал чуму у енотов и других зверей Миролюбов И.В. в 1929 и 1932 гг., у серебристо-черных лисиц – Малышев К.Г. в 1930 г. Первое сообщение о чуме норок сделано Schow в США в 1932 г. Российская четырехкомпонентная вакцина против чумы, вирусного энтерита, псевдомоноза и ботулизма впервые разработана Селивановым А.В. с соавт. (1997).

Распространение. Чума плотоядных регистрировалась во всех странах, где практиковалось клеточное разведение зверей. Потери от нее были очень большими. Так, в одном подмосковном зверохозяйстве в 1947 г. пало 25% норок, затем массовый падеж отмечался среди норок и лисиц в других хозяйствах в 1956, 1959–61 гг. В Нидерландах в 70-х гг. чума ежегодно поражала непривитых норок на фермах. Периодически чума возникала среди норок в зверохозяйствах РБ, по разным причинам, вызывая падеж молодняка до 15%.

Несмотря на широкое применение вакцин, болезнь по сей день продолжает регистрироваться на зверофермах различных стран: у привитых норок в Канаде (1980 г.), у лисиц в Финляндии, импортированных из Канады (1985 г.), у лисиц в Испании (1992 г.), у норок в США, причем как до

вакцинации, так и после нее (1998–99 гг.), у енотов в Канаде (1996), у норок Нидерландах (1988–1989 гг. – падеж составил 3,6% от общего падежа), у норок в Дании (1999 г. – летальность составила до 30% поголовья).

Некоторые фермы, где чума появилась к концу года, понесли также серьезные потери от снижения качества пушнины. Большой падеж отмечался и перед щенением. Случаев заболевания в лактационный период и первую часть послеотъемного периода (до середины августа) не зарегистрировано.

Способствовать возникновению заболевания могут: несвоевременная вакцинация и некачественная вакцина, человеческий фактор – халатность при вакцинации.

Восприимчивость. К вирусу чумы плотоядных восприимчивы лисицы, песцы, еноты, норки и хорьки. Наибольшей чувствительностью обладают тхорзофретки (гибрид белого африканского и лесного хорьков), признанные лучшими лабораторными животными для изучения чумы плотоядных, а также еноты. Наиболее подвержены заболеванию щенки, включая и подсосных, если их матери не были привиты до спаривания.

Фермерские соболи устойчивы к заболеванию, так как в годы распространения чумы в одном и том же хозяйстве среди лисиц, песцов и норок они никогда не заболевали. Более того, в специальных опытах даже посредством интраназального, интрацеребрального и внутримышечного введения больших доз (1000 LD₅₀ для хорька) вирулентного штамма *Snyder Hill* не удалось заразить соболей, разводимых на ферме. Правда, после убоя части подопытных соболей на 10-й день обнаружили методом флюоресцирующих антител (МФА) по методике Веллера и Кунса вирусный антиген в срезах головного мозга. Важно указать, что при убое через 60 суток после инокуляции вируса названные очаги обнаруживались уже в единичных случаях.

К чуме восприимчивы и многие другие виды отряда хищных животных: собаки, волки, шакалы, гиены, койоты, кинкажу, мангусты, ласки, куницы, горностаи, выдры, барсуки, экспериментально – кролики.

Представители семейства *Felidae* (кошки, львы, тигры, гепарды) некоторыми авторами считаются восприимчивыми к чуме, но признаки болезни у них обычно не обнаруживаются.

С конца 1980-х гг. отмечались массовые случаи морбилливирусной инфекции у морских и пресноводных ластоногих животных (тюленей, полярных медведей) в северо-восточной Европе, на Байкале, Каспийском море и Атлантическом побережье Северной Америки, проявившейся пневмонией и абортами.

Для идентификации тюленьего морбилливируса экспериментально заразили норку и тхорзофретку, которые заболели нервной формой чумы и пали на 35-е сутки. Исходный вирус был подтвержден в ИФА и ПЦР.

Таким образом, выделенный от больных датских тюленей морбилливирус вызывает у норки острую инфекцию, что следует учитывать при использовании тюленьины в корм зверям!

В Италии описаны случаи заболевания змей, от которых выделен вирус, сходный с возбудителем чумы.

Что же касается восприимчивости человека, то до сих пор некоторые авторы считают, что множественный склероз связан с вирусом чумы собак.

Распространение чумы зависит от многих факторов и прежде всего от наличия иммунной прослойки в данной популяции животных. Так, при попадании ВЧП на звероферму течение и распространение чумы бывает очень медленное. И только после адаптации ВЧП к какому-то виду зверя, инфекция принимает острое и даже сверхострое течение.

У всех видов восприимчивых животных наиболее подвержен заболеванию молодняк: у собак – в возрасте до 12 месяцев, у пушных зверей – до 5 мес. Взрослые собаки и пушные звери заболевают в 2...5 раз реже. Заболеваемость и смертность от чумы у норок зависят от многих причин: от возраста – падеж значительно снижается после 8-недельного возраста; от окраса – пастелевые норки более чувствительны; от интенсивности заражения и состояния иммунной системы, ухудшающегося при алеутской болезни.

Источник и пути заражения. Источником возбудителя инфекции является зараженное животное, которое выделяет вирус во внешнюю среду в период инкубации, клинического переболевания и реконвалесценции. Вирус содержится в истечениях из глаз и носа, в выдыхаемом воздухе, фекалиях и других экскретах обычно на протяжении 10...51 дня. В патологическом материале (кровь, селезенка, костный мозг, плевральный и перитонеальный экссудат) вирус обнаруживается в высоких титрах продолжительное время.

Переболевшие собаки могут выделять вирус 3 месяца, еноты – 9, другие пушные звери – 3...5 месяцев. Заражение происходит в основном респираторным и алиментарным путями. Возможен разнос вируса по воздуху на расстояние до 12 м.

К пушным зверям вирус попадает с завозимыми на ферму животными из неблагополучных по чуме хозяйств, со сторожевыми или бродячими собаками, возможно с механическими передатчиками. В качестве факторов передачи вируса могут быть инфицированные предметы ухода за животными, спецодежда персонала, корма, а также птицы, кошки, крысы, мыши, возможно кровососущие насекомые. Участие мух в этом процессе доказать не удалось. Грызуны являются не только механическими переносчиками, но могут выделять вирус, не проявляя признаков заболевания.

Резервуаром возбудителя чумы в природе являются дикие животные (в особенности еноты) и бродячие собаки. Способствуют разносу инфекта нарушения ветеринарно-санитарных правил по уходу, содержанию и кормлению зверей.

У собак помимо аэрогенного заражения установлена и трансплацентарная передача вируса, но у норок при инъекции вируса во время беременности его обнаружить в эмбрионах не удалось.

В звероводческих хозяйствах болезнь возникает в любое время года в виде эпизоотии или спорадических случаев. Если не принимать меры, падеж

щенков может достигать 70% и более. Взрослые звери погибают значительно реже.

Патогенез. Попад в организм плотоядных через органы дыхания, вирус проникает в мононуклеарные клетки лимфоузлов (промоноциты, монобласты и моноциты) и миндалин. В течение первых 6 суток вирус репродуцируется в лимфоидной системе, после чего мононуклеары, перенасыщенные вирусом, распространяются по всему организму. На 10-й день высокие титры вируса обнаруживаются в легких, умеренные – в печени и мозге, низкие – в почках, мочевом пузыре, скелетной мускулатуре, надпочечниках, щитовидной и слюнной железах.

Репликация (размножение) вируса в макрофагах и лимфоцитах приводит к иммунодепрессивному состоянию, которое возникает вследствие прямого цитолитического действия вируса, а также неспецифической активации Т-супрессоров. При условии слабого формирования специфических антител ВЧП внедряется во все эпителиальные клетки. В этот момент появляются симптомы поражения дыхательной, пищеварительной или нервной систем. Если антитела образуются интенсивно, то диссеминация (распространение) вируса в организме не происходит или ограничивается эпидермисом и нейронами. До момента разрушения этих клеток вирус остается недостижимым для антител. Важно отметить, что гемато-энцефалитический барьер остается проницаемым не только для эпизоотического, но и для вакцинного вируса. Концентрация антител в крови больных животных достигает пика на 9...12-й день и сохраняется на этом уровне 60...70 дней. Велико влияние вируса чумы и на эритроциты зверей – вследствие его гемолитической активности уже к 13-му дню после заражения развивается гемолитическая анемия.

Существенную роль в патогенезе чумы плотоядных играют сальмонеллы, эшерихии, пастереллы, токсоплазмы, кокки и другие микроорганизмы, которые вследствие иммуносупрессивного действия ВЧП вызывают секундарную или смешанную инфекцию. Особенно показательное значение в этом смысле имеет *Bordetella bronchiseptica*, считавшаяся на протяжении 50 лет даже возбудителем чумы собак.

Чума плотоядных может протекать одновременно с инфекционным гепатитом или аденовирусной инфекцией у собак, с алеутской болезнью у норок, сальмонеллезом у лисиц и песцов. Смешанные и секундарные инфекции, а также гельминтозные инвазии, стресс-факторы, нарушения в кормлении, содержании и разведении животных еще сильнее снижают иммунологическую резистентность макроорганизма, усиливают тяжесть патологических процессов и увеличивают летальность.

Симптомы. Инкубационный период у пушных зверей продолжается 9...30, а иногда 90 дней, у хорьков – 7...10, у собак ... обычно 14–21 день и более (во всех зверохозяйствах на фермах содержатся сторожевые собаки; также нужны сведения о морских и других животных, мясо которых иногда используется для кормления зверей, или с которыми контактируют работники хозяйств). На длительность инкубационного периода влияет

источник заражения и уровень антител. Если заражение произошло от гомологичного животного, то инкубационный период укорачивается.

Чума на звероферме обычно начинается с единичных случаев вялопротекающего заболевания с неяркими симптомами и часто не диагностируется. Постепенно поражаются и другие особи. С появлением характерных признаков (гнойный экссудат из глаз и носа, опухание лап, нервные расстройства) чуму распознать становится значительно легче.

В зависимости от степени выраженности клинических признаков различают *легочную, кишечную, нервную, кожную, смешанную и абортивную* формы болезни. Развитие той или иной формы чумы в значительной мере определяется реактивностью животного организма. Замечено, что один и тот же штамм возбудителя может вызывать, например, у собак, разнотипные клинические признаки, начиная от температурной реакции и кончая нервными симптомами.

Выделяют сверхострое, острое, подострое и хроническое течение. Характер течения чумы зависит от источника инфекта. Если это были собаки, то вначале будет доминировать хроническое течение, если гомологичные животные – острое. При сверхостром и остром течении отмечают припадки, коматозное состояние и гибель больного на 1...3-й день болезни, причем корм нередко бывает съеденным. Такое течение болезни бывает в разгар или в конце эпизоотии, когда ВЧП прошел множество пассажей через организм данного вида зверей.

У **лисиц, песцов, енотов и норок** подострое и хроническое течение начинается высокой температурой – до 41...42°C, сохраняющейся 1...2 дня, а иногда 1...2 недели. Затем лихорадка становится умеренной или ремитирующей. (Однако у лисиц, песцов, норок и других пушных зверей температура может подняться при стрессе во время ловли животного). Одновременно с лихорадкой у больных животных выражены депрессия, вялость, мышечная дрожь, пугливость, ухудшение аппетита, сухость носового зеркальца (следствие гипертермии). На 2...3-й день у всех видов зверей появляются типичные для чумы признаки: серозно-слизистые, а затем гнойные истечения из носа, которые, высыхая, закупоривают носовые отверстия и веки. Конъюнктивита – покрасневшая, опухшая, выражена светобоязнь. Изредка отмечают кератит или изъязвления. Животные кашляют, чихают, фыркают и чешут лапами нос. Дыхание становится сопящим. При аускультации обнаруживают влажные хрипы в легких (*легочная форма*). Наряду с катаром дыхательных путей и конъюнктивитом устанавливают острое катаральное воспаление желудочно-кишечного тракта, проявляющееся запором, приступами рвоты или упорным слизистым или кровавым поносом (*кишечная форма*). У **норок** эти признаки дополняются поражением кожи (*кожная форма*).

Во многих случаях чума протекает в *нервной форме* (рисунок 4).

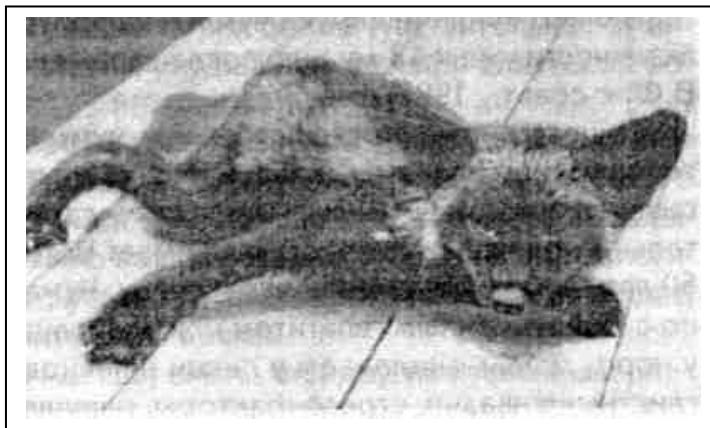


Рисунок 4 – Паралич конечностей у щенка лисицы при чуме (по Панкову В.А.).

При этом угнетение сменяется возбуждением, тоническими или клоническими судорогами отдельных групп мышц или всего тела, нарушением координации движений. Периодически наблюдаются эпилептические припадки, которые могут прекращаться или переходить в парезы и параличи задних (иногда и передних) конечностей, сфинктера мочевого пузыря, прямой кишки, лицевого нерва. *Нервная форма* отмечается при остром или сверхостром течении чаще всего у лисиц, песцов и енотов, тогда как у собак, наоборот, – при хроническом. При этом у переболевших собак судорожные подергивания отдельных групп мышц, парезы и параличи, а также слепота, глухота, потеря обоняния, рубцы на роговице, атрофия глазного яблока остаются на долгое время, иногда на всю жизнь.

При осложненной чуме клинические признаки еще более разнообразны. Болезнь продолжается от 2...4 до 21...28 дней, а иногда несколько недель и месяцев. При слабовыраженном катаре слизистых оболочек и отсутствии симптомов животные в ряде случаев выздоравливают через 1...4 недели. Летальность при *нервной форме* приближается к 100%.

Абортивная форма сопровождается кратковременным недомоганием. По крайней мере, у взрослых зверей при вспышке чумы на ферме во многих случаях возможно субклиническое переболевание.

Клинические признаки чумы у разных видов животных проявляются в несколько отличающихся сочетаниях или даже по-разному. У **лисиц и песцов** кожная форма обычно не наблюдается, а нервная – доминирует в конце эпизоотии, у песцов катаральные явления выражены слабее, чем у лисиц.

У **норок** преобладает кожная форма, при которой опухает кожа вокруг пасти и глаз, а также кожа лап («боксерские перчатки»), губ, ушей и других участков тела. Припухшие участки вскоре покрываются экссудатом с последующим образованием корок. В затянувшихся случаях дерматит распространяется на область шеи и спины с образованием кожных складок. Кожа подушечек лап утолщается, нередко растрескивается или становится гиперкератозной. Недержание мочи вызывает увлажнение волос на животе. Иногда животное имеет хороший аппетит, выглядит нормально, но затем

погибает в «кричащем припадке». Течение болезни чаще хроническое. Нередко у больных отмечается косоглазие. У щенков норок раннего возраста гибель может произойти без характерных признаков.

У **хорьков** наиболее выражены сужение глазной щели (вследствие западения глазного яблока в орбиту при дегидратации) и даже слипание век, явления катара с выпячиванием и отеком прямой кишки, сыпь в области подбородка и паха, покраснение кожи в области пасти и ануса.

Обнаруживают также отказ от корма, слизисто-гнойные выделения из глаз и носа. Сыпь появляется под подбородком и в паховой области на 10...12-й день. Подушечки лап могут опухать и становиться гиперкератозными. Течение болезни острое – смерть наступает в течение 12...25 суток (в случае заражения собачьим штаммом) при явлениях анорексии, адинамии, парезов или параличей и комы. Летальность достигает почти 100%. К перечисленным признакам иногда добавляются помутнение роговицы, огрубение и экзема кожи губ, носа, ушей. Хорьки, не павшие в период катаральной стадии, умирают в стадии возбуждения ЦНС, проявляющейся повышенной возбудимостью, слюнотечением, тремором, конвульсиями и комой.

У диких хищных животных, а также у ластоногих симптомы болезни в общем-то сходны с таковыми у собак и пушных зверей.

Летальность среди непривитых щенков достигает 70...90%, среди взрослых норок и песцов – до 50%, взрослых серебристо-черных лисиц – 30%. Иногда у норок наступает кажущееся выздоровление, но спустя 10...12 недель они погибают в «кричащих припадках». Чума хорьков почти всегда заканчивается гибелью.

Патологоанатомические изменения обычно соответствуют форме болезни и характеру осложнений. Наиболее типичные из них – корочки засохшего экссудата вокруг глаз и ноздрей или же очаги дерматита. На шкурках **норок** со стороны мездры в ряде случаев обнаруживают соединительнотканые рубцы, в верхних дыхательных путях – катаральное или гнойное воспаление, в легких – серовато-красные или красно-бурые уплотненные зоны воспаления или очаги ателектаза – «каменные легкие»; в эпикарде, перикарде и под капсулой почек – кровоизлияния; на слизистой оболочке пищеварительного тракта – кровоизлияния, эрозии и язвы. Лимфоузлы грудной и брюшной полости увеличены в объеме, сочные на разрезе. Сосуды оболочек мозга переполнены кровью. Слизистая оболочка мочевого пузыря гиперемирована (с синюшным оттенком) и имеет точечные или полосчатые кровоизлияния. Аналогичные изменения отмечаются в слизистой оболочке двенадцатиперстной и прямой кишок.

Патогистологическими исследованиями обнаруживают интерстициальную пневмонию, димиелинизирующий энцефалит, гиперкератоз, наличие в эпителии мочевого пузыря, бронхов и в ретикулярных клетках лимфоузлов вирусных телец-включений, которые локализуются преимущественно в цитоплазме и имеют округлую или овальную форму. Трудноотличимые от них включения обнаруживают и в поствакцинальный период. Наибольший процент включений выявляют у

лисиц и песцов, наименьший – у норок. Иногда они бывают внутриядерными.

Иммуноцитохимическим методом вирус чумы обнаруживается в легких и дыхательных путях, селезенке, лимфатических узлах, головном мозге, в эпителии мочевого пузыря, почечной лоханки, третьего века, слизистой желудка и тонкого кишечника, а также в тканевых макрофагах и моноцитах (однообразное гранулярное окрашивание цитоплазмы и более яркое окрашивание включений). Положительное пероксидазное окрашивание обнаруживают в макрофагах, интерстициальных, альвеолярных клетках, эпителии бронхов и бронхиол, а также в экссудате. В головном мозге антиген вируса был выявляется в астроцитах, микроглии, нейронах и клетках эпендимы.

Диагностика. Диагноз на чуму плотоядных устанавливают на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований. Самым чувствительным и точным методом диагностики является биопроба на неиммунных хорьках (тхорзофретках). Можно использовать и щенков собак, лисиц, песцов, но срок для получения результата в этом случае будет значительно дольше. Кроме того, у щенков собак часто можно обнаружить специфические антитела, которые могут повлиять на результат биопробы.

Для заражения берут кровь или суспензию из паренхиматозных органов павших зверей и вводят внутримышечно двум хорькам. Гибель их должна произойти через 9...12 суток. Тест неудобен лишь тем, что требует непривитых хорьков, а также не менее 10 дней до развития клинических признаков у них.

Изоляция вируса в клеточной культуре также подходит для точной диагностики, однако биопроба на хорьках предпочтительнее.

Для индикации вируса чумы собак в околоназальных выделениях, крови и головном мозге используется твердофазный точечный ИФА на нитроцеллюлезе (dot-ИФА). Однако при исследовании паренхиматозных органов павших пушных зверей возможны случаи ложных положительных результатов. Изредка такие же результаты можно получить и после вакцинации на вакцинный вирус.

Предложен экспресс-метод индикации в РНГА антител к вирусу чумы плотоядных, позволяющий получить результат в течение 3-х часов. Метод пригоден как для диагностики чумы, так и определения напряженности поствакцинального и колюстрального иммунитета. В первом случае желательно исследовать парные пробы сывороток (с определенным интервалом), чтобы проследить рост или спад титров антител, однако и однократного взятия бывает достаточно для заключения о состоявшемся контакте непривитого животного с вирусом чумы. РНГА по чувствительности несколько превосходит РН.

Предлагалось много других методов – РДП, РСК и др., но широкого применения они не нашли.

Гистопатологическим методом выявляют негнойный лимфоцитарный энцефалит и цитоплазматические тельца-включения в эпителии слизистых оболочек (мочевого пузыря и др.). Недостаток метода – после прививки живой

вирус-вакциной образуются аналогичные включения. Кроме того, на результат гистологических исследований влияют профессионализм исследователя, качество и давность приготовления красителей, наличие секундарной микрофлоры у павшего животного, т.к. многие дистрофические поражения клеток, фагоцитоз, другие вирусные инфекции (герпесвирусная, бешенство) могут приводить к образованию сходных структур.

В то же время ультраструктурные и иммуногистохимические исследования предоставляют возможность дифференцировать эти включения и избежать ошибок. Однако поствакцинальные включения можно исключить лишь с учетом времени прививок – вакцинный вирусный антиген сохраняется в лимфоидной системе норок 6...12 дней, у собак – еще дольше. Поствакцинальные включения у пушных зверей исчезают через 60 дней. Поэтому диагностика по тельцам-включениям или вирусному антигену даже с учетом вышеизложенного не может быть точной, так как в зависимости от давности заражения они могут или не развиваться, или уже исчезнуть.

Имеющиеся в настоящее время методы лабораторной диагностики (РДСК, РПГА и ИФА) дают нестабильные результаты, и что наиболее перспективным представляется обнаружение вируса в экскретах с помощью ПЦР.

Дифференциальная диагностика. На отдельных стадиях развития чума сходна с *лептоспирозом*, *энзоотическим энцефаломиелитом* лисиц, *бешенством*, *болезнью Ауески*, *сальмонеллезом*, *пастереллезом*, *поствакцинальной чумой*, *авитаминозом B₁*, *наследственной тирозинемией*, токсичностью кормовых ионов натрия и *конъюнктивитом* вследствие загрязнения пыльной подстилкой.

У хорьков начальные признаки чумы и *гриппа* аналогичны. Чума отличается от перечисленных заболеваний очаговостью поражения поголовья, особенно в первые недели, нарастанием инцидентности (количества новых больных), продолжительным течением болезни в начале эпизоотии, характерными признаками конъюнктивита, ринита и дерматита.

При геморрагической (безжелтушной) форме *лептоспироза* гибель животных наступает быстро – через 2...3 дня. *Инфекционный (энзоотический) энцефаломиелит* характеризуется стационарностью и отсутствием катаральных явлений. При *бешенстве* выражен паралич мышц глотки, нижней челюсти и всех конечностей. *Болезнь Ауески* завершается летальным исходом в день заболевания. *Сальмонеллез* поражает молодняк лисиц и песцов 1...2-месячного возраста; конъюнктивит не наблюдается; выражено западение глаз в орбиты (дегидратация). *Пастереллез* протекает остро, начинаясь внезапно, и поражает зверей разного возраста в разных участках фермы. Гибель зверей происходит через несколько дней. *Авитаминозу B₁* предшествует кормление зверей рыбой, содержащей тиаминазу; болезнь характеризуется массовостью охвата поголовья в течение нескольких дней и обычно быстрым выздоровлением животных после лечения тиамином. *Тирозинемия*, или *псевдочума* возникает только у черных норок с дефектным геном тирозинаминотрансферазы. При этом у норок обнаруживают ярко-красный влажный нос, опухшие лапы, подобные «боксерским перчаткам», которые

кровоточат и оставляют следы крови на дне клетки. Наблюдают также помутнение роговицы с последующим формированием корочек вокруг глаз. Заболевание заканчивается гибелью. Методы лабораторной диагностики тирозинемии не разработаны, однако необходимо помнить, что болезнь возникает только у черных норок и не является контагиозной и массовой. *Токсикозы* начинаются массовым поражением и дополняются другими признаками. *Конъюнктивиты* от пыльной подстилки бывают единичными и обычно не распространяются на два глаза. *Поствакцинальная чума* появляется почти одновременно в разных местах фермы через несколько дней после иммунизации. Окончательный диагноз устанавливают на основании результатов лабораторных исследований. При *гриппе* хорьков, вызванном некоторыми штаммами человеческого вируса, начальные признаки подобны таковым при чуме. В течение 48 часов после заражения больные становятся вялыми, у них появляется лихорадка, анорексия, увлажнение носа. Затем замечают чихание, гнойные носовые выделения, которые можно уменьшить лечением антигистаминными препаратами. Выздоровление обычно происходит в пределах пяти дней.

Прогноз преимущественно неблагоприятный. Исход болезни зависит от вирулентности вируса, резистентности организма и своевременности вакцинации (ревакцинации) поголовья.

Лечение больных зверей из-за низкой эффективности и опасности рассеивания возбудителя не оправдано. Обычно больных убивают, по крайней мере, в начале эпизоотии. Иногда больных зверей лечат в изоляторе с целью продления жизни до созревания волосяного покрова, после чего убивают. Из специфических средств используют гипериммунную сыворотку или моно- и полиглобулин, предназначенные для лечения собак. Одновременно или по отдельности применяют три группы лекарственных средств: антибактериальные (для подавления возбудителей секундарных инфекций), симптоматические (жаропонижающие, сердечные, слабительные, седативные) и стимулирующие (витамин B_1 – кокарбоксылазу, алоэ и др.), противоанемические средства, так как у зверей, в частности, у норок, при чуме развивается гемолитическая анемия. Из антибактериальных средств наиболее применимы пенициллины, тетрациклин, стрептомицин, энтеросептол, сульфадиметоксин и др., которые сочетают в соответствии с их совместимостью. Одновременно улучшают кормление.

Профилактика и мероприятия по ликвидации болезни. Для специфической профилактики чумы норок созданы зарубежные противочумные моно- и 4-компонентные поливакцины из смеси антигенов ботулинуса, псевдомонсы, вируса энтерита и живого штамма вируса чумы, чаще всего типа Рокборн или Ондестепот, введенного в вакцины. Наиболее востребованными и надежными в России и Беларуси являются вакцины «Вакчум» и «ЭПМ» как в виде моновакцины, так и в качестве компонента для поливакцин. Ранее на протяжении ряда лет широко использовали американские вакцины фирмы «United vaccines» (вакцина «Биоком ДП») и других фирм. Сейчас для норок повсеместно применяются вакцины,

изготовленные АО «Биоцентр» (вакцина «Бионор» – 1...4-компонентная), ООО «Биомед Родники» (аналогичная). Для лисиц и песцов предложена т.н. ассоциированная вакцина против чумы и сальмонеллеза из аттенуированных штаммов.

В России и Беларуси в благополучных звероводческих хозяйствах ежегодно в обязательном порядке вакцинируют лисиц, песцов, енотов, норок, хорьков и сторожевых собак поливакциной (для собак используют другие вакцины): взрослых – за месяц до начала гона, молодняк – с 8...9-недельного возраста. Соболей не вакцинируют. Принимают также меры с тем, чтобы собаки и пушные звери, принадлежащие другим организациям или населению в радиусе до 5 км от зверохозяйства, также были вакцинированы против чумы.

Поствакцинальный иммунитет формируется через 10...21 день и сохраняется не менее года (по данным ряда авторов, до 2...3-х лет).

Коммерческая вакцина должна содержать более 3000 вирусных единиц в одной норковой дозе инокулята.

Но следует подчеркнуть, что у щенков от вакцинированных перед гоним (или в апреле) матерей продолжительное время сохраняются колостральные антитела, которые обеспечивают 100%-ную невосприимчивость к чуме до 8-недельного возраста, и таким образом рекомендуемая вакцинация двухмесячных щенков представляется как бы ненужной или преждевременной. К 10...12-недельному возрасту колостральный иммунитет исчезает почти у половины щенков, а к 16-недельному – у большинства (75%). С другой стороны, материнские антитела, не только защищают щенков, но и могут серьезно препятствовать созданию напряженного поствакцинального иммунитета, если прививка щенков проводится раньше 8...9-недельного возраста. Так, вакцинация таких щенков в возрасте 3...7 недель не создает иммунитет у 83,3...100,0% из них, в возрасте 8...9 недель – у 36,4...66,7%, в 10-недельном – у 33%. Не случайно рекомендуется прививать щенков от вакцинированных матерей не раньше, чем в 10-недельном возрасте. Во многих случаях фермеры не понимают или не принимают во внимание отрицательное влияние материнских антител на выработку иммунитета при ранней вакцинации против чумы и энтерита. Они предпочитают вакцинировать раньше нужного срока, т.е. до 12-недельного возраста из-за того, что с каждым днем брать норок в руки все труднее.

Однако следует помнить (это касается и других вакцинаций), что формирование поствакцинального иммунитета может быть существенно нарушено не только вследствие блокирующего действия материнских антител, но может еще усугубляться угнетением иммуннокомпетентной системы при значительном распространении на ферме алеутской болезни или попадании в корм необезвреженных микотоксинов. Если к этому прибавить встречающуюся еще недостаточную иммуногенность вакцины, то легко можно понять, почему в Америке и Европе чума получила массовое распространение среди норок.

Но из-за опасности появления ботулизма у норок, не следует задерживать иммунизацию против ботулизма до 8...9...11-недельного возраста вместо 6-недельного или еще более раннего.

Рационально прививать основное стадо норок перед гоном 4-валентной вакциной против чумы, вирусного энтерита, псевдомоноза и ботулизма, а щенков – сначала моновакциной против ботулизма в 4...6-недельном возрасте, а затем против чумы, энтерита и псевдомоноза 3-компонентной (или 4-компонентной) вакциной в возрасте старше 60 дней, оптимум 11...12 недель.

Однократная прививка эффективной вакциной защищает норок в течение их «экономически выгодного периода жизни», т.е. в возрасте до 2¹/₂...3 лет.

Сроки вакцинации других видов зверей против чумы корректируют с учетом вышеизложенного.

Максимально допустимый срок использования растворенной вакцины не должен превышать 1 час.

При вынужденной вакцинации (в условиях неблагополучия фермы) ограничения по причине биологических периодов почти не существуют. Так, беременных самок (проверено на хорьках и норках) можно прививать без риска нарушения воспроизводства на 30...36-й день после спаривания и даже на 55-й. Вакцинный вирус не влияет на эмбрионы, т.к. он не способен преодолевать плацентарный барьер. Поэтому выход щенков у вакцинированных в это время самок не уменьшается.

Чтобы не оказаться в неведении об эффективности вакцины у привитых зверей выборочно проверяют состояние иммунитета. Для этих целей предложена РНГА (реакция непрямой гемагглютинации), которую ставят в соответствии с наставлением.

Помимо специфической профилактики проводят общие ветеринарно-санитарные мероприятия – осуществляют повседневный осмотр всех имеющихся животных, ограждают фермы и собакопитомники от проникновения диких зверей, уничтожают бродячих собак. Обслуживающий персонал обеспечивают специальной одеждой и обувью, устраивают дезковрики и дезбарьеры. Дезинфицируют шеды, клетки, домики, поилки, кормушки и инвентарь до щенения и до отсадки щенков, зверокухню – ежедневно. Посторонних лиц на фермы не допускают. Завезенных плотоядных животных подвергают 45-дневному профилактическому карантинированию. Завоз допускается из зверохозяйств, благополучных по чуме.

При возникновении чумы на зверохозяйство накладывают **карантин**, по условиям которого временно запрещают перегруппировки, ввоз и вывоз восприимчивых животных, а также их взвешивание, татуировку и другие мероприятия, увеличивающие риск распространения возбудителя инфекции. Больных и подозрительных по заболеванию немедленно изолируют и лечат (или убивают, сжигая вместе со шкурками). После переболевания чумой животные приобретают пожизненный иммунитет. Клинически здоровых животных вакцинируют. При использовании вакцины с высоким титром

антигена требуется только 2 дня для выработки иммунитета, но часть норок бывает заражена до вакцинации и погибает, не проявляя катаральных признаков; этих норок фермеры называют «пронзительно кричащими».

При появлении чумы необходимо учитывать, что активная иммунизация зверей в течение первых трех дней после заражения чумой почти не защищает их от гибели, а позже – увеличивает летальность почти до 100%. У норок, пораженных болезнью, иммунитет против чумы не всегда вырабатывается.

После изоляции больных животных дезинфицируют клетки, домики, почву под клетками, инвентарь, спецодежду. Навоз обезвреживают биотермически. Шкурки с павших зверей снимают в изоляторе и высушивают трое суток при 25...33°C, затем выдерживают 10 суток при комнатной температуре и обрабатывают парами формалина. Тушки павших животных сжигают. Для дезинфекции пригодны раствор хлорной извести с 2% активного хлора, 3%-й раствор креолина, 3%-ную эмульсию лизола, 2...4%-й раствор едкого натра, 4%-й раствор каспоса, 6%-й раствор демпа или 1%-й раствор формальдегида. Профилактическую дезинфекцию кормокухни проводят горячим (60...70°C) 5%-м раствором дезмола, 2%-м хлорамином или формальдегидом и др. средствами.

Карантин снимают через 45 дней после последнего случая выздоровления или падежа животного от чумы и проведения заключительной дезинфекции. Вывоз пушных зверей разрешают через 6 месяцев, а собак – через 1,5 месяца после снятия ограничений.

Поствакцинальная чума

Поствакцинальная чума проявляется аналогично, однако контактное заражение здесь не имеет существенного значения, так как у незаболевших привитых зверей вырабатывается напряженный иммунитет. У высокочувствительных плотоядных может наблюдаться типичная по симптоматике чумы картина через 16...20 дней после прививки поливалентной вакциной. Причиной возникновения поствакцинальной чумы может быть высокая чувствительность животных, недостаточно аттенуированная вирус-вакцина, большая доза антигена, риверсия вакцинного вируса в вирулентный и наличие стрессора (транспортировка и др.).

Поэтому перед каждой массовой вакцинацией необходимо проводить пробную прививку небольшой группы зверей (до 100 животных ранних сроков рождения) и затем наблюдать за ними.

4.4.2. Парвовирусный энтерит норок (*Enteritis virosa lutreolarum*)

Парвовирусный (вирусный) энтерит норок (болезнь форта Вилльям, панлейкопения, инфекционный энтерит, сокр.: ПЭН) – острая высококонтагиозная вирусная болезнь норок, характеризующаяся воспалением и некрозом слизистой оболочки кишечника. Наиболее тяжелые поражения бывают у щенков, хотя заболевают и взрослые норки.

Этиология. Возбудитель относится к семейству *Parvoviridae*, роду *Parvovirus*. Вирионы представляют собой икосаэдрические безоболочечные изометрические частицы с кубическим типом симметрии и размером 18...26 нм. Капсид имеет односпиральную линейную ДНК. По морфологии возбудитель сходен с представителями других парвовирусов, в т.ч. и с вирусом алеутской болезни. Он устойчив к физико-химическим факторам, сохраняет инфекционную активность при pH среды от 3,0 до 9,0 и при воздействии хлороформом, эфиром, трипсином и спиртом. Не погибает при 56°C в течение часа. В 1%-м растворе гидроокиси натрия и 0,2%-м растворе формальдегида вирус инактивируется в течение 24 часов, в 0,1%-м – через 2 суток, в 0,05%-м – через 3 суток. Вирус может сохраняться на шкурках и волосяном покрове зверей на протяжении нескольких лет. В естественных условиях на ферме вирус может оставаться патогенным на протяжении 5...10 месяцев, но в сухой летний период он погибает быстрее.

Возбудитель ПЭН обладает выраженной антигенной активностью и индуцирует синтез нейтрализующих и гемагглютинирующих антител, агглютинирует эритроциты свиней и обезьян.

Инфекционность вируса нейтрализуется сывороткой против панлейкопении кошек, которая также подавляет его способность агглютинировать эритроциты свиньи.

Для парвовирусов характерны, с одной стороны, высокая (до 98,5%) степень идентичности геномов и, с другой стороны, выраженная антигенная вариабельность и геномный полиморфизм. Это свидетельствует о возможности межвидовой передачи и поражении побочных (случайных) хозяев, которые могут служить резервуаром для рекомбинации и селекции штаммов с новыми антигенными свойствами и видовым тропизмом.

Установлено антигенное родство НПВ (норкового парвовируса), КПВ (кошачьего), СПВ (собачьего), ЕПВ (енотового) и ГППВ (песцового). Но если НПВ и КПВ иммунологически более близки, то СПВ имеет антигенное отличие и не является патогенным для норок.

С помощью моноклональных антител (мАТ) штаммы НПВ и КПВ разделены на три антигенных класса, или типа – 1, 2 и 3. Изоляты НПВ и КПВ типа 1 идентичны. КПВ может инфицировать норку и сохраняться в их кишечнике, хотя реже и в меньших концентрациях, чем НПВ. С другой стороны, введение НПВ кошкам вызывает лейкопению и рвоту, а также выделение с фекалиями вируса, который был способен вызывать заболевание контактировавших кошек.

Репликация вируса *in vitro* происходит в ядрах эпителиальных клеток кошачьего происхождения без выраженного цитопатического действия. Обычно используют культуру CRFK и перевиваемую культуру из почки кошки FK-91. В ядре клеток вирусный антиген обнаруживается через 14...16 часов после инокуляции.

Историческая справка. Впервые ПЭН описал *Schofield F.W.* в 1949 г., наблюдавший его в Канаде в провинции Онтарио в районе форта Вилльям. В СССР зарегистрирован в 1965 г. Данилов Е.П. и Демин В.Д. (1969) подтвердили вирусную природу болезни.

Распространение. Появившись в 1947 г. в Канаде, эта инфекция быстро распространилась на норковых фермах Канады, США, Европы, Китая, Японии, СССР и других стран. Потери от нее составляли 75% поголовья щенков и больше. Заболевание встречается наиболее часто после отъема щенков от матерей (июль), в течение лета и осенью, до забоя. Вспышки парвовирусного энтерита могут встречаться и у вакцинированных норок, протекая в виде субклинической инфекции. Если при этом поражаются самки до щенения, то материнские антитела, переданные щенкам, будут блокировать у них формирование активного иммунитета при вакцинации в 8-недельном возрасте. В результате создается возможность распространения ПЭН среди вакцинированного поголовья щенков, что нередко наблюдается в звероводстве.

Восприимчивость. В естественных условиях к ПЭН восприимчивы только норки, причем болезнь наиболее широко распространяется и тяжело протекает у щенков, летальность среди которых может достигать 100%. На ферме, где ПЭН появился впервые (свежий эпизоотический очаг), за короткий период времени могут заболеть почти все норки, из которых погибнет до 80%. В стационарно неблагополучном очаге болеют преимущественно щенки послеотъемного возраста. Болезнь вскоре приобретает хроническое течение.

Лисицы, песцы, хорьки и соболи не болеют ПЭН! Соболи отличаются высокой устойчивостью ко многим инфекциям, включая ПЭН. Белые мыши, крысы и хомяки также невосприимчивы к ПЭН. С возрастом у всех видов пушных зверей устойчивость к парвовирусу возрастает.

Источник и пути заражения. Основным источником возбудителя болезни являются больные и переболевшие норки. Источником возбудителя также могут быть кошки, больные панлейкопенией. Крысы и вороны могут быть механическими переносчиками вируса, как и мигрирующие птицы, мухи, собаки, мыши. Имеют значение корм, подстилка и предметы ухода за животными и т.п. в случае контаминации возбудителем. Контагиозность ПЭН очень высокая. В звероводстве известны случаи, когда норки заболели после посещения фермы гостями или, получив корм с центральной кухни, которая имела свою норковую ферму, неблагополучную по ПЭН.

Основными воротами инфекции является желудочно-кишечный тракт. Вирус передается посредством прямого контакта восприимчивых норок с зараженными, а также непрямого – при взятии норок контаминированными

рукавицами, при перекладке остатков несъеденного корма, с пухом во время линьки и т.д. У спонтанно переболевших норок и у вирусоносителей возбудитель может выделяться на протяжении года.

Патогенез. Вирус энтерита поражает слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта, проникает в пейеровы бляшки и лимфоидную ткань тонкого отдела кишечника, откуда распространяется в мезентериальные лимфоузлы, селезенку, тимус, печень, эпителиальные крипты тонкого отдела кишечника, вызывая деструкцию кишечных ворсинок. ПЭН часто осложняется секундарными инфекциями, чему способствует и иммунодепрессия (угнетение иммунной системы), возникающая в результате размножения вируса в лимфоидной системе. Поэтому высокая смертность обуславливается секундарными или смешанными инфекциями (бактериальными, алеутской болезнью и др.), а также зависит от давности эпизоотического очага. В свежем очаге падеж бывает выше.

Симптомы. Инкубационный период длится от 3 до 9 дней. Больные животные угнетены, не принимают корм и воду, т.к. заболевание сопровождается изнуряющей рвотой. Дефекация частая, кал жидкий, водянистый, слизистый, иногда с примесью крови. Цвет фекалий желтый, розоватый, бурый, серый, иногда зеленоватый. Характерным признаком болезни является наличие в фекалиях слизистых трубок (слепков) розового и кремового цвета, которые состоят из слизи, фибрина, десквамированных эпителиальных клеток и кишечного содержимого.

При отсутствии аппетита, норки сохраняют активность в первые дни болезни. Затем у них наступает депрессия. На поздней стадии болезни развивается лейкопения, но она не постоянна, и этот признак не всегда имеет диагностическое значение.

Патологоанатомические изменения у норок, павших от ПЭН, зависят от их возраста и продолжительности болезни. Так, патологоанатомические изменения отсутствуют у щенков, павших от заболевания в возрасте до двух месяцев.

Трупы норок старшего возраста обезвожены, но не истощены. Желудок не содержит корм, переполнен катаральным или геморрагическим экссудатом, стенка кишечника истончена, напоминает папиросную бумагу. Отмечается острый катарально-геморрагический энтерит, геморрагический лимфаденит. Желчный пузырь переполнен желчью. Селезенка увеличена, темно-красного цвета, часто – с точечными кровоизлияниями под капсулой.

Гистопатологически выявляют десквамацию и некроз покровного эпителия слизистой оболочки тонкого отдела кишечника, атрофию ворсинок, инфильтрация мононуклеарными клетками. В просвете крипт обнаруживают увеличенные в 2...3 раза отдельные клетки покровного эпителия – так называемые «баллонизирующие» клетки. Эти клетки являются продуктом жировой дистрофии отдельных эпителиальных клеток и часто выявляются не только при ПЭН, но и при других патологиях.

Диагностика. Диагноз ставят на основании изучения эпизоотологических данных, симптомов, патологоанатомических изменений

и результатов лабораторных исследований. Основанием для подозрения на ПЭН являются характерные изменения фекалий (слизистые трубки) и очаговость поражения стада.

Наиболее информативным является индикация вируса непосредственно в слизистой оболочке кишечника или в кале методами гемагглютинации (РГА) и электронной микроскопии. Для окончательного подтверждения диагноза и идентификации гемагглютинирующего агента применяется РТГА с эритроцитами свиньи (за рубежом используют эритроциты обезьян).

РТГА, хотя и является достоверным методом, не лишена отдельных недостатков, обусловленных тем, что некоторые штаммы возбудителя не обладают гемагглютинидами. Перечисленных недостатков лишен метод выделения вируса в культуре клеток с последующей нейтрализацией его антителами (РН).

Прямой метод иммуноферментного анализа (ИФА) применяется для индикации вируса, который обнаруживается в фекалиях на 5...6-й день после заражения. Позднее указанных сроков, ИФА и РТГА могут оказаться непригодными из-за уменьшения концентрации вируса или же связывания его копро-антителами (местными антителами). Следовательно, для установления диагноза на ПЭН рекомендуется брать пробы фекалий от нескольких норок на ранней стадии болезни.

Перспективным и удобным методом является разработанная испанской фирмой HIPRA тест-система «Парвокан» (CIVITEST PARVOCAN AG «ONE STEP»), предназначенная для ранней диагностики парвовирусного энтерита собак и широко апробированная в Западной Европе. Метод основан на иммунохроматографии с использованием моноклональных антител к вирусу VP1 и VP2, меченных коллоидным золотом. Данный набор позволяет визуально в течение 5 минут обнаружить вирус в фекалиях через 48...96 часов после инфицирования непосредственно в практических условиях. Аналогичная тест-система выпускается Московской фирмой «Нарвак».

Гистологически выявляют внутриядерные включения в неразрушенных клетках эпителия кишечника, в паренхиматозных клетках печени, лимфоузлах и селезенке.

Дифференциальная диагностика. ПЭН легко спутать с *гастроэнтеритом* алиментарного происхождения: а) ПЭН начинается как очаговое заболевание, а алиментарный – как массовое, в разных отделениях фермы; б) при *алиментарном гастроэнтерите* отсутствуют характерные «слизистые» трубки (слепки). При бактериологическом исследовании павших норок очень часто (в 80% случаев) выделяется кишечная палочка, патогенная для белых мышей и морских свинок.

Прогноз чаще неблагоприятный. Смерть наступает в течение первого-двенадцатого дня после появления признаков, но обычно на 2...3-й день. Если больные норки начинают принимать корм на 4-й день болезни, обычно они выздоравливают.

Лечение. В качестве специфического средства можно использовать глобулин против панлейкопении кошек, согласно инструкции по его

применению. Симптоматическое лечение должно быть нацелено на предотвращение обезвоживания организма и подавление возбудителей секундарных инфекций. Наиболее употребительными являются физиологический раствор в больших объемах (30...40 мл подкожно) с добавками водорастворимых витаминов, гидролизин, 20%-й раствор глюкозы, а также антибактериальные средства (антибиотики – байтрил, сульфаниламиды, фураны и др.) *per os* или в виде инъекций в общепринятых дозировках. В рацион по возможности вводят сырые яблоки и снижают концентрацию жира.

Профилактика и мероприятия по ликвидации болезни.

Практикуется обязательная профилактическая вакцинация всех норок против ПЭН обычно поливалентной вакциной против чумы, энтерита, ботулизма и псевдомоноза: «Бионор» –1–4-компонентная, ООО «Биомед Родники» и, в прежние годы, «*United vaccines*» (США). Все варианты вакцин содержат инактивированный культуральный вирус энтерита. Вакцина из США содержит два типа (1 и 2) антигенов вируса ПЭН. Щенков прививают с 60-дневного возраста, взрослых – перед гоном.

Иммунитет после вакцинации создается через 7 дней у 80% норок, через 14 – у 100%, через 28 – у 90%. Величина титров антител достигает максимума на 7-й день, затем ослабевает к 14-му дню и снова усиливается в течение следующей недели (в среднем до 1:32). Соответственно в течение 7...10 дней происходит быстрое накопление антител, представленных иммуноглобулином класса М, затем уровень IgМ падает, а IgG возрастает к 21-му дню. Нет данных о напряженности иммунитета на протяжении длительного времени.

В стационарно неблагополучных хозяйствах иногда прибегают к иммунизации щенков моновакциной против ПЭН в 7...8-недельном возрасте, после чего повторно прививают 4-компонентной.

За рубежом многие фермы вакцинируют щенков 7...8-недельного возраста, а вместе с ними и взрослое поголовье. В Великобритании прививают щенков против ботулизма и энтерита с 32-дневного возраста (взрослых норок вакцинируют только против чумы). Иммунитет наступает через 7 суток.

Существует целый ряд обстоятельств, препятствующих надежной борьбе с ПЭН при помощи вакцин. Одним из них являются материнские (колостральные) антитела. Самки, которые были прежде вакцинированы и позднее заразились вирулентным НПВ (спонтанная скрытая инфекция) или были иммунизированы вакциной повторно (первый раз – летом, будучи щенками, второй раз – перед гоном), вследствие полученной таким образом гипериммунизации передают щенкам с молоком антитела в повышенной концентрации, что препятствует выработке у них иммунитета при последующей ранней вакцинации.

Если у матерей титр антител в РТГА превышает 1:256, то у щенков концентрация колостральных антител будет более 1:40 и воспрепятствует нормальному формированию иммунитета после вакцинации против ПЭН.

Следовательно, щенков нельзя прививать в 7...8-недельном возрасте из-за блокирования процесса формирования поствакцинального иммунитета материнскими колостральными антителами (титр антител в РТГА у них 1:8 и более). Наиболее оптимальной в данной ситуации была бы поздняя вакцинация щенков – в возрасте около 13 недель, когда антитела у них полностью исчезнут, но это чревато в первую очередь угрозой появления ботулизма.

Поэтому явно просматривается целесообразность вакцинации щенков против ПЭН с 6...7-недельного возраста или еще раньше – с 4...5-недельного, причем вместе с основным стадом.

И, наконец, имеется еще один вариант вакцинации – когда щенков сначала иммунизируют против ботулизма моновакциной в ранние сроки – с 4...6-недельного возраста, а затем – против остальных инфекций в возрасте около 10 недель. Основное стадо прививают перед гоним.

Наилучшим способом решения данной проблемы является определение наличия антител (благо методики уже опробованы, включая ИФА) и на этой основе скорректировать сроки вакцинации молодняка. Точно так же можно проверить и напряженность поствакцинального иммунитета, что могут сделать отдельные производители вакцин.

Формирование поствакцинального иммунитета может быть существенно затруднено или нарушено при значительном распространении на ферме алеутской болезни норки, угнетающей иммуннокомпетентную систему. Аналогичным образом влияют и микотоксины, если они поступают с кормом в необезвреженном виде.

При появлении в хозяйстве ПЭН больных норки изолируют и лечат, освободившиеся места дезинфицируют. Принимают меры к максимальной изоляции неблагополучных щенков от остальных. Клинически здоровых норки вакцинируют (или ревакцинируют). Обычно через 10 дней после вакцинации падеж норки начинает снижаться. На неблагополучной ферме устанавливают **карантин**, который снимают через 30 дней после последнего случая выздоровления или падежа норки от ПЭН. Однако следует помнить, что вирусоносительство может продолжаться очень долго (год и более после выздоровления животного). Поэтому дезинфекционным и прочим санитарным мероприятиям следует уделять много внимания.

4.4.3. Болезнь Ауески

(*Morbus Aujeszkyi* – лат., *Pseudorabies* англ.)

Болезнь Ауески (ложное бешенство, псевдарабиес, бульбарный паралич, зудящая чума, бешеная чесотка) у пушных зверей – это кормовая острая вирусная инфекция, характеризующаяся поражением ЦНС, органов дыхания и часто расчесами в области головы. У норки расчесов не бывает.

Болеют домашние и дикие млекопитающие, а также человек, однако наибольшее эпизоотологическое и экономическое значение болезнь представляет для свиноводства.

Этиология. Возбудителем является ДНК-геномный вирус из семейства герпесвирусов, не отличающийся по своим свойствам от возбудителя болезни Ауески сельскохозяйственных животных. Характерным свойством вируса, имеющим благоприятное значение для звероводства, является его невысокая устойчивость, в частности, к нагреванию – он погибает при 50°C через 60 минут, при 60°C – через 3...30 минут. Вследствие этого его легко можно обезвредить проваркой свиных мясопродуктов, в которых он часто присутствует. Болезнь Ауески является типичной кормовой инфекцией для пушных зверей, при которой контактное заражение не играет никакой роли (кроме теоретической). Во внешней среде вирус быстро погибает под действием солнечного и рассеянного света, биотермического нагревания, а также обычных дезсредств – щелочей, кислот, формалина, лизола, хлорной извести и т.д.

Историческая справка. Болезнь Ауески впервые описал венгерский исследователь А. Ауески (Aujeszky) в 1902 г., изучавший ее у крупного рогатого скота, собак и кошек. В честь его имени болезнь и получила название. С 1931 г. в литературе появлялись единичные сведения о восприимчивости некоторых видов пушных зверей. В СССР Бузинов И.А. и Ванновский Т.Я. впервые открыли эту болезнь у уссурийских енотов в 1950 г. Особенно большой вклад в ее изучение внесли Любашенко С.Я., Тюльпанова А.Ф., Гришин В.М. (1958) и др., наблюдавшие ее у норок и других зверей. О чувствительности соболей к экспериментальному заражению впервые сообщили Тюльпанова А.Ф. и Грабовский А.В. (1964). В США первое подтверждение о вспышке болезни Ауески у норок сделал Hartsough G.R. в 1984 г. В Корее болезнь у норок была диагностирована через 2 года после вспышки энзоотии у свиней (1991). В Северной Америке болезнь Ауески у норок зарегистрировали Shen P.T. et al. в 1994 г. после скармливания им сырых свиных легких. В течение девяти дней тогда пало 525 норок (2%).

Распространение. Об эпизоотиях болезни Ауески среди фермовских пушных зверей, особенно норок, сообщали из большинства звероводческих регионов мира с 1950 по 1998 гг. Гибли сотни и тысячи зверей. Затронула эта инфекция и соболей в 1965 г., когда в Красноярском зверосовхозе погибло 9,6% поголовья. В настоящее время болезнь Ауески встречается реже.

Восприимчивость. Болеют норки, лисицы, песцы, соболи, хорьки и еноты. Чувствительность зверей зависит в первую очередь от состояния слизистой оболочки пищеварительного тракта и от вирулентности возбудителя. Скарификация слизистой оболочки ротовой полости в момент перорального введения вируса завершается 100%-м заражением норок, тогда как особи с неповрежденной слизистой в большинстве случаев не заболевают. Отсюда следуют практические выводы: ловить зверей для вакцинаций, бонитировок и т. д. необходимо очень аккуратно, стараясь не повредить слизистую ротовой полости; кормосмесь не должна содержать грубых и острых частиц. Поскольку целостность слизистой оболочки бывает чаще нарушена у молодняка вследствие ее недостаточной физиологической зрелости и устойчивости, то и заболевает чаще молодняк.

Из сельскохозяйственных животных в естественных условиях поражаются преимущественно свиньи, являющиеся основным хозяином вируса. Другие животные заражаются реже и, как правило, от свиней. Болезнь зарегистрирована у крупного рогатого скота, овец, коз, лошадей, собак, кошек, серых мышей, крыс, диких животных.

К экспериментальному заражению наиболее чувствительны кролики, белые мыши и суслики, менее – морские свинки, голуби, куры, утки, однокопытные и обезьяны.

Восприимчивость человека к болезни Ауески низкая – обычно болезнь встречается спорадически, в основном как профессиональное заболевание у лиц, занятых в свиноводстве. Заражение происходит через поврежденную кожу или алиментарным путем через контаминированные продукты. В месте внедрения возбудителя появляется мелкая зудящая сыпь, затем припухлость. Отмечается слабость и головная боль. Через 5...7 дней больные выздоравливают (Таршис М.Г., Черкасский Б.Л., 1997).

Источник и пути заражения. Инфекция у зверей может возникнуть в любое время года, если скармливают в сыром виде мясные продукты, полученные преимущественно от убоя вирусоносителей и реже от больных болезнью Ауески свиней, у которых в отличие от других животных развитие симптомов болезни иногда затягивается на продолжительное время (7...16 недель), вследствие чего болезнь не всегда можно своевременно диагностировать. Наибольшую опасность представляют субпродукты от убоя взрослых свиней, у которых вирус может персистировать бессимптомно длительное время или вызывать нетипичное кратковременное (1...3 дня) переболевание. После переболевания у 92,8% непривитых и у 1,3...23,8% иммунизированных свиней отмечается продолжительное вирусоносительство. Такие животные беспрепятственно проходят пред- и послеубойный ветеринарный контроль, в результате которого продукция от них выпускается в реализацию без ограничений. Наибольшая концентрация вируса содержится в мозге, гортани и легких.

У других животных в отличие от свиней болезнь протекает с явлениями зуда и расчесов, без массового вирусоносительства. Поэтому опасность заражения продуктами их убоя практически исключается. Иногда (при попытках вакцинировать зверей живыми вакцинами) причиной заболевания может быть вакцина, что случалось в практических условиях.

Хотя алиментарный путь заражения через свиные субпродукты в звероводстве считается доминирующим, имеются основания не отрицать и аэрогенный. Так, в Нидерландах, начиная с 1985 г., были диагностированы несколько десятков вспышек болезни Ауески, при которых норки, лисицы и енотов не кормили свиными субпродуктами. В связи с близостью этих ферм к крупным свиноводческим хозяйствам предполагалось аэрозольное распространение вируса. Норки чувствительны к вирусу болезни Ауески при капельном заражении через нос. Аэрогенное заражение хорьков в эксперименте удавалось легко – в 6 случаях из 11.

Роль грызунов теоретически не исключается, но трудно себе представить, чтобы они могли в массовом порядке загрязнять корм своими экскретами или попадать в кормосмесь.

Патогенез. Хотя вирус обладает тропностью к нервной ткани, первичное размножение его происходит в месте внедрения и в легких. Здесь же проявляется и зуд у некоторых видов зверей. Затем нейролимфогенным путем вирус проникает в мозг, где его репродукция приводит к воспалению мозга, его оболочек и проявлению признаков заболевания. Виремия наступает через 25...48 часов с момента внедрения вируса. К этому времени во многих органах наблюдаются явления геморрагического диатеза и дистрофические изменения, обусловленные непосредственным воздействием вируса на сосудистую стенку и гипоксией вследствие поражения легких. Таким образом, у возбудителя болезни Ауески выражен тропизм и к легочной ткани.

Симптомы. Инкубационный период длится 3...5 дней у норок и соболей, 4...10 дней – у лисиц, песцов и енотов, 2...8 суток – у хорьков. От большей дозы вируса инкубационный период сокращается.

Падеж зверей обычно начинается внезапно. Животные угнетены (иногда возбуждены), не съедают корм. Лисицы, песцы и еноты расчесывают лапами кожу в области ушей, щек, губ. У соболей расчесы бывают непостоянно. Норки иногда погрызают конечности или хвост. Поврежденные ткани отечны, из них выделяется кровянистый экссудат. У хорьков при аэрогенном поступлении вируса расчесы отсутствуют подобно тому, как у норок при естественном заражении. У норок отмечается затрудненное дыхание. Оно быстро учащается, становится поверхностным, брюшного типа, затем появляются влажные хрипы. Перед смертью из ротовой полости выделяется пенная жидкость, а из носовых отверстий – серозное истечение. Болезнь длится от 3 до 12, реже 24 часов и заканчивается смертью.

У норок и хорьков в основном наблюдают угнетение, отсутствие аппетита (анорексию), рвоту, усиленную саливацию, вздутие, опухание языка, иногда его синюшность. Расчесов и повреждений кожи обычно не бывает, хотя передними лапами животные совершают плавательные движения, а в отдельных случаях почесывают мордочку. Угнетение сменяется возбуждением. Характерно, что больные норки, лежа, совершают вращательные движения вокруг продольной оси тела, издают писк, иногда конвульсивно сворачиваются в клубок. Отмечают также сужение глазной щели, тремор мышц головы и шеи, парезы и параличи конечностей, приводящие к гибели.

Патологоанатомические изменения. Вокруг ротовой полости у большинства павших зверей обнаруживают пенную жидкость, у лисиц, песцов, соболей и енотов – расчесы кожи в области ушей, щек, губ. Кровь в сердце и сосудах плохо свернувшаяся, легкие отечны, вишневого цвета, с пятнистыми кровоизлияниями. Плевральная полость содержит значительное количество кровянистой жидкости. Точечные геморрагии присутствуют в сердце, средостении, серозных покровах желудка и кишечника. Желудок обычно пуст, растянут газами, сосуды его резко инъецированы. На

поверхности слизистой оболочки находят коричневую, густой консистенции слизь. Тонкий отдел кишечника растянут газами, сосуды инъецированы. Печень гиперемирована, неравномерно окрашена в темно-красный или желто-бурый цвет, дряблая, с поверхности разреза стекает темно-вишневая кровь. Селезенка набухшая, кровенаполнена. Зобная железа отечна, с множественными точечными кровоизлияниями. Сосуды мягкой мозговой оболочки резко инъецированы, иногда имеют место кровоизлияния в вещество мозга. Извилины выглядят отечно, серое мозговое вещество размягчено. У 1% павших животных – травматические повреждения задних конечностей и хвоста.

При патогистологическом исследовании наиболее сильные изменения находят в ЦНС, характеризующиеся серозным лептоменингитом и дистрофией нейронов. Кроме того, обнаруживают застойную гиперемию паренхиматозных органов, серозный отек периваскулярной и перибронхиальной ткани легких, кровоизлияния в легких и миокарде, а также дистрофические изменения в сердце, печени и почках.

Диагностика. На основании клинических, патологоанатомических и эпизоотологических данных можно поставить лишь предварительный диагноз. Для подтверждения его заражают кроликов. Допускается использование и других животных – кошек, пушных зверей.

Для этого готовят суспензию из паренхиматозных органов (кусочки легкого, головного мозга, печени, селезенки – свежие или в 30...50%-м глицерине) от павших зверей. Суспензию делают на физиологическом растворе (1:5) и вводят внутримышечно или подкожно в дозе 1...2 мл.

Спустя 2...5 дней на месте инъекции появляется сильный зуд, сопровождающийся расчесами. Лабораторные и подопытные животные погибают через 2...5, реже 12...24 часа после появления клинических признаков болезни.

В лаборатории наличие вируса болезни Ауески можно подтвердить инаktivацией его хлороформом, патогенностью для кроликов, нейтрализацией специфической антисывороткой на кроликах и результатами серологических исследований.

Дифференциальная диагностика. Характерные расчесы, вращательные движения вокруг оси тела, кратковременное течение болезни, гибель зверей в разных местах фермы – надежные показатели болезни Ауески. Быстрая гибель экспериментально зараженных кроликов или зверей позволяют установить окончательный диагноз.

Прогноз всегда неблагоприятный.

Лечение неэффективно, хотя в литературе имеются единичные данные о якобы достигнутых положительных результатах от подкожного применения специфических гамма-глобулина и сыворотки.

Профилактика и мероприятия по ликвидации болезни.

Специфическая профилактика болезни не нашла практического применения из-за низкой эффективности всех предлагавшихся вакцин. Последняя из них – инаktivированная культуральная вакцина против болезни Ауески пушных зверей, свиней и овец, разработанная Чобаняном М.С. с соавт. (1990), создавала иммунитет после двукратной прививки у 90%

норок и у всех лисиц, но и она не получила признания производителей. Поэтому на кормокухне постоянно осуществляют ветеринарно-санитарный контроль над тщательностью отбраковки и проварки свиных мясопродуктов. Рабочие кормокухни в каждом звероводческом хозяйстве должны быть обучены правилам сортировки мясных кормов.

За рубежом также признают, что наиболее эффективная мера профилактики болезни Ауески у пушных зверей – это исключение из рациона или проварка сырых отходов от убоя свиней. Тем не менее, разработаны и другие способы обезвреживания свиных субпродуктов. Для быстрой инактивации вируса болезни Ауески (в течение 6 часов) пригодны вакуумная сушка, 1%-й раствор муравьиной или соляной кислот, 25%-й раствор пиросульфита натрия. Экспозиция при обработке пиросульфитом натрия должна быть большой: 82 дня при 2...4°C; 64 дня при 8...10°C; 35 при 16...18°C.

4.4.4. Алеутская болезнь (вирусный плазмоцитоз) норок (*Morbus aleutica lutreolarum, plasmocytose* – лат., *Aleutian disease of mink* – англ., сокр.: **АБ**)

Алеутская болезнь норок (вирусный плазмоцитоз) – контагиозная, иммунокомплексная болезнь, характеризующаяся прогрессирующим исхуданием, жаждой, кровотечением из носовой и ротовой полостей, гипергаммаглобулинемией, системной пролиферацией плазматических клеток в паренхиматозных органах и тканях (плазмоцитоз), гломерулонефритом, артериитом, гепатитом, резорбцией эмбрионов у самок. Отмечены и случаи менингоэнцефалита. У новорожденных щенков может протекать как острая интерстициальная пневмония с высокой летальностью.

Этиология. Возбудитель болезни – ДНК-геномный вирус сем. *Parvoviridae*, простоорганизован, пантропен, имеет форму икосаэдра, диаметром 20...25 нм. Установлено 5 серотипов данного вируса, из которых наиболее патогенным для норок является серотип «Юта-1».

Эпизоотологические данные. Болеют норки независимо от пола и возраста, в незначительной степени – хорьки. Вирус может бессимптомно персистировать несколько месяцев в организме лисиц, песцов, соболей, кроликов, собак, кошек и человека не вызывая видимых аномалий. Источник возбудителя инфекции – больные норки и вирусоносители. Вирус находится в головном мозге, л/у, крови и внутренних органах, выделяясь во внешнюю среду со слюной, фекалиями и мочой не ранее 15 суток после заражения. Возбудитель может передаваться как горизонтальным, так и вертикальным путями. Щенки заражаются вирусом АБ в утробе инфицированных матерей. Наибольшую заболеваемость и падеж норок отмечают в период с мая по июнь и осенью (сентябрь) с наступлением холодов. Болезнь стационарна. В свежем очаге летальность достигает 70...80%, в стационарно неблагополучном очаге болезнь протекает бессимптомно.

Патогенез. В механизме развития заболевания выделяют две стадии:

инфекционную и аутоиммунную. Первая стадия (инфекционная) характеризуется размножением вируса и образованием плазматических клеток, вырабатывающих антитела. Однако образующиеся антитела не способны нейтрализовать вирус – он беспрепятственно размножается и персистирует в макрофагах в течение всей жизни норки. Вторая стадия (аутоиммунная) сопровождается формированием иммунного комплекса антиген-антитело. Антитела в присутствии комплемента вступают во взаимодействие с вирусом, образуя иммунные комплексы, которые откладываются на мембранах мелких кровеносных сосудов, капиллярах сосудистых клубочков почек, стенках сосудов печени, и других органов. Они и являются причиной развития тяжелых патологических изменений в почках (гломерулонефрит), некротического артериита в печени, легких, головном мозгу и других органах.

Симптомы. Инкубационный период длится от 3-х недель до 9-ти месяцев. Течение болезни *острое, хроническое и латентное*. *Острое течение* без характерных симптомов болезни наблюдается у норок с геномом алеутской окраски и сапфировых норок в возрасте 3...5 недель. У таких щенков обнаруживают признаки пневмонии и гибель через несколько часов от асфиксии; летальность составляет 50...80%. *Хроническое течение* сопровождается жаждой, диареей: испражнения имеют черный цвет и дегтеобразную консистенцию. В дальнейшем наблюдают кровотечения из носовой и ротовой полостей, появление на слизистой оболочке губ, рта и твердого неба мелких язв и кровоточивость десен, общую анемию, гипергаммаглобулинемию, нарушение координации движений, парезы и параличи конечностей. Смерть наступает от почечной недостаточности или в результате наслоения условно-патогенных инфекций: сальмонеллеза, эшерихиоза, псевдомоноза и др. Летальность достигает 20...30%. При *латентном течении* наблюдается ежегодное снижение плодовитости самок, возникают аборт, прохолосты (пропустование) или утрата репродуктивных качеств.

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены, на деснах, твердом и мягком небе отмечают кровоточащие язвочки. На вскрытии – зернистая дистрофия почек, нефрозо-нефрит, геморрагии в паренхиме, часто атрофия почек (в виде тутовой ягоды), дистрофия печени с рисунком мускатного ореха, гиперплазия селезенки (в 2...5 раз) с наличием серо-белых гранул в ней (рисунок 5).



Рисунок 5 – Внешний вид почек норки при алеутской болезни (Фото автора)

Гисто: выраженный плазмоцитоз в печени, почках, селезенке, лимфоузлах и костном мозге.

Диагноз на АБ при жизни ставится с учетом эпизоотической ситуации, клинических признаков болезни, серологического исследования сыворотки крови норок РИЭОФ (реакция иммуноэлектороосмофореза), ЙАТ (йодно-агглютинирующий тест), ИФА (иммуноферментный анализ); посмертно – по данным патвскрытия и гистоисследования внутренних органов с обнаружением в гистопрепаратах из почек, печени, селезенки, лимфоузлов плазмоцитоклеточных пролифератов.

Дифференциальный диагноз. АБ у норок необходимо отличать от *токсической дистрофии печени* и *псевдомоноза*.

Лечение симптоматическое с использованием антибиотиков, сульфаниламидов, белковых гидролизатов, витаминов (В₁₂ в сочетании с В₉) и иммунодепрессантов, которые позволяют сохранить норок до убойного периода.

Специфическая профилактика. Иммунитет у переболевших норок не формируется. Эффективных средств активной профилактики в настоящее время не разработано.

Мероприятия по ликвидации болезни. В благополучных хозяйствах исследуют только что павших, вынужденно убитых и подозреваемых в заражении норок, а также предназначенных для племпродажи (октябрь). Кроме того, в таких хозяйствах ежегодно в мае-июне исследуют в РИЭОФ пробы крови самок без приплода (подозреваемые в заболевании). При установлении диагноза зверохозяйство объявляют неблагополучным и вводят *ограничения*. С целью выявления серопозитивных норок исследуют пробы крови всех племенных норок 3 раза в год: осенью (сентябрь–октябрь), когда комплектуется основное стадо; зимой (январь–февраль), весной (март–апрель) после гона и дополнительно в мае–июне. Осенью серопозитивных норок изолируют и убивают после созревания волосяного покрова. В январе–феврале положительно реагирующих убивают. Серопозитивных норок, выявленных в третьем туре изолируют (лактлирующих вместе с приплодом содержат до созревания волосяного покрова, обеспечив предотвращение дальнейшего распространения возбудителя за пределы эпизоотического очага и убивают после созревания волосяного покрова. В мае–июне (после щенения) исследуют пропустовавших (с прохолостами) и неблагополучно щенившихся самок, а также имевших большой отход щенков; исследованию подлежат и самцы, не участвовавшие в гоне. При выявлении более 70% серопозитивных норок, меняют стадо. Хозяйство считают благополучным и снимают ограничения после получения трехкратного отрицательного результата плановых исследований сыворотки крови основного и ремонтного поголовья норок по РИЭОФ.

4.4.5. Энзоотический энцефаломиелит (инфекционный гепатит)

(*Encephalomyelitis enzootica* /*Hepatitis infectiosa*)

Энзоотический энцефаломиелит (сокр. ЭЭМ) (**энцефалит серебристо-черных лисиц, или инфекционный гепатит**) – это острая контагиозная вирусная болезнь преимущественно молодняка лисиц и песцов, характеризующаяся лихорадкой, поражением центральной нервной системы, печени, катаральным воспалением слизистой оболочки дыхательного и пищеварительного тракта.

Вначале заболевание было известно как энцефалит лисиц, но сильно выраженные изменения в спинном мозге побудили назвать его энцефаломиелитом.

Некоторые авторы отделяют от ЭЭМ инфекционный гепатит (ИГ) песцов и лисиц, как автономную болезнь и отождествляют ее с инфекционным гепатитом собак (болезнь Рубарта), подчеркивая преимущественно латентное течение, различия в патоморфологической картине и восприимчивости лабораторных животных к вирусу ЭЭМ (тобольский штамм) и вирусу ИГ собак (штамм Карабаш).

Другие авторы прямо указывают, что возбудитель ИГ собак – «он же возбудитель энзоотического энцефалита лисиц».

Люди и сельскохозяйственные животные не заболевают.

Этиология. Возбудитель болезни отнесен к семейству *Adenoviridae*. По вирулентности штаммы несколько различаются, но все они однородны в иммунологическом и антигенном отношении и обычно обладают невысокой вирулентностью.

Вирионы овальные или круглые, располагаются в ядрах клеток. Структура их включает преципитирующий, гемагглютинирующий и комплементфиксирующий антигены. У всех штаммов имеются одинаковый групповой и специфические комплементсвязывающие антигены.

В зависимости от выраженности тропизма к ткани печени или мозга штаммы вируса подразделяют на нейро- и гепатотропные, причем тропизм, вирулентность и круг восприимчивых животных можно усилить искусственно. Так, через 8 лет пассирования тобольский штамм ЭЭМ лисиц при инъекции лабораторным животным вызывал гибель не только морских свинок и котят, но также кроликов, мышей и белых крыс.

Возбудитель гепатита плотоядных имеет иммунологическое родство с вирусом инфекционного ларинготрахеита собак, а также одностороннюю антигенную связь с типом 7 аденовируса человека (сыворотка крови переболевшего человека реагирует с антигеном гепатита собак, но не наоборот).

Возбудитель адаптируется к куриным эмбрионам, проявляет цитопатическое действие в культурах клеток почки и семенника собаки, почки хорька, енота и поросенка, формируя бляшки в монослое.

Вирус ЭЭМ постоянно обнаруживается у больных и павших зверей в головном и спинном мозге, локализуясь в селезенке, зубной и поджелудочной железах, почках, печени и др. органах. В ядрах клеток печени, селезенки и лимфатических узлов образует включения – тельца

Рубарта. Вирус устойчив: в высушенном состоянии сохраняется больше года, при замораживании – 31/2 мес. Прямые солнечные лучи инактивируют его через 25 минут, нагревание до 50°C – через 30 минут. 10%-й раствор свежегашеной извести, 2%-й раствор едкого натра, 4%-ная эмульсия лизола, 20%-й раствор хлорной извести инактивируют вирус в течение 10 минут.

Историческая справка. ЭЭМ впервые описан в США в 1925–26 гг. у серебристо-черных лисиц, разводимых в неволе. Возбудителя ЭЭМ выделил Green R.G. (1929). В СССР вирус у лисиц выделили Киур-Муратов А.П., Левенберг И.Г., Бузинов И.А., у песцов – Бузинов И.А., у соболей – Соловьев В.Д. и Титова А.П. (1976). Экономический ущерб определялся гибелью заболевших животных: летальность колебалась в пределах 10...40%.

Распространение. В годы зарождения промышленного звероводства ЭЭМ нередко регистрировался на фермах при групповом (загонном) содержании зверей. За рубежом в 60-е годы болезнь долгое время оставалась большой проблемой для крупных ферм, вызывая гибель от 2 до 40% поголовья лисиц. После перевода зверей на индивидуальное содержание в клетках и проведения настойчивой жесткой выбраковки больных особей, классическое заболевание (с поражением ЦНС) было практически ликвидировано.

В последние годы (1998) на некоторых лисьих фермах Новосибирской области и Алтая наблюдали массовую заболеваемость (до 35%) молодняка лисиц 1,5...3-месячного возраста с симптомами поражения ЦНС и летальным исходом от ЭЭМ. С помощью культуральных, биологических, электронномикроскопических, иммуноферментных исследований и РН из патматериала был выделен и идентифицирован аденовирус гепатита собак. Заболевание протекало с явлениями вялости и отказа от корма, иногда диареи. У всех инфицированных щенков появлялись симптомы поражения центральной нервной системы, выражающиеся в потере ориентации, атонии скелетной мускулатуры, припадках, парезах и параличах на последней стадии. Животные погибали через 1...2 дня после появления нервных признаков. Смертность составляла 100%. Эти данные еще раз подтверждают существование одной инфекции – ЭЭМ.

В 1996 возникла вспышка ИЭЭ в Гданьском воеводстве Польши. При этом взрослые песцы и серебристо-черные лисицы были привиты в январе вакциной «Canivac FN». Падеж щенков составил 10%.

Восприимчивость. В естественных условиях к вирусу инфекционного гепатита чувствительны: собаки, лисицы, песцы, волки и шакалы. В неволе поражаются собаки, песцы и лисицы всех пород и возрастов, но более восприимчив молодняк в возрасте 1,5...6, реже 10 месяцев. Взрослые животные заболевают в 3...4 раза реже.

Мыши, обезьяны некоторых видов и человек могут быть скрытыми носителями вируса инфекционного гепатита плотоядных.

Хорьки, морские свинки, кролики, хомяки после экспериментального заражения легко переболевали, а в ряде случаев и погибали. Для постановки биопробы более подходят щенки собак.

Источник и пути заражения. Основным источником возбудителя инфекции служат больные животные, реконвалесценты и вирусоносители, у которых с носовой слизью, слюной, конъюнктивальным секретом, мочой и фекалиями вирус выделяется на протяжении нескольких недель и даже месяцев. Поэтому неблагополучие в хозяйствах сохраняется годами. Резервуаром вируса в природе являются дикие звери и бродячие собаки, что может обеспечивать энзоотичность инфекции.

Заболевание обычно регистрируется в виде спорадических случаев или эпизоотии, иногда охватывая в свежих эпизоотических очагах до 75% поголовья и сопровождается высокой летальностью (до 35%). Заражение происходит воздушно-капельным и алиментарным путем, при контакте и, возможно, трансмиссивно. В распространении заболевания определенное значение могут иметь и механические передатчики инфекции – инвентарь, корма, спецодежда и т. п., загрязненные экскретами больных животных.

Заболеваемость и летальность зависят от способствующих и предрасполагающих к заболеванию факторов. Переохлаждение, перегревание, неполноценное кормление, а также смешанные инфекции (сальмонеллез, эшерихиоз, чума, стрептококкоз), гельминтозы, другие неблагоприятные воздействия активируют латентное течение и приводят к клиническому проявлению болезни. При оптимальных условиях в случае заноса возбудителя на ферму ЭЭМ протекает спорадически.

Патогенез. Вирус, длительное время сохраняющийся в эпителии верхних дыхательных путей, проникает в ЦНС через обонятельные нервы. Реже вирус обнаруживают в печени, мезентериальных лимфоузлах и крови. Вирус, размножающийся в ЦНС, обуславливает характерные для ЭЭМ клинические признаки: парезы, параличи, судороги и др. Патологический процесс нередко осложняется вторичной микрофлорой.

Гепатотропный вирус ведет себя несколько иначе. Попад в организм, он размножается в регионарных лимфатических узлах, костном мозге, затем появляется в крови. Через 2...3 суток образует скопления в виде внутриядерных включений в клетках эндотелия капилляров и венул всех органов, особенно печени и селезенки, вследствие чего возникают дистрофия печени и интоксикация организма, а затем и дистрофия почек и миокарда, множественные кровоизлияния в слизистых и серозных оболочках. В ЦНС возбудитель проникает через обонятельные нервы. После поражения нервных центров головного и спинного мозга появляются локомоторные расстройства: судороги, парезы, параличи.

В период выраженных клинических признаков вирус находится в крови, во всех секретах и экскретах, позднее – только в почках и моче, в нервной ткани.

Симптомы. Инкубационный период при спонтанном ИГ продолжается у собак 6...9 дней и более, у пушных зверей 10...20 дней и более, при экспериментальном заражении – 2...6 дней.

Различают *молниеносное, острое и хроническое* течение болезни.

Клинические признаки проявляются чаще всего лишь у молодняка 1,5...3-месячного возраста. При *молниеносном* течении смерть наступает внезапно при явлениях судорог.

При *остром* течении выражены угнетение, гипертермия, потеря аппетита, жажда, рвота с примесью желчи, диарея, увеличение подчелюстных лимфатических узлов, тонзиллит, ринит, конъюнктивит с обильным слезотечением, болезненность в области мечевидного отростка, правой реберной дуги и живота, увеличение печени, слабость задних конечностей. На 6...10-й день у 20...50% больных животных развивается помутнение роговицы (кератит) одного или обоих глаз, которое в острых случаях проходит через несколько дней (кератит однажды был зарегистрирован и после введения вирусвакцины). У хронически больных животных кератит продолжается долго и иногда приводит к слепоте.

В ряде случаев отмечают желтушность слизистых оболочек, кровоизлияния и изъязвления десен, отеки подкожной клетчатки, атаксию, конвульсии, судороги, параличи. При исследовании крови выявляют лейкопению (начало заболевания) или лейкоцитоз (при осложнениях). Болезнь продолжается обычно 2...4 дня, иногда 2 недели. Нервные расстройства иногда могут возникнуть и в период выздоровления.

Хроническое течение болезни бывает преимущественно у взрослых животных или в стационарных эпизоотических очагах. При хроническом ИГ симптомы нехарактерны и неотчетливы. Наиболее часто отмечают исхудание животного, ремитирующую лихорадку, анемию, явления гастроэнтерита, отечность подкожной клетчатки и флегмону в области головы и конечностей, некрозы мышц. Больные самки могут абортить или родить нежизнеспособных щенков. В ряде случаев болезнь приобретает черты латентной инфекции, сопровождающейся выделением вируса без признаков заболевания.

Симптомами болезни у *лисиц* и *песцов* является поражение ЦНС в виде острого энцефалита с конвульсиями, переходящими в паралич и кому, запрокидыванием головы на спину или бок, слюнотечением. Больные звери совершают круговые движения. Быстрое перемещение человека около животных приводит их в крайнее возбуждение с клонотоническими судорогами. Погибает до 50% молодняка и до 10% взрослых зверей через 2...3 дня после заболевания. Припадки обычно непродолжительны (3...5 мин.), возникают по несколько раз в день. В период между ними животное угнетено, медленно передвигается, натывается на стоящие предметы. Иногда выражен кожный зуд, расстройство пищеварения, кератит.

Зараженные гомогенатом органов лисят мышата через 5...6 дней заболевали с клинической картиной острого энцефалита и погибали на следующий день.

Патологоанатомические изменения. Печень увеличена в объеме, коричневой или темно-красной окраски, с наличием фибринозного налета на ее поверхности. Заметны: студенистый отек стенки и ложа желчного пузыря, спленит, кровоизлияния на эндо- и эпикарде и в других органах, гиперемия

тимуса (нередко с кровоизлияниями), миндалин, шейных и мезентериальных лимфоузлов, скопление серозного или кровянистого экссудата в перитонеальной полости. При хроническом течении отмечают анемию, истощение, дистрофические изменения паренхиматозных органов.

В головном мозгу – гиперемия, отек, нарушение целостности твердой оболочки, кровоизлияния в паренхиме мозга и в мозговых оболочках.

Патогистологически обнаруживают в различных частях головного мозга многочисленные, очаговые лимфоидные инфильтраты вокруг сосудов. В печени, в основном около сегментов, присутствует клеточная инфильтрация, в селезенке – увеличение лимфоидных фолликулов, в почках – интерстициальное воспаление и некроз большей части эпителия канальцев. В клетках печени и других органов крупные (0,5...0,75 мкм) овальные или круглые внутриядерные включения – тельца Рубарта. Они располагаются в центре ядра, окрашиваются в синевато-красноватый или розовый цвет. Вокруг телец отчетливо просматривается зона просветления, отграничивающая включения от темно-синих точечных скоплений хроматина и ядрышек по периферии оболочки ядра. При хроническом течении болезни тельца Рубарта обнаруживаются непостоянно.

Поражения головного мозга характеризуются нарушением целостности сосудов с некрозом отдельных клеток, отеком стенки сосудов и периваскулярных пространств, моноклеарной инфильтрацией, появлением телец Рубарта в клетках эндотелия. В тяжелых случаях наблюдают дистрофию ганглиозных клеток.

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании учета эпизоотологических данных, симптомов, патологоанатомических изменений и лабораторных исследований. Апробирована РДП для выявления антител и антигена, но массового применения она так и не получила, т.к. положительные результаты РДП не всегда совпадают с симптомами болезни и падежом зверей. Также доказано, что РДП обладает недостаточной диагностической ценностью, из-за чего невозможно дифференцировать инфекционный гепатит от аденовируса (ларинготрахеита).

Наиболее точным методом является РН выделенного в культуре клеток вируса. Электронная микроскопия зараженных клеток подтверждает присутствие в ядрах вирусных частиц. Структура этих частиц характерна для аденовируса – с наличием ранней стадии образования вирионов и кристалловидными скоплениями. РТГА применяется для обнаружения специфических антител к вирусу гепатита собак, что делает возможным перенести этот метод в звероводство. В последнее время предложены ИФА и ПЦР.

В дифференциальной диагностике решающее значение придается лабораторным исследованиям, при которых необходимо исключить чуму (нервную форму), *лептоспироз*, *бешенство*, *болезнь Ауески*, *сальмонеллез*, *авитаминоз В₁*, алиментарные интоксикации. Последние могут протекать у песцов с явлениями кератита.

Лечение. Применялся широкий набор различных препаратов – витамины группы В, аскорбиновая кислота, поливитамины (пушновит, ундевит, декамевит), экстракты из печени рогатого скота (сирепар, камполон), белковые гидролизаты (гидролизин, аминокептид), раствор глюкозы, гамма-глобулин, сердечные средства, антибактериальные средства, но эффект лечения, особенно при нервной форме, практически отсутствует.

Профилактика и мероприятия по ликвидации болезни. Переболевшие животные приобретают пожизненный иммунитет, хотя в течение некоторого времени могут выделять вирус. Отдельные авторы полагают, что у подсосных щенков из-под иммунных матерей возникает колостральный иммунитет.

За рубежом для профилактики заболевания широко применяют инактивированные и живые вакцины, обычно в смеси с вакциной против чумы, в частности, Nobivac DH.

При возникновении заболевания запрещают ввоз, вывоз, перегруппировку, взвешивание, бонитировку, татуировку и выставки животных. Больных и переболевших зверей изолируют и убивают после созревания волосяного покрова. Проводят общие ветеринарно-санитарные мероприятия по локализации и уничтожению возбудителя во внешней среде. Ограничения снимают через 30 дней после последнего случая выздоровления или падежа животного от инфекционного гепатита (энцефаломиелита).

В благополучных зверохозяйствах стремятся выбраковывать из племенного стада самок, оставшихся без приплода вне зависимости от причины. Выбраковывают и щенков, если в помете отмечались случаи заболевания и гибели в период новорожденности. В некоторых хозяйствах выбраковывают из стада зверей, у которых хвост изогнут в виде свиного. Принимают меры к недопущению на ферму диких животных и бродячих собак. При подозрении на ЭЭМ своевременно направляют патологический материал в лабораторию для вирусологических исследований и постановки реакции нейтрализации.

4.4.6. Миксоматоз (*Myxomatosis cuniculorum*)

Миксоматоз кроликов «Львиная голова» – вирусная, высококонтагиозная, широко распространенная болезнь, проявляющаяся блефароконъюнктивитом, отёчно-студенистой инфильтрацией подкожной клетчатки в области головы, гениталий, ануса, других участков тела и, приводящая к высокой летальности животных.

Этиология. Возбудитель – ДНК-геномный вирус сем. *Poxviridae*, рода *Leporipoxvirus*, кирпичевидной формы с закругленными углами, покрыт ворсинками, размером 80×230×290 нм, нуклеоид – гантелевидной формы. По морфологическим свойствам возбудитель не отличается от вируса осповакцины. В иммунологическом и антигенном отношении он родственен возбудителю фиброматоза кроликов.

Вirusы сем. *Poxviridae* вызывают у кроликов сходные по симптоматике болезни: миксоматоз, оспу и фиброматоз (фиброму Шоупа).

Эпизоотологические данные. К возбудителю миксоматоза восприимчивы домашние и дикие кролики. Зайцы редко болеют миксоматозом, но при этом являются резервуаром возбудителя в природе.

Вirus распространяется среди кроликов посредством контакта и механической передачи членистоногими (насекомые – комары, москиты, в слюнных железах которых вирус сохраняется до 7 мес., а также эктопаразиты – вши, блохи, клещи) и водоплавающими птицами.

Эпизоотии чаще возникают в сырое, теплое лето. Заболеваемость и летальность кроликов в свежем очаге может достигать 100%.

Патогенез. При кожном заражении вирус через 48 ч. попадает по лимфососудам в регионарный л/у, а через 72 ч. – в кровяное русло. И затем локализуется в печени и селезенке. После интенсивной репродукции в паренхиме печени и селезенке развивается вторичная виремия, вследствие которой возникают очаги поражения в коже и слизистых оболочках. В органах и тканях появляются специфические инфильтраты, состоящие из миксомных (слизистых) клеток. Вirus обнаруживается в коже и семенниках на 4-е сутки, в конъюнктиве и области наружных половых органов – через 5 суток.

Симптомы. Инкубационный период болезни – 2...11 суток. Миксоматоз может протекать в двух формах: *классической* (злокачественной или *отечной*), характеризующейся появлением студенистых отеков на теле, и *нодулярной* (узелковой), при которой появляются ограниченные папулы на коже.

Первые признаки при обеих формах – гиперемия кожи в виде красных пятен или появление узелков (папул) различного размера на веках, ушных раковинах и др. участках тела.

Далее при *злокачественной форме* повышается температура тела до 41,5°C, развивается отек век и катарально-гнойный конъюнктивит с выделением из глаз слизисто-гнойных истечений, вызывающих склеивание век (развивается блефароконъюнктивит). В области головы, подгрудка, анального отверстия, половых органов, спины и других участков тела появляются студневидные отеки кожи. Передняя часть головы, в области глаз и ушей, опухает, кожа на этих местах собирается в валикообразные складки, голова кролика напоминает голову льва. С развитием болезни появляется угнетение, сонливость, отказ от корма. Возникает ринит, животные сопят, появляются хрипы, одышка и синюшность слизистых оболочек, развивается пневмония. У самцов – орхит. Болезнь обычно длится 4...8 дней и заканчивается летально. В крови – лейкоцитоз в 3...4 раза, нейтрофилия.

При *нодулярной форме* папулы образуются на различных участках тела: спине, ушах, веках, носу, лапах, между пальцами и вокруг когтей лап. На 10...14-й день на месте папул формируются очаги некроза, которые

заживают в течение 2...3 недель. Температура тела при этом не превышает нормы.

Патологоанатомические изменения. У заболевших кроликов – цианоз видимых слизистых оболочек, гнойный блефароконъюнктивит, очаговые студневидные инфильтраты в подкожной клетчатке туловища, шеи, головы, конечностей и в области половых органов, с желтоватой вязкой жидкостью, серозно-геморрагический спленит и лимфаденит, отек легких и очаговая катаральная бронхопневмония.

Диагноз ставится по характерным симптомам болезни. Лабораторно подтверждается гистоисследованием гранулем и отечных участков кожи с обнаружением в них вакуолизации цитоплазмы клеток эпидермиса, цитоплазматических ацидофильных включений, набухших фибробластов, ретикулярных клеток, эозинофилов и миксомных (слизистых) клеток; биопроба на 2-х здоровых белых кроликах, которых заражают внутрикожно 10%-й суспензией патматериала в дозе 0,1 мл в выбритое место и в конъюнктивальные мешки по капле: на 3...5-е сутки – характерные симптомы миксоматоза (гиперемия и отек), на 7...12-е – гибель животных.

Дифференциальный диагноз. Дифференцируют от: *инфекционного фиброматоза* (наличие под кожей, на серозных покровах, брыжейке кишечника, в почках и печени плотных яйцевидных опухолей, при гистоисследовании которых устанавливают разrost соединительной ткани с преобладанием фибробластов и лимфоцитов); *инфекционного папилломатоза* (бородавчатый стоматит); *оспы* (лимфаденит, наличие везикул и папул на ушах, веках, губах, туловище, анусе; в легких и печени милиарные очаги некроза, миокард – серого цвета, дряблый, истончен; селезенка слегка увеличена, сине-фиолетового цвета, пульпа напряжена с очагами некроза). Серые очажки-оспины обнаруживают также в костном мозге, л/у, мышцах матки, семенниках; *стафилококкоза (бродячая пиемия)* (гнойные абсцессы под кожей и во внутренних органах).

Лечение малоэффективно!

Иммунитет. Переболевшие и выжившие кролики приобретают длительный иммунитет. У крольчат, родившихся от переболевших самок, создается колостральный иммунитет продолжительностью до пяти недель.

Специфическая профилактика. Применяется *сухая живая культуральная вакцина из штамма «В-82» против миксоматоза (ВГНКИ)* с 28 дн. возраста в неблагополучных хозяйствах; в благополучных – с 45 дн. по 1 мл п/к или в/м в бедро, через 3 месяца – ревакцинация. Крольчих – в любой период беременности. Иммунитет через 9 суток на 9 мес. *Ассоциированная вакцина против миксоматоза и ВГБК лиофилизированная*, которую в благополучных и угрожаемых пунктах вводят в/м или п/к 45-дн. кроликам однократно в дозе 0,5 мл или в/к в ухо в дозе 0,2 мл. В неблагополучных пунктах молодняк ревакцинируют через 3 месяца! Крольчих прививают в любой период беременности. Иммунитет наступает на 5-е сутки и длится 12 месяцев.

Профилактика и мероприятия по ликвидации болезни. При установлении диагноза: «миксоматоз» на хозяйство (населенный пункт) накладывают карантин!

Всех кроликов в неблагополучном пункте делят на две группы: больных и подозрительных по заболеванию; животных, подозреваемых в заражении. Животных первой группы убивают на месте и сжигают вместе со шкурками. Кроликов второй группы, т.е. клинически здоровых, вакцинируют с 28-дн. возраста. Ежедневно проводят дезинсекцию.

При отсутствии вакцин, клинически здоровых кроликов убивают и используют на мясо непосредственно в неблагополучном пункте. Внутренние органы утилизируют. Крольчат до 2-х мес. возраста убивают бескровным методом и утилизируют вместе со шкурками. Шкурки клинически здоровых кроликов дезинфицируют бромистым метилом в вакуумной камере.

Карантин с неблагополучного пункта снимают через 15 дней после последнего случая заболевания и уничтожения в нем больных кроликов, проведения вакцинации и заключительных ветеринарно-санитарных мероприятий.

Сохраняют временные ограничения: ввоз кроликов в бывший неблагополучный пункт запрещается в течение 2-х месяцев.

4.4.7. Вирусная геморрагическая болезнь кроликов

Вирусная геморрагическая болезнь кроликов (ВГБК, некротический гепатит, геморрагическая пневмония) – остро протекающая, высококонтагиозная вирусная болезнь, проявляющаяся лихорадкой, затруднением дыхания, цианозом губ и слизистых оболочек, кровотечением из носа и рта, развитием геморрагического диатеза во многих органах, особенно в легких и печени, способная быстро распространяться и вызывать гибель большинства заболевших животных.

Этиология. Возбудитель болезни – РНК-геномный вирус сем. *Caliciviridae*.

Историческая справка. Впервые ВГБК возникла в Китае весной 1984 г. Через 2 года появилась в Италии под названием «Болезнь Х» среди зайцев, диких и домашних кроликов. В 1986 г. болезнь зарегистрирована в России в приграничном с Китаем совхозе «Дальневосточный» Хабаровского Края. В 1987–88 гг. кролики стали гибнуть в Украине, Беларуси, Молдове, Литве, Узбекистане, Казахстане и странах Западной Европы. В 1989 г. МЭБ приняло официальное название болезни – ВГБК.

Эпизоотологические данные. Восприимчивы только кролики независимо от породы и пола с 1,5-мес. возраста, но наиболее чувствительны 3...4-мес. ж. м. 2,5...3,5 кг. Заражение – аэрогенное. Заболеваемость – 70...80%, летальность – 90...100 %.

Патогенез. Репродукция вируса вначале происходит в слизистых оболочках ВДП. Попав в кровь, вирус заносится в различные органы,

вызывая геморрагический диатез, некробиоз и дистрофию гепатоцитов, отек легких и геморрагическую пневмонию, негнойный энцефалит.

Симптомы. Инкубационный период – от 24 ч. При сверхостром течении кролики погибают без видимой клинической картины с явлением судорог перед самой гибелью. При остром – возбуждение, гипертермия выше 40°C, запрокидывание головы на спину, носовые кровавистые истечения, гибель. У беременных самок – аборт.

Патологоанатомические изменения. У павших кроликов отмечают ринит, ларингит, трахеит (красная трахея), венозный застой в органах. Геморрагический диатез: отек легких и катарально-геморрагическая пневмония, гиперплазия селезенки (лиловый оттенок), в тимусе и под эпикардом – геморрагии, дистрофия, некроз печени и почек, катарально-геморрагический гастроэнтерит. Гисто: некробиоз и зернистая дистрофия гепатоцитов. Заполнение альвеол и бронхиол экссудатом с примесью эритроцитов и макрофагов, негнойный энцефалит.

Дифференциальный диагноз. Дифференцируют от: пастереллеза, сальмонеллеза, эшерихиоза, эймериоза.

Лечение. Высокоэффективна специфическая иммунная сыворотка против ВГБК в дозе 0,5 мл в/м., однократно.

Иммунитет. Крольчата до 30-дн. возраста, полученные от иммунных самок, на 100 % не восприимчивы к заболеванию; в возрасте 50...60 дн. – на 70 %. После переболевания – пожизненный иммунитет.

Специфическая профилактика. Применяется ряд вакцин: инактивированная тканевая гидроокисьалюминиевая формолвакцина против ВГБК, ассоциированная инактивированная вакцина против пастереллеза и ВГБК, ассоциированная сухая вакцина против миксоматоза и ВГБК.

Профилактика и мероприятия по ликвидации болезни. При установлении диагноза на ВГБК, в хозяйстве вводят ограничения. Больных кроликов убивают бескровным методом. Клинически здоровым кроликам независимо от возраста вводят специфическую сыворотку по 0,5 мл. Через 30 дней неблагополучное поголовье кроликов прививают моновакциной. При отсутствии сыворотки, взрослых кроликов убивают на мясо; головы, лапы и внутренние органы сжигают или закапывают на глубину 1,5 м. Ограничения снимают через 15 дней после ликвидации болезни.

4.5. Прионные инфекции

4.5.1. Инфекционная энцефалопатия норок (*Infectiosa encephalopathie lutreolarum*)

Инфекционная энцефалопатия норок (ИЭН) (трансмиссивная, скрепиоподобная, спонгиозформная, губкообразная, североамериканская энцефалопатия) – кормовая прионная инфекция, характеризующаяся, как и другие медленные инфекции, длительным инкубационным периодом,

прогрессирующим нарушением деятельности ЦНС и неизбежной летальностью.

Относится к группе нейродистрофических расстройств (т.н. трансмиссивных губкообразных энцефалопатий), в которую входят: скрепи овец и коз, губкообразная энцефалопатия крупного рогатого скота (т.н. «бешенство коров»), изнуряющая болезнь оленей и лосей, трансмиссивная энцефалопатия кошек, губкообразная энцефалопатия экзотических животных (антилоп, больших куду и др.), а также болезни человека – куру, синдром Герстманна-Штреусслера, болезнь Крейтцфельдта-Якоба, летальная семейная бессонница и некоторые другие.

Случаев заражения человека от пораженных норок пока не зарегистрировано.

Название «трансмиссивная» закрепилось в литературе неоправданно, так как энцефалопатия норок является типичной кормовой инфекцией и никакого участия беспозвоночных переносчиков, как это свойственно для трансмиссивных болезней, в ее распространении не установлено. Поэтому более правильно называть ее инфекционной или, подчеркивая необычность этиологии, прионной.

Этиология. Возбудители губкообразных энцефалопатий, включая энцефалопатию норок, существенно отличаются от обычных вирусов. Они представляют собой белковые инфекционные частицы (*proteinaceous infectious particles*), иначе прионы (*prions*), которые не содержат нуклеиновой кислоты и не размножаются в культурах клеток. Их обозначают как PrP^{Sc} (от англ. *Scrapie*). Инфекционный прион PrP^{Sc} является модифицированной изоформой нормального прионного протеина (PrP^C) клеточной поверхности хозяина. Различие между PrP^{Sc} и PrP^C заключается в третичной или даже четвертичной структуре, биохимических и биологических свойствах. Нормальный прион играет чрезвычайно важную роль в жизнедеятельности организма, участвуя в передаче нервных импульсов и регуляции суточных циклов.

Агент энцефалопатии норок идентичен возбудителям медленных прионных инфекций человека и животных. В организме обезьян он ведет себя как возбудитель болезни Крейтцфельдта-Якоба. Многие авторы полагают, что губчатые энцефалопатии различных животных и человека вызывает один и тот же возбудитель, в частности, агент ИЭН является вариантом возбудителя скрепи овец, адаптированным к норкам.

Устойчивость агента энцефалопатии исключительно высока. В 10%-м растворе нейтрального формалина он сохранялся в течение 3,5 лет, в парафиновых срезах из кусочков патматериала – 6,5 лет. Ультрафиолетовые лучи, ионизирующая радиация, традиционные дезинфектанты и кипячение его не инактивируют. Однако 2%-й раствор гипохлорита натрия, содержащий 16500 ppm (частей на миллион) свободного хлора убивает его в течение 30 минут, а автоклавирование при 132°C – в течение 1 часа.

Научный комитет ЕС рекомендует для обезвреживания инфицированные белковые отходы жвачных обрабатывать при 133°C (3 бара) в течение 20 минут.

Историческая справка. Впервые энцефалопатию норок, возникшую (но не идентифицированную) в США в штате Висконсин в 1947 г. (одновременно с установлением диагноза на скрепи у овец), описали Hartsough G.R. и Burger D. Затем произошли новые вспышки ИЭН в штате Висконсин в 1961 и 1963 гг. и в штате Айдахо в 1963 г. Позже появились сообщения о возникновении ИЭН в Канаде в 1963 г., Восточной Германии в 1967 г.

В СССР энцефалопатия норок впервые была зарегистрирована в 1972 г. Даниловым Е.П. с соавторами и описана ими в 1974 г.

Hartsough G.R. и Burger D. (1965) доказали инфекционную природу ИЭН, длительный инкубационный период и сходство со скрепи, т.е. спонгиозной энцефалопатией овец и коз (от греч. *spongia*, губка), встречавшейся во многих странах и известной более 250 лет. Теперь выявлена аналогия ИЭН также и с губкообразной энцефалопатией крупного рогатого скота (ГЭ КРС), появившейся впервые в апреле 1985 г. в Великобритании.

Распространение. Медленные инфекции у овец (скрепи, почесуха, аденоматоз) были зарегистрированы в СССР более 40 лет назад и имели серьезное распространение в южных регионах страны. Звероводы, не имея сведений об этой болезни в СССР и о восприимчивости к ней пушных зверей, включали в корм в сыром виде бараньи субпродукты (преимущественно головы) и мясо. В результате в 1970–80-е годы несколько крупных норководческих хозяйств СССР стали неблагополучными по энцефалопатии норок, а пораженность норковых стад составляла 40...100%. Предпринятыми мерами – обязательной проваркой бараньих субпродуктов (так же, как принято поступать со свиными), заболевание было сведено к минимуму и давно на территории России и РБ не наблюдалось. ИЭН зарегистрирована также в Германии, США, Канаде и др. странах.

Восприимчивость. В естественных условиях болеют норки, независимо от генотипа. К экспериментальному заражению возбудителем ИЭН чувствительны также: КРС, собаки, куницы, скунсы, еноты, соболи, хорьки-альбиносы, мыши, хомяки, белки, овцы, козы и некоторые виды обезьян, тогда как лисицы, песцы, кролики, тхорзофретки (гибридные хорьки) и каракульские ягнята устойчивы. Экспериментально доказано, что тхорзофреток можно заразить возбудителем хронической изнурительной болезни мулов и чернохвостых оленей. Инфицированный мозг экспериментально зараженной тхорзофретки опасен для норок.

Губкообразной энцефалопатией болеют люди, крупный и мелкий рогатый скот, олени и лоси, кошки, антилопы, куду, пумы, гепарды. Возможность заражения зверей от них исключить нельзя. Случаи заражения человека от норок, а также различных животных неизвестны. Имеются данные, что естественным резервуаром ИЭН являются скунсы и еноты.

Источник и пути распространения. ИЭН возникает в любое время года лишь у взрослых норок (старше полгода). Щенки тоже способны заразиться, но из-за большой продолжительности инкубационного периода к моменту проявления болезни они уже становятся взрослыми. Заражение происходит при скармливании норкам сырых мясных бараньих субпродуктов (обычно голов), полученных от убоя инфицированных возбудителем скрепи овец, или же тушек больных и убитых норок с недиагностированной ИЭН.

С 1985 г. стало известно, что болезнь также возникает после скармливания мясных кормов от убоя крупного рогатого скота, зараженного спонгиозной (губкообразной) энцефалопатией. В свою очередь,

заражение КРС происходит при поедании мясокостной муки, приготовленной из туш овец, больных скрепи.

Поскольку инфекция передается с кормом, она не является стационарным заболеванием одних и тех же зверохозяйств. Контактное заражение в условиях звероводческих хозяйств (содержание в индивидуальных клетках) не имеет существенного значения. Внутритрубочное заражение норок не доказано.

Патогенез. По одной теории при внедрении в организм животного или человека прионная частица PrP^{Sc} (возбудитель) вызывает мутацию гена, кодировавшего синтез нормального нейронального прионового белка PrP^c , в результате чего синтезируется не нормальный, а инфекционный прионовый белок PrP^{Sc} . Внедрившаяся молекула PrP^{Sc} взаимодействует с молекулой хозяйского приона PrP^c и образует димерный продукт, трансформирующийся в 2 молекулы PrP^{Sc} . В последующем цикле образовавшиеся 2 молекулы соединяются с двумя молекулами хозяйского приона, давая начало 4 молекулам PrP^{Sc} и т.д. Таким образом, образование инфекционных прионных белков происходит не за счет репродукции (репликации) внедрившейся молекулы PrP^{Sc} , а за счет синтеза новых молекул, кодируемых мутировавшим геном P_2P^c .

По другой теории образование инфекционного приона в организме происходит лавинообразно не за счет синтеза, а в результате трансформационных (пространственных) изменений уже синтезированных нормальных молекул PrP^c под влиянием инфекционного прионового белка PrP^{Sc} . Таким образом, агент (возбудитель) ИЭН, подобно своеобразному катализатору, инициирует превращение хозяйского приона в инфекционный PrP^{Sc} . Это и есть процесс необычного способа воспроизведения инфекционного начала.

По третьей теории ИЭН может возникать не только от инфицирования прионом, но и в результате генетического дефекта, вызванного воздействием некоторых факторов окружающей среды: фосфорорганические инсектициды, в частности фталимид, который при хроническом отравлении нарушает синтез нормального прионного белка, содержащегося в ЦНС эмбриона животного. В результате образуется изоформа приона, которая приводит к заболеванию ИЭН, когда животное становится взрослым. Но и этим не исчерпывается альтернативная гипотеза.

Предполагается, что инфекционная форма прионного белка образуется вследствие аутоиммунного ответа организма на измененный прион.

Несколько гипотез связывают участие бактерий и их токсинов с возникновением ИЭН, таких как почвенных бактерий *Acinetobacter calcoaceticus* и некоторых других, обитающих в кишечнике. Их антигены содержат последовательности аминокислот, имитирующие антигенные детерминанты белков мозга, в частности миелина, и вызывают образование антител. Соединяясь с миелином, антитела служат причиной гибели нервных клеток. Эти бактерии широко распространены в продуктах животного происхождения, воде, почве и воздухе.

Таким образом, перечисленные в альтернативных гипотезах факторы являются не причиной, а скорее всего пусковым механизмом развития *спорадической* прионной энцефалопатии, инициирующим через генетические мутации или иные нарушения продукцию аномального приона. Массовая же заболеваемость ИЭ норок, как и людей, до сих пор известна как алиментарная инфекция.

Патогенный прионный белок постепенно накапливается и вызывает вакуолизацию серого вещества головного мозга, приводя к тяжелейшим расстройствам нервной деятельности. Признаки воспалительной реакции, как и при других подострых ГЭ, отсутствуют.

В организме больных норок возбудитель локализуется преимущественно в ЦНС, спинном мозге, в меньшей степени в костном и, в начальный период, в дистальном участке подвздошной кишки. При подкожном и интрацеребральном заражении возбудитель обнаружен в разных титрах также в печени, почках, селезенке, мышцах, мочевом пузыре, кишечнике, сердце, легких. У больных хорьков агент находится также в эпителии роговицы в высокой концентрации, что имеет отношение к тому факту, что роговица людей, пораженных болезнью Крейтцфельда-Якоба, при пересадке здоровым реципиентам приводит к их смерти. Сыворотка крови и моча не становятся инфекционными при интрацеребральном заражении.

Симптомы. Инкубационный период продолжается от 5 до 12 месяцев и больше. В эксперименте на норках он колеблется от 105 дней до 24 месяцев и зависит от способа заражения, инфицирующей дозы возбудителя (чем выше титр, тем короче инкубационный период).

Из продромальных признаков у норок чаще всего отмечают вялость, исхудание, потерю аппетита, взъерошенность волосяного покрова. По мере развития болезни прогрессируют признаки поражения центральной нервной системы – возбуждение, агрессивность или угнетение, сонливость, пугливость. Норки теряют ориентацию, испражняются в разных местах домика и клеток, затаптывают корм. У них своеобразно изгибается хвост, приподнимаясь кверху, как у белки. Отдельные животные двигаются по кругу (обычно по часовой стрелке) в течение 1...2 мин. через каждый час. Отмечается сгорбленность спины. В дальнейшем нарушается координация движений и развивается атаксия. У многих больных зверей наблюдается подергивание конечностей или отдельных групп мышц (норки «трясутся»). При возбуждении больные стремятся схватить зубами свой хвост или проволоку сетки клетки, набрасываются на различные предметы. Некоторые норки выглядят полностью спящими, уткнувшись носом в угол клетки, как при трансе (потере ощущений). Болезнь продолжается 2...10 недель.

Гибели животного предшествует коматозное состояние.

Наряду с характерными проявлениями ИЭН может протекать нетипично, когда единственными признаками являются периодический отказ от корма и прогрессирующее исхудание.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии констатируют исхудание, иногда отечность мозга и дугообразное искривление

позвоночника. В большинстве случаев единственным изменением является резкое уменьшение объема селезенки (до едва различимого глазом размера) – атрофия селезенки.

При гистологическом исследовании устанавливают дистрофию ЦНС – мозговой отек, пористость нейроглии коры головного мозга, аммоновых рогов и зрительного бугра. Дистрофия нейронов характеризуется своеобразной интра- и перичеллюлярной вакуолизацией и помутнением ядра. Ганглиоциты чаще поражаются в спинном мозге, особенно в моторных клетках передних отростков. Диффузная микровакуолизация (спонгиозформная дистрофия) серого вещества присутствует на всем протяжении среднего мозга, ствола головного мозга и его коры. Инфильтрация воспалительными клетками отсутствует. Спонгиозформная дистрофия сопровождается интенсивным астроцитозом.

Диагностика. Лабораторные методы прижизненной диагностики ИЭН до сих пор не разработаны. Поэтому диагноз ставят на основании учета эпизоотологических данных, характерных клинических признаков и патологоанатомических изменений; окончательный диагноз (посмертный) – по результатам патогистологических исследований свежего или зафиксированного в 5%-м растворе формальдегида головного или спинного мозга. Характерными считают дистрофические и некробиотические поражения, которые проявляются в виде губчатости (спонгиозности) серого вещества, образующейся вследствие вакуолизации нейронов и межклеточного вещества.

По аналогии с диагностикой скрепи овец и ГЭ КРС можно также рекомендовать иммуно-гистохимический метод, вестерн-блоттинг, ОИЕ-вестерн-блоттинг и ИФА, которые позволяют выявлять патогенный прион PrP^{Sc}.

ПЦР позволяет дифференцировать видовую принадлежность протеинов в составе кормосмесей.

Дифференциальная диагностика. ИЭН вначале можно спутать с авитаминозом B_1 , самопогрызанием и чумой, во время которых наблюдаются нервные симптомы. При дефиците витамина B_1 болеют звери всех видов и возрастов, большинство из них выздоравливает после лечения. При самопогрызании обнаруживают травмы, летальный исход бывает редко, болеют чаще щенки. Нервной форме чумы предшествуют катаральные явления, чего не бывает при ИЭН. При ИЭН болеют только взрослые звери, исход всегда летальный.

Лечение больных зверей не разработано.

Прогноз всегда неблагоприятный.

Профилактика и мероприятия по ликвидации болезни. Специфическая профилактика не разработана. В благополучных и пораженных хозяйствах рекомендуется не допускать в корм норкам, хорькам и соболям без надлежащего проваривания при 132°C в течение часа мясные продукты, полученные от убоя даже клинически здорового мелкого рогатого скота. Лисицам и песцам их скармливают без ограничений. В случае

появления ГЭ у КРС в стране, этот прием применим для говяжьих мясопродуктов. Тоже относится и к мясопродуктам, полученным от других видов жвачных сельскохозяйственных и диких животных.

Тушки убойных норок для кормления зверей не используют не только из-за опасности возникновения энцефалопатии, но и других инфекций (алеутской болезни, кишечных инфекций и др.). Лучше всего их перерабатывать на мясокостную муку и использовать для кормления птиц. По ветеринарному законодательству в нашей стране запрещено также скармливать зверям в любом виде мясные корма, полученные от разделки павших животных.

Вероятным инактивирующим действием на возбудителя данной болезни обладает температура 115...120°C при давлении пара 1,5...2 атм. в течение 2,5 часа, как и при производстве мясокостной муки из непищевого сырья (120°C, 4 МПа, 45 минут).

ЕС для инактивации возбудителя энцефалопатии советует: 132°C и выше при давлении внутри котла 1,8 МПа.

Проводят общие ветеринарно-санитарные мероприятия, но выбор средств для дезинфекции ограничен (2%-й раствор гипохлорита калия и 5%-й раствор серно-карболовой смеси). Больных изолируют, освободившиеся места дезинфицируют.

Необходимо выбраковывать из стада все неблагополучные семьи, а также тех особей, у которых обнаруживают «беличий» хвост.

При организации мер борьбы с ИЭН необходимо помнить, что хотя случаев заражения людей от больных норок не наблюдалось, следует соблюдать меры личной профилактики при работе с больными животными, патологическим материалом, контаминированными кормами и предметами обслуживания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Берестов, В.А. Звероводство : учебное пособие / В.А. Берестов. – СПб: Лань, 2002. – 480 с.
2. Болезни кроликов / С.В. Леонтьук, А.А. Дубницкий, Б.А. Гусев, М.Ф. Демина. – М.: Колос, 1974. – 239 с.
3. Братюха, С.И. Болезни пушных зверей / С.И. Братюха, А.Ф. Евтушенко, А.А. Шевцов. – Киев : Урожай, 1987. – С. 93–96.
4. Ветеринарно-санитарные мероприятия в звероводстве / Ф.Г. Набиев, И.И. Литвиненко. – М.: Агропромиздат, 1989. – 128 с. : ил.
5. Вирусные болезни кроликов / А.А. Шевченко, Л.В. Шевченко. – Аквариум ЛТД, 2002. – 80 с.
6. Герасимчик, В.А. Диагностика, лечение и профилактика болезней витаминной недостаточности пушных зверей: учебно-методическое пособие / В.А. Герасимчик, В.С. Прудников. – Витебск, 2000. – 55 с.
7. Герасимчик, В.А. Незаразные болезни нутрий: монография / В.А. Герасимчик, И.М. Луппова, В.В. Петров, Е.Ф. Садовникова. – Витебск, 2009. – 124 с.
8. Данилов, Е.П. Болезни пушных зверей / Е.П. Данилов, А.И. Майоров, В.А. Чижов [и др.]; под ред. Е.П. Данилова. – М. : Колос, 1984. – 336 с., ил.
9. Евтушенко, А.Ф. Болезни кроликов / А.Ф. Евтушенко. – Киев: Урожай, 1992. – с.
10. Литвинов, В.Ф. Звероводство : учеб. пособие для студентов по специальности «Лесное хозяйство» / В.Ф. Литвинов, В.С. Романов. – Мн.: БГТУ, 2005. – 724 с.
11. Любашенко, С.Я. Болезни пушных зверей / С.Я. Любашенко. – М., 1973. – 358 с.
12. Набиев, Ф.Г. Лекарственные средства и биопрепараты в звероводстве / Ф.Г. Набиев, Драгунов А.А., Р.Г. Рахматуллин. – М. : Агропромиздат, 1986. – 144 с.
13. Рютова, В.П. Болезни кроликов / В.П. Рютова. – М.: Россельхозиздат, 1989. – с.
14. Слугин, В.С. Болезни плотоядных пушных зверей и их этиологическая связь с патологией других животных и человека / В.С. Слугин. – Киров: КОГУП «Кировская областная типография», 2004. – 592 с., ил.
15. Справочник врача ветеринарной медицины / под ред. А. И. Ятусевича. – Минск, Техноперспектива, 2007. – 971 с.
16. Справочник по болезням пушных зверей / В.Ф. Литвинов, Н.Ф. Карасев, С.С. Абрамов, С.С. Липницкий. – Минск, 2000. – 216 с.
17. Справочник по звероводству в вопросах и ответах / Под ред. В.А. Берестова. – Петрозаводск. Карелия, 1987. – 336 с.
18. Эпизоотология и инфекционные болезни / Под ред. А.А. Конопаткина. 2-ое изд., перераб. и доп. – М.: Колос, 1993. – 688 с.
19. Ятусевич, А.И. Ветеринарно-санитарные мероприятия в звероводческих хозяйствах (рекомендации) / А.И. Ятусевич, В.А. Герасимчик, В.Ф. Литвинов. – Витебск: УО ВГАВМ, 2007. – 40 с.

Учебное издание

ГЕРАСИМЧИК Владимир Александрович

ИНФЕКЦИОННЫЕ И НЕЗАРАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ ПУШНЫХ ЗВЕРЕЙ И КРОЛИКОВ

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск – В. А. Герасимчик

Технический редактор – Р. И. Тихонова

Компьютерный набор – В. А. Герасимчик

Компьютерная верстка – Е. А. Капитонова

Корректор – Л. С. Пименова

Подписано в печать «___»_____2012 г. Формат 60×90 1/16
Бумага писчая. Гарнитура Times New Roman. Ризография.
Усл. п. л. 11,8. Уч.-изд. л. _____. Тираж _____ экз. Заказ № ____

Издатель и полиграфическое исполнение УО «Витебская ордена
«Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины»
ЛИ № : 02330/0494345 от 16.03.2009 г.
210026, г. Витебск, ул. 1-я Доватора, 7/11
тел. 8 (0212) 35-99-82
E.mail: rio_vsavm@tut.by