

**БОЛЕЗНИ РЫБ, ПТИЦ,
ПЧЕЛ, ПУШНЫХ
ЗВЕРЕЙ,
ЭКЗОТИЧЕСКИХ,
ЗООПАРКОВЫХ И
ДИКИХ ЖИВОТНЫХ**



Министерство сельского хозяйства Российской Федерации
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
Саратовский государственный аграрный университет
имени Н.И.Вавилова

Болезни рыб, птиц, пчел, пушных зверей, экзотических, зоопарковых и диких животных

Методические указания по выполнению лабораторных работ

Специальность
36.05.01 Ветеринария

Специализация
«Ветеринарная фармация»

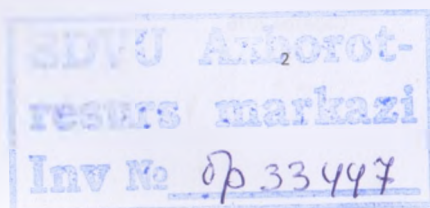
Саратов 2016

616

Б 49

Болезни рыб, птиц, пчел, пушных зверей, экзотических, зоопарковых и диких животных: метод. указания по выполнению лабораторных работ для специальности 36.05.01 Ветеринария / Сост.: Л.М. Кашковская // ФГБОУ ВО «Саратовский ГАУ». – Саратов, 2015. – 100 с.

Методические указания по выполнению лабораторных работ составлены в соответствии с программой дисциплины и предназначены для специальности 36.05.01 Ветеринария; содержат краткое описание методов диагностики и ликвидации болезней рыб, птиц, пчел, пушных зверей, экзотических, зоопарковых и диких животных. Направлены на формирование у студентов навыков проведения диагностики заболеваний животных. Материал ориентирован на вопросы профессиональной компетенции будущих ветеринарных специалистов.



ВВЕДЕНИЕ

Целями освоения дисциплины «Болезни пчёл, птиц, пушных зверей, рыб, экзотических, зоопарковых и диких животных» являются:

основные знания по основам сырьевой базы рыбоводства и пчеловодства, а также по вопросам, связанным с инфекционными и паразитарными заболеваниями рыб, знания об эпизоотологических закономерностях возникновения, проявления, распространения инфекционных, инвазионных и незаразных болезней птиц, диагностики, средствах и способах профилактики и борьбы с ними, знания по биологии пчелиной семьи, инфекционным, инвазионным болезням пчел и способам их диагностики, лечения и профилактики, знания об эпизоотологических закономерностях возникновения, проявления, распространения заразных и незаразных болезней пушных зверей, экзотических, зоопарковых и диких животных, диагностики, средствах и способах профилактики и борьбы с ними, установление общих закономерностей строения организма птиц, пчёл, пушных зверей, рыб, экзотических, зоопарковых и диких животных

Задачей изучения дисциплины является освоение методов планирования и проведения научно обоснованных мероприятий по борьбе с болезнями пчел, птиц, пушных зверей, рыб, экзотических, зоопарковых и диких животных, а также приобретение навыков в принятии правильных решений по профилактике заболеваний и их лечению, освоение аспектов клинической работы с учетом видовых особенностей, а также современных методов, используемых при лечении.

ТЕМА 1. БОЛЕЗНИ ПТИЦ

Цель: сформировать навык диагностики и лечения незаразных болезней птиц.

НАРОДНОХОЗЯЙСТВЕННОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПТИЦЕВОДСТВА

Птицеводство обеспечивает население ценными продуктами питания – яйцом и мясом. Яйцо – ценнейший диетический продукт, в состав которых входит до 12% полноценных белков, столько же содержится жиров, а также углеводы, витамины и минеральные вещества. Питательность куриного яйца составляет около 75 калорий. В соответствии с научно обоснованной нормой человек должен потреблять в год не менее 280 шт. яиц. Для пищевых целей используются яйца кур, цесарок, перепелок. В мясе кур и индеек содержится до 23% протеина и 17–24% жира, у уток соответственно 23 и 34, у гусей – 16 и 46%. Индейки, гуси и утки дают в основном мясо, а также перо, пух и побочную продукцию – помет. Кроме того, отходы инкубации и убоя могут перерабатываться в кормовую муку.

НЕЗАРАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ ПТИЦ

Эти болезни возникают в результате нарушения правил кормления, содержания, ухода и использования птиц.

БОЛЕЗНИ СВЯЗАННЫЕ С НАРУШЕНИЕМ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ

Гиповитаминозы – болезни, развивающиеся на почве недостатка или отсутствия витаминов в рационах и сопровождающиеся нарушением обмена веществ в организме птиц.

Гиповитаминоз А

Клинические признаки: слабость ног, нарушение координации движения, потеря аппетита и исхудание, может быть воспаление слизистой оболочки глаз (конъюнктивит).

Лечение: внутрь витамин А в дозе 800-1800 ИЕ на 1 кг корма или 50 ИЕ ежедневно в корм. Передозировка витамина А может вызвать заболевание печени.

Гиповитаминоз Д

Клинические признаки: потеря аппетита, задержка роста, размягчение и искривление костей, хрупкость пера, слабость ног. Птица лежит с вытянутыми конечностями и погибает.

Лечение: внутрь витамин Д в дозе 50-100 ИЕ на 100 г корма, рыбий жир – 0,1 мл, тривитамин – 1-2 капли на 1 кг корма ежедневно в течение 3-4 недель.

Гиповитаминоз Е

Клинические признаки: общая слабость, потеря аппетита, выпадение перьев, нарушение координации движения. Припухание желез, выпотевание (экзема), воспаление слизистых оболочек, размягчение головного мозга, нарушение питания мышц, задержка роста.

Лечение: внутрь витамин Е в дозе 10-30 мг на птицу ежедневно в течение 7 дней.

Гиповитаминозы группы В

Клинические признаки: слабость, исхудание, нарушение роста, понижение температуры тела. Параличи. Расстройство пищеварения. Ломкость пера, сухость и шелушение кожи, иногда подкожные кровоизлияния. Уменьшение объема мышц конечностей.

Лечение: внутрь комплекс витаминов группы В (аптечный) в дозе 1/4 драже в виде порошка на 100 г корма или 1/2 драже на 200 мл питьевой воды, препарат "Ундевит" в той же дозе, смесь витаминов группы В/В2 - 0,5 г, В12 - 1,2; РР - 2,0; В3 - 1,0; холинхлорид - 100,0 г на 1 кг корма.

Гиповитаминоз С

Клинические признаки: не выражены. Витамин С влияет на рост птиц, стимулирует функцию желез матки, влияет на формирование костей и яйценоскость. Способствует повышению естественной сопротивляемости организма к неблагоприятным факторам внешней среды.

Лечение: внутрь витамин С в дозе 0,5 мг на 1 л питьевой воды, 10 мг на 100 г корма.

Гиповитаминоз К.

Клинические признаки: отсутствие аппетита, желтушность и сухость кожи, кровоизлияния. Понос с примесью крови.

Лечение: витамин К внутрь в дозе 0,08 мг на 1 кг корма.

Гипервитаминозы - у птиц встречаются редко. Возникают в результате бесконтрольного применения витаминных препаратов.

Нарушение минерального обмена: недостаток кальция и фосфора

Нарушение обмена витамина Д, кальция и фосфора в организме птиц с нарушением питания и формирования костной ткани. Клинические проявления: снижением аппетита, задержкой роста, исхуданием, искривлением костей и размягчением клюва, судорожные сокращения мускулатуры.

Лечение: минеральная подкормка: мел, ракушки, препараты кальция и фосфора.

Аптериоз и алопеция

Алопеция - это частичное или полное выпадение пера у взрослой птицы без последующего его восстановления. Очень часто нарушение перообразования регистрируют у различных видов птиц при несбалансированном кормлении и антисанитарном содержании. Также на появление аптериоза и алопеции влияют температура в птичнике и сухость воздуха, погрешности в вентиляции, нарушении светового режима.

Клиническая картина: поражение кожи наблюдается вокруг шеи, спины, хвоста, иногда вслед за выпадением рулевых перьев возникает расклёв. Также поражение отмечают в области пигостия, вокруг клоаки.

Лечение и профилактика: в период линьки рекомендуется давать курам корма, богатые органической серой, зеленую массу бобовых растений, мясокостную и кровяную муку. Неплохие результаты дает перьевая мука в количестве до 1 г на голову. Для лечения назначают 1 раз в день в дозе 30 - 50 мг в растворе внутримышечно или с кормом витамин В12, который принимает участие в обмене серосодержащих аминокислот.

Мочекислый диатез. Подагра

Особенно часто подвержена данному нарушению обмена веществ птица, отселекционированная на высокую яичную и мясную продуктивность.

Заболевание встречается не только у взрослой птицы, а также у выведенного молодняка из неполноценных инкубационных яиц и у эмбрионов.

Причинами, вызывающими мочекислый диатез являются отравления микотоксинами и ядохимикатами, отравление поваренной солью, нарушение белкового и минерального питания.

Клиническая картина: у кур клинические признаки подагры, по сравнению с другими видами птиц, менее характерны. В острой стадии выражено расстройство кишечника, фекальные массы окрашены в белый цвет, нарушается общее состояние, уменьшается прием корма, наступает цианоз гребня. У некоторых кур понижается яйценоскость, вывод из инкубационных яиц очень низкий. Потери от висцеральной подагры могут быть значительные. У выведенных цыплят отмечается высокая смертность в первые дни, отказ от корма, профузный понос, склеивание клоаки выделяющимися каловыми массами.

Суставная форма подагры у кур протекает хронически в виде нарушения движений, опухания суставов, с наличием местной температуры. У взрослых индеек в основном преобладают суставная форма подагры. Первые признаки: затрудненные движения, индейки садятся или подолгу лежат. У гусей подагра сопровождается затрудненным движением и нередко заканчивается внезапной гибелью.

Патоморфология: подагра часто отмечается во время эмбрионального развития, мочекислые соли откладываются в аллантоисном мешке, амнионе, почках, серозных оболочках. При висцеральной подагре поражаются почки, в них заметны кристаллы мочекислых солей в виде меловидных беловатых очажков или полосчатых отложений. При суставной форме в первую очередь поражаются сухожилия метатарзальных суставов. В полости сустава находятся меловидные наложения.

Диагностика: при жизни, как правило, удается по клиническим признакам регистрировать только суставную подагру. У погибших птиц исследуют содержимое суставов мурексидной пробой.

Лечение и профилактика: при начальных признаках подагры птицу можно вылечить, в запущенных случаях результативность лечения незначительная. Больной птице выпаивают 2% водного раствора двууглекислой соли, новатофан в виде 3%-ного раствора, 0,25%-ный водный раствор уротропина.

В промышленных птицеводческих хозяйствах используют методику ошелачивания кормов: из расчета 3 кг двууглекислой соды на 1 т корма скармливают обогащенные корма 10-15 дней, затем делают перерыв 5 - 7 дней и вновь скармливают корма с содой. Цыплятам, у которых после вывода наблюдается подагра, выпаивают 2%-ные водные растворы глюкозы или сахарозы.

При содержании стремятся устранить все факторы, способствующие подагре птиц.

Каннибализм.

Каннибализм широко распространен и наносит большой экономический ущерб птицеводческим хозяйствам. В основном болезнь наблюдается среди кур, индеек, фазанов, перепелов. Под расклевом следует понимать такое состояние птицы, когда они расклевывают друг друга по отдельным участкам тела.

Расклев возникает после посадки новой группы птиц в стадо со сложившимся порядком, размещение и совместное содержание разновозрастных групп птиц. Заболевание может возникнуть вследствие нарушения кормления птиц. Могут

но податься и другие причины. Отмечаются случаи расклева после взятия крови из гребешка кур, проведение прививок против оспы. При содержании цыплят в темных помещениях и несбалансированном кормлении также возникает опасность появления расклева и выщипывание перьев.

Клиническая картина: каннибализм протекает тяжело. Клиническая картина заболевания определяется местом расклева и свежестью раны. Так, в начале расклева цыплята выщипывают перья на хвосте и шее, расклевывают пальцы ног. Если появляются капли крови, то цыплята еще больше расклевывают рану, и больная птица погибает из-за потери крови и больших повреждений. Нередко расклев у кур сопровождается и поеданием яиц. При расклеве птица теряет много крови, не в состоянии принимать корм, быстрее слабеет, иногда выпадает кишечник и наступает смерть. Иногда у кур встречается саморасклев конечностей, вызванный аллергическим дерматитом после приема кормов, загрязненных микотоксинами.

Лечение и профилактика: птицу, получившую незначительные повреждения, изолируют и подвергают лечению. Рану обрабатывают антисептическими средствами. В промышленном птицеводстве лечение каждой особи трудоемко, поэтому основные усилия должны быть направлены на профилактику.

Расклев утят удается прекратить введением в рацион по 3 - 4 г перьевой муки в сутки в течение 10 дней подряд.

Другие меры профилактики каннибализма предусматривают устранение погрешностей в содержании птицы: соблюдение норм плотности посадки, фронта кормления и поения, усиление вентиляции, нормализации температурно-влажностного режима, количества и размер гнезд.

В качестве средства, предупреждающего каннибализм, широко применяют: лимонную кислоту - по 0,02-0,05 г на курицу в течение 15-20 дней, метионин - 400 г и биовестин - 50 г на 1000 кур в течение 20-30 дней. На 1 т корма добавляют по 200 г сульфата марганца.

Гепатоз

Относится к группе тяжелых заболеваний, связанных с нарушением обмена веществ, поражением печени. Наиболее часто отмечается у кур-несушек при клеточном содержании. Гепатоз появляется у кур в результате отсутствия движения и при скармливании высококалорийных кормов, которые predisполагают к отложению жира во внутренних органах. Недостаточная обеспеченность рациона витаминами и аминокислотами усиливает проявление заболевания.

Патоморфология: при вскрытии кур находят отложение жира под серозными покровами брюшины, печени и других органов. Печень вследствие жирового перерождения становится дряблой, желто-коричневого цвета, иногда на желто-коричневом фоне заметны точечные кровоизлияния. Сердце покрыто жировыми прослойками, особенно часто в области предсердия и на кончике сердечной мышцы.

Лечение и профилактика: с целью профилактики заболевания при высоком количестве энергии в корме к рациону необходимо добавлять холин, витамины группы В, витамин Е. Для профилактики и лечения на 1 т корма рекомендуется добавлять 1000 г холин-хлорида, 10000 ME витамина Е и 12 г витамина В12. Такой корм необходимо скармливать в течение 3-х недель.

МЕТОДИКА ПРОВЕДЕНИЯ ЗАНЯТИЯ

Вначале занятия преподаватель объясняет значение птицеводства для нашей страны и основные виды ущерба, наносимого болезнями птиц.

После преподаватель переходит к рассмотрению вопросов незаразных болезней птиц: причины их возникновения, проявление, методы диагностики, лечение и профилактику. Для демонстрации клинического проявления заболеваний преподаватель использует презентации и мультимедийные приложения, таблицы, схемы.

Оборудование:

1. таблицы
2. мультимедийные приложения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бессарабов, Б.Ф. Практикум по болезням птиц: Учебное пособие для вузов/ Б.Ф. Бессарабов, Ф.И. Василевич, И.И. Мельникова. - М.: Издательство "КолосС", 2007. - 200 с.
2. Бессарабов, Б.Ф. Незаразные болезни птиц: Учебник для вузов/ Б.Ф. Бессарабов. - М.: Издательство "КолосС", 2007. - 175 с.

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ ПТИЦ: САЛЬМОНЕЛЛЕЗ, ПАСТЕРЕЛЛЕЗ, КОЛИБАКТЕРИОЗ

Цели: сформировать навык диагностики и лечения инфекционных болезней птиц.

САЛЬМОНЕЛЛЕЗ ПТИЦ

Это заболевание протекающее в виде септической формы с симптомами гастроэнтерита. У птиц годовалого возраста и старше чаще возникает хроническое течение болезни, реже подострое или острое. Птица, переболевшая пуллорозом - тифом, остается пожизненно сальмонеллоносителем. Возбудитель передается потомству через яйцо.

Птица и яйца служат опасными источниками сальмонеллеза для людей, который протекает в виде тяжелых кишечных расстройств и интоксикации. Кроме того, являясь ослабленными, такие куры более подвержены влиянию других патогенных агентов.

По этиологии различают следующие виды сальмонеллеза птиц:

- ✓ сальмонеллез (пуллороз-тиф), вызываемый *S. gallinarum* - *pullorum* и *S. enteritidis*;

- ✓ сальмонеллез водоплавающей птицы и голубей, вызываемый *S. typhimurium*;

- ✓ сальмонеллез птиц, вызываемый не адаптированными к птице сероварами сальмонелл (*S. haifa*, *S. anatum*, *S. heidelberg*, *S. london* и др.) [18].

Наиболее восприимчивы к сальмонеллезу цыплята, индюшата, особенно мясных пород и в первые дни жизни. Основным источником возбудителя инфекции служит больная птица, выделяющая с пометом большое количество возбудителя, инфицируя тем самым корма, воду, оборудование [18].

Возбудителя болезни могут также распространять дикие птицы (голуби, воробьи), грызуны (мыши, крысы), эктопаразиты (клещи, птичьи клопы). К заболеванию предрасполагают неполноценное и несвоевременное кормление птиц, скученность, перегрев, переохлаждение, т. е. факторы, обуславливающие снижение естественной резистентности.

Клиническая картина. Пуллороз является преимущественно болезнью птенцов, а тиф птиц – подрастающих и взрослых цыплят и индюшат. Если птенцы вылупились из инфицированных яиц, то в гнезде (инкубаторе) появляются умирающие и мертвые птицы. У птенцов отмечается слабость, сонливость, потеря аппетита, слабый рост и налипание белых известковых масс вокруг клоаки. Вскоре они погибают.

Смертность от пуллороза может варьировать от 0 до 100%, наибольшие потери наблюдаются между 3 и 4 неделями жизни птенцов. Смертность цыплят от тифа варьирует в пределах 10-93%.

Патологоанатомические изменения. У погибших эмбрионов содержимое желточного мешка травянисто-зеленого цвета, в печени очаги некроза. Желчный пузырь, как правило, увеличен и заполнен тягучей желчью; наблюдают ампулообразное расширение прямой кишки мочекислыми солями или газами, повышенное отложение мочекислых солей на аллантаоисе [12].

У погибших от сальмонеллеза цыплят в первые дни жизни наблюдают крупный неиспользованный желток величиной с орех, катарально-геморрагическое воспаление желудочно-кишечного тракта. Слепые отростки кишечника заполнены фибринозной массой. При клеточном содержании молодняка, особенно бройлеров, нередко

поражаются суставы ног. У взрослых птиц желточные фолликулы неправильной формы, перерождены, содержат некротическую массу зеленого цвета.

Слизистая оболочка желчного пузыря набухшая, гиперемизованная. При сальмонеллезе, вызванном *S. enteritidis*, желчный пузырь заполнен желчью темно-оливкового цвета с примесью фибрина и слизи.

При подостром и хроническом течении болезни поражается преимущественно толстый отдел кишечника, особенно отростки слепой кишки, где выявляют некроз слизистой оболочки с наложениями на ее поверхности фибрина. В паренхиматозных органах изменения аналогичны описанным при остром течении, но выражены сильнее.

В грудной полости обнаруживают серозный выпот с примесью хлопьев фибрина. В легких очаги уплотнения серо-красного цвета. Сердце несколько увеличено за счет расширения правого желудочка. Миокард дряблый, коронарные сосуды кровенаполнены.

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании анализа эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных, а также результатов бактериологических исследований. Для бактериологического исследования в лабораторию посылают яйца и трупы павшей птицы. Для установления сальмонеллоносительства исследуют печень, селезенку. Материалом для прижизненной диагностики служат кровь и фекалии больной птицы.

ПАСТЕРЕЛЛЕЗ ПТИЦ

Возбудитель: *Pasturella multocida*, бактерии неподвижны, спор не образуют, многие свежевыделенные вирулентные штаммы имеют капсулу. В мазках из крови и органов имеют вид овоидов, в культурах — кокков (диплококков). Они биполярно окрашиваются анилиновыми красками, растут на обычных питательных средах.

Обычные дезинфицирующие средства губительно действуют на пастерелл.

Эпизоотология. Течение и симптомы. Восприимчивы: молодняк гусей, уток, кур.

У птиц при остром течении температура тела повышается до 43—43,5°C. Отмечают вялость и сонливость, понижение аппетита, сильную жажду, шаткую походку. Затем появляется посинение гребня, сережек, а при поражении легких — затрудненное дыхание, истечение из носовых отверстий и клюва пенистого экссудата. У большинства птиц понос, фекалии жидкие с примесью крови. При остром течении болезнь длится от 12—14 часов до 2—3 суток, а при подостром течении 5—10 суток. Большинство птиц погибает. При хроническом течении общая слабость, понижение аппетита, снижение яйценоскости.

Патологоанатомические изменения. У больных птиц при остром и подостром течении находят плохое обескровливание тушки. Синюшность мышц, множественные точечные и полосчатые кровоизлияния на эпикарде, более мелкие кровоизлияния на серозных оболочках кишечника, селезенки (без ее увеличения), печени, яичников, серозно-фиброзное или геморрагическое воспаление переднего отдела кишечника, плотные серые очаги крупозного воспаления одного или обоих легких. У птиц, больных хроническим пастереллезом, находят серо-желтого цвета с примесью фибрина некротические очаги.

Диагностика. В лабораторию доставляют трупы птиц.

Исследования включают микроскопию мазков из крови и паренхиматозных органов, выделение чистой культуры пастерелл, постановку биопробы для определения вирулентности возбудителя.

Дифференциальная диагностика. Дифференцируют от сальмонеллеза. Для него характерным является увеличение селезенки, лимфоузлов, фиброзное воспаление слизистой оболочки толстых кишок, творожистый распад солидарных фолликулов.

Профилактика и лечение. При остром пастереллезе применяют одновременно гипериммунную сыворотку, антибиотики, сульфаниламидные препараты. Птиц, больных пастереллезом, лечить запрещается.

КОЛИБАКТЕРИОЗ ПТИЦ

Различают колисептицемию и колигрануломатоз птиц. Возбудитель относится к группе *Escherichia coli* 0,5-3 мкм величиной, грамотрицательный. Некоторые серотипы способны вырабатывать эндотоксины. Серологическим методом удается типизировать возбудителя. Внутри хозяйства от птицы различных производственных зон могут выделяться различные серологические типы, иногда несколько. Основной путь заражения птицы - аэрозольный. Колисептицемия часто протекает в ассоциации с вирусными и бактериальными заболеваниями.

Клиническая картина. При клиническом осмотре отмечают слабость больной птицы, расстройство дыхания, синусит, ринит, конъюнктивит. Часто заболевание сопровождается истощением. Оперение становится матовым.

Патоморфология. У выведенных цыплят на вскрытии находят омфалит, желтковый перитонит, серозно-фибринозный перигепатит. У цыплят старшего возраста и ремонтного молодняка фибринозный аэросаккулит, перигепатит, перикардит, ринит, синусит, трахеит. При гистологическом исследовании констатируют серозно-фибринозное воспаление слизистых оболочек и плазмноклеточную инфильтрацию.

Диагностика. Диагностика основывается на полном бактериологическом анализе патматериала, воздуха птичника, кормов. Выделенные культуры исследуют серологическими методами идентификации, проводят биопробу на куриных эмбрионах, цыплятах.

В дифференциальном отношении следует исключить стрептококкоз, респираторный микоплазмоз, стафилококкоз.

Лечение и профилактика. Строгое соблюдение всего комплекса дезинфекционных мероприятий и других ветеринарно-санитарных мероприятий, периодическая дезинфекция воздуха в присутствии птицы. Обеззараживание комбикормов от секундарной условно-патогенной микрофлоры. Применение аэрозолей химических препаратов, рекомендованных против колибактериоза.

В бройлерных хозяйствах при неблагополучии по колисептицемии нельзя многократно использовать подстилку, после каждой выращенной партии она должна обязательно заменяться.

Постоянное применение антибиотиков в хозяйстве может привести к появлению устойчивых к антибиотикам колибактерий, поэтому необходимо применять комбинации этих препаратов, практиковать периодическую замену препаратов. В некоторых странах хорошие результаты получены от аэрозольного применения стрептомицина, тетрациклина для превентивной терапии птицы, зараженной колисептицией. Для дезинфекции птичников, оборудования можно использовать Гипонол-концентрат, Виркон, Асептол и другие современные дезинфектанты.

МЕТОДИКА ПРОВЕДЕНИЯ ЗАНЯТИЯ

Вначале занятия проводится устный опрос по текущей и предыдущей темам.

Затем преподаватель объясняет значение птицеводства для нашей страны и основные виды ущерба, наносимого болезнями птиц.

После студенты вместе с преподавателем рассматривают вопросы заразных болезней птиц: причины их возникновения, проявление, методы диагностики, лечение и профилактику. Для демонстрации клинического проявления заболеваний преподаватель использует презентации и мультимедийные приложения, таблицы, схемы.

Оборудование:

1. таблицы
2. мультимедийные приложения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бессарабов, Б.Ф. Практикум по болезням птиц: Учебное пособие для вузов/ Б.Ф. Бессарабов, Ф.И. Василевич, И.И. Мельникова. - М.: Издательство "КолосС", 2007. - 200 с.

ВИРУСНЫЕ БОЛЕЗНИ ПТИЦ: ОРНИТОЗ, НЬЮКАСТЛОВСКАЯ БОЛЕЗНЬ, БОЛЕЗНИ МАРЕКА, ГРИПП КУР

Цель: сформировать навык диагностики и лечения вирусных болезней птиц.

ОРНИТОЗ

Возбудитель: *Chlamydiae psittaci*, неподвижные кокковидные микроорганизмы, группы лимфогранулематозов (ОЛТ), относятся к роду *Bedsonia*, сем. *Chlamydoaceae*, порядку *Rickettsiales*. Размер в диаметре 250—350 нм, располагаются они крупными скоплениями в виде туговой ягоды, мелкими группами, парами и беспорядочно.

Возбудитель быстро погибает при гниении, при 60°C — в течение 10 минут, в сухом состоянии до 5 недель, при комнатной температуре и солнечном свете до 6 дней, в воде — 17 дней, в помете птиц — 4 месяца и более, растворы фенола (5%), формальдегида (1:500), соляной кислоты (1%), перманганата калия (1:500), хлорамина (2%), хлорной извести (20%) инактивируют возбудителя через 3 часа при комнатной температуре.

Эпизоотология. Течение и симптомы. Восприимчивы: более 130 видов птиц, преимущественно молодняк.

Пути передачи возбудителя инфекции: аэрогенный, алиментарный.

Инкубационный период: 7—14 суток.

Симптомы: у попугая — сонливость, слабость, потеря аппетита, мышечная дрожь, расстройство функции кишечника, иногда истечения из носовых полостей, параличи.

У голубей — то же, профузный понос, истощение, гибель.

У куриных — чаще болезнь протекает субклинически.

Патолого-анатомические изменения. Иногда увеличение селезенки, некротические очаги в печени и поджелудочной железе, серозно-фибринозный перикардит, пневмония, изредка отложение фибрина в воздухоносных мешках.

Диагностика. В лабораторию посылают труп птицы, завернутый в несколько слоев марли, смоченной 5% раствором лизола или фенола. Для диагностики латентных форм орнитоза исследуют сыворотку крови птиц РСК. Используют РИФ и ИФР. Проводят микроскопию мазков: элементарные тельца окрашиваются по Романовскому-Гимзе в сине-фиолетовый цвет, а их незрелые формы — в красновато-фиолетовый, по Маккиавелло — в ярко-красный, а ранние формы — в голубой и сине-зеленый цвета. При окраске акридиновым оранжевым в клетках на ранних стадиях заражения обнаруживают включения оранжево-красного цвета, содержащие РНК: в последующем цвет включений изменяется от желто-зеленого до зеленого, что соответствует динамике синтеза ДНК.

Проводят внутрибрюшное заражение белых мышей; куриных эмбрионов.

Дифференциальная диагностика. Заболевание нужно дифференцировать от респираторного микоплазмоза, вирусного синусита, паратифа водоплавающих птиц. Уточняется, что орнитоз может протекать в ассоциации с респираторным микоплазмозом и паратифом, во всех случаях при подозрении на орнитоз необходимы лабораторные исследования.

Профилактика и лечение. Лечение не проводят.

Иммунитет: вакцина не разработана.

Профилактика: применяют общепрофилактические и плановые серологические исследования.

При установлении орнитоза в хозяйстве вводят ограничения, которые снимают через 6 месяцев после последнего случая заболевания и проведения заключительной дезинфекции.

НЬЮКАСТЛОВСКАЯ БОЛЕЗНЬ

Высококонтagioзное вирусное заболевание птицы, характеризующееся поражением респираторных и висцеральных органов, центральной нервной системы и сопровождающееся гибелью и падением продуктивности.

Возбудитель - РНК-содержащий вирус из группы парамиксовирусов. Обладает способностью репродукции на культуре тканей, цитопатогенным действием, гемагглютинирующей активностью к эритроцитам кур. Различают велогенные (очень сильные), мезогенные (средние) и лентогенные (очень слабые) штаммы вируса, отличающиеся вирулентными свойствами. Заражение обычно происходит аэрозольным или пероральным путём.

Клиническая картина. Инкубационный период короткий - до 4-х дней. Заболевшая птица угнетена, неподвижна, не реагирует на внешние раздражители. Возникает синюшность кожи головы, из носовых отверстий выделяется слизь, помёт разжижен, окрашен в зелёный и жёлтый цвета, иногда с наличием крови. Развиваются нервно-паралитические симптомы.

Молодняк болеет чаще всего в атипичной форме с невыраженной клинической картиной.

Продуктивность у кур - несушек снижается до 50%, яйца с тонкой скорлупой или без неё ("литые яйца").

Патоморфология. При острой форме болезни отмечают септицемию и гемостаз внутренних органов: кровоизлияния в паренхиматозные органы, серозные оболочки кишечника, особенно часто по выводным протокам желез. Характерным для данного заболевания являются кровоизлияния на границе железистого желудка с мышечным, а также на слизистой илеоцекального соединения.

Диагностика. Проводят заражение куриных эмбрионов, биопробу на цыплятах. Выделенный вирус исследуют серологическими методами: реакция задержки гемагглютинации (РЗГА), нейтрализации (РН), иммунофлуоресценции (РИФ).

При дифференциальной диагностике необходимо исключить грипп птиц, инфекционный бронхит, инфекционный ларинготрахеит, болезнь Гамборо, инфекционный энцефаломиелит.

Лечение и профилактика. При отсутствии эффективного лечения при данном заболевании широко применяется вакцинация как один из важнейших технологических приёмов, позволяющих выработать иммунитет у восприимчивой птицы.

Для специфической профилактики болезни Ньюкасла применяют живые вакцины, содержащие лентогенный штамм вируса, инактивированные и комбинированные вакцины. Чаще всего применяют вакцины из штамма "В1", "Н", "Бор-74", "Ла-Сота".

Из методов применения вакцин наиболее рациональным является метод вакцинации спреем в 1-дневном возрасте.

БОЛЕЗНИ МАРЕКА

Высококонтagioзное заболевание птиц отряда куриных, протекающее в трёх формах: нервной, глазной и в виде опухолей. Возбудителем заболевания является вирус семейства *Hekresvirus*, удаётся культивировать на куриных эмбрионах на фибриллах эмбриональной оболочки в виде плотных очагов, в клеточной культуре с образованием микроскопических телец-включений. У выведенных цыплят имеется транспариантный иммунитет. Основной путь распространения возбудителя - воздушно-пылевой.

Клиническая картина. Инкубационный период зависит от возраста птицы и варьирует от 2-х до 16 недель. Возникают прогрессирующий парез или паралич ног, свист, шея, зоба, неkoordinированные движения, затруднённая походка до полного паралича и скручивания пальцев ног.

Вследствие паралича отмечают скованные движения, слабость, исхудание. Восприимчивость и смертность достигают 10%, при тяжёлом течении болезни - 50% и более. В случае поражения нервов мышечного желудка происходит его атрофия, что ведёт к быстрой гибели птицы. У взрослых кур характерным признаком является аридоциклит с деформацией глазного зрачка, депигментация радужной оболочки.

Патоморфология. Инфильтрация паренхиматозных органов, отечновоспалительная дегенерация нервов. В печени, легких, селезенке, почках, сердце находят множественные сливающиеся опухоли.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинической картины, патоморфологии, гистологии, серологии (преципитации в спиртовой гели и иммунофлуоресценции). При дифференциальном диагнозе необходимо исключить лейкоз, энцефаломиелит, инфекционный синовит, гиповитаминоз В, гиповитаминоз Е, перозис.

Лечение и профилактика. Принимаемый на выращивание молодняк вакцинируют против болезни Марека в суточном возрасте в соответствии с действующим наставлением по применению вакцины, однократно, непосредственно в инкубатории. Известно несколько типов вакцин против БМ:

аттенуированные варианты онкогенных штаммов первого серотипа вируса БМ, полученные серийным пассированием на культуре клеток;

природнопатогенные штаммы второго серотипа герпесвируса кур;

неонкогенный герпесвирус индеек третьего серотипа.

Вышеперечисленные типы и их комбинации являются эффективными и безопасными вакцинами и используются для профилактики заболевания. В настоящее время выбор вакцины производится на основе анализа эпизоотической ситуации в хозяйстве. В тяжелых случаях проводится ревакцинация против болезни Марека в интервале между 10 и 21 днями.

В настоящее время применяются следующие вакцины:

Вирусвакцина жидкая культуральная против болезни Марека из штамма ФС-126 вируса герпеса индеек ("Курская биофабрика", "Щелковский биокомбинат")

Жидкая бивалентная культуральная вирусвакцина против болезни Марека из штаммов вируса герпеса индеек и вируса герпеса кур ("ВНИИЗЖ").

Вакцина *Nobilis Rismavac* и *Nobilis*: + CA126 ("Интервет").

ГРИПП КУР

Поражаются все виды домашних птиц. Возбудитель болезни - РНК - содержащий вирус семейства *Orthomyxoviridae* типа А. Вибрионы полиморфные, размером 80-120 нм, представлены двумя антигенными комплексами.

По степени вирулентности различают 4 группы возбудителей: высоко-, средне-, низко- и апатогенные, хотя это деление считают условным.

Доказана широкая циркуляция вируса гриппа человека в популяции птиц. Межконтинентальный перенос вируса гриппа осуществляют пернатые дикой фауны, являющиеся природным резервуаром возбудителя инфекции. Межхозяйственная передача возможна горизонтальным и вертикальным путями. Основными путями распространения возбудителя являются аэрогенный и алиментарный. Наиболее опасным источником инфекции считают переболевшую птицу, которая является вирусоносителем не менее 2-х месяцев.

Клиническая картина. При острой форме - цианоз гребня, сережек, полное отсутствие аппетита, фекальные массы жидкие, иногда с примесью крови, зеленоватой окраски и большим содержанием уратов. При подостром и хроническом течении гибель не превышает 5 - 20%. При подострой форме, наряду с респираторным симптомокомплексом, возникает диарея, атаксия, неврозы, мышечные судороги. При хроническом течении болезни выраженных клинических признаков нет, но наблюдают снижение общей сохранности поголовья.

У уток основными клиническими признаками гриппа являются частое чихание, массовые риниты, конъюнктивиты, кератиты с выделением серозно-слизистого экссудата, склеивающего веки (инфекционный синусит утят). При осложнении секундарной инфекцией отход утят достигает 30-60%.

Патоморфология. Характерные для гриппа птиц изменения находят на подкожной клетчатке в области головы, шеи, груди, где появляется желтовато-красная студенистая жидкость, а также массовые точечные кровоизлияния на сердечной мышце, печени, серозной оболочке пищевода и желудке; такие же кровоизлияния иногда встречаются на слизистой оболочке железистого желудка.

Диагностика. Диагноз ставят по результатам лабораторных исследований (вирусовыделение или ретроспективные серологические исследования), обнаружение генома в ПЦР с учетом указанных особенностей, клинических признаков и патологоанатомических изменений.

Лечение и профилактика. При появлении гриппа птиц на неблагополучное хозяйство накладывается карантин, который снимают через 21 день после последнего случая убоя птиц и проведения заключительной дезинфекции. В 1992 году была принята директива ЕС, требующая полного уничтожения всех заболевших гриппом птиц в очаге инфекции и хозяйствах угрожаемой зоны.

МЕТОДИКА ПРОВЕДЕНИЯ ЗАНЯТИЯ

Вначале занятия проводится устный опрос по текущей и предыдущей темам.

Затем преподаватель объясняет ветеринарное значение вирусных болезней птиц.

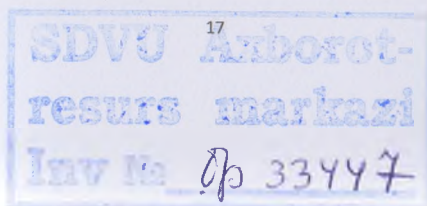
После студенты вместе с преподавателем рассматривают вопросы возбудителей, диагностики и ликвидации вирусных болезней птиц: причины их возникновения, проявление, методы диагностики, лечение и профилактику. Для демонстрации клинического проявления заболеваний преподаватель использует презентации и мультимедийные приложения, таблицы, схемы.

Оборудование:

1. таблицы
2. мультимедийные приложения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бессарабов, Б.Ф. Практикум по болезням птиц: Учебное пособие для вузов/ Б.Ф. Бессарабов, Ф.И. Василевич, И.И. Мельникова. - М.: Издательство "КолосС", 2007. - 200 с.



ИНВАЗИОННЫЕ БОЛЕЗНИ ПТИЦ: ГЕЛЬМИНТОЗЫ ПТИЦ, АРАХНОЭНТОМОЗЫ ПТИЦ, ЭЙМЕРИОЗ, БОРРЕЛИОЗ

Цель: сформировать навык диагностики и лечения инвазионных болезней птиц.

ГЕЛЬМИНТОЗЫ ПТИЦ

Аскаридиоз кур и других птиц отряда куриных вызывает нематода семейства Ascaridae, подотряда Ascaridata. Нематоды паразитируют в тонком отделе кишечника.

Аскаридии - геогельминты. Яйца выделяются с пометом зараженной птицы. Инвазионной стадии они достигают за 7-14 суток. Куры заражаются путем проглатывания инвазионных яиц с кормом или водой, а также дождевых червей (резервуарных хозяев). Личинки в двенадцатиперстной кишке освобождаются от яйцевых оболочек и локализуются между кишечными ворсинками. По истечении 8 суток они внедряются в толщу слизистой, где в течение 7-10 суток линяют и развиваются, затем возвращаются в полость кишечника. Аскаридии достигают половой зрелости через 35-58 суток от начала заражения. Продолжительность жизни аскаридии составляет около года.

В основном возбудителем аскаридоза заражаются и болеют цыплята и молодняк до 5-6 мес. Взрослые куры - носители инвазии.

На степень распространения инвазии существенно влияют кормление и содержание кур. Нехватка в рационе витаминов А, С и Д, а также кальция резко снижает устойчивость цыплят к аскаридозу. Наполное содержание молодняка в антисанитарных условиях и контакт со взрослой, неблагополучной по заболеванию птицей способствует широкому распространению инвазии.

Клиническая картина. При аскаридозе характерны истощение цыплят, анемичность, отставание в росте и развитии. Больные цыплята малоподвижны, сидят нахохлившись с опущенными крыльями. Часто отмечается диарея, из клюва вытекает густая слизь.

Патоморфология. Отмечают гиперемии и отек слизистой оболочки кишечника, иногда кровоизлияния на ней и много слизи в содержимом. Скелетная мускулатура заметно атрофируется. В печени развиваются застойные явления. При высокой интенсивности инвазии бывает прободение стенки кишечника или разрыв ее.

Диагностика. При жизни (в ранние сроки инвазии) можно проводить диагностическую дегельминтизацию 10-20 подозреваемых в заболевании птиц. Фекалии исследуют по методу Фюллеборна для обнаружения яиц гельминтов. Нередко при осмотре фекалий обнаруживают аскаридии.

Посмертный диагноз ставят путем вскрытия птицы и обнаружения аскаридии в тонких кишках. Личинок аскаридии можно диагностировать по методу компрессорных исследований соскобов со слизистой пораженных участков кишечника. Яйца аскаридии следует дифференцировать от яиц гетеракисов.

Лечение и профилактика. Наиболее эффективными препаратами при аскаридозе кур являются следующие антигельминтики: пиперазин, тетрализол, панакур гранулят.

Лечебно-профилактические дегельминтизации кур при напольном или напольно-выгульном содержании проводят каждые 45-60 суток, при слабой инвазии - через 60-90

спутя. При клеточном содержании птицы при необходимости проводят однократную дезинвазивацию; при комбинированном - перед посадкой птицы в клетки и месяц спустя. Помет и подстилку обеззараживают биотермическим способом.

АРАХНОЭНТОМОЗЫ ПТИЦ

Кнемидокоптоз (чесотка ног) кур. Птиц поражают многочисленные виды клещей, паразитирующие в перьях и коже. Эти клещи относятся к сем. Analgesoidea. Наибольшее значение имеют клещи рода Knemidocoptes.

Патогенология. Течение и симптомы. Восприимчивы: птицы старше года, наиболее часто поражаются куры, но болеют и индейки и цесарки, голуби и другая птица. Клещи паразитируют под роговым слоем неоперенной части ног. Самка рождает личинки, из которых развиваются первые нимфы, а из них — вторые, последние превращаются в половую или самок.

Симптомы болезни проявляются спустя 4—6 месяцев после заражения. На неоперенных частях ног отмечают грязно-белого цвета отложения «известковая нога». Птица ощущает зуд в пораженных местах и расклеивает их. При длительном течении пальцы некротизируются и отпадают.

Патологоанатомические изменения. Некроз пальцев.

Диагностика. Диагноз ставят на основании симптомов и результатов исследования смывов, взятых с пораженных мест.

Профилактика и лечение. Для лечения используют акарицидные препараты, рекомендуемые для борьбы с саркоптоидозами животных (исключая препараты на основе хлорана).

При кнемидокоптозе ног их обрабатывают в ножных ваннах при температуре 40—45°C, погружая ноги птицы по скакательный сустав. Можно втирать в пораженные участки лекарственные мази, линименты, эмульсии.

При кнемидокоптозе тела акарициды втирают в пораженные участки или обрабатывают препаратами в аэрозольных упаковках. Кур можно купать, фиксируя крылья и голову, погружая в акарицидную жидкость (до минуты), подогретую до температуры тела.

При тяжелой форме болезни птиц лечить нецелесообразно - их подвергают убою.

Птицу, подозреваемую в заражении, обрабатывают с профилактической целью. Птичник подвергают деакаризации, после чего поверхности белят свежесжженной известью. Можно проводить биологическую деакаризацию помещений и выгульных дворишков, освободив их от птицы на месяц.

ЭЙМЕРИОЗ

У кур паразитируют девять видов эймерий, наиболее вирулентные из них: *E. tenella*, *E. oocansix*, *E. maxima*, *E. acervulina*. У эймерий различают ооцисты овальной формы.

Биология эймерий имеет три фазы развития: мерогония — бесполое деление, завершающееся формированием мерозитов; гаметогония — половой процесс завершается образованием ооцист; спорогония — размножение в ооцисте завершается формированием спорозоитов во внешней среде.

Патогенология. Течение и симптомы. Восприимчивы все виды кур. Источник заражения: больные и переболевшие птицы. Заражение: алиментарно спорулированными ооцистами.

Течение эймериоза может быть острым, подострым, хроническим и бессимптомным. Птица теряет аппетит, появляется жажда, быстро худеет. Гребешок и

сережки бледные, черные, взъерошены, вокруг клоака запачкана жидкими фекалиями, которые вначале беловато-зеленого цвета, затем темно-коричневого с прожилками слизи и крови.

В крови снижается количество эритроцитов, увеличивается число лейкоцитов. Показатель общего белка снижается.

При остром течении цыплят погибают на 5—7 день и смертность достигает 100%. При подостром течении — клинические признаки те же, но они проявляются слабее и болезнь длится 10 и более дней, смертность — до 50%.

Патологоанатомические изменения. Труп истощен, анемичный, мускулатура дряблая. У цыплят при заражении *E. tenella* слепые кишки увеличены в размере, утолщены, серозная оболочка синюшно-красного цвета, содержимое окрашено в красный цвет. При заражении цыплят эймериями, паразитирующими в тонком отделе кишечника, изменения — подобные, просвет заполнен кровавистой творожистой массой. Слизистая оболочка гиперемирована, с кровоизлияниями, на ее поверхности можно увидеть серовато-белые узелки с булавочную головку.

Диагностика. В лабораторию направляют фекалии и исследуют по методам Дарлинга или Фюллеборна для обнаружения ооцист.

Дифференциальная диагностика. Дифференцируют от гистомоноза, трихомоноза, пастереллеза, пуллороза и колибактериоза.

Профилактика и лечение. назначают: химкокцид, клопидол, койдек, степором, риксикокцин, лербен.

К группе препаратов, не препятствующих созданию иммунитета, относятся: кокцидиовит, ординон и др.

МЕТОДИКА ПРОВЕДЕНИЯ ЗАНЯТИЯ

Вначале занятия проводится устный опрос по текущей и предыдущей темам.

Затем преподаватель объясняет ветеринарное значение инвазионных болезней птиц.

После студенты вместе с преподавателем рассматривают вопросы возбудителей, диагностики и ликвидации инвазионных болезней птиц: причины их возникновения, проявление, методы диагностики, лечение и профилактики. Для демонстрации клинического проявления заболеваний преподаватель использует презентации и мультимедийные приложения, таблицы, схемы.

Оборудование:

1. таблицы
2. мультимедийные приложения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бессарабов, Б.Ф. Практикум по болезням птиц: Учебное пособие для вузов/ Б.Ф. Бессарабов, Ф.И. Василевич, И.И. Мельникова. - М.: Издательство "КолосС", 2007. - 200 с.
2. Практикум по диагностике инвазионных болезней сельскохозяйственных животных / Под ред. М.Ш. Акбасва.М., 2006. С. 169-178, 186-191

ТЕМА 2. БОЛЕЗНИ ПУШНЫХ ЗВЕРЕЙ

НАРОДНОХОЗЯЙСТВЕННОЕ ЗНАЧЕНИЕ ЗВЕРОВОДСТВА. СОДЕРЖАНИЕ ПУШНЫХ. МЕТОДЫ КЛИНИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ПУШНЫХ ЗВЕРЕЙ

Цель: сформировать навык по основам ведения звероводства и методам исследования пушных зверей.

НАРОДНОХОЗЯЙСТВЕННОЕ ЗНАЧЕНИЕ ЗВЕРОВОДСТВА

Пушное звероводство имеет в Российской Федерации огромное народнохозяйственное значение. Клеточным пушным звероводством занимаются, главным образом, для получения шкурок с высокими качественными достоинствами, которые пользуются огромным спросом не только на внутреннем, но и на внешнем рынках. Кроме того, от разведения пушного звероводства имеется возможность получения в качестве побочной продукции жира, тушек зверей, навоза и др. продукции. Тушки зверей скормливаются животным, которые предназначены для забоя. Жир используется для скормливания животным, а также в косметической промышленности. Мясо нутрий, например, люди используют в пищу; и по качеству и калорийности достигают его достаточно высоко.

СОДЕРЖАНИЕ ЗВЕРЕЙ

При размещении зверей необходимо учитывать биологию и особенность вида, а также системы и способы содержания животных. Различают несколько систем содержания пушных зверей – наружную, закрытую, шедовую, комбинированную и другие. От системы и способа содержания этих животных в значительной мере зависят состояние здоровья зверей, их рост, продуктивность, качество шкурок.

При **наружной системе** пушные звери в течение всего года находятся в клетках, установленных вне теплого помещения, на открытом воздухе. Эта система применяется в основном в личных хозяйствах и на мелких фермах, для разведения лисиц, песцов, хорьков, ондатр и нутрий; в некоторых зверохозяйствах она используется только для содержания самцов лисиц и песцов.

Закрытая система – наиболее прогрессивная, так как зверей содержат в закрытых помещениях, в которых размещается несколько 2-3-ярусных цельнометаллических решетчатых батарей, оборудованных автопоилками и кормушками. В таких помещениях выделяемое животными тепло достаточно для поддержания плюсовой температуры при легких морозах и минимальном воздухообмене. В местностях, где бывают сильные морозы, положительную температуру (+6... 10°C) поддерживают различными отопительными системами. Однако температура в помещении не должна быть выше 18°C. Отапливаемые помещения используют в любых климатических зонах для содержания травоядных пушных. Это самый дорогой вид содержания животных. В сравнении с другими системами содержания на нее требуются большие затраты при строительстве и эксплуатации (отопление, освещение, микроклимат).

Шедовая система широко распространена в средних и крупных звероводческих хозяйствах. Содержание животных в шедах зависит от температуры наружного воздуха. При шедовой системе лисиц, песцов и хорей содержат в клетках, установленных под навесами с двускатной крышей, которые называются открытыми шедами. При комбинированной системе с весны до глубокой осени животных содержат

на открытом воздухе и только зимой переносят в теплое помещение. Шедовое содержание зверей в настоящее время получило наибольшее распространение.

Зверовод ежедневно осматривает все закрепленное за ним поголовье. Он проходит по шеду, заглядывает в каждую клетку или совмещает осмотр с чистой клеток.

Кормление зверей. Эта работа включает получение корма на отделение, раздачу его каждому зверю, мытье приспособлений для раздачи корма. В зависимости от степени механизации кормораздачи зверовод затрачивает на кормление больше или меньше труда. При наличии в хозяйстве подвесной дороги или кормораздаточных тележек он должен проследить за загрузкой корма в корыто, раздать корм; вымыть корыто и раздаточную ложку. В ряде хозяйств применяются передвижные кормораздаточные полуавтоматы.

Поение зверей. Зимой теплую воду разливают кружкой в поилки или заполняют их снегом. В теплое время года поение организуют с помощью переносного шланга, который подключают к водопроводу, или применяют автоматическое поение (в последнем случае зверовод включает или отключает систему).

Сбор остатков корма. За 1 ч до начала кормления зверовод с помощью скребка собирает остатки корма.

Уборка шед. Зверовод подметает центральный проход шед и площадку у его входа. Кроме того, в его обязанности входит периодическая чистка поилок и клеток, участие в проведении ветеринарных мероприятий, а также во взвешивании, продаже на племя и бонитировке зверей.

Начиная работать на ферме, зверовод проходит инструктаж, осваивает приемы ухода за зверями и обращения с ними.

МЕТОДЫ КЛИНИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ПУШНЫХ ЗВЕРЕЙ

При проведении диагностических или лечебно-профилактических мероприятий необходимо создать такие условия, которые исключили бы возможность травмирования животных и людей, выполняющих эту работу. В это время вблизи не должно быть посторонних лиц. Следует стремиться к тому, чтобы окружающая обстановка была спокойной (крики, резкие звуки, шум - не допустимы).

Выбор метода фиксации животных зависит от: вида животных, его нрава, темперамента, характера болезни и целей исследования. Критерии выбора метода фиксации: лучшая фиксация, безопасность, и эффективность.

Пушных зверей и диких животных фиксируют как собак. Надежнее фиксировать с помощью специальных клеток с подвижными боковыми стенками. Чаще применяют нейрелептики для фиксации крупных хищников и других диких животных.

Необходимо оберегать руки от покусываний, для этого надевают брезентовые рукавицы.

Кроликов удерживают за кожные складки в области холки и крестца, придерживая уши. При исследовании живота фиксируют тазовые конечности.

При обследовании пушных и диких животных пользуются как общими методами исследования, так и специальными (при необходимости).

Общие методы исследования.

1. Осмотр,
2. Пальпация,
3. Перкуссия,
4. Аускультация,
5. Термометрия.

Специальные методы исследования: (дополнительные)

1. ЭКГ,
2. УЗИ,
3. ланароскопия,
4. биопсия,
5. рентгенография,
6. рентгеноскопия,
7. эндоскопия,
8. лабораторные исследования крови, мочи, кала и т. д.

МЕТОДИКА ПРОВЕДЕНИЯ ЗАНЯТИЯ

Начиная занятие проводится устный опрос по текущей и предыдущей темам.

Затем преподаватель объясняет способы содержания промысловых и пушных зверей используя таблицы, макеты, слайды.

После студенты вместе с преподавателем рассматривают методы работы с пушными зверями и дикими животными. Для демонстрации методов фиксации животных и биологических методов исследования используется клиника стационара и ветеринарный госпиталь СГАУ, а также презентации и мультимедийные приложения, таблицы, схемы.

Оборудование:

1. таблицы
2. мультимедийные приложения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Берестов, В. А. Звероводство: учеб. пособие для вузов по зооветеринарным специальностям. – СПб.: Лань, 2002. – 249 с
2. Майоров, А.И. Болезни пушных зверей: Учебное пособие для вузов/ А.И. Майоров. - Издательство "КолосС", 2011. - 295 с
3. Шевченко, А. А. Биологические особенности и болезни нутрий/ А. А. Шевченко, Л. Ю. Шевченко, О. Ю. Черных. - С-Пб., «Лань», 2011. - 240 с.

ЗАРАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ ПУШНЫХ ЗВЕРЕЙ. САЛЬМОНЕЛЛЕЗ. АЛЕУТСКАЯ БОЛЕЗНЬ НОРОК. ГЕЛЬМИНТОЗЫ ПУШНЫХ ЗВЕРЕЙ. ОСНОВЫ ТЕРАПИИ И ПРОФИЛАКТИКИ ПРИ ЗАРАЗНЫХ БОЛЕЗНЯХ ПУШНЫХ ЗВЕРЕЙ

Цель: сформировать навык диагностики и лечения заразных болезней зверей.

САЛЬМОНЕЛЛЕЗ

Сальмонеллез (salmonellosis) – инфекционная болезнь молодняка животных, характеризующаяся расстройством функции пищеварительного тракта, развитием сепсиса, иногда метритами и абортами у взрослых животных.

Этиология. Возбудителем болезни является грамотрицательная подвижная палочка с закругленными концами, спор и капсул не образует, сравнительно устойчива во внешней среде. Заболевание у мелких животных чаще вызывают *Sal. cholerae suis*, *Sal. enteritidis*, *Sal. typhi murium*.

Эпизоотология. К сальмонеллезу восприимчив молодняк всех видов домашних и сельскохозяйственных животных. Плутоядные чаще болеют в возрасте 1–6 мес., кролики и нутрии в 1–3 месячном возрасте. Источником возбудителя инфекции являются больные животные и бактерионосители, выделяющие возбудителя с фекалиями, мочой, истечениями из носовых полостей, слюной и молоком. Факторами передачи возбудителя служат инфицированные корма (мясокостная и рыбная мука, боенские отходы), кроме того, вода, подстилка, предметы ухода. Переносчиками возбудителя могут быть мыши, крысы, птицы, насекомые. Заражение происходит алиментарным путем. Возможно аэрогенное и внутриутробное инфицирование. Вспышки заболевания регистрируют в любое время года, при наличии восприимчивого контингента животных. Для болезни характерно стационарность, при интенсивном развитии эпизоотии с широким охватом большого количества животных.

Патогенез. Сальмонеллы, попав на слизистую оболочку кишечника, активно размножаются, выделяя экзо- и эндотоксины, вызывая ее воспаление. При недостаточной резистентности организма развивается септицемия с характерными клиническими признаками.

Симптомы и течение. Инкубационный период у плутоядных составляет 3–20 дней, у кроликов и нутрий 2–5 дней. Течение болезни – острое, подострое и хроническое. У плутоядных, при остром течении болезни, регистрируют повышение температуры тела, вялость, снижение аппетита. Часто отмечают рвоту (особенно после приема корма), иногда наблюдаются конвульсии с выделением изо рта пены. Затем развивается понос, при этом фекалии имеют зловонный запах и содержат большое количество слизи и крови. Щенки быстро худеют, волосяной покров возле анального отверстия загрязняется каловыми массами. Смерть наступает на 2–3-й день.

У кроликов и нутрий отмечают отказ от корма, кратковременное возбуждение, которое переходит в коматозное состояние. Температура тела повышается до 41–42 °С. Иногда наблюдается рвота и понос. У нутрий, кроме того, регистрируют кровавистые выделения из носа, судороги, паралич отдельных грудных мышц, слабость зада и обильное слюнотечение.

При подостром течении, наряду с признаками патологии желудочно-кишечного тракта, у плутоядных отмечают нарушение со стороны органов дыхания с развитием бронхопневмонии и гнойными истечениями из носа. Дыхание становится затрудненным, а в легких прослушиваются хрипы. Иногда появляются нервные явления, повышается

жесточность. В случае развития токсикоинфекции, независимо от вида животного, болезнь сопровождается временным расстройством функций желудочно-кишечного тракта.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов животных, при остром течении заболевания обнаруживают:

- кровоизлияния во внутренних органах, на серозных и слизистых оболочках;
- увеличение селезенки в 5–8 раз;
- зернистую и жировую дистрофию печени с очагами некроза;
- серозную плевропневмонию;

при подостром течении – катаральную бронхопневмонию.

Диагноз. Диагноз на сальмонеллез устанавливают с учетом комплекса клинико-патологоанатомических данных, результатов вскрытия и лабораторных исследований. Проведенная диагностика основана на исследовании проб фекалий и крови.

Сальмонеллез следует дифференцировать от алиментарных гастроэнтеритов, эшерихиоза, стрептококкоза, инфекционного гепатита, где в основе лежит выделение возбудителя и серологическая идентификация.

Лечение. Лечение должно быть комплексным, предусматривающим применение симптоматической, патогенетической, симптоматической терапии. Антибактериальные препараты следует использовать с учетом чувствительности к ним сальмонелл. Из специфических средств, при лечении животных, больных сальмонеллезом, используют поливалентную антитоксическую сыворотку.

Профилактика и меры борьбы. Эффективность оздоровительных мероприятий при сальмонеллезе определяется степенью реализации комплекса мер, включающих изоляцию больных животных, их лечение; своевременное проведение вынужденной дезинфекции, предусматривающей разрыв эпизоотической цепи и предотвращающей дальнейшее распространение возбудителя инфекции; проведение иммунизации клинически здоровых животных. С целью создания невосприимчивости у поголовья используют поливалентную вакцину против сальмонеллеза и эшерихиоза пушных зверей. В обязательном порядке осуществляются меры по осуществлению дератизации и дезинфекции инвентаря, средств ухода, спецодежды; утилизации навоза и остатков корма; сжигание трупов; обеззараживание вновь поступивших животных. Для дезинфекции следует применять 3%-й раствор натрия гидроокиси, 2%-й раствор формальдегида, 1%-ые растворы метацида, хлорактифа, фогониды, виркон С.

Тупики вынужденно убитых кроликов и нутрий, с хорошей упитанностью, используют в пищу после 1,5 часовой проварки. Истощенные – утилизируют.

На неблагополучное хозяйство (звероферму) считают оздоровленным от сальмонеллеза через 3 месяца после выздоровления больных животных, проведения вакцинации и обязательной дезинфекции.

АЛЕУТСКАЯ БОЛЕЗНЬ НОРОК

Алеутская болезнь (плазмодитоз) (*morbus aleutica lutreolarum, plasmocitosis*) – хроническая, медленно протекающая болезнь, характеризующаяся системной трансферацией плазматических клеток в печени, почках и других органах и тканях (плазмодитоз), а также кровоизлияниями из носовой и ротовой полостей, артритом и прогрессирующим исхуданием.

Этиология. Возбудитель болезни ДНК-содержащий вирус, относящийся к семейству *Parvoviridae*. Простоорганизован, имеет форму икосаэдра, диаметром 20–25 нм,

характеризуется пантропностью. Резистентен к эфиру, фреону, фенолу, кислотам, щелочам, ацетону.

Эпизоотология. В естественных условиях болеют только норки, независимо от пола и возраста. Вирус может персистировать в организме лисец, песцов, соболей, хорьков, собак, кошек не вызывая видимых аномалий. Источником возбудителя инфекции являются больные норки и вирусоносители, в организме которых вирус содержится во всех органах и тканях и выделяется во внешнюю среду со слюной, фекалиями и мочой. Факторами передачи служат инфицированные предметы ухода, корма, спецдежда, вода, необезвреженные тушки норок. Механическими переносчиками служат мухи, кровососущие насекомые и птицы. Возбудитель может передаваться как вертикальным, так и горизонтальным путем. Заражение происходит алиментарным и воздушно-капельным путями, при покусах, через поврежденные слизистые оболочки и кожу, а также внутриутробно и при спаривании. Наибольшую заболеваемость и падеж норок отмечают в период с мая по июнь, а также осенью (сентябрь) с наступлением холодов.

Болезнь характеризуется выраженной стационарностью. В свежем очаге, наблюдают прогрессирующую форму болезни, при которой летальность достигает 70%, а в стационарно неблагополучном очаге наблюдают бессимптомную (инаппаратную) форму заболевания. При проведении обследования норок, в звероводческих хозяйствах республики, отмечено ассоциативное течение вирусного плазмодитоза и эймериидозов.

Патогенез. В организме норки возбудитель стимулирует систему В-лимфоцитов и их интенсивную пролиферацию, в результате чего плазматические клетки и лимфоциты инфильтрируют лимфоузлы, костный мозг, селезенку, печень и почки.

Симптомы и течение. Инкубационный период длится от 3 недель до 7-ти месяцев. Течение болезни острое, хроническое и латентное.

Острое течение без характерных симптомов наблюдается у норок с геномом алеутской окраски и у сапфировых норок в возрасте 3 недель, которые не получили от матерей специфических антител (то есть самки были здоровы и не являлись носителями). У таких щенков обнаруживают признаки пневмонии, и они погибают через несколько часов от асфиксии. Летальность составляет 50%.

Хроническое течение сопровождается поносом. При этом испражнения имеют черный дегтеобразный цвет (связано с кровотечениями в кишечнике). Зверьки испытывают жажду, что является признаком хронического воспаления почек. В дальнейшем у норок наблюдают кровотечения из носовой и ротовой полостей, отмечают формирование на слизистой оболочке губ, рта и твердого неба мелких язв, появляется кровоточивость десен. При этом вода в поилках приобретает розовый цвет. В результате постоянных кровопотерь у зверьков наступает анемия, видимые слизистые оболочки и подушечки лап становятся бледно-розового цвета, иногда с желтушным оттенком.

У отдельных норок нарушается координация движений, отмечают парезы и параличи конечностей. Смерть наступает от почечной недостаточности или в результате наложения условно-патогенных инфекций: сальмонеллеза, эшерихиоза, псевдомоноза и др. Летальность достигает 20%.

При латентном течении наблюдается ежегодное снижение плодовитости самок, появляются аборт, прохолосты (пропустование) или утрата репродуктивных качеств (характерный признак алеутской болезни).

Патологоанатомические изменения. Вскрытие трупов норок позволяет выявить наличие кровоточащих язвочек на деснах и небе;

сернистую дистрофию почек, нефрозо-нефрит, с наличием серо-белых очажков и инфильтраций в них;

атрофия почек (в виде тутовой ягоды) при хроническом течении;

дистрофию печени, нередко с рисунком мускатного ореха;

увеличение селезенки в 2—3 раз с наличием серо-белых очажков в ней.

Диагноз. Диагностика комплексная: с учетом эпизоотологической ситуации, клинических признаков, данных патологоанатомического вскрытия, гистоисследования внутренних органов, с обязательным проведением серологического исследования выворотки крови в специфических реакциях РИЭОФ (реакция иммуноэлектороосмосфореза) и иммуноферментного анализа (ИФА), а также в неспецифических ЙАТ (йодно-агглютинирующий тест).

Алеутскую болезнь норок необходимо дифференцировать от токсической атрофии печени, псевдомоноза, гастроэнтеритов, эймериидозов (протекающих ассоциативно).

Лечение. Специфических средств лечения нет. Осуществляют симптоматическое лечение с использованием антибиотиков и сульфаниламидов. Кроме того, проводят витаминотерапию (витамин В12 в сочетании с фолиевой кислотой); вводят глюкозу, белковые гидролизаты, растворы электролитов, иммунодепрессанты, которые способствуют сохранить норку до убойного периода. Иммунитет у переболевших норок не формируется. Эффективных средств активной профилактики не разработано.

Профилактика и меры борьбы. В благополучных хозяйствах исследуют только что привезенных, 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 заражении).

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 и октябрь), когда комплектуется основное стадо; зимой (январь-февраль) и в весенне-летний период (март-апрель) в гон и в мае-июне - до отъема щенков. Осенью серопозитивных норок изолируют и убивают после созревания волосяного покрова. В январе-феврале, положительно реагирующих убивают. Серопозитивных норок, выявленных в третьем туре, изолируют; лактирующих - вместе с приплодом содержат до созревания волосяного покрова, обеспечив предотвращение дальнейшего распространения возбудителя за пределы эпизоотического очага.

В мае-июне (после щенения) исследуют пропустившихся (с прохолостами) и благополучно щенившихся самок, а также имевших большой отход щенков; исследованию подлежат и самцы, не участвовавшие в гоне. В декабре проводят выборочное исследование проб крови норок тех бригад, в которых осенью уровень положительно реагирующих был выше, чем в среднем по ферме. В случае обнаружения серопозитивных норок, назначают внеочередное исследование в шэде, где находились лактирующие животные. Серопозитивных животных изолируют и убивают после созревания волосяного покрова. Текущую дезинфекцию проводят 4%-ным горячим раствором формалина или 2%-ным раствором глютарового альдегида. В связи с высокой инвазированностью норок эймериидными кокцидиями с целью уменьшения распространения серопозитивных норок необходимо назначать эффективные кокцидиостатики самкам и самцам перед гоним, а также щенкам, начиная с 1,5-мес. возраста. После проведенных обработок кокцидиостатиками через 10 дней необходимо провести

иммунизацию щенков норок против чумы, вирусного энтерита, псевдомоноза и ботулизма, путем использования ассоциированных вакцин.

Хозяйство считают благополучным и снимают ограничения после получения трехкратного отрицательного результата плановых исследований сыворотки крови основного и ремонтного поголовья норок по РИЭОФ.

МЕТОДИКА ПРОВЕДЕНИЯ ЗАНЯТИЯ

Вначале занятия проводится устный опрос по текущей и предыдущей темам.

Затем преподаватель объясняет какие инфекционные и инвазионные болезни встречаются у пушных зверей, акцентируя внимание на этиологии, эпизоотологии болезней, методам диагностики, и мерам борьбы, используя таблицы, макеты, слайды.

После студенты вместе с преподавателем рассматривают методы диагностики этих болезней. Для демонстрации используются презентации и мультимедийные приложения, таблицы, схемы.

Оборудование:

1. таблицы
2. мультимедийные приложения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Майоров, А.И. Болезни пушных зверей: Учебное пособие для вузов/ А.И. Майоров. - М.: Издательство "КолосС", 2011. - 295 с
2. Шевченко, А. А. Биологические особенности и болезни нутрий/ А. А. Шевченко, Л. В. Шевченко, О. Ю. Черных.- С-Пб., «Лань», 2011.- 240 с.
3. Ятусевич, А.И. Заразные болезни пушных зверей Монография /А.И. Ятусевич, В.С. Прудников, Н.Ф. Карася, М.Ф. Николаенко. - Витебск: УО ВГАВМ, 2008. – 110 с.

НЕЗАРАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ ПУШНЫХ ЗВЕРЕЙ. БОЛЕЗНИ НА ПОЧВЕ НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ. ТОКСИКОЗЫ

Цель: сформировать навык по выявлению и ликвидации незаразных болезней пушных зверей.

Причин возникновения незаразных болезней очень много, но все они в большинстве случаев сводятся к скормливанию животным некачественных кормов, а также нарушению правил санитарии, зоогигиены, асептики и антисептики.

Как уже отмечалось, длительное потребление однообразных кормов также может привести к возникновению незаразных болезней за счет недостатка определенных аминокислот. Так, дефицит в рационе такой аминокислоты, как триптофан, обуславливает прекращение беременности у самок.

Скармливание кормов, которые инактивируют ферменты и витамины в организме животных, вызывает авитаминозы. Например, в результате длительного употребления шкурами сырой рыбы инактивируется витамин В₁₂ поскольку в коже и плавниках многих рыб имеется фермент, который его разрушает. Чтобы предотвратить этот авитаминоз, рыбу следует скормливать время от времени или вареной.

У животных бывают случаи незаразных заболеваний генетического происхождения, которые могут иметь место даже при надлежащем содержании и кормлении. Следует заметить, что лечение незаразных болезней кроликов и пушных зверей связано с трудностями, обусловленными их биологическими особенностями, поэтому звероводы особое внимание должны уделять их профилактике.

Из незаразных болезней пушных зверей, разводимых в неволе, особое место занимают заболевания, связанные с нарушением обмена веществ, а среди молодняка - истощения органов пищеварения и дыхания.

БОЛЕЗНИ НА ПОЧВЕ НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ

АЛИМЕНТАРНАЯ ДИСТРОФИЯ

Алиментарная дистрофия - болезнь протекает как патологическое состояние, характеризующееся нарушением обмена веществ, расстройством нервно - эндокринной регуляции и прогрессирующим исхуданием. Дистрофия может быть вызвана внешними (недостаточное поступление в организм питательных веществ с кормом) и внутренними (физиологическое состояние, требующее повышенного расходования питательных веществ - беременность, лактация, интенсивный рост щенков, заболевания с хроническим течением) факторами. Решающая роль в этом процессе принадлежит белку - основному пластическому материалу для построения всех клеток животного организма. Недостаточность белка сопровождается понижением активности многих ферментов, гормонов, нарушением обмена веществ и функций кроветворных органов. Симптомами является исхудание, упадок сил, снижение мышечного тонуса, задержка линьки. Шерстный покров взъерошен, лишен блеска, видимые слизистые оболочки бледные. Число эритроцитов и лейкоцитов в крови снижено. Патологоанатомическими изменениями являются: истощение тела, атрофирование жировой и мышечной ткани. Диагноз ставится по клинической картине и результатам исследований морфологического и биохимического составов крови. Профилактика заключается в

правильном кормлении, а в случае необходимости - своевременном (на 20 день после щенения) назначении парентерального белкового питания.

РАХИТ

Рахит - хроническое заболевание характеризующееся нарушением фосфорно - кальциевого обмена, Д - витаминной недостаточностью и явлениями ненормального образования костной ткани. Основными причинами рахита у животных являются недостаток или неправильное содержание в рационе солей кальция и фосфора, а также дефицит витамина Д и отсутствие ультрафиолетового облучения. Оптимальная потребность щенков норок, песцов и лисиц после их отсадки удовлетворяется содержанием в корме 0,15-0,2 г кальция и 0,12-0,15 г фосфора на 100 ккал обменной энергии корма при наличии в рационе достаточного количества витамина Д. Несоблюдение этих норм приводит к обеднению минеральными веществами ткани, размягчению костей и их деформации. У больных нарушаются функции органов пищеварения, понижаются окислительные процессы и мышечный тонус, замедляется рост и развитие. Вначале у зверей утолщаются суставы, на ребрах образуются четки (экзостазы). В дальнейшем происходит искривление диафизов всех трубчатых костей. Особенно деформируются кости грудных конечностей - предплечье, пясть. В тяжелых случаях звери совершенно не могут стоять на ногах. Волосы тонкие без блеска. Течение болезни хроническое. Патологоанатомические изменения - труп истощен, анемичен; трубчатые кости размягчены, деформированы, на ребрах экзостозы. Слизистая оболочка кишечника покрыта слизистыми массами. Изменения в других органах не специфичны и зависят от вторичных заболеваний. Диагноз при выраженном рахите ставится на основании клинической картины. Начальные стадии болезни могут быть выявлены рентгеновскими исследованиями.

Лечение и профилактика - в рацион вводят свежедробленную кость (по 40-50 г лисице и песцу и по 20-25 г соболю и норке. Рыбий жир или концентрат витамина Д в количестве, обеспечивающем поступление в организм крупных зверей 1000-1500 МЕ, а мелких - 500-700 МЕ витамина в сутки. По истечению декады дозу витамина постоянно сокращают, доведя за 15-20 дней до профилактической. Показано облучение щенков ртутно - кварцевой лампой.

Профилактика сводится к обеспечению беременных и лактирующих самок и молодняка витамином Д, кальцием и фосфором. Обращают внимание на правильное соотношение фосфора и кальция, которое не должно выходить за пределы 1:1 - 1:1,7. Достигается это введением в рацион зверей 5г свежедробленной кости, 1,5 г костной муки, 0,5 г мела на 100 ккал корма. Минеральная подкормка особенно необходима при скормливание зверям большого количества субпродуктов или мяса без костей. Оптимальной профилактической дозой витамина Д считается 100 МЕ на 1 кг массы животного.

ФИБРОЗНАЯ ОСТЕОДИСТРОФИЯ

Фиброзная остеодистрофия - заболевание характеризующееся размягчением костей черепа, образованием кистозных опухолей на верхней челюсти, припуханием десен и расшатыванием зубов. Болеют лисьи и песцовые щенки в возрасте от 5 до 9 месяцев.

Попадают, что остеодистрофия возникает вследствие резкого нарушения в рационе соотношения кальция и фосфора (1:3 - 1:5 вместо 1:1 - 1,7:1 в норме) и Д - авитаминоза. Заболевание обычно развивается после перенесения рахита в раннем возрасте.

Обеднение скелета солями кальция и истончение кортикального слоя затрагивают и кости черепа, которые начинают замещаться фиброзной тканью. В результате механического раздражения верхней челюсти во время жевания функция остеонной ткани нарушается, и в костях начинают формироваться кистозные образования. Симптомы: теменная, затылочная, верхнечелюстная и другие кости черепа размягчены, при надавливании пальцем прогибаются. Верхняя челюсть увеличена, деформирована; при с трудом закрывают рот, при этом аркады зубов верхней и нижних челюстей могут не совпадать. Прием пищи и дыхание затруднены. Слизистая оболочка ротовой полости отечна, десны разрыхлены, зубы шатаются. Кости конечностей искривлены, ребра теряют упругость. При рентгеновском исследовании устанавливают остеопороз и кистозные полости во всех костях скелета. Патологоанатомические изменения - размягчение всех костей скелета. На ребрах - четки. Кости верхней челюсти увеличены в размерах, прогибаются при надавливании. Десны разрыхлены, зубы подвижны. Изменение в других органах не характерны. Начальные стадии болезни могут быть выявлены рентгеновскими исследованиями. Лечение и профилактика - такие же как и при рахите.

ГИПО- И АВИТАМИНОЗЫ

Гипо - и авитаминозы - в практике звероводства встречаются довольно часто. Обычно это с недостаточным содержанием некоторых витаминов в кормах или разрушением, инактивированием их в кормовой смеси другими веществами. Развитию авитаминозов способствует состояние организма, требующее повышенного потребления витаминов (болезни, беременность, лактация). Часто витаминная недостаточность развивается вследствие скормливания зверям мясо - рыбных кормов, содержащих прогорклый жир. Образующиеся в результате прогорклости альдегиды миелотоксины разрушают некоторые витамины (А,С,Е,В1, биотин, пантотеновую кислоту и др.) не только в кормовой смеси, но и в желудочно-кишечном тракте животных. При этом, как правило, развивается недостаточность не одного, а нескольких витаминов, что значительно ухудшает состояние зверей, затуманивает клиническую картину и затрудняет диагностику.

ТОКСИКОЗЫ

Кормовые отравления - у плотоядных пушных зверей отравление развивается при кормлении обсемененного микробами корма, преимущественно в теплое время года. У нутрий и шиншилл отравление возникает при поедании растений, пораженных токсичными грибами. Теплая погода способствует быстрому размножению в мясе, рыбном корме протеоретических бактерий. При этом в корм выделяются продукты их жизнедеятельности, обладающие токсическими свойствами. Токсические продукты жизнедеятельности бактерий могут накапливаться и при длительном хранении мясо - рыбных кормов в холодильнике при недостаточно низких температурах. В случае интестинного отравления плотоядные пушные звери погибают в течение нескольких часов при явлениях судорог и паралича. При хроническом отравлении у зверей ухудшается аппетит, они теряют в весе, волосяной покров становится взъерошенным, видимые слизистые оболочки бледнеют. На прогрессирующей стадии кал становится

кашецеобразным, жидким, имеет дегтярный или серо-зеленый цвет и примесь слизи. У некоторых зверей наблюдается подмокание и выпадение прямой кишки. Смертность высокая. У нутрий отравление проявляется коликами, тимпанией, запорами или, наоборот, поносом; иногда наблюдаются эпилептоподобные припадки и атаксия - нарушение координации движения. Смертность наступает через несколько часов после проявления клинических признаков болезни. Патологоанатомические изменения - у плотоядных зверей в острых случаях обнаруживают лишь сильную застойную гиперемию внутренних органов и участки красной гепатизации в легких. В хронических случаях преобладают признаки анемии и жирового перерождения печени; слизистая оболочка кишечника бледная, стекловидная, в просвете кишечника находится содержимое дегтярного или зеленовато - серого цвета. Мочевой пузырь наполнен водянисто - прозрачной желтоватой мочой. У травоядных животных при вскрытии трупов обнаруживаются сильное покраснение слизистой желудка и тонкого отдела кишечника, катаральное воспаление толстой кишки; печень и селезенка наполнены кровью.

При постановке диагноза учитывают эпизоотическую обстановку на ферме, состав рациона, температуру воздуха, клиническое проявление болезни и результаты патологоанатомического вскрытия. Отравление испорченными кормами следует отличать от ботулизма, вирусного энтерита, сальмонеллеза.

При лечении применяются антибиотики широкого спектра действия.

Также к токсикозам относятся: отравление афлатоксином (ядовитый продукт жизнедеятельности токсического гриба *Aspergillus flavus*, обитающего на растительных и других кормах); селеном (селенит натрия - используется в звероводстве для профилактики жировой дистрофии печени у норок); отравление хлорорганическими соединениями, минеральными ядами, ядовитыми и культурными растениями.

МЕТОДИКА ПРОВЕДЕНИЯ ЗАНЯТИЯ

Вначале занятия проводится устный опрос по текущей и предыдущей темам.

Затем преподаватель объясняет какие незаразные болезни встречаются у пушных зверей.

После студенты вместе с преподавателем рассматривают вопросы этиологии данных болезней, методов диагностики, и мерам борьбы с ними, используя таблицы, макеты, слайды. Для демонстрации используются презентации и мультимедийные приложения, таблицы, схемы.

Оборудование:

1. таблицы
2. мультимедийные приложения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Майоров, А.И. Болезни пушных зверей: Учебное пособие для вузов/ А.И. Майоров. - М.: Издательство "КолосС", 2011. - 295 с
2. Шевченко, А. А. Биологические особенности и болезни нутрий/ А. А. Шевченко, Л. В. Шевченко, О. Ю. Черных. - С-Пб., «Лань», 2011. - 240 с.

БОЛЕЗНИ ДИКИХ ЖИВОТНЫХ. ОСОБО ОПАСНЫЕ БОЛЕЗНИ ДИКИХ И ПРОМЫСЛОВЫХ ЖИВОТНЫХ ПЕРЕДАЮЩИЕСЯ ЧЕЛОВЕКУ

Цель: сформировать навык по охране здоровья человека от особо опасных болезней диких и промысловых животных.

Болезни, которые передаются от животных человеку называются зооантропонозы. Среди большого количества антропозоонозных заболеваний практический интерес для широкого круга населения, представляют следующие:

Сибирская язва — острая лихорадочная заразная болезнь домашних, диких животных и людей. Вызывается аэробной бациллой, которая в организме животного обитает в капсулах, а вне его — споры. Источник возбудителя инфекции — больное животное. В распространении болезни особенно опасен труп животного, поскольку его органы, ткани, лимфатические узлы и инфильтраты подкожной клетчатки, а также шерсть, заполнены огромным количеством бацилл. При температуре 12—42 °C под воздействием внешнего воздуха бациллы образуют споры, заражающие окружающую среду, в основном почву. Заражению почвы способствуют плотоядные животные, хищные птицы, растаскивающие части трупов павших животных, а также вывоз навоза ила из зараженных водоемов и т. д. Споры во внешней среде остаются жизнеспособными многие десятки лет и зараженные ими участки почвы опасны для травоядных животных в течение 50 и более лет.

Тщательное проведение общих ветеринарно-санитарных мероприятий — организация скотомогильников, биотермических ям, своевременное обеззараживание трупов и мест, ими загрязненных, а также соблюдение правил личной гигиены — основная защита против появления вспышек сибирской язвы.

В каждом случае внезапной смерти животных следует ставить в известность ветеринарников, которые определяют причину гибели. Место нахождения таких животных следует обеззаразить трехкратно через час раствором хлорной извести, содержащей 5% активного хлора, или 4%-ным раствором формальдегида, или горячим 10%-ным раствором сернокарболовой смеси или едкого натра (по 1 л дезинфекционной жидкости на 1 м² площади).

Бешенство — острая инфекционная болезнь. Вызывается невидимым под обычным микроскопом фильтрующимся нейротропным вирусом, передаваемым от больного животного к здоровому со слюной при укусах. Болеют люди, домашние животные, в том числе и птица. В естественных условиях довольно часто наблюдается у оленей, баранов, куниц, косуль, коз, медведей, зайцев, белок, енотовидной собаки, лисиц и у других животных.

Скрытый период болезни — от 12 дней до 3—6 месяцев, иногда до 1 года и больше. Летальность его зависит от отдаленности места укуса от центральной нервной системы и характера раны. Глубокая и бескровная рана на лице уже через несколько дней может привести к клиническому заболеванию. Характерный признак бешенства — зудливость или резко выраженная раздражительность животного, доходящая до бешености. Больные собаки, кошки и другие животные без достаточных на то оснований бросаются на людей и животных, кусают, посядают несъедобные предметы, разрывают свою кожу, стремятся убежать. У собак появляется хриплый лай, судороги, параличи, усиленное глотание, сменяющееся полным параличом глотательной и жевательной мускулатуры, шаткая походка, параличи задних конечностей, водобоязнь. Смерть

наступает через 4—6 дней. При тихой форме бешенства животные не могут глотать пищу. Развивается общий паралич, приводящий к гибели.

Подозреваются в заболевании все животные, беспричинно покусавшие людей или животных. Покусанные, а также соприкасавшиеся с бешеными или подозреваемыми в заболевании бешенством животные, бродячие собаки и кошки считаются подозреваемыми в заражении.

По степени зараженности и возможности передачи бешенства другим животным и человеку на первом месте стоят собаки, за ними кошки. Волк, лисица, енотовидная собака по сравнению с собакой играют второстепенную роль. Однако вирус их действует сильнее вируса собак, и они могут натворить много бед. Известен случай, когда бешеный волк за неполные двое суток прошел более 150 км, покусал 25 человек, 50 домашних и, надо полагать, не меньшее количество диких животных и таким образом создал очаг инфекции, охватывающий несколько сот квадратных километров.

Уже за 3—10—15 дней до появления клинической картины животные распространяют вирус бешенства со слюной. Это заставляет настороженно относиться к каждому покуску.

Инструкцией по борьбе с бешенством предусмотрено:

- больных и подозреваемых в заболевании животных изолировать, а при отсутствии такой возможности — убить;
- трупы сохранять в недоступном для животных (особенно для грызунов) месте до прибытия ветработников, но не больше 2 суток, после чего зарыть на скотомогильнике на глубину не менее 2 м;
- провести дезинфекцию зараженных мест 2%-ным раствором формалина или едкого натра или крутым кипятком; одежду, испачканную слюной больного животного, выстирать, прокипятить или прогладить горячим утюгом;
- всех покусанных людей направить в ближайшую санитарно-эпидемиологическую станцию или лечебное медицинское учреждение для прививок против бешенства.

Пастереллез — инфекционное заболевание многих домашних и диких животных (кабанов, зубров, оленей, косуль, коз, бобров, зайцев, соболей, хорьков, норок, лисиц, фазанов, тетеревов, куропаток, уток, гусей, голубей, грачей, ворон). Характеризуется геморрагическим воспалением слизистых и серозных оболочек, подкожной клетчатки и внутренних органов. Пастереллез вызывает оvoidная, видимая под микроскопом палочка, называемая пастереллой. Течение болезни острое или хроническое. При острой форме заболевания серозные и слизистые оболочки внутренних органов покрыты большим количеством кровоизлияний, при хронической — в подкожной клетчатке, суставах и различных органах образуются очаги гнойного воспаления.

От пастереллеза происходит массовая гибель домашних и диких животных — кабанов, зайцев, бобров. Болезнь протекает быстро. Устойчивость переболевшего животного к повторному заболеванию сохраняется 12—15 месяцев. Основным источником возбудителя заболевания — больные животные, которые со слюной при кашле, с истечениями из носа, со слюной и фекалиями загрязняют места обитания здоровых животных. Последние заражаются, поедая зараженное мясо, траву и т. п., через слизистую оболочку глотки или верхние дыхательные пути. Возможен перенос пастерелл и кровососущими насекомыми. Большую опасность представляют трупы павших животных. Туши и все субпродукты от больных и подозреваемых в заболевании пастереллезом животных в сыром виде (для скармливания животным) к

использованию не допускаются. При разделке туш необходимо соблюдать правила личной профилактики.

Финноз свиней вызывается личиночной формой ленточного червя — цепня свиного. Паразитирует только в кишечнике у человека, достигает 2 м. Промежуточным хозяином является свинья, а также собака, кошка, дикий кабан и человек. Заражение происходит путем заглатывания яиц, рассеянных во внешней среде вместе с человеческими испражнениями. Вышедшие из яиц инкосферы, попадая в кровь, разносятся ею по организму животного, задерживаются в мускулатуре и через 2,5—4 недели превращаются здесь в цистицерки. Это белые, 4—5 мм в диаметре пузырьки, наполненные прозрачной жидкостью, в которой плавает головка личинки паразита. Мясо будто усеяно крупой. Отсюда народное название болезни — «крупка», «крупчак». При температуре 80—100 °С цистицерки погибают через 25—40 минут.

Профилактические мероприятия и борьба с цистицеркозами животных и финнозами человека проводится комплексно ветеринарными и медицинскими службами.

Ветеринарно-санитарные мероприятия

1. Обязательная ветеринарно-санитарная экспертиза всех мясных туш на мясокомбинатах, убойных пунктах и убойных площадках.
2. Запрещение продажи мясных продуктов без ветеринарного осмотра.
3. Недопущение бродяжничества скота на территории населенных пунктов, ферм.
4. При обнаружении в местах излюбленной локализации на разрезах площадью 40 м² не более трех финн всю тушу подвергают обязательному обеззараживанию замораживанием, посолкой или проваркой.
5. Перетапливание наружного жира (шпика) от свиных финнозных туш независимо от степени поражения.
6. При обнаружении более трех цистицерков на большинстве разрезов мышц излюбленных мест локализации цистицерков тушу с субпродуктами от нее подвергают технической утилизации.
7. Ветеринарно-зоотехнический контроль за санитарным состоянием ферм.
8. Пропаганда гельминтологических знаний среди работников животноводства.

Медико-санитарные мероприятия:

1. Периодическая проверка работников животноводческих ферм, а также других жителей населенных пунктов на зараженность их ленточными гельминтами.
2. Дегельминтизация в лечебных учреждениях людей, зараженных гельминтами.
3. Обеспечение животноводческих ферм, а также дворов населения удобно расположенными туалетами, недоступными для животных.
4. Установление санитарного контроля за состоянием дворов, устройством туалетов и способами утилизации фекалий человека.
5. Запрещение внесения на огороды необеззараженных фекалий человека.
6. Соблюдение личной профилактики (не употреблять в пищу сырое мясо, не прибавлять на вкус сырой мясной фарш и др.).
7. Проведение санитарно-просветительной работы среди населения.

Трихинеллез. Заболевание известно более чем у 60 видов животных (свиней, собак, лис, лисиц, куниц, хорей, рысей, медведей, кабанов, кротов и др.), а также у человека. Вызывается мелким паразитическим червем — трихинеллой. Величина его 3—4 мм. Соление и копчение мяса не приводит к гибели трихинелл, и они могут зимовать в нем очень длительное время.

Все туши свиней, а также других восприимчивых к трихинеллезу животных, мясо которых употребляется в пищу человека, обязательно подлежат трихинеллоскопии.

Ветеринарный персонал боенских предприятий и лабораторий ветеринарно-санитарной экспертизы обязан немедленно извещать соответствующие ветеринарные и медицинские учреждения о всех случаях выявления трихинеллеза с указанием хозяйства и населенного пункта, откуда поступило инвазированное животное (туша).

В неблагополучных по трихинеллезу хозяйствах осуществляют следующие мероприятия:

- территорию свиноводческих и звероводческих ферм, населенных пунктов систематически очищают от мусора и трупов мелких животных, уничтожают крыс, мышей, а также бродячих собак и кошек;

- не допускают скармливания свиньям и пушным (клеточным) зверям туш убитых на охоте лисиц, волков, енотовидных собак, мелких хищников и других животных, включая птиц, восприимчивых к трихинеллезу;

- мясо морских млекопитающих (моржей, тюленей, китов и др.) скармливают пушным (клеточным) зверям в сыром виде только при отрицательном результате трихинеллоскопического исследования (компрессорной трихинеллоскопии или переваривания в искусственном желудочном соке);

- отходы, убоя свиней, мясо морских млекопитающих и кухонные отходы дают свиньям только в хорошо проваренном виде (куски мяса не более 1 кг варят не менее 2 ч);

- тушки пушных (клеточных) зверей и птиц, используемые для кормления собак, зверей и птиц, обезвреживают путем проварки или перерабатывают на мясокостную муку.

В неблагополучной по трихинеллезу зоне запрещают охотникам использовать для приманки необезвреженные трупы и тушки животных (птиц).

МЕТОДИКА ПРОВЕДЕНИЯ ЗАНЯТИЯ

Вначале занятия проводится устный опрос по текущей и предыдущей темам.

После студенты вместе с преподавателем рассматривают особо опасные болезни, передающиеся от животных человеку, вопросы этиологии данных болезней, мероприятия по борьбе с ними, используя таблицы, макеты, слайды. Для демонстрации используются презентации и мультимедийные приложения, таблицы, схемы.

Оборудование:

1. таблицы
2. мультимедийные приложения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Майоров, А.И. Болезни пушных зверей: Учебное пособие для вузов/ А.И. Майоров. - М.: Издательство "КолосС", 2011. - 295 с

ТЕМА 3 БОЛЕЗНИ РЫБ И ПЧЕЛ

НАРОДНОХОЗЯЙСТВЕННОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПЧЕЛОВОДСТВА. БИОЛОГИЯ ПЧЕЛИНОЙ СЕМЬИ. ОСОБИ ПЧЕЛИНОЙ СЕМЬИ. ОТРАВЛЕНИЯ И НЕЗАРАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ

Цель: сформировать навык по ведению пчеловодства, биологии пчелиной семьи, способность выявлять и ликвидировать незаразные болезни пчел.

НАРОДНОХОЗЯЙСТВЕННОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПЧЕЛОВОДСТВА

Значение пчеловодства в народном хозяйстве нашей страны определяется не только тем, что оно служит источником специфических продуктов и сырья, но и той огромной ролью, которую пчелы играют как опылители сельскохозяйственных растений. Мед, получаемый от пчел, является ценным продуктом питания, обладающим лечебными свойствами. В условиях крупного социалистического сельского хозяйства, особенно при специализации и концентрации производства, пчеловодство приобретает несомненно большее народнохозяйственное значение как эффективное средство повышения урожайности и улучшения качества семян и плодов ряда ценных бобовых и зерновых культур (клевер, люцерна, эспарцет и др.), зерновых (гречиха), технических культур (подсолнечник, хлопчатник), плодовых, ягодных, овощных и других энтомофильных культур.

Значение пчеловодства:

1. опыление энтомофильных с/х культур
2. производство продуктов пчеловодства (продукты питания — мед и сырье для многих отраслей промышленности)
3. социальное значение:
 - повышение жизненного уровня
 - увеличение продолжительности жизни человека
 - воспитательное
4. апитерапия
5. экологическое — апимониторинг
6. как объект изучения в биологии, космосе.

БИОЛОГИЯ ПЧЕЛИНОЙ СЕМЬИ. ОСОБИ ПЧЕЛИНОЙ СЕМЬИ

Сильная пчелиная семья в середине лета состоит из 60 — 90 тыс. рабочих пчел, одной матки и нескольких сот трутней, живущих в семье только летом. Обилие рабочих пчел в семье дает ей возможность за 20 — 30 дней хорошего взятка обеспечить себя кормом до следующего медосбора. Совместная жизнь большого числа особей позволяет пчелиной семье легче пережить зиму; при этом на поддержание необходимого тепла в расчете на единицу массы (на 1 кг или на 10 тыс. особей) пчелы затрачивают меньше энергии.

Матка длиннее и больше рабочих пчел. Средняя ее масса в период откладки яиц равна 0,25 г, тогда как масса рабочих пчел составляет 0,1 г. Длина тела матки 18 — 20 мм, рабочих пчел — 12 — 15 мм. Матка только откладывает яйца и никаких других работ в семье не выполняет и развитых для этого органов не имеет. Самостоятельно без помощи рабочих пчел матка живет не более 2 — 3 дней, а в клеточке с небольшим количеством пчел — 15 — 20 дней, иногда месяц. В семье матка может жить до пяти лет, но высокой

яйценоскостью обладает в первые два года. С третьего года большинство маток снижает кладку яиц и пчеловоды заменяют их молодыми. Иногда это делают сами пчелы. Матка всегда находится в улье, вылетая только в первые дни жизни на облет и спаривание, а затем при роении. Кормом ее снабжают рабочие пчелы, кал она выделяет в улье, и рабочие пчелы его удаляют. Летом при благоприятных условиях матка может отложить 2000 яиц и более в сутки. Масса яиц, отложенных маткой за сутки, может равняться массе самой матки. За весенне-летний сезон хорошая матка откладывает 100 — 150 тыс. яиц.

Рабочие пчелы являются женскими особями с недоразвитыми яичниками и другими частями половых органов, в результате чего рабочие пчелы не способны к спариванию с трутнями. В случаях, когда семья длительное время находится без матки и не имеет возможности вывести себе новую матку, у части пчел под влиянием усиленного белкового питания начинают развиваться яичники, и такие пчелы приобретают способность откладывать небольшое количество неоплодотворенных яиц, из которых развиваются карликовые трутни. Эти пчелы получили название пчел-трутовок. Все многочисленные работы в улье выполняют рабочие пчелы. Они чистят, охраняют и вентилируют гнездо, строят соты, выкармливают расплод, собирают нектар и пыльцу, перерабатывают их в мед и пергу, которые складывают в запас, поддерживают в гнезде необходимые температуру и влажность воздуха, приносят в улей воду, прополис — пчелиный клей, используя его для замазывания щелей и уменьшения летков в улье.

Всех рабочих пчел в семье можно разделить на две группы. Наиболее молодые (до 14 — 20 дней) составляют группу ульевых (нелетных) пчел, которые выполняют, главным образом, работы внутри улья. Для освобождения кишечника от кала и ознакомления с местонахождением своего улья эти пчелы вылетают в хорошую погоду среди дня.

Вторую группу составляют полевые (летные) пчелы, которые при благоприятной погоде и наличии взятка вылетают в поле для сбора нектара и пыльцы. Пчелы, выведенные весной и летом, живут в среднем 35 — 45 дней. Долгожителями являются пчелы, выведенные осенью. Они доживают до весны, то есть живут 9-10 месяцев.

Трутни появляются в пчелиной семье весной и летом. Они значительно большего размера и имеют массу 0,2 г. Никакой работы трутни в семье не выполняют. Их назначение — спаривание с маткой. Большое количество трутней в семье обеспечивает быструю встречу матки в радиусе лета маток. При этом имеет значение не только сама встреча, но и спаривание с наиболее сильными, быстрыми и развитыми самцами. Трутни живут около двух месяцев. Осенью пчелы изгоняют их из улья за исключением семей с неплодными матками или вовсе безматочных семей. В таких семьях трутни могут оставаться на зиму.

Следует отметить, что при нарушении условий содержания пчел в семье могут изменяться последовательность и продолжительность выполнения ими той или иной функции. В сильной семье при обильном медосборе пчелы могут начать сбор нектара с недельного возраста. Воспитывают расплод в конце зимовки и строят соты ранней весной пчелы 6-7-месячного возраста, которые родились поздно осенью.

При жизни и деятельности пчелиной семьи взаимосвязь у пчел осуществляется при помощи пищевых контактов, химических, обонятельных, звуковых, тактильных раздражений и специальных сигнальных движений, получивших название "танцы пчел".

Пчелиная семья состоит из 20-80 тыс. рабочих пчел, одной матки и нескольких сотен трутней. Она живет в гнезде, заполненном сотами, которые расположены один

относительно другого вертикальными параллельными пластинами. Соты состоят из шестигранных восковых ячеек. В них пчелы выводят потомство, складывают и хранят свои кормовые запасы - мед и пергу. На сотах живет вся семья. Летом пчелы размещаются в промежутках между сотами, а зимой, особенно при холодной зимовке, собираются клубом и в его пределах занимают свободные от корма ячейки сотов.

В естественных условиях (например, в дуплах деревьев), а также в неразборных ульях пчелы строят соты толщиной 25 мм на расстоянии 10-12 мм один от другого и прикрепляют их к стенкам улья. Расстояния между сотовыми пластинами называются улочками.

В настоящее время пчел содержат в разборных ульях с передвижными рамками, в которых обеспечивают все вышеуказанные размеры.

Чтобы пчелам было легче строить соты и они правильно размещались в рамке, в нее по средней линии планок, составляющих рамку) прикрепляют вошину. Она представляет собой тонкую пластинку воска, на обеих сторонах которой сделаны углубления по форме и размерам донышек ячеек пчелиных сотов. По краям этих углублений имеются небольшие зачатки стенок ячеек. Следовательно, вошина - это восковые листы с тисненными машинным способом донышками пчелиных ячеек.

Построенные пчелами соты состоят из четырех видов ячеек: пчелиных, трутневых, маточных, в которых выводятся и выращиваются соответственно рабочие пчелы, трутни и матки, а также переходных ячеек, расположенных между пчелиными, трутневыми и в местах, соприкасающихся с рамкой.

Большинство ячеек в сотах составляют пчелиные - до 200 тыс. в улье, трутневых бывает до 1 тыс., а маточных (их называют маточниками) только в период вывода маток всего лишь до нескольких десятков.

В обычной пчелиной семье в Северо-Западной зоне с 1 марта (нередко и раньше) и до 1 октября имеется разновозрастный расплод. Яйца, отложенные маткой в ячейки сотов, называют засевом. Яйца и личинки пчел, находящиеся в открытых пчелиных ячейках, - это открытый расплод, а личинки и куколки пчел в запечатанных крышечками - печатный расплод. Расплод может быть пчелиным и трутовочным. Последний запечатывается выпуклыми крышечками.

Источник: <http://www.activestudy.info/biologiya-pchelinoj-semi/> © Зооинженерный факультет МСХА

ОТРАВЛЕНИЯ И НЕЗАРАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ ПЧЕЛ

Незаразные болезни возникают вследствие нарушения необходимых условий жизни пчел — кормления, содержания и разведения. Эти болезни исчезают, как только устраняется причина их возникновения. Они не передаются от больных семей к здоровым и не распространяются с одной пасеки на другую.

Особое внимание уделяют кормлению, потому что без меда, перги и воды пчелы не могут ни жить, ни активно работать. Запасы кормов должны быть доступными для семьи в любую пору года.

Весной, в период воспитания расплода, у пчел возникает большая потребность в воде. В период же медосбора эта потребность существенно уменьшается, поскольку цветочный нектар уже содержит 50—80 % воды. По окончании медосбора пчелы опять переходят на потребление меда и потребность в воде увеличивается пропорционально количеству открытого расплода. В это время за сутки сильной семье требуется около 400 г воды.

В содержании пчел необходимо стремиться к созданию наиболее благоприятных условий для роста и развития здоровых семей: сокращать и утеплять гнезда весной, своевременно ставить дополнительные рамки и расширять гнезда, выставлять магазины для меда. После откачки меда лишние корпуса убирают, а гнездо сокращают.

Разведение пчел — это продуманная племенная работа, главной задачей которой является выращивание сильных высокопродуктивных пчелосемей. В племенной работе надо не допускать близкородственного разведения семей, так как это может привести к снижению жизнеспособности потомства, большому проценту отхода пчел и возникновению некоторых заболеваний.

БЕЛКОВАЯ ДИСТРОФИЯ

Белковая дистрофия возникает в случае недостатка белкового корма (пыльцы, перги) и сопровождается гибелью расплода и пчел. Белковая дистрофия наблюдается тогда, когда в гнездо пчел не поступает свежая пыльца, а запасов перги в сотах нет или она испорчена. При наличии в гнезде большого количества открытого расплода недостаток белка вызывает у пчел-кормилиц нарушение белкового обмена. Кроме того, большая потеря белка у пчел отмечается вследствие паразитирования на пчелах клеща Варроа. В гемолимфе пораженных варроатозом пчел содержится на 20% меньше белковых веществ, чем в гемолимфе здоровых.

Признаки и течение болезни. При белковой дистрофии пчелы-кормилицы быстро истощаются, становятся легче, мельче, быстро изнашиваются и погибают. Личинки, получающие обедненный белком корм, отстают в развитии. Молодые пчелы из такого расплода нежизнеспособны и погибают в раннем возрасте. Болезнь протекает в весенне-летний период.

Признаками белкового голодания являются гибель пчел всех возрастов, выбрасывание личинок и отсутствие приноса пыльцы в улей. При осмотре гнезда фиксируется отсутствие перги в сотах.

Меры борьбы и профилактики. В семьях круглый год должен быть запас белкового корма, особенно в период активного развития. При отсутствии в гнезде перги и при прекращении приноса пыльцы пчел подкармливают медоперговой смесью, сахароперговой смесью или подставляют перговые рамки из запаса. Своевременно обрабатывают пчел от варроатоза.

ЗАМЕРШИЙ РАСПЛОД

Замерший расплод — болезнь матки, проявляющаяся в вымирании расплода на разных стадиях его развития. Причина болезни — воспроизведение маткой нежизнеспособного потомства, что связано с наследственностью производителя. Болезнь передается по мужской линии через трутней. Вполне возможно, что на появление замершего расплода также влияет неполноценное кормление. Болезнь может проявляться на протяжении всего лета.

Признаки и течение болезни. Расплод погибает в стадии незапечатанной или запечатанной личинки или в стадии куколки. Крышечки запечатанных ячеек с замершим расплодом обычно продырявлены, а ячейки имеют сходство с гнильцом, но не имеют характерного для него запаха. Личинки, не успевшие превратиться в куколок, по консистенции мягкие, влажные и легко удаляются из ячеек. Они сероватого оттенка, слегка тягучие, по мере высыхания приобретают коричневый цвет.

Наиболее характерным признаком болезни является гибель закрытого расплода в различных стадиях куколок (белые и уже пигментированные), готовых к выходу из ячеек, чего не бывает при инфекционных болезнях расплода. Удаляемый пчелами из ячеек расплод обнаруживают перед летком улья на земле. Степень пораженности расплода может быть разной. Иногда погибает не только пчелиный, но и трутневой расплод. Возможен выход пчел из ячеек, но такие пчелы имеют недоразвитые брюшко и крылья, не способны летать. Взрослые пчелы выбрасывают их из улья.

Меры борьбы и профилактики. Основной прием — замена старой матки на молодую, а также обеспечение пчел достаточным количеством доброкачественного корма. Профилактика — недопущение близкородственного разведения (инбридинга).

ЗАПАРИВАНИЕ

Запаривание — гибель пчел в результате воздействия высоких температуры и влажности, сопровождающегося сильным возбуждением пчел. Может наступить в плохо вентилируемых ульях, при перевозке пчел, в пакетах, термокамерах и др. Причинами запаривания является плохая вентиляция пчелиной семьи, при которой пчелы не имеют возможности удалять из гнезда излишки вырабатываемых ими тепла, влаги, углекислого газа и получить необходимое количество кислорода.

В запарившихся семьях гибнут все пчелы или значительная их часть. При неправильно организованных перевозках или изоляции пчел (на время обработки пчел химическими препаратами) может погибнуть вся пасека.

Признаки и течение болезни. Если пчелы не могут найти выхода из улья, пакета, камеры и при этом ограничен приток свежего воздуха, они приходят в состояние сильного возбуждения, в гнезде быстро повышаются температура и влажность, в результате чего воск сотов размягчается, прочность его снижается и соты — в первую очередь наиболее тяжелые — с медом и расплодом, а потом и остальные обрываются. При этом пчелы мокрые, сквончются черными и быстро гибнут («запариваются»), поскольку влага и мед закрывают дыхальца и пчелы утрачивают возможность нормально дышать.

При запаривании отмечается сильный шум пчел, который постепенно затихает и затем полностью прекращается. Все щели и закрытые летки плотно забиваются черными мокрыми пчелами. Из гнезда выделяется много тепла и влаги.

Меры борьбы и профилактики. При установлении факта запаривания ульи открывают и дают пчелам возможность свободно вылететь. Погибших пчел, вытекший мед и обрванные соты удаляют. Оставшиеся семьи при наличии маток подсиливают сильным расплодом на выходе или объединяют. Особое внимание на предупреждение запаривания надо обращать при транспортировке и временной изоляции пчел. В обоих случаях обеспечивают дополнительное свободное пространство (подкрышники, пустые рамки и др.), избыточную сквозную вертикальную вентиляцию, защиту от проникновения света в улей. При временной изоляции в ульи обязательно дают воду.

МЕТОДИКА ПРОВЕДЕНИЯ ЗАНЯТИЯ

В начале занятия проводится устный опрос по текущей теме и сообщает результаты многолетнего занятия по болезням птиц, пушных зверей и диких животных.

Затем преподаватель знакомит студентов с особенностями биологии пчелиной семьи.

После студенты вместе с преподавателем рассматривают незаразные болезни пчел, причины их возникновения, симптомы и меры борьбы, используя при этом таблицы, макеты, слайды. Для демонстрации используются презентации и мультимедийные приложения, таблицы, схемы.

Оборудование:

1. таблицы
2. мультимедийные приложения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Пчеловодство : учебник для студентов высших учебных заведений, обучающихся по специальностям 110401 - «Зоотехния» и 111201 - «Ветеринария» / Н. И. Кривцов [и др]. - СПб.: Лань, 2010. - 447 с.

ИНФЕКЦИОННЫЕ И ВИРУСНЫЕ БОЛЕЗНИ ПЧЕЛ. АМЕРИКАНСКИЙ ГНИЛЕЦ. ЕВРОПЕЙСКИЙ ГНИЛЕЦ. ПАРАГНИЛЕЦ. МЕШОТЧАТЫЙ РАСПЛОД. ОСТРЫЙ ПАРАЛИЧ

Цель: сформировать навык по ведению пчеловодства, биологии пчелиной семьи, способность выявлять и ликвидировать незаразные болезни пчел.

АМЕРИКАНСКИЙ ГНИЛЕЦ

Американский гнилец — инфекционная болезнь (бактериоз) печатного расплода, вызванная бактерией (*Bacillus larve*). Взрослые пчелы обладают врожденным иммунитетом против американского гнильца, но могут быть бациллоносителями. Споры бактерий до нескольких десятков лет сохраняют жизнеспособность во внешней среде. Болезнь широко распространена, но чаще встречается в южных районах. Источником первичного заражения от семьи к семье являются пчелы-воровки, а также вощик Варроа и некоторые паразиты и враги пчел. Инфекция передается также через явину, мед, пергу от больных семей через инвентарь, оборудование и общие поилки. Установлено, что в первую очередь заболевают сильные семьи, склонные к воровству меда.

В практических условиях на неблагополучных по американскому гнильцу пасеках часть пчелиных семей остается невосприимчивой к заболеваниям. Такая резистентность зависит от индивидуальных биологических особенностей каждой пчелиной семьи, прежде всего от качества матки, активности пчел по очистке ячеек, отстройке сотов и других внутренних факторов семьи.

Пчелиные личинки заражаются спорами возбудителя болезни при попадании с кормом в кишечник до запечатывания ячеек. Затем споры проникают в гемолимфу и выделяют токсины, которые приводят к гибели личинки. На сотах с расплодом отмечают потемнения и вдавливание крышечек, появление на них отверстий. Личинки тускнеют, разлагаются, оседают на нижних боковых стенках и дне ячейки, превращаясь в масляную, тягучую гнилостную массу с запахом разваренного столярного клея. При шпательной спичкой гнилостная масса вытягивается в тонкие паутиннообразные нити длиной в несколько сантиметров.

Характерные признаки американского гнильца: вдавливание восковых крышечек и появление в них отверстий, тягучая консистенция разложившихся личинок, гнилостный запах.

В семьях, сильно пораженных гнильцом, пчелы становятся вялыми, малоактивными и быстро изнашиваются. Наращивание молодых пчел резко сокращается или полностью прекращается, и без оказания помощи больные семьи погибают в конце лета или осенью.

Меры борьбы. Если болезнь зафиксирована летом при наличии медосбора, то вечером от больной семьи отбирают все соты, а семью перегоняют в обеззараженный улей на рамки с вощиной (продезинфицированные соты). Для этого в семье отыскивают матку и помещают ее в маточную клеточку. Улей с больной семьей переносят в сторону, а на его место ставят продезинфицированный улей, заполненный рамками с вощиной. Между рамками закрепляют клеточку с маткой. Ставят также кормушку. Перед летком нового улья устанавливают сходи (фансер, ДВП), накрывают их сверху чистой бумагой (обоями, газетой и др.) и на нее стряхивают всех пчел больной семьи. Пчелам дают сироп с лечебными препаратами от американского

гнильца. Проводят полный курс лечения выбранным препаратом. На второй день матку выпускают, и при первой возможности ее заменяют на молодую плодную.

Перегон семьи можно осуществить по методу П. И. Прокоповича. Для этого всех пчел больной семьи стряхивают в пчеловодный ящик на пустые рамки. Ящик с пчелами помещают на двое суток в прохладное помещение (сарай, погреб). После того как пчелы переварят весь имеющийся в их зобиках инфицированный мед, семью пересаживают в чистый улей на рамки с сушью и кормом.

Старые соты с сильно пораженным расплодом сжигают вечером вдали от пасеки. Остальные соты перетапливают на технический воск или дезинфицируют установленным для американского гнильца порядком. На пасеке такой воск лучше всего дезинфицировать на высокотемпературной воскотопке ВВТ-1П «Мелисса» (см. рис. 84) при температуре 130—140 °С с экспозицией 2 часа.

Соты с медом от такой семьи лучше сохранить до конца сезона, гарантированно обеспечив невозможность доступа к ним пчел. После откачки такой мед можно использовать для пищевых целей. Для человека бацилла Ларве не является патогенной.

При обнаружении гнильца осенью при отсутствии взятка больных пчел после 2—3-дневного голодания пересаживают на соты с медом от здоровых семей. Остальное делается в описанной выше последовательности.

Основные меры профилактики:

1. Содержание на пасеке сильных пчелиных семей.
2. Обеспечение семей хорошим взятком летом и достаточным количеством доброкачественных кормов на зимовку.
3. Использование в семьях высокопродуктивных здоровых маток.
4. Контроль и недопущение заноса инфекции при приобретении пакетов пчел и маток.
5. Недопущение кормления пчел медом, канди неизвестного происхождения и использования непродезинфицированного инвентаря с других пасек.
6. Использование вошины только от надежных сертифицированных производителей.
7. Постоянное выполнение санитарно-гигиенических правил содержания пчел.
8. Ежегодная замена не менее 30 % старых темных сотов на вновь отстроенные.
9. Недопущение перегрева семей.
10. Недопущение близкородственного разведения пчел.

ЕВРОПЕЙСКИЙ ГНИЛЕЦ

Европейский гнилец — инфекционная болезнь открытого расплода, поражающая личинок в возрасте 3—4 дней, иногда печатного расплода, вызываемая одним или несколькими видами бактерий. Болезнь может встречаться повсеместно, приводит к частичной (до 45 %) гибели расплода и ослаблению семей. Выход товарного меда от таких семей падает на 20—80 %, воска — в 2 раза.

Первичное заражение происходит через мед, пергу, соты и предметы ухода, инфицированные возбудителями. Заражение может совершаться и через общую поилку, а также через пчел-воровок, ос и муравьев. Болезнь может быть спровоцирована переохлаждением гнезд весной, недостатком кормов и ослаблением пчелосемей.

Различают скрытую и явную формы болезни. При скрытой форме личинки не погибают, при явной — часть личинок гибнет.

Больные личинки отличаются повышенной подвижностью, их покровы становятся желтоватыми и прозрачными. Погибшие личинки оседают на дно ячеек в виде желто-бурой массы тестообразной консистенции. При извлечении она вытягивается в короткие легко рвущиеся нити. Запаха обычно нет, но иногда бывает кислый запах.

Взрослые пчелы устойчивы к европейскому гнильцу. Однако при сильной степени поражения расплода они болеют в открытой форме или же наблюдается общая вялость, сниженная активность по очистке ячеек и сбору нектара. Пчелы теряют способность к очистке своего гнезда и быстро изнашиваются. Такие пчелы являются бактерионосителями.

Меры борьбы. Из больных семей изымают соты с сильно пораженным расплодом и поступают с ним так же, как и с сотами при американском гнильце. Гнезда сокращают и утепляют. Слабые, больные семьи соединяют по 2—3. Маток заменяют здоровыми плодовыми матками.

Больным семьям скармливают сироп с выбранным для лечения препаратом.

Пчелиные семьи с запущенной формой болезни, обнаруженной в период медосбора, переселяют по методу П. И. Прокоповича, как и при американском гнильце, маток заменяют.

Для лечения пчелиных семей при европейском гнильце рекомендуется применять молочную сыворотку, которую получают из свежего коровьего молока путем выпаривания его при температуре 20—25 °C в течение 48—60 ч. После удаления жирного слоя сыворотку нагревают до 65—80 °C, охлаждают до комнатной температуры и фильтруют через 1—2 слоя марли. Полученную сыворотку в эмалированной или стеклянной посуде выдерживают еще 4—5 суток при 25 °C или 3 суток при 35 °C, снова фильтруют через несколько слоев марли и используют для опрыскивания пчел.

Все пчелиные семьи на неблагополучной пасеке обрабатывают однократно с помощью распылителя «Росинка». Пчел на сотах опрыскивают вечером при температуре воздуха не ниже 15 °C из расчета 15—20 мл на одну соторамку. В случае обнаружения клинических признаков болезни через 12—15 дней обработку повторяют.

Профилактика. Такая же, как при американском гнильце.

МЕШОТЧАТЫЙ РАСПЛОД

Мешотчатый расплод (сухой гнилец) — инфекционная болезнь (вироз), поражающая взрослых личинок в период окукливания. Заболевание проявляется чаще весной и в первой половине лета. Личинки заражаются пчелами при кормлении их медом и пергой, содержащими вирус. С наступлением медосбора признаки болезни могут исчезать, а осенью или весной следующего года появляться опять. Как показывает опыт, замена маток в пораженных семьях или перерыв в откладке ими яиц в течение недели или больше способствуют выздоровлению семей. Болезнь распространяется при контакте с вирусоносителями и с зараженным кормом.

Заболевшие личинки теряют блеск, увеличиваются в объеме и погибают после оплодотворения ячейки. Гибнет в основном печатный расплод. Как и при других грибковых болезнях, наблюдается характерная пестрота расплода. Крышечки над погибшими личинками во многих ячейках продырявлены, причем сами пчелы часто открывают их полностью, что создает впечатление гибели открытого расплода.

В закрытых ячейках обнаруживают погибших предкуколок, вытянутых вдоль нижней стенки. Тело недавно погибшей предкуколки имеет вид мешочка, наполненного водянисто-зернистой жидкостью. В последующей стадии изменения тела объем жидкости увеличивается, передний конец куколки темнеет и заворачивается вверх, что является характерным признаком данной болезни. После высыхания остатки предкуколки превращаются в сухие хрупкие почти черные корочки в виде дуги с приподнятым вверх концом.

При затяжном течении болезни количество погибших предкуколок увеличивается, прирост пчел сокращается, семьи слабеют и без оказания помощи погибают. К заболеванию предрасполагают продолжительная прохладная погода и недостаток корма в семьях.

Меры борьбы. Гнезда больных семей сокращают и утепляют, обеспечивают их полноценным кормом, обязательно меняют маток. При сильном поражении прибегают к перегону семей по методу П. И. Прокоповича. Пораженные соты удаляют из гнезда и перетапливают на воск. При необходимости пчел подкармливают сахарным сиропом. Слабые семьи соединяют или подсиливают пчелами от здоровых семей. Ульи и рамки от больных семей сначала подвергают механической очистке, а затем дезинфекции.

МЕТОДИКА ПРОВЕДЕНИЯ ЗАНЯТИЯ

Вначале занятия проводится устный опрос по текущей и предыдущей темам.

Затем преподаватель знакомит студентов с инфекционными болезнями пчел.

После студенты вместе с преподавателем рассматривают вопросы этиологии инфекционных болезней пчел, симптомы и меры борьбы с ними, используя при этом таблицы, макеты, слайды. Для демонстрации используются презентации и мультимедийные приложения, таблицы, схемы.

Оборудование:

1. таблицы
2. мультимедийные приложения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Пчеловодство : учебник для студентов высших учебных заведений, обучающихся по специальностям 110401 - «Зоотехния» и 111201 - «Ветеринария» / Н. И. Кривцов [и др.]. - СПб.: Лань, 2010. - 447 с.

МИКОЗЫ И ИНВАЗИОННЫЕ БОЛЕЗНИ ПЧЕЛ. АСКОФЕРОЗ. НОЗЕМАТОЗ. ВАРРОАТОЗ. АКАРАПИДОЗ. БРАУЛЕЗ. СЕНОТАИНИОЗ. КОНОПИДОЗЫ

Цель: сформировать навык по способности выявлять и ликвидировать микозы и инвазионные болезни пчел.

АСКОФЕРОЗ

Аскосфероз (известковый расплод) — инфекционная болезнь (микоз) открытого и печатного расплода, вызываемая патогенным грибом. Эта болезнь широко распространилась в последние годы на пасеках, нанося им значительный экономический ущерб: число особей в пчелиных семьях снижается в среднем на 23 %, а их способность к медосбору — почти наполовину. Расплод в пчелиной семье может поражаться в течение всего весенне-летнего периода и до осени.

Многие специалисты считают, что возникновение и распространение аскосфероза связаны с нарушением равновесия нормальной микрофлоры в пчелиной семье, в организме пчел, личинок и куколок под влиянием многократного скормливания антибиотиков.

Споры гриба в улей заносят пчелы с пыльцой и нектаром, пчелы-воровки, трутни, паразиты, проникающие в улей. В улей споры могут попадать и с пчеловодным инвентарем. Болезнь распространяется при пересылке пакетов или маток из неблагополучных пасек.

Обычно заболевают слабые семьи после длительных похолоданий при повышенной влажности воздуха. Во время осмотра в открытых и запечатанных ячейках обнаруживают мумии личинок, покрытые белым пушистым мицелием гриба. Больные личинки прорастают белой плесенью, погибают и высыхают, сморщиваясь в белые продолговатые твердые мелообразные (известковые) комочки.

Меры борьбы. Соты с больным расплодом удаляют из гнезда, перетапливают на воск, который дезинфицируют как при гнильцовых заболеваниях. Сокращают и утепляют гнезда, пчелам дают необходимое количество рамок с доброкачественным медом и проводят лечение выбранным препаратом. Обязательно заменяют матку на молодую плодную. Проводят обычный комплекс санитарно-гигиенических процедур.

Профилактика. Те же мероприятия, что и при гнильце, но особое внимание уделяют утеплению улья и предупреждению сырости в ульях.

НОЗЕМАТОЗ

Нозематоз — инвазионная болезнь пчелиных семей, поражающая взрослых пчел, трутней и маток. Нозематоз распространен широко, регистрируют его обычно весной, реже — осенью. Источником возбудителя являются больные и погибшие пчелы, их фекалии, содержащие споры паразита. К возникновению нозематоза predisполагают недоброкачественный мед с примесью пади, резкие колебания температуры и высокая влажность в улье и зимовнике, беспокойство пчел зимой, длительная зимовка, недостаточная перга в гнезде, продолжительная дождливая погода, слабое развитие семей, особенно весной. Возбудитель нозематоза распространяется блуждающими пчелами, трутнями и наскомыми, при перестановке сотов из одной семьи в другую.

Нозематоз протекает в типичной или скрытой форме. При типичной форме отмечается неблагополучная зимовка пчел: они беспокоятся, издают непрерывный

шуршащий шум, вылетают из улья. У насекомых наблюдается понос, вследствие чего передняя стенка улья, прилетная доска и соты в гнезде испачканы фекалиями. Отмечаются массовая гибель пчел и ослабление семей. После весенней выставки ульев пчелы проводят недружный облет, нередко ползают около улья, теряют способность к воспитанию расплода, снижают летную активность. Весной семьи плохо развиваются, наблюдается тихая смена маток. Скрытая форма болезни отмечается в летне-осенний период.

При слабом поражении и своевременном лечении сила семей может быть восстановлена к середине лета, и от них можно получить товарный мед. В случае сильного поражения для восстановления семей, кроме лечения, необходимо усиление их расплодом и молодыми пчелами или объединение семей.

Меры борьбы. Проводят раннюю выставку семей, очищают донья ульев, удаляют загрязненные фекалиями соты.

Во время весеннего осмотра семьи пересаживают в продезинфицированные или новые ульи, гнезда сокращают и хорошо утепляют. Из старых гнезд переносят рамки с расплодом, планки которых очищают от загрязнений. При первой возможности меняют маток. Проводят курс лечения выбранным препаратом.

Профилактика. На зимовку в гнездах оставляют доброкачественный мед. При обнаружении в кормовых запасах падевого меда его удаляют и заменяют цветочным медом или сахарным сиропом. На пасеке содержат сильные пчелиные семьи с качественными матками не старше двух лет. Зимой пчел содержат в хорошо вентилируемых помещениях. Весной после выставки пчел гнезда сокращают и утепляют.

ВАРРОАТОЗ

Варроатоз — инвазионная болезнь пчелиных семей, поражающая личинок, куколок, пчел, трутней и маток, вызываемая клещом Варроа. Эту болезнь пчел можно смело называть «болезнью века», поскольку ущерб, причиненный этим пришлым в наши края паразитом, трудно оценить.

Впервые клещ был обнаружен в начале 60-х годов в Приморском крае. Туда он распространился из Юго-Восточной Азии, где паразитировал на местной восковой пчеле. Переселившись на медоносную пчелу, клещ начал быстрое распространение по регионам пчеловодства, вызывая опустошительные инвазионные заболзания пчел. В настоящее время распространение варроатоза приняло характер панзоотии и охватило все регионы земного шара, где возможно обитание медоносных пчел.

На пчеле паразитируют только самки клеща. У них темно-коричневое овальное тело, их хорошо видно невооруженным глазом (максимальные размеры доходят до 2 мм). Клещей в зараженной семье может быть от единичных экземпляров до нескольких десятков тысяч.

Источником возбудителя болезни являются пораженные клещом пчелиные семьи, пакеты пчел, рои, матки и трутни. Здоровые семьи заражаются при непосредственном контакте с зараженными пчелами.

Нанося непосредственный вред, клещ может быть переносчиком таких инфекционных болезней, как американский гнилец, острый паралич, мешотчатый расплод и др.

Причины заражения пчелиной семьи клещом:

1. Ослабление семьи в результате интенсивного размножения клещей в расплоде и питания их гемолимфой (это приводит к белковому истощению организма личинок, куколок и рождению нежизнеспособных бескрылых, уродливых пчел, трутней, а иногда и маток).

2. Снижение летной активности пчел по сбору нектара и пыльцы.

3. Снижение иммунитета пчел из-за их ослабления и заражения через клеща другими заболеваниями.

Особенностью болезни является то, что при первичном заражении она протекает незаметно и медленно и первое время не влияет на продуктивность пчелиных семей. Проявление клинических признаков наблюдается обычно на 2—3-й год после возникновения болезни, если за это время не проводилось обработок от варроатоза. Выявленность семей при этом может достигать 20%. Такие семьи при зимовке проявляют беспокойство, шумят, вылетают из ульев с переполненными кишечниками и погибают. В весенне-летний период семьи отстают в развитии по сравнению со здоровыми. Летом и осенью в больных семьях отмечается выбрасывание из ульев погибших, недоразвитых, малых размеров молодых пчел и трутней, а также личинок и куколок. Пчелы и трутни часто рождаются без крыльев, количество последних резко сокращается. Матки в пораженных семьях уменьшают яйцекладку. В этих семьях, обычно в конце лета и начале осени, наблюдаются пестрый расплод, продырявленные крышечки, погибшие личинки и куколки желтоватого цвета, которые разлагаются в гнилостную массу, напоминающую гнилец. Продолжительность жизни пораженных пчел сокращается.

На фоне варроатозной инвазии из-за снижения иммунитета и ослабления семей часто развиваются другие болезни, что приводит к быстрой гибели пчел.

Прогноз заболевания зависит от степени поражения, внешних условий, плодовитости матки, состояния семей, обеспечения их полноценными кормами и эффективности проведения противоварроатозных мероприятий. Самовыздоровления от варроатоза не наблюдается.

Наибольшее количество клещей паразитирует на пчелах в конце сезона и осенью. Выявленность пчелиных семей определяют по трем степеням поражения: слабая — до 2, средняя — до 4, сильная — свыше 4 клещей на 100 пчел или ячеек с печатным расплодом.

Меры борьбы. На современной пасеке борьба с клещом должна проводиться круглогодично и комплексно, то есть с использованием различных препаратов и приемов.

Существует несколько способов борьбы с варроатозом:

1. Медикаментозное лечение.
2. Безмедикаментозное лечение.
3. Технологические приемы.

Медикаментозное лечение. На сегодняшний день в мире разработано и разрешено к применению огромное количество противоклещевых синтетических препаратов, в которых действующими веществами являются амитраз или флювалинаты натрия. Кроме того, применяются органические кислоты: муравьиная, щавелевая и молочная, а также вещество тимол.

Безмедикаментозное лечение. Самым радикальным из этих способов является тепловой способ — обработка пчел в специальной термокамере при температуре 46—48 °C в течение 10—15 минут.

Другой способ состоит в применении натурального препарата КАС-81, приготовленного из отвара почек сосны и полыни горькой.

Третий способ — ароматерапия, то есть закладывание в гнездо растений с резким запахом (чабреца, тимьяна, полыни, помидорной ботвы, календулы, пижмы и др.), а также использование эфирных масел (камфарного, укропного, пихтового и др.) или ароматных настоек.

Четвертый способ — применение дыма из заложенных в дымарь сухих корней хрена, прополиса.

Технологические приемы. Эффективным противоклещевым приемом является формирование безрасплодных отводков. Эту операцию проводят в конце мая — начале июня. Отводок формируют на молодую плодную или неплодную матку или зрелый маточник. Для этого в чистый улей с двумя рамками с кормом переносят два-три сота с 1—5-дневными личинками (без закрытого расплода!) и стряхивают пчел из 4—5 плотно обсиженных рамок. При передаче пчел в отводок контролируют, чтобы вместе с ними в отводок не попала матка из основной семьи. Через 2—3 ч дают в отводок матку в клеточке (под колпачком) или зрелый маточник. В отводок ставят полоску акарицидного препарата (байварола, вароатома, аписана и т. п.). Новый отводок закрывают и на 2—3 дня ставят в прохладное темное помещение (сарай, погреб).

В ряду технологических приемов борьбы с варроатозом существуют рекомендации вырезания закрытого трутневого расплода как основного источника сосредоточения клеща. На наш взгляд, реализация таких рекомендаций, кроме вреда, пользы семье не принесет: пропадут мед и перга, используемые для воспитания этого расплода, а семья восстановит количество трутневого расплода, лишь повторно затратив новые корма. При этом клещ неплохо будет развиваться и на пчелином расплоде.

С учетом всего сказанного можно предположить такой вариант комплексных мероприятий по борьбе с клещом Варроа:

1. Сразу после откачки последнего меда и предварительной сборки гнезд в первой половине августа (не обращая внимания на наличие расплода) в каждую семью следует поставить необходимое количество полосок акарицидного препарата на основе флювалина натрия (апистан, байварол и пр.). Эти полоски должны быть обязательно удалены через 25—30 суток.

2. В октябре при отсутствии в семьях расплода и при внешней температуре не ниже 14—16 °С можно обработать пчел препаратом на основе амитраза (бипин, тактик и пр.).

3. Ранней весной после облета пчел в семьи ставят полоски акарицидного препарата, которые удаляют через 25 суток.

4. В летний период до окончания откачки меда можно использовать только методы ароматерапии с целью сдерживания развития клеща. Причем весьма желательно в течение сезона несколько раз менять используемые растения. Стебли растений можно закладывать прямо на верхние бруски рамок под холстик. Более эффективен способ использования ароматных масел или настоек. Вводить эти вещества в улей можно так: кусочек мягкой ДВП поместить в целлофановый пакет, накапать туда 15—20 капель препарата и положить на верх рамок под холстик. Периодически (по мере утраты запаха) ДВП пропитывают новой дозой препарата. Через 2—3 недели меняют препарат для смены запаха и для увеличения эффекта обработки.

АКАРАПИДОЗ

Акарапидоз — инвазионная болезнь взрослых пчел, маток и трутней, вызываемая поражением грудных трахей клещом Акарапис вуди (*Acarapis woodi*).

Болезнь в семье пчел и на пасеке развивается медленно. Источником возбудителя болезни являются больные особи пчелиной семьи. Клещ распространяется пораженными пчелами и трутнями при роении, залетах пчел в другие семьи, а также при перестановке сотов с молодыми пчелами, взятыми от больных семей. Интенсивному развитию акарапидоза способствует повышенная влажность воздуха, расположение пасек во влажных местах (около рек, озер, болот), а также прохладная погода в весенне-летний период. Клещи проникают в дыхальца через трахейную систему, где и развиваются. Клещ наносит пчеле тройной вред: питание его гемолимфой хозяина приводит к потере белка в организме больных пчел и сокращению их жизни, выделенные клещом токсические вещества отравляют пчелу, а патологические повреждения трахеи и механическая закупорка клещами ее просвета нарушает доступ воздуха к органам и нервным центрам, вследствие чего пчела погибает.

Акарапидоз обычно характеризуется хроническим течением. В начальной стадии заболевания протекает в скрытой, бессистемной форме. Выраженная форма болезни обычно проявляется в конце зимы и весной. Характерными признаками акарапидоза являются недружный весенний облет и появление перед ульями в первый день выставки или летом после продолжительной нелетней погоды ползающих пчел с асимметрично расположенными крыльями (раскрылица).

При слабом и среднем поражении семей и при своевременном проведении лечения исход благоприятный. Пчелиные семьи, пораженные клещом на 80—100 %, практически не поддаются лечению.

Меры борьбы. Лечение акарапидоза проводится аэрозолями существующих препаратов путем сжигания пропитанных ими полосок.

МЕТОДИКА ПРОВЕДЕНИЯ ЗАНЯТИЯ

Вначале занятия проводится устный опрос по текущей и предыдущей темам.

Затем преподаватель знакомит студентов с аскоферозом, нозематозом, варроатозом, акарапидозом, брауллезом, сенотанинозом и конопидозами пчел.

После студенты вместе с преподавателем рассматривают вопросы этиологии перечисленных болезней пчел, симптомы и меры борьбы с ними, используя при этом таблицы, макеты, слайды. Для демонстрации используются презентации и мультимедийные приложения, таблицы, схемы.

Оборудование:

1. таблицы
2. мультимедийные приложения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Пчеловодство : учебник для студентов высших учебных заведений, обучающихся по специальностям 110401 - «Зоотехния» и 111201 - «Ветеринария» / Н. И. Кривцов [и др.] - СПб.: Лань, 2010. - 447 с.

НАРОДНОХОЗЯЙСТВЕННОЕ ЗНАЧЕНИЕ РЫБОВОДСТВА. ОСНОВЫ БИОЛОГИИ РЫБ

Цель: сформировать навык по основам рыбоводства и биологии рыб.

ОСНОВЫ РЫБОВОДСТВА

В основе рыбоводства лежат глубокие знания об особенностях поведения рыб, используются рекомендации ученых. Особенно успешно развивается прудовое рыбоводство. Основные виды, которые разводят таким образом, это карп, пестрый и белый толстолобики, форель, линь, сом.

Большое значение рыб в природе определяется тем, что в водных системах они занимают господствующее положение. Рыбы являются важнейшими потребителями органического вещества. В жизни человека рыба в основном является источником пищи, богатой белками и витаминами.

Человек добывает рыбу двумя основными способами - промыслом и разведением.

На организм рыбы оказывают воздействие многообразные факторы среды обитания: физические - движение воды, её плотность, температура, освещенность, звук, электричество и т. д., химические - влияние растворенных в воде различных веществ и газов и, наконец, биологические, или биотические, - живые организмы, населяющие водоемы.

Икра у речных рыб, как правило, тонущая, липкая; она оседает на различные подводные предметы: камни, щебень и гальку, на коряги, залитые кусты и водную растительность и приклеивается к ним. Молодь держится в прибрежье, на мелководьях, в заливах, затоках, часто - среди растительности, где нет течения или оно очень слабое.

В текущей речной воде, если она не загрязняется стоками, — всегда хороший газовый режим, достаточное количество кислорода. В непроточных озерах, наоборот, есть опасность замора, так как возникает недостаток кислорода.

Ветер усиливает насыщение воды кислородом, но охлаждает её и приводит к ухудшению клева летом. При устойчивом ветре теплые прогретые поверхностные слои воды сдуваются от одного берега к другому. С ними обычно и уходит рыба. На смену теплой воде из глубин поступает более холодная и более бедная кислородом.

Уровень воды. Сильное влияние на рыб оказывает его неустойчивость. Колебание его в период размножения рыбы губительно для икры и молоди. Одинаково плохо, если упадет вода в это время или поднимется. И в том и другом случае развивающаяся икра и личинки оказываются в ненормальных условиях и массами гибнут. Особенно большой отход икры происходит при её обсыхании.

Много рыбы погибает при зимнем падении уровня под массой обрушившегося льда.

Температура воды играет огромную роль в жизни рыб, так как от нее зависит скорость всех физиологических процессов в их организме, а также питание, размножение и другие проявления жизнедеятельности. Температура определяет и все сезонные явления.

Зачастую зимуют в одном месте несколько видов рыб. В нормальных условиях, то есть при достаточном поступлении чистой, не загрязненной стоками воды, большинство наших рыб так и стоит неподвижно вплоть до весны.

После ледохода, когда вода начинает постепенно прогреваться, рыбы размножаются (нерестуют), каждый вид - в свое время, точнее - при определенной температуре.

Раньше всех, при 4 - 6°, происходит икротетание у щуки, язя и ельца. Последними мечут икру карась, линь, красноперка. Они ждут, пока вода прогреется до 18—20°.

Химические факторы. Пресная вода рек и озер содержит небольшое количество минеральных солей. Это преимущественно карбонаты, то есть главным образом углекислые соединения кальция. Вода, протекающая по известнякам, - жесткая, так как содержит много кальция. Наоборот, болотная рыжая вода, имеющая в растворе органические гуминовые кислоты, - мягкая.

Существенное значение имеют растворенные газы и в первую очередь — кислород. Он необходим для дыхания всем живым организмам, в том числе и рыбе. Насыщается вода им из воздуха, особенно в ветер, шторм. Но главным источником кислорода являются зеленые растения - и в первую очередь микроскопические водоросли.

Сильнейшее влияние на подводных обитателей оказывают сточные воды промышленных предприятий. В больших концентрациях вблизи от мест сброса они производят прямое отравляющее действие. Ниже по реке они являются причиной зимних, а иногда и летних заморозов.

Биотические факторы, или биологическая (живая) среда. Рыбы находятся в сложных взаимоотношениях с живыми организмами, населяющими водоем.

Внутривидовые связи более сложны и разнообразны. В целом они направлены на процветание вида. Но при недостатке корма, мест размножения и т. п. возникает интрагонизм. Порой борьба внутри вида или популяции (стада) доходит до каннибализма (окунь, щука и другие иногда поедают собственную молодь).

В растительных зарослях находит убежище молодь, а также питаются многие мирные рыбы. В толще воды в огромном количестве взвешены микроскопические водоросли. Они образуют растительный, или, как его называют, фитопланктон.

Пищевыми объектами для рыб служат некоторые простейшие животные: коловратки, черви, моллюски, рачки, насекомые и их личинки. Однако отдельные представители беспозвоночных животных - враги рыб. Одни - возбудители опасных инфекционных (заразных) и инвазионных (паразитарных) заболеваний, другие поедают икру и молодь рыб.

Животные организмы подразделяются на две группы:

а) зоопланктон, то есть мельчайшие, микроскопические или видимые простым глазом существа, взвешенные в толще воды или в беспорядке передвигающиеся в ней, - это рачки, коловратки, инфузории и т. п.;

б) зообентос или просто бентос, как чаще говорят, - животные дна. Это более крупные организмы: черви, моллюски, личинки различных насекомых и т. д.

Многие птицы и звери систематически поедают рыбу: это цапля серая, крачки, поганки, орлан-белохвост, скопа. В силу своей многочисленности ущерба рыбному населению они не причиняют. Коршуны и чайки, которых часто видят на водоемах, подбирают с поверхности больную или ослабевшую рыбу, выполняя, таким образом, полезную роль санитаров.

Из зверей питаются рыбой выдра, выхухоль, норка, водяная землеройка. Но и они в междуречьях Ока—Волга встречаются редко, так что говорить о причиняемом ими вреде не приходится.

Единственный зверь, который встречается часто, - это грызун ондатра. Но он вреден лишь в условиях прудовых хозяйств, где беспокоит спящую рыбу и портит плотины и дамбы, устраивая в них ходы и гнезда.

ОСНОВЫ БИОЛОГИИ РЫБ

Все наши речные и озерные рыбы размножаются путем икротетания, то есть откладки икры (яиц), которая оплодотворяется молоками (спермой) самцов.

Способными к размножению рыбы становятся в разном возрасте, причем на юге страны - на 1 - 2 года раньше, а на севере - на столько же позже, чем в средней полосе. В Верхней Волге, Оке, Вятке рано созревают щука, укля, верховка (2 - 3 года), довольно поздно - лещ (5 - 7 лет) и осетровые (7 - 10 и более лет).

Икротетание может происходить в разные времена года. Весной, от подвижки льда до того времени, когда вода прогреется до 10 - 12°, нерестуют подкаменщик, щука, стерлядь, язь, елец, окунь, ерш, жерех.

Летом (температура воды 12° и выше) откладывают икру берш, судак, карась, красноперка, линь, лещ и др.

Осенью, от начала сильного похолодания до ледостава, нерестуют лососи, некоторые сиги - например, ряпушка. Зимой, подо льдом, - на севере тресковые, а у нас - налим.

Время откладки икры определяется, как уже говорилось, температурой. Каждый вид рыб исторически приспособился к икротетанию только при определенном прогреве воды.

В южных водоемах икротет приходит раньше, в расположенных севернее — позднее. Например, в р. Вятке и её притоках нерест тех же видов происходит на две недели позднее, чем в р. Оке. Большинство наших рыб выметывает икру сразу, единовременно.

Готовясь к размножению, рыбы сбиваются в стаи, которые начинают движение вверх по реке. Одни заходят в притоки и ищут там подходящие для нереста места, другие выходят в залитую водой пойму (таких большинство), а некоторые не покидают реки и мечут икру в её русле. Высоко вверх поднимается чехонь, которая продвигает путь от Куйбышевского водохранилища до среднего и верхнего течения Оки.

Развитие оплодотворенной икринки происходит в разные сроки. У весенненерестующих рыб при температуре воды 8 - 12° оно продолжается в течение 10—12 дней. У летненерестующих - в теплой воде (около 20°) - не более 4 - 7 дней. Похолодание может несколько замедлить развитие, но не останавливает его.

Из икринок выклевывается (вылупляется) существо, мало похожее на рыбу. Его зовут личинкой.

МЕТОДИКА ПРОВЕДЕНИЯ ЗАНЯТИЯ

Вначале занятия проводится устный опрос по текущей и предыдущей темам.

Затем преподаватель знакомит студентов с основами рыбоводства и биологией рыб.

Для демонстрации используются презентации и мультимедийные приложения, таблицы, схемы.

Оборудование:

1. таблицы
2. мультимедийные приложения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Рыжков, Л.П. Основы рыбоводства/Л.П. Рыжков, Т.Ю. Кучко, И.М. Дзюбук.- С-Пб. «Лань», 2011.- 528 с.

ИНФЕКЦИОННЫЕ И ИНВАЗИОННЫЕ БОЛЕЗНИ РЫБ

Цель: сформировать навык по охране рыб от инфекционных и инвазионных болезнях.

АЭРОМОНОЗ

Аэромоноз карпов (краснуха карпов, геморрагическая септицемия, инфекционная брюшная водянка, люблинская болезнь) — инфекционная болезнь карповых рыб, характеризующаяся воспалением кожного покрова, очагами кровоизлияний, водянкой, ерошением чешуи, пучеглазием, гидратацией мышечной ткани и всех внутренних органов.

Этиология. Возбудитель — *Aeromonas punctata* — короткая, с закругленными концами, кокковидная, подвижная грамотрицательная палочка, спор и капсул не образует. При росте в МПБ образуется равномерное помутнение, муаровые волны при встряхивании и хлопьевидный, беловато-серый осадок на дне. На поверхности среды развивается пленка. При суточном инкубировании посевов на МПА вырастают круглые колонии, с ровными краями, выпуклые, блестящие, полупрозрачные с голубоватым или беловато-матовым оттенком. Высоковирулентные для карпов штаммы *A. punctata* вызывают гибель белых мышей при внутрибрюшинном введении им 0,01—0,1 мл двухсуточной бульонной культуры, слабовирулентные — гибель белых мышей при дозе 0,025—0,5 мл.

Эпизоотология. К болезни восприимчивы карпы, сазаны и их гибриды в возрасте от сеголетков до производителей. Источник возбудителя инфекции — больные рыбы, их выделения и трупы, а также рыбы-микробоносители. В водосмы возбудитель инфекции заносится с водой, больной рыбой, водоплавающей и рыбоядной птицей, а также орудиями лова, рыболовным инвентарем и тарой. Рыба заражается через поврежденную кожу и жабры, а также алиментарно; возможна передача инфекции пиявками, паразитическими рачками-аргулюсами. Наибольшего распространения эпизоотия достигает в весенне-летний период, к осени она затухает, и болезнь принимает хроническое течение. Рыба, переболевшая аэромонозом, приобретает относительный иммунитет.

Клиническое течение. Инкубационный период 2—30 сут. Болезнь протекает остро, подостро и хронически. Острое течение, главным образом у двух- и трехлеток карпов, характеризуется геморрагическим воспалением отдельных участков или всего кожного покрова, развитием брюшной и общей водянки, пучеглазием и ерошением чешуи. Больная рыба малоподвижна, держится у берегов близко к поверхности воды, слабо или совсем не реагирует на внешние раздражители, затем у нее наступает расстройство координации движений, и рыба погибает в течение 2—4 недель. При подостром течении — одновременные проявления у больных рыб водянки, ерошения чешуи, асцита, пучеглазия и язв на теле различной величины и конфигурации. При замедленном течении (например, в зимнее время) края язв имеют беловатый ободок, при интенсивном патологическом процессе — красный. Иногда на месте язв развивается гнилостная микрофлора и происходит глубокий некроз мышц. Нередко наблюдается некроз плавников. Больные рыбы малоподвижны, подходят к притоку свежей воды, ложатся на бок и в таком положении погибают. Подострая форма болезни длится 1,5—3 мес. Хроническое течение проявляется наличием открытых язв на коже и плавниках, а также соединительнотканых рубцов синевато-фиолетового оттенка,

образовавшихся на месте язв после их заживления и рубцевания. Болезнь длится 1,5—2,5 мес.; рыбы выздоравливают.

Патологоанатомические изменения. При остром течении обнаруживают серозно-геморрагическое воспаление кожного покрова, отек и восковидный некроз скелетной мускулатуры, катаральное или геморрагическое воспаление кишечника, энцефалит, а также гиперемии внутренних органов и брюшины. Печень дряблой консистенции, темной или темно-серой, иногда темно-зеленой окраски. Желчный пузырь переполнен желчью. Селезенка увеличена, темно-вишневого цвета. Кровеносные сосуды плавательного пузыря расширены, переполнены кровью. На перикарде — точечные кровоизлияния. Брюшная полость наполнена прозрачной или кровянистой жидкостью, иногда студнеобразной массой со зловонным запахом. Аналогичные изменения, не менее выраженные, наблюдают и при подостром течении. У хроников во внутренних органах и тканях существенных изменений не отмечается.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных и результатов бактериологического исследования (выделение вирулентной культуры возбудителя, определение его серологической принадлежности, биопроба на здоровых карпах или белых мышах).

Лечение и профилактика. Применяют ванны с левомицетином (300 мг/л при экспозиции 12 час. и более), синтомицином (600—1000 мг/л при той же экспозиции) и метиленовой синью (50, 75, 100, 200 мг/л при экспозиции соответственно 12—16, 7—10, 4—6 и 2—4 час.). В выростных прудах сеголеткам карпа дают метиленовой сини по 1—2 мг каждой рыбе в сутки вместе с кормом в течение 8—10 сут. или синтомицин в дозе 1—2 мг. Двухлеткам в нагульных прудах скармливают те же препараты в дозе: метиленового синего 3—5 мг, синтомицина 2—3 мг каждой рыбе в сутки. Производителей и рыб группы ремонта обрабатывают индивидуально, левомицетин вводят внутрибрюшинно по 20—30 мг/кг двукратно, биомиксин дают карпам через рот по 50 мг/кг в течение 2—4 сут. Между интервалами в корм добавляют метиленовый синий по 3000 мг на 1 кг корма или синтомицин из расчета 50 мг на 1 кг массы рыбы. Всем возрастным группам карпа в корм подмешивают фуразолидон из расчета 6 г на 10 кг корма в течение 10 сут. с двухдневным перерывом между пятидневками. С профилактической целью фуразолидон применяют также десятидневными курсами с двухдневным перерывом из расчета на 10 кг корма: производителям и карпам из группы ремонта — по 0,4 г; двухлеткам — по 0,3 г; годовикам массой до 50 г — по 0,4 г; сеголеткам — по 0,3 г.

Профилактическое кормление в нагульных и летних маточных прудах начинают весной при повышении температуры воды до 14°C. Повторное кормление назначают летом — в период возможной вспышки болезни. Сеголеткам карпа в выростных прудах профилактическое кормление назначают при первом же кормлении комбикормами. Со второй половины июля и до октября кормление лечебными препаратами повторяют через каждые 2—3 недели. Одновременно выполняют также ветеринарно-санитарные и рыбоводно-мелиоративные мероприятия. Особое внимание уделяют профилактической дезинфекции и дезинвазии водоемов, врачебному контролю за выращиваемой рыбой и карантину поступающих в хозяйство производителей и ремонтных рыб, в некоторых хозяйствах для профилактики аэромоноза применяют периодическое летование прудов, где выращивалась зараженная рыба.

Для повышения неспецифической резистентности по воде вносят препарат «ДОН» или проводят курс кормления рыбы с субалином (производство «Днепрофарм», Украина), или с кротонолактоном. Весной при бонитировке ремонтных особей и

производителей инъецируют внутривенно дибиомицином (с экмолином или вазелиновым маслом). Хорошие результаты получены в России при производственном испытании биохимической вакцины ВЮС-2.

Меры борьбы. При возникновении аэромоноза на неблагополучные рыбоводческие хозяйства и естественные рыбохозяйственные водоемы накладывают карантин. За неблагополучными прудами закрепляют постоянных рабочих и выделяют отдельный инвентарь и орудия лова. Трупы погибших рыб вылавливают и зарывают в землю вдали от водоемов на глубину не менее 1,5 м с предварительным обеззараживанием 20%-ным раствором хлорной или негашеной извести. Больную живую рыбу вылавливают и по заключению ветврача подвергают технической утилизации. Ее можно использовать в проваренном виде в корм птице, свиньям, пушным зверям.

САПРОЛЕГНИОЗ

Сапролегниоз — микозное, как правило, вторичное заболевание пресноводных рыб различных видов, характеризующееся поражением кожи, плавников и жаберного аппарата условно-патогенными грибами. Часто оно проявляется на фоне других инвазионных и инфекционных болезней. Массовое поражение рыб наблюдается в садках живорыбных баз, где передерживают рыбу перед отправкой ее в торговую сеть, а также на рыбозаводах и в тепловодных хозяйствах, в которых общая рыбоводно-биотехническая и ветеринарно-санитарная культура производства стоит на низком уровне.

Этиология. Возбудитель — низшие грибы (фикомицеты) из рода *Saprolegnia*. У карповых и лососевых рыб возбудителем болезни являются следующие виды: *S. parasitica*, *S. ferax*, *S. mirta*, *S. monoica*.

Сапролегниевые грибы имеют разветвляющиеся и неразветвляющиеся гифы, лишённые перегородок. Разросшиеся гифы сплетаются и образуют мицелий гриба. Толщина гиф колеблется от 20 до 75 мкм. Гифы окружены оболочкой и заполнены протоплазмой, содержащей многочисленные ядра. Терминальная часть гифа расширена и образует спорангий, в котором находятся зооспоры. После созревания спорангий разрывается, и зооспоры рассеиваются во внешней среде.

Эпизоотология. Сапролегниозом болеют прудовые рыбы всех возрастных групп, но чаще сеголетки карпа во время зимовки в зимовальных прудах, а также товарные карпы и производители при передержке их в садках живорыбных баз или в садках при получении от производителей икры и спермы при заводском методе получения потомства.

К появлению и распространению болезни предрасполагают: голодание рыб, плохой газовый режим и солевой состав воды, травмирование рыб в садках и, особенно, при осеннем вылове и перевозке молоди рыб в зимовальные пруды. Сапролегниоз часто является сопутствующей болезнью при аэромонозах, бранхиомикозе и других инфекционных и инвазионных болезнях. Он поражает рыб в любое время года, если в водоеме сложились благоприятные для этого условия. При оптимальных условиях содержания и полноценном кормлении рыбы не болеют сапролегниозом даже при наличии в водоеме возбудителя болезни.

Клиническое течение. В начальной стадии болезни на коже, плавниках, жабрах появляются белые тонкие нити, перпендикулярно отходящие от поверхности тела рыбы. Через несколько дней на местах поселения гриба ясно виден ватообразный

налет, состоящий из переплетенных гиф. С развитием гифы гриба внедряются в межклеточные и межклеточные пространства поврежденных тканей кожи, мышц и жабр. При этом гриб и, возможно, сопутствующие ему бактерии разрушают живую ткань, вызывая ее омертвление. Гифы гриба, развиваясь, проникают во внутренние органы, что приводит к общему микотоксикозу.

При устранении причины и улучшении режима содержания и кормления рыб, а также после проведения санитарных мероприятий рыба выздоравливает, но сильно пораженные особи погибают.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных и клинических признаков болезни и подтверждают микроскопическим исследованием патологического материала, взятого с кожи и жабр больных рыб. При этом хорошо различимы гифы гриба и зооспорангии.

Лечение. Применяют ванны из 5%-ного раствора поваренной соли при экспозиции 5 мин., метиленовый синий в дозе 50 мг/л при экспозиции 12—16 час., а также малахитового зеленого в концентрации 1:20 000 при экспозиции 1 час.

Профилактика и меры борьбы. Проводят ветеринарно-санитарные, рыбоводно-мелиоративные и биотехнологические мероприятия, направленные на создание в прудах и бассейнах оптимальных зоогигиенических условий, оптимального газового режима и солевого состава воды в них, а также обеспечивают рыб полноценным кормлением.

Живорыбные садки, бассейны и другие земляные емкости, в которых находилась больная рыба, очищают от грязи и ила и подвергают профилактической дезинфекции негашеной (25 ц/га) или хлорной (5 ц/га) известью. Рыбоводный инвентарь и оборудование, бывшие в контакте с больной рыбой, дезинфицируют в соответствии с действующими инструкциями.

Санитарная оценка. Возбудитель болезни для человека и плотоядных животных не опасен. Если рыба отвечает требованиям товарной кондиции, ее допускают в пищу людям без ограничения, если она не отвечает им, то ее по усмотрению ветеринарного врача-ихтиопатолога направляют на корм пушным зверям или сельскохозяйственным животным и птице в проваренном виде.

ИХТИОФИРИОЗ

Чрезвычайно опасная инвазионная болезнь карпов, сазанов и их гибридов, серебряного и золотого карася, линя, судака, форели, орфы, пеляди и многих других пресноводных и морских рыб, разводимых в прудах. Болезнь возникает главным образом в прудах рыбхозов и нерестово-выростных хозяйств, а также в лотках, бассейнах и аппаратах рыбоводных заводов при тесной посадке рыб.

В естественных водоемах эпизоотии ихтиофтириоза возникают крайне редко, но пресноводные рыбы почти всех видов могут быть носителями возбудителя болезни и тем самым поддерживать естественный резервуар инвазии в природе.

Ихтиофтириоз часто встречается в рыбоводных хозяйствах многих стран Восточной и Западной Европы, а также в Канаде и США. В СССР болезнь регистрируют в РСФСР, УССР, БССР, Казахстане и некоторых республиках Средней Азии и Закавказья.

Этиология. Возбудитель — равноресничная инфузория *Ichthyophthirius* из сем. *Ophtyoglenidae*. Тело паразита почти круглое или яйцевидное. На переднем конце имеется небольшое ротовое отверстие с короткой глоткой. Вся поверхность тела покрыта меридиально расположенными продольными рядами ресничек, которые

сходятся у ротового отверстия. Посредине тела помещается толстый, короткий, подковообразно изогнутый макронуклеус, а у его выпуклой стороны — маленький, плохо различимый микронуклеус.

Ихтиофтириус — типичный паразит рыб. В его жизненном цикле различают три стадии: стадия паразитирования в толще кожи хозяина, стадия цисты размножения (циста на грунте, растительности или на плавающем предмете) и стадия свободноплавающей в воде инфузории — “бродяжки”. Из дермоидного бугорка-сумки (пустулы) кожи хозяина выпадает взрослый ихтиофтириус, который оседает на дно водоема, приклеивается к растительности или просто к плавающим предметам, обволакивается слизью, в результате образуется студенистая циста. Внутри нее образуется 200 — 1000 и более мелких округлых молодых инфузорий — “бродяжек”. Сформировавшиеся “бродяжки” разрывают цисту, выходят во внешнюю среду, приобретают грушевидную форму, достигают довольно крупных размеров (10х40 мкм) и становятся инвазионными. При соприкосновении с хозяином “бродяжки” активно внедряются в подэпителиальный слой кожи или жабр, обрастают эпителием хозяина и образуют на теле рыб маленькие округлые дермоидные бугорки-сумки. На этом жизненный цикл паразита замыкается. Вне хозяина “бродяжки” могут жить всего лишь 55 ч.

Эпизоотологические данные. К болезни восприимчивы рыбы всех возрастных групп, но ихтиофтириоз наиболее тяжело протекает у молоди и производителей в возрасте от 4 — 5 лет и старше. Источником инвазии являются больные рыбы, поэтому особенно внимательно нужно следить за перевозками рыб. В ниже расположенные пруды возбудитель переносится также водой и дикой сорной рыбой, являющейся природным очагом инвазии.

Эпизоотии ихтиофтириоза возникают во все сезоны года, но наиболее часто и остро болезнь проявляется весной и летом. Острая летняя вспышка обычно длится 1 — 3 недели и часто заканчивается гибелью всех пораженных рыб, а зимой эпизоотия носит затяжной характер продолжительностью до нескольких месяцев, при этом гибель рыб постоянно увеличивается. Наиболее опасны вспышки ихтиофтириоза в нерестовых и зимовальных прудах при подращивании молоди в лотках и бассейнах (заводской метод разведения лососевых и осетровых рыб).

Симптомы. Ихтиофтириус, паразитируя между поверхностными эпителиальным и нижележащим соединительнотканым слоями кожи, плавников и жабр, вызывает воспаление этих органов. В начале болезни жаберы темно-вишневого цвета вследствие переполнения капилляров венозной кровью и наличия кровоизлияний. С развитием болезни одни участки жабр становятся анемичными, другие некротизируются. На этих участках поселяются сапролегнии и другая сапрофитная микрофлора. Кожа больных рыб как бы усеяна мелкими беловатыми дермоидными бугорками, похожими на манную крупу. При массовом поражении паразит поселяется на роговице глаз (развивается кератит) и даже в ротовой полости.

В начале болезни в поведении рыб не отмечают никаких отклонений. По мере усиления зараженности рыба начинает проявлять беспокойство, она мечется, быстро переходит из нижних слоев воды в верхние, взмучивает ил, плавает по кругу, а затем ложится на дно. В дальнейшем сильно пораженная рыба теряет активность, держится у берега пруда и почти не реагирует на внешние раздражители. Кожа сходит клочьями и при движении рыбы тянется за ней по воде в виде мелких лент и лоскутов.

Диагноз ставят на основании симптомов болезни и обнаружения большого количества паразитов в патологическом материале, взятом с поверхности тела, плавников и жабр (если нет признаков других болезней).

Профилактика и меры борьбы. Для предупреждения появления ихтиофтириоза строго соблюдают ветеринарно-санитарные правила для рыбоводных хозяйств и осуществляют комплекс рыбоводно-мелиоративных работ. В неблагополучном хозяйстве проводят следующие мероприятия:

а) пруды, неблагополучные по ихтиофтириозу, спускают и просушивают в течение 8 — 10 дней. Неспускные участки пруда дезинфицируют хлорной (3 — 5 ц/га) или негашеной (25 ц/га) известью;

б) производителей из нерестовых прудов удаляют в течение первых суток после окончания нереста, а мальков пересаживают в выростные пруды не позднее 5 — 6-го дня после выхода из икры; при зараженности ихтиофтириусом более 60 — 70% мальков и при интенсивности инвазии свыше 10 паразитов на одну рыбу пересаживать их в выростные пруды запрещается, таких мальков уничтожают и проводят вторичный нерест в других прудах, используя для этого производителей из резервной группы;

в) больных рыб лечат в солевых ваннах, устраиваемых в садках (раствор готовят из поваренной и горькой английской соли, взятых в соотношении 3,5:1,5) создавая 0,6 — 0,7% -ную концентрацию. Рыб в зависимости от температуры воды выдерживают в ваннах 3 — 11 сут. Для лечения применяют также бриллиантовую зелень и метиленовую синь. Эти препараты растворяют непосредственно в воде пруда по норме 0,1 — 0,2 мг на 1 л воды в нерестовых прудах; 0,5 — 0,7 мг — в выростных и 0,5 — 0,9 мг — в зимовальных. При этом экспозицию и кратность обработки определяют в зависимости от возраста и вида рыб, сезона года, состава и качества воды и степени зараженности рыб ихтиофтириусом;

г) рыбоводный инвентарь, транспортную живорыбную тару, орудия лова и спецодежду после работы с больной рыбой тщательно промывают и просушивают;

д) в рыбоводных прудах, неблагополучных по ихтиофтириозу, не допускают смешанно-возрастной посадки рыб и проводят весь комплекс рыбоводно-мелиоративных мероприятий, направленных на повышение естественной кормовой базы и улучшение гидрохимического и газового режима воды.

БОТРИОЦЕФАЛЕЗ

Ботриоцефалез - гельминтозное заболевание рыб, характеризующееся поражением кишечника. Вызывается ленточным гельминтом *Bothriocephalus acheilognathi* из сем. *Bothriocephalidae*. Болеют карп, сазан, карась, лещ, синец, белый амур, толстолобик, плотва, язь, усач, сом и другие, но наиболее восприимчивы мальки карпа, сазана и белого амура, зараженность которых достигает 80 - 100 %. При этом происходит массовая гибель молоди.

Ботриоцефалез широко распространен как в прудовых хозяйствах, так и в естественных водоемах. Этому способствуют бесконтрольные перевозки рыб, наличие общих источников водоснабжения, выращивание рыбы в головных прудах и др.

Наиболее интенсивно заражаются мальки и сеголетки в июле - августе, когда в прудах обильно развивается зоопланктон и рыба интенсивно питается.

АРГУЛЕЗ

Аргулезом болеют большинство прудовых рыб, прежде всего молодь, отходы которой от аргулеза принимают массовый характер. Возбудитель заболевания - жаброхвостый рачок из рода *Argulus*. Рачки имеют округлую форму, размеры их - 4-8 мм. Паразитируют на поверхности тела, прокалывая кожу рыб. На месте ранения обычно развивается воспаление, осложняемое впоследствии инфекцией. Аргулюса можно увидеть невооруженным глазом. Он выглядит как округлое плоское студенистое тело диаметром несколько миллиметров, часто подвижное. Хорошо видны две темные точки - фасеточные глаза рачка. Заболевание часто отмечается в хозяйствах, занимающихся организацией любительского лова и использующих для зарыбления дикуую рыбу (окуня, леща, щуку, плотву и др.). Профилактика - самый надежный путь предотвращения этого заболевания. Эффективное лечение возможно только с использованием хлорофоса, карбофоса, хлорорганических соединений, которые оказывают на водоем негативное влияние.

МЕТОДИКА ПРОВЕДЕНИЯ ЗАНЯТИЯ

Вначале занятия проводится устный опрос по текущей и предыдущей темам.

Затем преподаватель знакомит студентов с перечисленными заразными болезнями рыб. Объясняет вопросы этиологии, эпизоотологии заболеваний, методы их диагностики и меры борьбы.

Для демонстрации используются презентации и мультимедийные приложения, таблицы, схемы.

Оборудование:

1. таблицы
2. мультимедийные приложения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Власов, В.А. Рыбоводство/ В.А. Власов.- С-Пб.: «Лань», 2010.-352 с.
2. Рыжков, Л.П. Основы рыбоводства/Л.П. Рыжков, Т.Ю. Кучко, И.М. Дзюбук.- С-Пб.: «Лань», 2011.- 528 с.

НЕЗАРАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ И ТОКСИКОЗЫ РЫБ

Цель: сформировать навык по охране рыб от незаразных болезней и токсикозов.

К незаразным относят заболевания, которые возникают в результате воздействия на рыб неблагоприятных условий среды, кормления их неполноценными или недоброкачественными кормами, а также нарушений биотехнологии выращивания рыб. Их можно разделить на две основные группы: алиментарные и болезни, вызываемые нарушениями условий среды.

В группу алиментарных болезней относят гипо- и гипервита-минозы, болезни обмена веществ (диспрогениозы, нарушения углеводного, жирового и минерального обменов), алиментарные токсикозы (гепатома форели), липоидную дистрофию печени форели и др.

Заболевания, обусловленные действием неблагоприятных условий среды, включают в себя:

болезни, возникающие в результате воздействия низкой (простуда) и высокой температур;

гипоксию и асфиксию (замор);

газопузырьковую болезнь;

отравления токсичными веществами экзогенного происхождения.

При нарушении биотехнологии воспроизводства и выращивании рыб отмечают уродства, водянку желточного мешка, белопятнистую болезнь личинок лососевых, травматические повреждения рыб разного возраста и т.д. Они возникают в результате комплексного воздействия вышеперечисленных факторов.

Остановимся на наиболее важных болезнях, выделенных как самостоятельные.

АЛИМЕНТАРНЫЕ БОЛЕЗНИ

Болезни алиментарной природы наиболее часто наблюдаются в рыбоводных хозяйствах интенсивного типа (форелевых, бассейновых, садковых, аквариумных), в которых рыба питается комбикормами. Концентрированные корма не всегда сбалансированы по питательным веществам, содержат мало витаминов, микроэлементов, биологически активных веществ, необходимых для размножения, развития и роста рыб. Часто в них наблюдаются недостаток протсина и избыток углеводов, нередко их используют не по назначению или после длительного хранения и т.д.

Особенно чувствительны к погрешностям кормления лососевые рыбы (форель, семга, дальневосточные лососи и др.), канальный сом и другие хищные рыбы, поскольку витамины и другие биологически активные вещества они получают только с кормом. У всеядных (карпа) и растительноядных рыб витамины могут синтезироваться кишечной микрофлорой и этим восполняется их недостаток в комбикорме. Поэтому в лососеводстве особенно остра проблема гиповитаминозов рыб. У карпа гиповитаминозы встречаются только при выращивании на теплых водах в бассейнах, садках и т.д.

Другой причиной возникновения алиментарных болезней является кормление рыб недоброкачественными кормами, пораженными патогенными грибами, содержащими вредные продукты окисления жира или остатки токсичных веществ — протравителей семян, пестицидов и т.д.

ГИПОВИТАМИНОЗЫ

Гиповитаминозы — группа незаразных; болезней молоди и взрослых рыб, возникающих в результате недостаточного поступления витаминов в организм рыб с кормом или нарушения их синтеза в органах рыб.

Распространение и экономический ущерб. Гиповитаминозы наиболее часто регистрируют в рыбодоводных хозяйствах индустриального типа: на лососевых заводах, в форелевых хозяйствах, при вы-

ращивании разных видов в садках, бассейнах, циркуляционных установках, а также аквариумных рыб. Они наносят ощутимый ущерб за счет замедления роста и развития молоди рыб, снижения резистентности их организма к воздействию факторов среды и возбудителей болезней, а также частичной гибели рыб.

Этиология. Для нормального роста и развития рыбам необходимы те же витамины, что и теплокровным животным. Гиповитаминозы чаще бывают комплексными по сравнению с гиповитаминозами, вызванными недостатком одного витамина. У лососевых наблюдают преимущественно гиповитаминозы А, группы В, С, D, Е и некоторые другие. Они возникают при длительном скармливании (1—3 мес) неполноценных комбикормов, вызывают заболевания и частичную гибель рыб.

Особенно тяжело протекают гиповитаминозы при недостатке в кормах комплекса витаминов и микроэлементов, которые способствуют лучшему усвоению рыбами витаминов, их синтезу, обмену и утилизации. Например, медь и цинк тесно связаны с обменом витаминов А, В, С; цинк является синергистом витамина В, кобальт входит в структуру витамина В₁₂, способствует накоплению в организме витамина А и лучшему усвоению витаминов А, Е, С.

Патогенез и симптомы болезни. Большинство гиповитаминозов характеризуется неспецифическими симптомами, и редкие из них отличаются определенной спецификой. Общими симптомами гиповитаминозов являются понижение аппетита, замедление роста, общая анемия органов, снижение устойчивости к различным болезням, приводящее к повышенной гибели рыб.

При преимущественном дефиците того или иного витамина отмечают некоторые специфические признаки. Так, при гиповитаминозе А у рыб наблюдаются помутнение роговицы, кровоизлияния на плавниках, в оболочках глаз, у карпов — экзофтальмия, деформация жаберных крышек, резкое ослабление яркости окраски рыб, особенно аквариумных, уменьшение массы печени и др. У канального сомика отмечаются накопление экссудата в брюшной полости и пучеглазие.

При смешанных А- и В-авитаминозах у рыб уменьшаются уровень гемоглобина, количество эритроцитов, возрастает число моноцитов, а также наблюдается жировая дистрофия печени.

При недостатке витаминов группы В у рыб отмечают различного рода нервные расстройства. Так, при недостатке витамина В₁ у рыб нарушается равновесие, темнеет окраска тела, они отказываются от корма, наблюдаются водянка и параличи. При недостатке витамина В₂ (рибофлавина) отмечают кровоизлияния в оболочки глазного яблока и на разных участках тела, светобоязнь, помутнение хрусталика. При недостатке витамина В₆ (пиридоксина) наблюдают нервные расстройства, анемию, учащенное дыхание, водянку брюшной полости, конвульсии, высокую смертность рыб. Недостаток фолиевой кислоты вызывает потемнение окраски тела, анемию, асцит, пучеглазие, замедление темпа роста. Недостаток витамина В₁₂ (цианкобаламина)

вызывает потерю аппетита, замедление роста, выраженную деформацию эритроцитов в крови.

При гиповитаминозе D (кальциферола) происходят нарушение минерального обмена, недоразвитие жаберных крышек, искривление тела, дистрофия мускулатуры.

При гиповитаминозе C (аскорбиновой кислоты) отмечают деформацию тела (сколиоз, лордоз) и жаберных крышек, геморрагии в различных органах (коже, печени, почках, кишечнике, мускулатуре), слабое заживление ран, низкую устойчивость рыб к болезням. У форели симптомы выражены более ярко, чем у карпа.

Диагностика. Диагноз на гиповитаминозы устанавливают комплексно, на основании клинико-анатомических признаков, анализа рациона кормления и исследования кормов. Необходимо исключать инфекционные и инвазионные болезни, характеризующиеся похожими признаками.

Меры борьбы и профилактика. Универсальным средством прекращения развития гиповитаминозов является включение в рацион живых кормов, что особенно эффективно и доступно в аквариумном рыбоводстве.

В искусственные корма вводят различные добавки: витаминно-минеральные премиксы, рыбий жир, официальные витаминные препараты, гидролизные дрожжи (до 5 % рациона), зеленую массу (до 20 % рациона), форели — свежую печень и селезенку, сухое молоко и т.д.

Для профилактики гиповитаминозов необходимо применять свежие стандартные рыбные комбикорма в соответствии с их назначением: по видам рыб, возрастным группам и т.д. Не допускается использование долго хранившихся и тем более испорченных кормов, так как они содержат мало витаминов и могут быть токсичными.

Санитарная оценка рыбы. При гиповитаминозах снижается питательная ценность мяса. Товарную рыбу допускают в пищу без ограничений при отсутствии истощения, потери товарного вида и т.д.

БОЛЕЗНИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ДЕЙСТВИЕМ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ УСЛОВИЙ СРЕДЫ

АСФИКСИЯ

Асфиксия (замор, гипоксия) рыб — состояние, возникающее у рыб в результате недостатка или значительного снижения количества растворенного в воде кислорода, которое нередко приводит к массовой гибели рыб от удушья.

Распространение и экономический ущерб. Дефицит кислорода наблюдается в водоемах различного типа, загрязненных органическими веществами или перенаселенных гидробионтами.

Заморы наносят большой экономический ущерб в результате массовой гибели рыб. Хронический дефицит кислорода приводит к ослаблению резистентности организма рыб, замедлению их роста и уменьшению рыбопродуктивности водоемов.

Этиология. Причинами кислородной недостаточности и замора могут быть плохая аэрация поступающей воды, повышенные плотности посадки рыб и загрязнение водоемов органическими веществами. Известны зимние и летние заморы. Особенно опасны зимние заморы, когда водоем покрыт льдом, вследствие чего поступление кислорода из воздуха прекращается, а кислород, растворенный в воде, связывается разлагающимися органическими веществами на дне водоема. Это приводит к постепенному уменьшению количества кислорода в воде, а затем и к полному его

исчезновению. При уплотненных посадках рыб и недостатке водообмена зимние заморы могут быть причиной массовой гибели рыб.

В летний период заморные явления могут возникать в результате разложения несведенных кормов, чрезмерного развития синезеленых и зеленых водорослей. При увеличении в воде количества органических веществ возрастает расход кислорода на их окисление и соответственно уменьшается содержание его в воде.

Резкое снижение содержания в воде кислорода наблюдается при загрязнении водоемов коммунально-бытовыми сточными водами, стоками с животноводческих ферм, а также вследствие интенсивного отмирания в них растительности, накопления продуктов жизнедеятельности гидробионтов. Это приводит не только к асфиксии, но и к отравлению ядовитыми продуктами разложения органических веществ.

Патогенез и симптомы болезни. При недостатке кислорода в воде уменьшается активность рыб, а также снижается потребление ими корма. Рыбы ведут себя беспокойно, скапливаются у поверхности воды и часто заглатывают воздух. При очень низком содержании кислорода в воде рыбы погибают. Недостаток кислорода в период инкубации икры вызывает нарушения в развитии эмбрионов и повышенную гибель икры.

Патологоанатомические изменения. У рыб, погибших от удушья, жаберные крышки раскрыты, внутренние органы кровенаполнены, темно-красного или синюшного цвета, в жабрах видны точечные кровоизлияния. Через некоторое время после гибели рыб жабры и кожа бледнеют.

Диагностика. Достоверным показателем замора рыб являются низкое содержание, полное отсутствие или сильные колебания количества кислорода в воде и характерная клиническая картина (заглатывание воздуха рыбами). Показательны также данные патолого-гоморфологических исследований.

Меры борьбы и профилактика. При дефиците кислорода увеличивают проточность водоемов, устанавливают аэраторы и разбрызгивающие устройства. Летом уменьшают или прекращают дачу кормов. В воде должен быть некоторый запас кислорода на случай неожиданных изменений его содержания. Зимой количество кислорода в водоемах для чувствительных рыб должно быть не менее 6 мг/л, а для остальных, в том числе карповых, — 4 мг/л, летом — не менее 6 мг/л во всех водоемах.

Санитарная оценка рыбы. Товарную рыбу, погибшую от асфиксии, реализуют в зависимости от ее свежести. Если она по органо-лептическим показателям соответствует категории свежей рыбы, то допускается в пищу без ограничений. Рыбу сомнительной свежести подвергают лабораторному исследованию и в зависимости от этого решают, как ее использовать. Условно годную рыбу подвергают термической обработке или направляют на корм животным.

ТОКСИКОЗЫ РЫБ ЯДОВИТЫЕ ВЕЩЕСТВА СТОЧНЫХ ВОД И ИХ ДЕЙСТВИЕ НА ОРГАНИЗМ РЫБ

Понятие о ядах и токсикозах. Изучением влияния токсических веществ на гидробионтов занимается водная токсикология. Это наука о токсическом действии водной среды, загрязненной различными ядовитыми веществами, на водные организмы и биологические процессы, происходящие в водоемах. Она изучает химические и физические свойства вредных веществ, находящихся в сточных водах, их действие на

организм гидробионтов и жизнь водоемов, разрабатывает методы диагностики и профилактики отравлений рыб и охраны рыбохозяйственных водоемов от загрязнений.

Яды—это чужеродные вещества (ксенобиотики), способные вступать во взаимодействие с различными структурами организма и вызывать нарушение его жизнедеятельности, переходящее при определенных условиях в болезненное состояние (отравление, токсикоз).

По длительности течения различают острые, подострые и хронические отравления.

Острые токсикозы возникают при одновременном поступлении в организм больших количеств вещества, сопровождаются бурным развитием признаков интоксикации и завершаются массовой гибелью рыб в течение 3—10 сут.

Подострые токсикозы протекают замедленно, вызывая умеренно выраженную клиническую картину и постепенную гибель рыб в течение 10—30 сут.

Хронические токсикозы развиваются при многократном поступлении в водоем и в организм ядовитого вещества, вызывают гибель рыб в течение длительного времени (месяцы) со стертыми клиническими признаками. В периоды стрессовых состояний хронические токсикозы нередко обостряются и сопровождаются массовой гибелью рыб.

Хронические токсикозы вызываются теми ядами, которые обладают способностью к материалной или функциональной кумуляции.

Под материалной кумуляцией понимают постепенное увеличение содержания ядовитого вещества в организме от недействующих количеств до токсического уровня.

Кумулятивные свойства вещества выражают коэффициентом кумуляции (накопления) —отношением содержания токсического вещества в организме рыб или других гидробионтов (в мг/кг) к концентрации его в воде (в мг/л).

В случаях, когда происходит суммирование не самого яда, а эффекта его действия, наступает функциональная кумуляция.

КЛАССИФИКАЦИЯ сточных вод И ДРУГИХ ЗАГРЯЗНИТЕЛЕЙ ВОДОЕМОВ

В зависимости от происхождения сточные воды делят на три группы: промышленные, коммунально-бытовые и сельскохозяйственные, а также поверхностный сток с водосборной площади водоемов.

По химическому составу, воздействию на водоем и токсическим свойствам сточные воды делят на две категории: неорганические (с преобладанием неорганических компонентов) и органические (с преобладанием органических компонентов).

Каждая из этих категорий подразделяется на две группы: сточные воды без специфических токсических свойств и сточные воды со специфическими ядовитыми свойствами.

Неорганические загрязнители без специфических токсических свойств включают минеральные взвеси, соли щелочно-земельных металлов, неорганические кислоты и щелочи. Их отрицательное действие заключается в отложении осадков на дне, замутнении и засолении водоемов, повышении жесткости воды, изменении pH, запаха, цвета и других свойств.

Неорганические загрязнители со специфическими токсическими свойствами содержат различные ядовитые вещества: аммиак и соли аммония, сероводород, сернистые соединения, тяжелые металлы и их соли, галогены, цианиды и др.

Органические загрязнители без специфических токсических свойств входят в состав сточных вод предприятий пищевой, целлюлозно-бумажной и текстильной промышленности, коммунально-бытового хозяйства, животноводческих ферм. Они содержат нестойкие органические вещества, легко подвергающиеся брожению и

гнилостному разложению с выделением аммиака, сероводорода, метана, индола и др. Это приводит к резкому дефициту кислорода, нарушению гидрохимического режима водоемов и гибели рыб от замора и токсикозов.

К органическим загрязнителям со специфической токсичностью относят нефть и нефтепродукты, смолы, карбоциклические соединения, органические кислоты, спирты и кетоны, органические красители, поверхностно-активные вещества, пестициды.

Большинство пестицидов — сложные органические соединения: хлорорганические, фосфорорганические, карбаматные, ртуть-органические, производные уксусной, масляной, роданистоводородной кислот, симметриазина, фенола, мочевины, алкалоиды, а также неорганические соединения, содержащие медь, мышьяк, серу и др.

Яды резорбтивного действия делят на следующие группы.

Нервно-паралитические яды вызывают нарушения функции нервной системы. К ним относятся аммиак и соли аммония, диоксид углерода, фтор, фосфор, нефть и нефтепродукты, фенолы, хлор- и фосфорорганические пестициды, ряд гербицидов, смолы, алкалоиды, сапонины, терпены, токсины синезеленых водорослей.

Наркотические яды вызывают у рыб анестезию или наркоз без стадии возбуждения. Это ациклические углеводороды (этилен, пентан и др.), алкилгалогениды (хлороформ, четыреххлористый углерод, дихлор- и трихлорэтан), алкоголя, эфиры, кетоны, альдегиды и нитросоединения.

ТОКСИКОЗЫ РЫБ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ МИНЕРАЛЬНЫМИ ЯДОВИТЫМИ ВЕЩЕСТВАМИ

Тяжелые металлы — широко распространенные промышленные загрязнители. Они поступают в водоемы из естественных источников (горных пород, поверхностных слоев почвы и подземных вод), со сточными водами промышленных предприятий и атмосферными осадками, которые загрязняются дымовыми выбросами.

Тяжелые металлы как микроэлементы постоянно встречаются в естественных водоемах и органах гидробионтов. В зависимости от геохимических условий отмечаются широкие колебания их уровня.

Тяжелые металлы довольно устойчивы. Поступая в водоемы, они включаются в круговорот веществ и подвергаются различным превращениям. Неорганические соединения связываются буферной системой воды и переходят в слабо растворимые гидроксиды, карбонаты, сульфиды и фосфаты, а также образуют металлоорганические комплексы, адсорбируются донными осадками. Под воздействием живых организмов (микроорганизмов и др.) ртуть, олово, мышьяк подвергаются метилированию, превращаясь в более токсичные алкильные соединения. Кроме того, металлы способны накапливаться в различных организмах и передаваться в возрастающих количествах по трофической цепи. Особенно опасны ртуть, свинец, кадмий, мышьяк, так как они, поступая с пищей в организм человека и высших животных, могут вызывать отравления.

Токсичность. Токсическое действие большинства тяжелых металлов на рыб обусловлено их ионами. Концентрированные растворы их солей, обладая вяжущеприжигающим действием, нарушают функции органов дыхания. Проникая в организм, они нарушают проницаемость биологических мембран, снижают содержание растворимых протеинов, связываются с сульфгидрильными и аминокетильными группами белков, вызывая падение активности ферментов. С повышенным загрязнением морской воды

соединениями гитана, кадмия, хрома и других металлов связывают образование у рыб (трески, ершоватки и др.) опухолей и язвенной болезни.

По степени токсичности и опасности для гидробионтов тяжелые металлы можно расположить в следующий ряд (в порядке ее снижения) : ртуть—кадмий—медь—цинк—свинец—олово—хром—мышьяк—никель—кобальт.

Симптомы и патологоанатомические изменения. Острые отравления рыб солями тяжелых металлов протекают однотипно и проявляются вначале резким возбуждением, учащением дыхания, нарушением координации движений. Затем наступает стадия угнетения, дыхание замедляется и рыбы погибают от удушья. При этом кожа и жабры часто покрываются беловатым налетом коагулированной слизи.

При хроническом течении интоксикации симптомы отравления появляются в поздние сроки и проявляются тяжелыми нарушениями функций нервной системы: толчкообразным движением рыб, судорожными сокращениями плавников, а затем полным угнетением рыб. Нередко отмечают истощение рыб. При патологоморфологическом исследовании устанавливают дистрофические и некробиотические изменения в жабрах, печени, почках, селезенке, гонадах и других органах. При отравлении ртутью сильно поражены нервные клетки головного мозга.

Диагностика. Отравления рыб тяжелыми металлами диагностируют комплексно на основании симптомов интоксикаций, патоло-гоморфологических изменений и обязательного определения отдельных элементов в воде и органах рыб. Для определения тяжелых металлов применяют методы атомно-абсорбционной спектроскопии, хроматомасс-спектрометрии и др. При оценке данных химического анализа учитывают фоновое содержание тяжелых металлов в воде и рыбе из исследуемого региона.

Профилактика. Для профилактики отравлений рыб тяжелыми металлами необходимо соблюдать установленные регламенты сброса сточных вод с предприятий, совершенствовать очистку стоков, а также регулярно контролировать уровень содержания металлов в воде и рыбе из загрязняемых водоемов.

МЕТОДИКА ПРОВЕДЕНИЯ ЗАНЯТИЯ

Вначале занятия проводится устный опрос по текущей и предыдущей темам.

Затем преподаватель знакомит студентов с перечисленными незаразными болезнями рыб. Объясняет вопросы этиологии, методы их диагностики и меры борьбы.

Для демонстрации используются презентации и мультимедийные приложения, таблицы, схемы.

Оборудование:

1. таблицы
2. мультимедийные приложения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Власов, В.А. Рыбоводство/ В.А. Власов.- С-Пб.: «Лань», 2010.-352 с.
2. Рыжков, Л.П. Основы рыбоводства/Л.П. Рыжков, Т.Ю. Кучко, И.М. Дзюбук.- С-Пб.: «Лань», 2011.- 528 с.

ТЕМА 4 БОЛЕЗНИ ЭКЗОТИЧЕСКИХ И ЗООПАРКОВЫХ ЖИВОТНЫХ

Цель: сформировать навык по охране здоровья животных в условиях зоопарка.

СОДЕРЖАНИЕ ЗООПАРКОВЫХ ЖИВОТНЫХ

Кормление животных зоопарка – самое важное и трудно выполнимое дело. Дикие животные, птицы, рептилии выросли и будут жить и будут здоровыми, будут размножаться при условии предоставления им тех кормов, которые они потребляли в природе, в местах своего обитания. При естественном питании, в рационы большинства этих видов животных входят десятках кормов: ветки и побеги хвойных, лиственных, кустарниковых растений, их плодов, ягод; многочисленные травянистые растения лугов, полей, водные и растения болот. Хищные звери и птицы потребляют чаще живых мелких зверей и насекомых, есть и падальщики, посядающие трупы погибших, есть животные, потребляющие только один вид корма (например австралийские ленивцы).

В зоопарках существует давняя система замены большей части естественных природных кормов суррогатами, концентратами, консервированными кормами, заменителями и др. По калорийности, питательности, общей сбалансированности рационы нередко не соответствуют тем потребностям, которые имеет организм. Свою лепту вносят посетители, бросающие через ограду конфеты, хлеб и другие продукты. В целом кормовые балансы рационов зверей в зоопарках почти всегда ущербны по нескольким показателям, что не всегда диагностируется. А если учесть, что у диких животных брать пробы крови, мочи и пр. для регулярного исследования с целью контроля обменных процессов очень трудно, а часто и невозможно, то и здесь врач не всегда в силах предвидеть последствия.

В зоопарках имеются кормокухни, на которых готовят корма для животных к скармливанию. Кроме того здесь же проверяется качество кормов на свежесть, отсутствие посторонних примесей, плесневелых грибов, ядовитых примесей.

Места содержания животных – чаще всего это клетки, вольеры, загон, водоёмы, террариумы, другие площадки, имеющие внутреннее специальное оборудование по рельефу, «свежести», пр. В лучших зоопарках (Московский, С-Петербургский) для отдельных видов животных клетки оборудуют проточной водой, дополнительными обогревателями, специальными осветителями.

Содержание диких животных, птиц, рептилий в неволе предполагает возмещение им потребности в движении, плавании, нырянии, небольших перелётах. Эта категория очень важных потребностей для большинства животных не выполняется и поэтому гиподинамия характерна для всех обитателей зоопарков. На фоне гиподинамии и даже адинамии у животных значительно замедляется общий обмен, мышечная масса тела значительно уменьшается, а наступающее их ожирение не способствует здоровью и размножению.

МЕТОДИКА ПРОВЕДЕНИЯ ЗАНЯТИЯ

Вначале занятия проводится устный опрос по текущей и предыдущей темам.

Затем преподаватель знакомит студентов с перечисленными незаразными болезнями рыб. Объясняет вопросы этиологии, методы их диагностики и меры борьбы.

Для демонстрации используются презентации и мультимедийные приложения, таблицы, схемы.

Оборудование:

1. таблицы

2. мультимедийные приложения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

3. Власов, В.А. Рыбоводство/ В.А. Власов.- С-Пб.: «Лань», 2010.-352 с.
4. Рыжков, Л.П. Основы рыбоводства/Л.П. Рыжков, Т.Ю. Кучко, И.М. Дзюбук.- С-Пб.: «Лань», 2011.- 528 с.

БОЛЕЗНИ ЭКЗОТИЧЕСКИХ ЖИВОТНЫХ

Цель: сформировать навык по охране здоровья животных в условиях зоопарка.

Болезни экзотических животных. Характерные особенности рептилий. Законодательные условия их содержания. Проблемы содержания и их устранение. Заразные болезни и токсикозы рептилий

МЕТОДИКА ПРОВЕДЕНИЯ ЗАНЯТИЯ

Вначале занятия проводится устный опрос по текущей и предыдущей темам.

Затем преподаватель знакомит студентов с перечисленными незаразными болезнями рыб. Объясняет вопросы этиологии, методы их диагностики и меры борьбы.

Для демонстрации используются презентации и мультимедийные приложения, таблицы, схемы.

Оборудование:

3. таблицы
4. мультимедийные приложения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

5. Власов, В.А. Рыбоводство/ В.А. Власов.- С-Пб.: «Лань», 2010.-352 с.
6. Рыжков, Л.П. Основы рыбоводства/Л.П. Рыжков, Т.Ю. Кучко, И.М. Дзюбук.- С-Пб.: «Лань», 2011.- 528 с.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Костин, Н. В. Техника безопасности работы в химических лабораториях / Н. В. Костин – М. : Изд-во МГУ, 1966. – С. 346.
1. Симонов, А.Н. Биология и патология пчел: учебное пособие / А.Н. Симонов, Е.И. Постников.- Москва: «Колос», Ставрополь: «АГРУС», 2007.-104 с.
2. Мостовой, Е.М. Пчеловодство в вопросах и ответах / Е.М. Мостовой.-Изд.5-е.- Ростов н/Д: «Феникс», 2008.-315 с.
3. Козин, Р.Б. Пчеловодство/Р.Б. Козин, Н.И. Кривцов, В.И. Лебедев, В.М. Масленникова.- С-Пб., «Лань», 2010.- 448 с.
4. Козин, Р.Б. Биология медоносной пчелы/ Р.Б. Козин, В.И. Лебедев, Н.В. Иренкова.- С-Пб., «Лань», 2007.-320 с.
5. Набиев, Ф.Г. Современные ветеринарные лекарственные препараты/Ф.Г. Набиев, Р.Н. Ахмадеев.- С-Пб., «Лань», 2011.- 816 с.
6. Скляр, Г.А. Рыбоводство/ Г.А. Скляр.- Р-н/Д., «Феникс», 2011. - 345 с.
7. Степура, А.В. Мир животных пяти континентов/А.В. Степура.- Р-н/Д., «Феникс», 2007. - 831 с.
8. Бессарабов, Б.Ф. Практикум по болезням птиц: Учебное пособие для вузов/ Б.Ф. Бессарабов, Ф.И. Василевич, И.И. Мельникова. - М.: Издательство "КолосС", 2007. - 200 с.
9. Бессарабов, Б.Ф. Болезни певчих и декоративных птиц: Учебное пособие для вузов/ Б.Ф. Бессарабов. - М.: Издательство "КолосС", 2006. - 136 с.
10. Бессарабов, Б.Ф. Незаразные болезни птиц: Учебник для вузов/ Б.Ф. Бессарабов. - М.: Издательство "КолосС", 2007. - 175 с.
11. Бессарабов, Б. Ф. Хищные птицы: Диагностика, лечение и профилактика заболеваний, методы содержания: учебно-методическое пособие/ Б. Ф. Бессарабов, В. А. Остапенко.-М.: Издательство: «Аквариум-Принт», 2011.-255 с.
12. Балакирев, Н. А. Кормление плотоядных пушных зверей: Учебное пособие для вузов/ Н. А. Балакирев, Д. Н. Перельдик. - М.: Издательство "КолосС", 2010. - 192 с.
13. Буренин, П.Л. Справочник по пчеловодству/ П.Л. Буренин, Г.Н. Котова. - К.: «Советская Кубань», 1988.-298 с.
14. Грищенко, Л.И. Болезни рыб и основы рыбоводства / Л.И. Грищенко, М.Ш. Акбаев, Г.В. Васильков.- М.:«Колос», 1999.- 456 с.
15. Гробов, О.Ф. Болезни медоносных пчел и их вредители/ О.Ф. Гробов, А.М. Смирнов, Е.Г. Попов. - М. «Колос», 1987.-275 с.
16. Гробов О.Ф. Болезни и вредители пчел/ О.Ф. Гробов, А.К. Лихотин. - М.: «Колос», 1989.- 239 с.
17. Гробов, О.Ф. Болезни и вредители медоносных пчел: Справочник / О. Ф. Гробов, А. М. Смирнов, Е. Т. Попов. - М.: «Агропромиздат», 1987. - 335 с.
18. Криков, В.В. Болезни пчёл. Современные методы лечения. / В.В. Криков, Е.М. Мостовой. -Ростов н/Д: «Феникс», 2003.- 128 с.
19. Козин, Р.Б. Практикум по пчеловодству/ Р.Б. Козин, Н.В. Иренкова, В.И. Лебедев.- С-Пб., «Лань», 2005.-224 с.
20. Майоров, А.И. Болезни пушных зверей: Учебное пособие для вузов/ А.И. Майоров. - М.: Издательство "КолосС", 2011. - 295 с.
21. Петраш, М.Г. Птицеводство России. История. Основные направления. Перспективы развития: Научно-популярное издание/ М.Г. Петраш, И.И. Кочиш, И.А.Егоров. - М.: Издательство "КолосС", 2004. - 297 с.
22. Рыжков, Л.П. Основы рыбоводства/Л.П. Рыжков, Т.Ю. Кучко, И.М. Дзюбук.- С-Пб., «Лань», 2011.- 528 с.

23. Шевченко, А. А. Биологические особенности и болезни нутрий/ А. А. Шевченко, Л. В. Шевченко, О. Ю. Черных.- С-Пб., «Лань», 2011.- 240 с.

24. Эндрюс, К. Болезни рыб. Профилактика и лечение/ К. Эндрюс, Э. Экселл, Н. –М.: Издательство «Аквариум-Принт», 2005.- 208 с.

25. Ярофке, Д. Рептилии: Болезни и лечение/ Д. Ярофке, Ю.Ланде.- М.: «Аквариум», 2008.- 324 с.