МИНИСТЕРСТВО ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ, НАУКИ И ИННОВАЦИЙ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

САМАРКАНДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЙ МЕДИЦИНЫ, ЖИВОТНОВОДСТВА И БИОТЕХНОЛОГИЙ

«УТВЕРЖДАЮ»
Проректор по учебной работе
профессор _____ Элмуродов А.А.
«__» _____ 2025 г.

УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКИЙ КОМПЛЕКС ПО ПРЕДМЕТУ "БОЛЕЗНИ ДИКИХ И ПУШНЫХ ЗВЕРЕЙ"

Область знаний:	800000 - Сельское, лесное, рыбное хозяйство и ветеринария
Область образования:	840000 – Ветеринария
Направление образования:	60840100 – Ветеринарная медицина (по видам деятельности)

Самарканд -2025

Учебно-методический комплекс по предмету разработан в 2022 году в соответствии с учебным, рабочим учебным планом и учебной программой.

Составители:

Маматова З.Б.. - Доцент кафедры "Эпизоотология и инфекционные болезни", к.в.н. СамГУВМЖБ

УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКИЙ КОМПЛЕКС ПО ПРЕДМЕТУ
"БОЛЕЗНИ ДИКИХ И ПУШНЫХ ЗВЕРЕЙ"

Обсужден на заседании кафедры «Эпизоотология и инфекционные болезни", (Протокол № 1 от «26» 08 2025 года) и рекомендован для обсуждения на Совете факультета.

Заведующий кафедрой: _____ **Худжамшукуров А.Н.**

Обсужден на Совете факультета ветеринарной профилактики и лечения и рекомендован для использования (протокол № 1 от «27» 08 2025 г.).

Председатель Совета факультета: _____ **Х.Б.Ниязов**

Согласовано:

Начальник

учебно-методического управления _____ **Ш.Х.Курбонов**

О Г Л А В Л Е Н И Е

№	Содержание	стр
I	**Учебная программа**	
II	**Учебная рабочая программа по предмету**	
III	**Основной материал по предмету**	
3.1	Учебный материал по лекционным занятиям	
3.2	Учебный материал по практическим занятиям	
3.3	Учебный материал по лабораторным занятиям	
3.4	Учебный материал по самостоятельным занятиям	
3.5	Глоссарий по предмету (на русском, узбекском, английском)	
IV	**Аттестационные вопросы по предмету**	
4.1	Вопросы 1 -го устного промежуточного контроля (70)-120	
4.2	Вопросы 2 -го устного промежуточного контроля (91)-120	
4.3	Вопросы устного заключительного контроля (140)-300	
4.4	Вопросы 1 -го письменного промежуточного контроля (70)-150	
4.5	Вопросы 2 -го письменного промежуточного контроля (83)-150	
4.6	Вопросы письменного заключительного контроля (140)-500	
4.7	Тест вопросы 1 -го промежуточного контроля (186)-200	
4.8	Тест вопросы 2 -го промежуточного контроля (97)-200	
4.9	Тест вопросы заключительного контроля (282)-500	
V	**Критерии оценивания по предмету**	
VI	**Раздаточные материалы**	
VII	**Электронный вариант УМК**	

Учебный материал по лекционным занятиям .

1-МОДУЛЬ. ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ ДИКИХ И ПУШНЫХ ЗВЕРЕЙ

ТЕМА 1: ВВЕДЕНИЕ. КОЛИБАКТЕРИОЗ ДИКИХ И ПУШНЫХ ЗВЕРЕЙ.

ПЛАН

- Правила работы с дикими и пушными зверями. Методы анестезии.
- Распространение, экономический ущерб от колибактериоза и пастереллеза. Этиология, диагностика, симптомы болезней, лечение и профилактика.
-
- Используемые технологии образования: диалогический подход, мозговой штурм, блиц-опрос.
- Литература: О1; О2; О3; О4; Д5; Д6; Д7; интернет-сайты
-

Целью освоения дисциплины «Болезни пчѐл, птиц, пушных зверей, рыб, пушных, зоопарковых и диких животных» являются: основные знания по основам сырьевой базы звероводства, а также по вопросам, связанным с инфекционными и паразитарными заболеваниями зверей, знания об эпизоотологических закономерностях возникновения, проявления, распространения заразных и незаразных болезней пушных и диких животных, диагностики, средствах и способах профилактики и борьбы с ними, установление общих закономерностей строения организма пушных зверей и диких животных

Задачей изучения дисциплины является освоение методов планирования и проведения научно обоснованных мероприятий по борьбе пушных зверей, 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.

НАРОДНОХОЗЯЙСТВЕННОЕ ЗНАЧЕНИЕ ЗВЕРОВОДСТВА

Пушное звероводство приобретает в Узбекистане 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 скармливаются животным, которые предназначены для забоя.
Жир используется для скармливания животным, а также в косметической

промышленности. Мясо нутрий, например, люди используют в пищу; и по качеству и калорийности оценивают его достаточно высоко.

При оказании лечебной помощи пушному зверю, необходимо выполнять следующие правила:

- Подходить к животному в спецодежде (халат, чепчик, резиновая обувь и перчатки или утепленные руковицы);
- После каждой манипуляции с животными тщательно мыть руки с мылом, а при подозрении на инфекционные болезни животных, обрабатывать дезинфекционными средствами;
- укрепить его в таком положении, чтобы животное не причинило вреда себе, ассистенту и лечащему врачу.
- Методы фиксации зверя должны обеспечивать оптимальный доступ к полю операции.

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

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

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

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

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

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

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

Анестезия (местное обезболивание) *(Anaesthesia s. analgesia).* Для местного обезболивания применяют *новокаин* в виде 0,25…2%-х растворов. Доза для соболей, норок, лисиц и песцов – 0,04 г на кг массы.

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

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

Растворы *новокаина* применяют также с целью проведения патогенетической терапии (по методу А.В. Вишневского), при плохо заживающих язвенных процессах, флегмонах, маститах, отеках, заболеваниях органов грудной, брюшной и тазовой полостей. В зависимости от способа применения различают короткую блокаду (местную) и отдаленную. При короткой блокаде раствор *новокаина* (0,25…0,5%-й) с добавлением бензилпенициллина и стрептомицина инъецируют вокруг очага поражения или вводят под него, при этом ткани инфильтрируют обильно. В некоторых случаях блокаду повторяют через 3...4 дня. К отдаленным блокадам, используемым в звероводческой практике, относятся: а) шейная вагосимптоматическая блокада – введение анальгезирующего раствора в область расположения блуждающего и симптоматического нервов на шее и б) поясничная (паранефральная) новокаиновая блокада – введение раствора новокаина с добавлением стрептомицина в область почечного нервного

сплетения. Последняя широко используется при заболеваниях органов брюшной и тазовой полостей.

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

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

Наркоз (*Narcosis)*При фиксации и лечении больных зверей нередко возникает необходимость обезболивания или наркоза. В звероводческой практике используют три вида обезболивания: *общий наркоз, местную* или *локальную*, и *спинномозговую анестезию*. Последний вид обезболивания применяют реже.

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

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

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

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

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

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

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

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

Хлоралгидрат вводят лисицам и песцам в прямую кишку в виде 10%-го водного раствора, предварительно добавив в него 2% *крахмала*.

Лучшие результаты получены от метода, при котором используют *этаминал* (*нембутал*) или *амитал* (*барбамил*) в комбинации с *хлоралгидратом*.

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

дозе 1,5…2 мл внутримышечно или внутривенно – до 1,5 мл 5%-го раствора на кг массы зверя.

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

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

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

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

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

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

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

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

При хирургических вмешательствах у пушных зверей применяют анальгезирующие средства – *промедол*внутримышечно или подкожно в виде

1...2%-го раствора из расчета соболю и норке – 0,002...0,003 г, лисице и песцу – 0,005…0,01 г на зверя в сочетании с местноанестезирующими веществами (0,5...1%-й раствор *новокаина*) или нейроплегические средства – *аминазин* и *мепазин* в 0,5…2,5%-м растворе в сочетании с 0,5…1%-м раствором *новокаина*.

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

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ ДИКИХ И ПУШНЫХ ЗВЕРЕЙ.

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

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

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

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

Историческая справка. Впервые *эшерихиоз* серебристо-черных лисиц, песцов, соболей и норок описал Любашенко С.Я. в 1939 г. Начиная с 1948 г. эту инфекцию у фермовских зверей изучали Малышев К.Г. (1948), Омельченко Т.М. (1955), Новиков В.К. (1949, 1950), Буров А.Д. (1953), Щербаков И.Г. (1953), А.М.Ахмедов, А.К.Сиддиков, И.Д.Бурлуцкий, Б.Туракулов (Самарканд, УзНИВИ, 1978-1990) и др. Серологическую характеристику возбудителя колиинфекции зверей впервые дали: у норок – Чунаев Ю.В. (1965), лисиц и песцов – Слугин В.С. (1969), когда выделяли патогенные культуры кишечной палочки.

Экономический ущерб складывается из падежа молоняка, подверженного заболеванию с первых дней жизни, который достигает до 10-20% от общего числа заболевших. В хозяйствах с низкой санитарной культурой и ненадлежащим ветеринарным надзором заболевание приобретает стационарный характер.

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

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

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

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

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

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

Распространение. *Эшерихиоз* наносит большой урон звероводческим хозяйствам вследствие высокой заболеваемости (до 16%) и падежа (2...15%) зверей. В отдельные годы заболевало эшерихиозом до 39% щенков песцов в

результате скармливания недоброкачественной требухи, содержащей гемолитическую *E. coli.*

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Новорожденные щенки беспокойны, постоянно писчат. Аппетит снижен, волосяной покров у больных взъерошен, часто влажный и испачкан испражнениями. Кожа и волосы вокруг ануса загрязнены жидкими фекальными массами. При легком массаже живота выделяется жидкий кал неоднородной консистенции. Цвет его зеленый, желто-зеленый, коричневый или бело-желтоватый. В кале находят частицы непереваренного корма желтого или желто-зеленого цвета, покрытые слизью, иногда с прожилками крови. Постоянные натуживания приводят к расслаблению сфинктера ануса, непроизвольному выделению экскрементов, а иногда и к выпадению прямой кишки. Постоянно в кале содержатся пузырьки газа и слизь. Через 1...2 дня после появления признаков болезни щенки становятся вялыми, холодными на ощупь и заметно отстают в росте от здоровых ровесников. Довольно часто самки растаскивают больных щенков по углам домика или выбрасывают на сетку. Болезнь может закончиться смертью на 3...6-й день.

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

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

Пальпацией устанавливают не сращение костей черепа. На поздней стадии болезни у щенков нарушается координация движений, притупляется или пропадает корнеальный рефлекс, развивается парез конечностей. У некоторых животных наблюдаются продолжительные судороги или коматозное состояние. Щенки подолгу лежат или двигаются по кругу. Болезнь продолжается от нескольких дней до 2...$2^{1}/_{2}$ мес.

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

Патологоанатомические изменения. Павшие звери истощены. При вскрытии обнаруживают кровоподтеки в подкожной клетчатке (как результат затаскивания самкой больных щенков). Легкие неравномерно окрашены. На розовом фоне их обнаруживают нерезко очерченные отечные участки темно-красного цвета (геморрагическая пневмония). Иногда геморрагическая пневмония, вызванная *E. coli* и *P. aeruginosa*, бывает почти неразличима. С поверхности разреза стекает светло-розовая пенистая жидкость, которая содержится также в просвете бронхов и трахеи (отек легких). Сердечная мышца светло-красного цвета, под эндокардом иногда находят точечные или полосчатые кровоизлияния. Часто геморрагии отмечаются и в тимусе. Сосуды сальника, брыжейки, серозной оболочки кишечника, почек сильно инъецированы. Печень желтой окраски, иногда содержит под капсулой точечные кровоизлияния. В некоторых случаях она переполнена кровью.

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

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

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

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

У взрослых самок отмечают гнойное воспаление влагалища и матки.

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

из внутренних органов и крови павших зверей могут быть стерильными. В этих случаях в лабораторию направляют пробы кала от больных, не леченых зверей и исследуют так же, как упоминалось выше.

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

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

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

Положительный результат дает лечение *эшерихиоза* стрептомицином (0,01...0,02 г), окситетрациклином (0,025 г) и другими антибиотиками при пероральном введении щенкам в указанных дозах на кг их массы,

пропомицелин (щенкам 1...5-дн. возраста по 0,1 мл, щенкам старшего возраста от 0,3 до 1,0 мл) в смеси с ПАБК (пропионово-ацидофильная бульонная культура) в соотношении 1 : 4.

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

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

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

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

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

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

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

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

2 тема. Сальмонеллез, ботулизм мелких домашних, лабораторных, диких и экзотических животных

ПЛАН

1. Введение.
2. Эпизоотология, экономический ущерб, этиология, клинические признаки, патанатомические изменения, диагностика, лечение и профилактика сальмонеллеза.

Сальмонеллез – распространенное заболевание молодняка экзотических, зоопарковых и диких животных. Среди диких животных бывает паратиф у енотов, речных бобров и др. Чаще сальмонеллез возникает в берлогах и логовищах среди молодых (подсосных) животных, на водоемах (реках), на берегу которых находятся хозяйства водоплавающей птицы.

Возбудитель его – бактерия мышиного тифа, которая возникает на утиных фермах, содержащихся в антисанитарных условиях. В таких случаях бобры погибают семьями, а оставшиеся в живых уходят. Иногда сальмонеллез наблюдается и у старых зверей. У них это заболевание протекает остро и часто сопровождается гибелью. К сальмонеллезу восприимчивы еноты, соболи, речные бобры, норки, лисицы, песцы, олени, джейраны. Известны случаи сальмонеллеза у диких поросят и у благородных оленей. Вспышка сальмонеллеза у мышей, который вызывается микробом, может быть причиной сальмонеллеза у диких (особенно хищных) животных.

Переболевшие животные бывают бактерионосителями.

Возбудителем сальмонеллеза – а среди диких млекопитающих и птиц являются бактерии мышиного тифа, а также бактерии сальмонеллез – а свиней. Бактерии мышиного тифа нередко вызывают сальмонеллез – уток на крупных фермах, откуда трупы птиц растаскиваются грызунами и хищными животными в природу и служат источником заражения молодых зверей. Бактерии сальмонеллез – а свиней также заносятся в природу дикими хищниками и птицами, которые подбирают трупы павших животных. Бактерии сальмонеллез – ов животных многочисленны. У каждого вида домашних животных имеются свои сальмонеллез – ные возбудители. Они имеют вид палочек с закругленными концами, одинаково окрашиваются анилиновыми красками, все подвижные, за исключением бактерии белого поноса цыплят.

Отдельные виды бактерий сальмонеллеза различают по их свойствам изменять углеводные среды, по патогенности для отдельных видов животных и по антигенному аппарату. Различие одних видов возбудителей сальмонеллез – а от других устанавливают в ветеринарно-бактериологических лабораториях.

Признаки заболевания сальмонеллезом животных весьма разнообразны. В естественных условиях скрытый период заболевания у животных продолжается от 5 до 18 дней, в зависимости от жизнеустойчивости зверя, периода года, условий, в которых находится животное, и от болезнетворных свойств микроба.

Смешанная форма колибактериоза и Сальмонеллеза

Сальмонеллез птиц

Паратиф кроликов

Различают острое, подострое и хроническое течение болезни. У заболевших животных шаткая походка, они больше лежат в зарослях, отстают от стада, держатся отдельно. Тяжелобольные звери не уходят от опасности, иногда у них бывает рвота, а у хищных животных – и воспаление слизистой оболочки глаз, слюнотечение, слабость зада, нередко понос. Шерсть возле ануса выпачкана калом, отмечается непроизвольное выделение мочи. Животные погибают через 2-3 дня в полудремотном состоянии. В случае хронического течения болезни наблюдается прогрессирующее исхудание, самка рожает преждевременно за несколько дней до нормальных родов. У больных наступают перемеживающиеся поносы, звери больше лежат в берлогах, чаще попадаются на глаза охотникам. У абортировавшихся самок появляются метриты, серозно-гнойное воспаление глаз, иногда катарально-гнойные выделения из носа.

Трупы больных зверей истощенные, глаза запавшие, промежность и корень хвоста выпачканы в фекалии, шерсть ломкая, потерявшая блеск. Кожа как бы присохшая к подкожной клетчатке, плохо снимается; в подкожной клетчатке нет жировой прослойки, выражена желтушность. Обнаруживаются отек в области хоанов и надгортанного хряща, желтушность слизистой оболочки гортани. В легких иногда заметны маленькие очаги воспаления, мелкие некротические очажки. В паренхиме печени, селезенки и в корковом слое почек – мелкие некротические очажки серо-желтоватого цвета. Иногда отмечаются перикардит и перигепатит. На слизистой кишечника отечность, увеличение солитарных фолликул, иногда отрубевидное наложение, дескватация эпителия. Мезентериальные и портальные лимфатические узлы увеличены, слабо гиперемированы; лимфатические узлы, средостенные и бронхиальные, имеют изменения (увеличение, гиперемию) при наличии воспалительных очагов в легких.

Диагноз окончательно устанавливается микробиологическим исследованием с определением вида возбудителя. Следует иметь в виду, что по патологоанатомическим изменениям сальмонеллеза зверей можно спутать с такими заболеваниями, как пастереллез и лептоспироз. Окончательное заключение возможно только на основе микробиологических исследований.

Для микробиологического исследования берут кусочки из печени, почки, сердца, средостенных лимфатических узлов. Их помещают в 40%-ный раствор глицерина или

лучше свежими доставляют в ближайшую ветеринарную лабораторию. Если это трупы мелких животных – зайцев, щенков, лис, оленят, козлят, диких поросят, их следует доставлять в лабораторию цельными. При вскрытии трупов обращается внимание на изменение всех систем и органов. Затем из них делают мазки, которые обрабатываются по Романовскому – Гимза, а также высевают на среду Эндо, мясопептонный бульон и мясопептонный агар. Выделенные при этом микроорганизмы изучаются и идентифицируются по микробиологической методике, принятой для исследования группы сальмонелла. Основным источником заноса сальмонеллеза в природную среду являются трупы павших домашних животных, которых выбрасывают в лес или оставляют не захороненными на скотомогильниках. Хищные звери и птицы разносят падаль.

Во всех случаях обнаружения больных диких животных их необходимо отстреливать и, так же как и трупы павших, доставлять в ближайшую ветеринарную лабораторию для исследования и установления точного диагноза.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Распространение. Ботулизм, несмотря на наличие иммуногенной анатоксин-вакцины, до сих пор продолжает поражать многие фермы в разных странах. В Нидерландах ежегодно встречались 2...3 вспышки ботулизма среди привитых норок, в 1986–1989 гг. ботулизм диагностирован у 0,7...5,1% павших норок, а в 1976–1979 гг. был массовый падеж (от 5,0 до 19,4% поголовья) голубых песцов на 12 фермах. В Норвегии в 1967 г. погибло 23000 норок на 250 фермах. В зверосовхозе «Белорусский» в 1974 г. и в колхозе «Искра» (Беларусь) в 1976 г. пало соответственно 8907 и 5000 норок, а еще раньше (в 1963 г.) в этом совхозе погибло 18000 норок. В Литве в 1980-е годы в одном зверохозяйстве пало в апреле месяце 40% основного стада, в подмосковном хозяйстве в апреле год спустя – более 1000 взрослых зверей. В США на одной из ферм пало 50% норок, в России в 2001 г. – более 10 000 щенков норок. В Финляндии в 2002 г. примерно на 60 фермах пало около 60 тыс. голубых песцов. Фермы использовали корм с центральной кормокухни. Взрослые норки на некоторых фермах также пострадали, но щенки, привитые в 2002 г., были нечувствительны. На основании результатов ПЦР установлен ботулизм типа С и D. Ущерб составил 5 млн euro.

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

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

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

Симптомы. Инкубационный период болезни длится от 6 до 24 ч, реже – до 2...4 суток, у хорьков – 12...96 часов. 97% случаев ботулизма приходится на май–сентябрь с пиком в августе. У больных норок и хорьков происходят парезы и параличи передних и задних конечностей, расширяются зрачки, иногда наблюдается слюнотечение. Взятый в руки больной зверь бессильно свисает и не реагирует на раздражение. Вначале поражаются задние конечности, что является типичным для ботулизма.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Профилактика и мероприятия по ликвидации болезни. При возникновении болезни исключают из рациона подозрительные (обычно условно годные) корма или скармливают их в вареном виде. К подозрительным кормам относят: плохо обескровленные туши с.-х. животных, недоброкачественные по свежести мясные

субпродукты и рыбные корма, мясо морских животных даже доброкачественное по органолептическим данным, корма неизвестного происхождения, самонагревшиеся растительные и животные корма.

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

С профилактической целью и в вынужденных случаях зверям в обязательном порядке вводят моновакцину против ботулизма норок (квасцовый преципитат анатоксин-вакцины) или поливакцину против ботулизма, парвовирусного энтерита, чумы и псевдомоноза норок (БИОНОР). Щенков иммунизируют согласно наставлению по применению вакцины, начиная с 45 или 60-дневного возраста (июнь–июль), основное стадо – после восстановления нормальной упитанности (июль–август). Иммунитет наступает через 2...3 недели после иммунизации и сохраняется не менее 12...18 мес. Если применяется 4-компонентная вакцина, то эти сроки вакцинации неприемлемы из-за блокирующего влияния колостральных антител на формирование иммунитета против чумы и парвовирусного энтерита.

Колостральный иммунитет при ботулизме не формируется. За 3...5 дней до начала массовой вакцинации рекомендуется делать пробную вакцинацию 50...100 зверей, что дает возможность убедиться в безвредности вакцины и в отсутствии анафилактического шока на ее введение. Анафилактический шок обычно развивается через 1...30 минут после инъекции. Развитию шока способствуют тяжелая анемия (уровень гемоглобина снижается на $^1/_3$ или на $^1/_2$) и плохое развитие щенков.

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

Тема - 3. Бруцеллез и сибирская язва экзотических и декоративных животных

План

3.1. Эпизоотология, источник инфекции, распространение бруцеллеза и сибирской язвы экзотических и декоративных животных.

3.2.. Этиология, диагностика, дифференциальная диагностика, клиника, профилактика, меры борьбы при бруцеллезе и сибирской язвы экзотических и декоративных животных.

Бруцеллез -остро и хронически протекающее инфекционное заболевание многих видов животных и человека. Характеризуется воспалением органов воспроизводительной системы,абортами, рождением нежизнеспособного молодняка.

Бруцеллез весьма распространен среди домашних и селькохозяйственных животных и, как бруцеллез сельскохозяйственных животных распространен в большинстве стран мира.

Экономический ущерб от этой болезни складывается из падежа, выбраковки и недополучения молодняка.

Возбудитель бруцеллеза впервые был выделен из селезенки английского солдата, погибшего от болезни, впоследствии названной «мальтийской лихорадки» в 1886 году Д.Брюсом и был назван *Micrcoccus melitensis*. В 1897 году Bing, Stribolt выделили возбудитель болезни у крупного рогатого скота, в 1914 г - Г..Traum выделил свиной тип, A.Ivens в 1918 году обобщив все свойства возбудителей, установила их родственную принадлежность и предложила в честь первооткрывателя назать эте группу бактерий «бруцеллами»

Характерной особенностью бруцелл является их способность к миграции,т.е. способность вызывать заболевание у нетипичного вида хозяина, например, способность *Br. Melitensis* вызывать бруцеллез у крупного рогатого скота и свиней, и , наоборот.

Морфология бруцелл. Бруцеллы – мелкие, неподвижные, полиморфные – от кокковидных до овоидной формы бактерии, размером 0,5х0,7-0,6х1,5 мкм, спор не образуют. Под микроскопом расположены одиночно, парами, кучками. Образование общей капсулы некоторые исследователи объясняют высокой вирулентностью

Тинкториальные свойства возбудителя бруцеллеза. По Граму окрашиваются отрицательно. Из специальных методов окраски бруцелл используют методы по Козловскому и Шуляк – Шину.

Культуральные свойства бруцелл. Бруцеллы выращивают на МППБ, МППА, МППГГА, картофельном агаре, эритрит агаре, сывороточно-декстрозном агаре.

На плотных питательных средах бруцеллы образуют нежные, прозрачные, блестящие, немного выпуклые, круглые, . *S* - гладкие, голубоватые колонии, которые впоследствии грубеют и приобретают беловато-сероватый цвет.

На жидкой питательной среде бруцеллы образуют равномерное помутнение, на поверхности пристеночную пленку, по мере старения на дне пробирки образуется осадок, который при встряхивании поднимается в виде косички.

Биохимические свойства бруцелл.Б*r.abortus, Br. Suis* обладают способностью выделять сульфид водорода.

Бруцеллы к условиям внешней среды непритязательны и, могут оставаться жизнеспособными во влажной почве, воде до 3-4 мес, в навозе крупного рогатого скота – до 160 дней, под прямыми солнечными лучами до 2,5 часов, в молоке 8 дней, сыре и брынзе – 45 дней, при нагревании до 70 градусов С погибает через 30 минут, при кипячении – через 1-2 мин.

Для дезинфекции используют растворы 2%ного едкого натрия, 20%ной хлорной извести, 2% ного формальдегида, 4%ного креолина.

Эпизоотология. Дикие и экзотические животные заражаются бруцеллезом, когда забегают на фермы или дворы, где имеются больные животные. Дикие птицы (воробьи, голуби), живущие в хозяйствах, не благополучных по бруцеллезу, не только заражаются сами, но и разносят заразу по лесу. Большую роль в распространении бруцеллеза могут играть и дикие хищники, которые забегают в населенные пункты и растаскивают падаль с плохо оборудованных скотомогильникоБ. Возбудители бруцеллеза у диких животных изучены недостаточно. Твердо установлено лишь то, что звери и дикие птицы могут быть переносчиками болезни из населенных пунктов в природные условия.

Бруцелла – факультативный анаэроб, в организме инфицированного животного предпочитает размножаться внутри клеток ретикуло-эндотелиальной системы.

Микроб попадает в организм через слизистую оболочку ротовой полости, органов дыхания, коньюнктиву, поврежденную кожу.

Клинические признаки. Клинические признаки заболевания весьма сложно проследить в условиях природного обитания. У зверей и птиц бруцеллез протекает без внешних признаков, отмечаются лишь преждевременные роды, особенно это прослеживается у

зайчих или рождение ими нежизнеспособных зайчат. У зайцев наблюдают воспаление яичек. На территории животноводческих ферм, неблагополучных по бруцеллезу, подчас гибнут воробьи.

Этиология. Возбудителями заболевания являются особые бактерии рода Brucella: B. abortus bovis – вызывает инфекционный аборт у коров; B. melitensis – вызывает заразный аборт у овец и коз; B. abortus suis – вызывает аборт у свиней; B. rangiferi – возбудитель бруцеллеза у северных оленей. Brucella bovis и B. melitensis опасны и для людей. Установлено, что из диких животных B. abortus suis часто заражаются зайцы, B. abortus bovis обнаружена у лося. Дикие птицы (особенно воробьи) восприимчивы к B. melitensis и suis

Патанатомические изменения.

У северных оленей наблюдаются аборты и поражение суставоБ.

У зайцев наблюдают воспаление яичек. У больных или переболевших бруцеллезом зайчих обнаруживают воспаление матки – эндометрит. Иногда в их печени и почках находят очажки омертвевшей ткани, редко обнаруживают артриты.

Диагноз на бруцеллез у диких животных (зверей и птиц) по клиническим данным и патологоанатомическим изменениям установить очень трудно и почти невозможно. Поэтому необходимо прибегать к микробиологическому и серологическому исследованиям и к биологической пробе. Наряду с микробиологическими исследованиями, постановкой реакции агглютинации следует проводить биологическую пробу, т. е. заразить подопытных морских свинок с последующим их исследованием: получить культуру и провести реакцию агглютинации. Положительным титром РА считается 1:50–1:80 и выше. Также для диагностики бруцеллеза экзотических и декоративных животных можно использовать реакцию преципитации в геле.

Для **профилактики** заболевания не следует допускать диких животных, в том числе и птиц, во дворы и фермы, неблагополучные по бруцеллезу. Диких и летающих домашних птиц, если они побывали на неблагополучной по бруцеллезу животноводческой ферме, необходимо немедленно уничтожать. Их трупы зарывать или сжигать. Не допускать выбрасывания трупов домашних животных в леВ. На скотомогильниках трупы засыпать известью и закапывать на 2–2.5 м, т. е. так, чтобы их не могли растащить дикие хищники. Обнаружив трупы зверей и птиц в лесу, на поле, нужно доставить их в ближайшую ветеринарную лабораторию для исследования. Не допускать, чтобы трупы каких-либо зверей и птиц заносились на фермы, во дворы и ни в коем случае не скармливать их домашним животным

Сибирская язва – это острое заразное заболевание многих видов диких животных, человека. Менее восприимчивы к ней хищники.

Подробное изучение и научное описание болезни было проведено Р.Кохом (1876), Луи Пастером (1877), Л.В.Ценковским(1883).

Заболевание зарегистрировано во многих государствах Европы, Азии, Америки, Австралии и Африки среди животных. Дикие животные сибирской язвой также болеют. Дикие травоядные (олени, сайга, лось, косуля, слон и др.) заражаются в тех случаях, когда они пасутся в местах, где были зарыты трупы животных, погибших от сибирской язвы. В 2016 г. в июле пал лось, который оказался в очаге, неблагополучном по сибирской язве. Известен случай заболевания индийского слона в городском цирке Его кормили сеном, собранным на лугу, где были зарыты сибиреязвенные трупы животных. Дикие хищные животные иногда заражаются сибирской язвой при обильном пожирании мяса трупов погибших от этой болезни животных. известен случай гибели от этого домашней кошки. К сибирской язве восприимчивы олени, косули, зайцы, слон, лось, дикий кабан (редко),буйвол, зубр. Люди заражаются чаще всего от укуса насекомых . В сухие годы растения из больших глубин всасывают воду, которая вместе с бациллами идет к стволам стеблям. Травоядные животные, поедая траву (сено), заражаются сибирской язвой и погибают. Затем они становятся пищей диких хищников и всеядных, которые также могут

заболеть сибирской язвой и погибнуть. Хищные дикие птицы могут быть механическими переносчиками сибиреязвенной инфекции на расстояние, но сами не заболевают. Люди заражаются чаще всего от укуса насекомых. Насекомые, насосавшись крови на трупе, переносят бацилл на человека.

Возбудителем сибирской язвы является бацилла антрацис (Bacillus anthracis). В мазках из крови сибиреязвенных трупов животных под микроскопом при увеличении в 900–1000 раз находят множество сибиреязвенных бацилл в виде палочек длиной 3–8, шириной 1–1,5 мк. Они расположены иногда поодиночке, иногда в виде цепочек, как бы с обрубленными концами, вокруг них видны капсулы. Бациллы сибирской язвы в местах, запачканных кровью больных животных, через 6– 8 час образуют споры, которые сохраняются в почве (на могилках, скотомогильниках) до 50 лет и дольше.

Бациллы сибирской язвы в свежем мясе вегетативные, к спорообразованию неустойчивы, погибают при температуре 65–70° в течение 50–60 мин, а при кипячении – через 5–10 мин. Споры весьма устойчивы: погибают в мясе при температуре 99–100° только через 2–2,5 чаВ.

Патогенез. Возбудитель в организм экзотических и декоративных животных внедряется через поврежденную кожу и слизистые оболочки, преодолевает местный защитный барьер, попадает в лимфатическую систему, где размножается и с током лимфы попадает сначала в лимфатические узлы, затем с кровью распространяется по всему организму. Бациллы скапливаются в крови и, особенно, в селезенке, преодолевают лимфоидные макрофаги, вызывают явления септицемии и интоксикации, что ведет к уменьшению количества кислорода в крови, нарушению кислотно-щелочного равновесия, потере способности крови к свертыванию.

В организме бациллы сибирской язвы размножаясь, образуют капсулу, которая способствует противостоянию фагоцитам, повышает токсигенность микроба. Кроме того, возбудитель вырабатывает экзофермент в виде протеазы, расщепляющий клеточные белки макроорганизма.

Наблюдать **клинику и течение болезни** у диких животных на свободе очень трудно, так как они в острых случаях заболевания редко попадаются на глаза людям. Чаще на глаза попадаются звери, болеющие длительное время. У больных сибирской язвой животных наблюдается беспокойство – они оглядываются на живот или стоят понурив голову, отстают от стада (олени, дикие свиньи). Если за такими животными проследить, то у них обнаруживают запор или понос со следами крови, больные звери испытывают жажду вследствие высокой температуры и боли в области живота; у водных источников они и погибают.

Различают септическую и карбункулезную форму болезни. в зависимости от расположения патологического очага различают кожную, легочную, кишечную и ангинозную формы сибирской язвы.

Болезнь протекает чаще всего молниеносно, остро, иногда - подостро, в редких случаях – хронически.

При молниеносном течении болезни клинические признаки обычно не прослеживаются. Животные погибают внезапно, без каких-либо видимых признакоБ.

Острое течение характеризуется лихорадкой, учащением дыхания и пульса, цианотичностью видимых слизистых оболочек, смерть наступает в течении 1-3 дней. Инкубационный период может быть от нескольких часов до 14 дней, но чаще всего 2-3 дня.

При наружном осмотре сибиреязвенных трупов заметно выделяются вздутость, отсутствие окоченения, кровянистое выделение из ноздрей, рта (хобота у слона) и ануса. В подкожной клетчатке местами виден кровянисто-желтый инфильтрат, а в области шеи и подгрудка – карбункулы, представляющие собой резко выраженное кровоизлияние: в этом месте мышечная и соединительная ткань темно-красного цвета в виде расплавленной

массы. ***Сибиреязвенные трупы вскрывать запрещено***, так как при вскрытии их загрязняется кровью почва, трава и другие предметы, на которых через 6–8 час бациллы превращаются в споры, десятками лет сохраняющиеся в почве. Однако необходимо знать **патологоанатомические изменения** во внутренних органах трупов животных, погибших от сибирской язвы. Прежде всего бросается в глаза геморрагическое воспаление всех лимфатических узлов, вокруг них сильные кровоизлияния в жировую и соединительную ткань, такие, что трудно бывает разграничить отдельные виды ткани пораженного участка. На легочной плевре массовые точечные и пятнистые кровоизлияния. На поверхности сердца темно-красные пятна и полосы, сердце как будто облито кровью. Жировая ткань на поперечной бороздке сердца пятнисто-темно-красная. На пристеночной плевре в брюшине массовые пятнистые кровоизлияния. Печень и почки наполнены кровью, кажутся увеличенными. В корковом слое почек массовые кровоизлияния, граница между корковым и модулярным слоями сглажена; на слизистой лоханки резко выступают темно-красные пятна. На наружной и внутренней поверхности мочевого пузыря точечные кровоизлияния. На слизистой желудка и кишок точечные, пятнистые, а местами диффузные кровоизлияния; лимфатические узлы, собирающие лимфу из легких, печени, желудка и кишок, увеличены, диффузно-темно-красного цвета, на разрезе из них истекает темно-красная лимфа. Селезенка увеличена, дряблая, из ее разреза течет кровянистая темнокрасная пульпа. Кровь плохо или почти не свертывается, гемолизирована.

Диагноз устанавливается на основании эпизоотических сведений, клинических наблюдений, если таковые удается проследить, и патологоанатомических изменений, которые весьма типичны на трупах животных, погибших от сибирской язвы. Окончательный диагноз подтверждается микробиологическим исследованием материала в ветеринарной лаборатории.

Следует иметь в виду, что сибирскую язву надо дифференцировать с эмфизематозным карбункулом и пастереллезом.

При сибирской язве геморрагический диатез выступает более резко, чем при эмкаре и пастереллезе. В этих случаях диагноз точно устанавливается бактериоскопическим и бактериологическим исследованиями. В мазках из крови сибиреязвенного трупа всегда обнаруживаются одиночные палочки или цепочки, весьма типичные для бациллы антракса.

Бациллы – возбудители эмфизематозного карбункула тоже похожи на бацилл антракса, но у них закругленные концы и нет капсулы.

Возбудители пастереллеза – маленькие овоидоподобные палочки. Бациллы сибирской язвы и бактерии пастереллеза растут на питательных средах в аэробных условиях, а бациллы эмфизематозного карбункула – только в анаэробных. Таким образом, различать возбудителей сибирской язвы от бацилл эмкара и бактерий пастереллеза нетрудно.

Основные меры **предупреждения** сибирской язвы у экзотических, зоопарковых и диких животных – это не допускать зверей в места, неблагополучные по сибирской язве, препятствовать заносу сибиреязвенных трупов сельскохозяйственных животных в лесные и полевые угодья, где обитают дикие животные. Трупы сжигают на месте падежа. В целях предупреждения распространения этого заболевания трупы сибиреязвенных животных и траву (корма), загрязненную кровью, сжигают. Люди, которые убирают трупы, должны быть непременно в рукавицах, масках и спецодежде, потому что кровососущие насекомые, насосавшись крови из трупа, при укусе оставляют бацилл сибирской язвы и на этих местах у человека возникает сибиреязвенный карбункул, весьма опасный для жизни.

Тема -4. Стфилококкоз и стрептококкоз экзотических и декоративных животных

План

1. Эпизоотология, источник инфекции, распространение стафилококкоза и стрептококкоза экзотических и декоративных животных.
2. Этиология, диагностика, дифференциальная диагностика, клиника, профилактика, меры борьбы при стафилококкозе и стрептококкозе экзотических и декоративных животных.

Стафилококкоз – инфекционное заболевание сельхозживотных, домашней и дикой птицы, пушных зверей. Для болезни характерны гнойно-воспалительные процессы в различных тканях и органах, артриты, маститы, эндометриты, редко сепсис с летальным исходом.

Стафилококкоз птиц — остро или хронически протекающее инфекционное заболевание, сопровождающееся септицемией, артритами, реже везикулярным дерматитом.

Стафилококк у псовых может поражать различные органы (кожу, глаза, уши, слизистые оболочки носовой и ротовой полостей, мочеполовую систему, кровь и др.

- Возбудителем стафилококкоза является Staphylococcus aureus, в виде крупных, неподвижных, грамположительных кокков, расположенных неправильными скоплениями, поодиночке, попарно.
- Заболевание стафилококкоз описано более 100 лет назад. На данный момент хорошо известно во всем мире.
- К стафилококкозу птиц восприимчивы все виды птиц. Источник возбудителя - больная птица, возбудитель передается при непосредственном контакте, через корма, воду, подстилку, трансовариально. Ворота инфекции - нарушения целостности кожи при травмах конечностей, сережек и гребешков, у только что вылупившихся цыплят - открытый пупок.
- При стафилококкозе псовых следует выделять основные предрасполагающие факторы, способствующие заболеванию:
  —высокий уровень углеводов в организме;
  —нарушение иммунитета;
  — авитаминозы, а точнее недостаток витаминов А, Е, группы В;
  —отравление организма;
  — заболевания кожи, в частности, клещи,блохи, аллергические реакции и пр.;
  — настроенность иммунной системы в виде отсутствия устойчивости именно к этому возбудителю.
- Обострение заболевания может быть летом или весной, то есть в теплое время года.
- **Симптомы и течение болезни**
- Период инкубации длится от 48 до 72 часов. Специалисты выделяют острый и хронический формы течение болезни. Острое течение характеризуется везикулярным дерматитом, синюшностью пораженного участка кожи, воспалением. При хронической форме снижается иммунитет, уменьшается продуктивность. Ранние симптомы заболевания характеризуются хромотой, вялостью, взъерошенностью, малоподвижностью и лихорадкой. Если стафилококкоз развивается остро, то наступает сильное угнетение животного и наступает летальный исход. Если заболевание переходит в хроническую форму, то наблюдается опухание суставов и малоподвижность.

У птиц инкубационный период короткий 48-72 часа. Течение болезни острое и хроническое. Птица передвигается с трудом, хромает, взъерошенное оперение, свисание одного крыла или обоих.

У цыплят различных видов до 10-дневного возраста болезнь может протекать в виде воспаления пупка. При заражении в инкубаторе болезнь длится 2-6 дней и часто заканчивается гибелью. У перенесших острое заболевание - опухание суставов.

часто поражаются лапки в виде везикулярного или гангренозного дерматита, и пододерматиты (намины).

При гангренозном дерматите - отек подкожной клетчатки и кровоизлияния на поверхности воспаленной кожи, перья выпадают. Часто осложняется Clostridium perfringens.

У птенцов встречаются стафилококковые поражения зон роста костей.

При неправильном выкармливании птенцов попугаев, у выкормышей часто развивается хроническая форма стафилококкоза, приводящая к спондилиту или спондилолистезу. Попугаи заражаются от выкармливающих их людей. При этом птенцы отстают в развитии, апатичны, не могут уверенно стоять на лапах, часто лежат с неестественно раздвинутыми лапами. Из-за отставания физического и ментального развития такие птенцы очень долго остаются «инфантильными и ласковыми». Эта проблема особенно актуальна для выкормышей крупных и средних попугаев, таких как: жако, ара, какаду, амазоны, пионусы. Без соответствующего лечения такие попугаи остаются калеками из-за нарушения развития позвоночника. Выявить заболевание часто возможно лишь при рентгенографическом обследовании.

- Вертолет у птенцов попугаев» — патологическое состояние, при котором птенцы не могут сидеть на лапах, лапы расставлены слишком широко, в запущенных случаях происходит полное выворачивание одной или обеих лап.
- Стафилококкоз попугаев часто развивается как сопутствующая инфекция одновременно с орнитозом, аспергиллезом, кандидозом.
- У псовых болезнь часто протекает в виде пиодермии или оотитов
- **Патоморфология**
- При **остром течении** – серозные или фибринозные полиартриты, массовые или единичные кровоизлияния на серозных оболочках, гиперемия и увеличение паренхиматозных органов, катаральное воспаление кишечника.
- При везикулярном и гангренозном дерматите конечностей пораженные ткани отечны, пропитаны серозно-фибринозной жидкостью. Желудочки сердца расширены, на эндокарде вблизи клапанов могут быть фибринозные наложения. В легких и почках - крупные абсцессы, содержащие фибринозные массы.
-

При **хроническом течении** анкилоз суставов. Часто остеомиелит в виде локальных скоплений казеозного экссудата, поражаются проксимальный отдел большеберцовой кости и проксимальный отдел бедренной кости.

- При спондилите поражаются межпозвонковые диски грудопоясничного отдела позвоночника. У больных стафилококкозом часто отмечают некроз головки бедренной кости.
-

- Диагностика заболевания проводится на основе клинических данных, а также бактериологического анализа по пробам отделяемого гноя, мокроты, кала, крови, соскобы с кожи, смывы из носа, зева и прочее.
- Стафилококкоз следует отличать от пастереллеза и пуллороза, а также перозиса, дерматита тиаминного происхождения
- Стафилококкоз птиц дифференцируют от пастереллеза, пуллороза, перозиса и дерматита тиаминового происхождения.

Лечение

В случае обнаружения первых признаков болезни животное следует отделить от здоровых особей, а помещение для их содержания продезинфицировать. В это время кормление животных требует тщательного контроля. Проводится исследование на наличие патогенных стафилоккоков. Лабораторное исследование отделяемого больного животного должно дать полную картину о применении группы антибиотиков чувствительных к данному возбудителю. Стафилококк быстро вырабатывает резистентность к антибиотикам. При ее появлении необходимо поменять препарат с большей эффективностью. В комплексе с применением антибактериальной терапией необходим прием препаратов, повышающих общий иммунитет и витаминные комплексы.

Специфическая иммунотерапия. Бывает активной и пассивной. В первом случае применяются разного рода стафилококковые антигены и анатоксины, активизирующие реакцию иммунной защиты организма. Один из таких препаратов — АСП (анатоксин стафилококковый поливалентный). В случае пассивной иммунизации (подходит для ранних стадий развития болезни) применяются гипериммунные антистафилококковые сыворотки и препараты иммуноглобулинов.

Неспецифическая иммунотерапия. Зачастую из-за того, что иммунная реакция организма при инфекции стафилококка подавлена, ветеринары применяют иммуностимуляторы. Самыми эффективными являются те, которые стимулируют фагоциты и Т-клетки.

Лечение антибиотиками. Стафилококк быстро адаптируется к антибиотикам, поэтому при лечении применяются только подтитрованные в лаборатории антибиотики. Сейчас самой большой эффективностью обладают Байтрил, Энроксил, Цифлокс и другие антибиотики группы хинолонов. Повышения лечебной эффективности достигается путем применения одновременно 2-3 антибиотика.

Бактериофаг. При лечении стафилококка у собак также можно использовать промышленно выпускаемый бактериофаг.

Патогенетическая и симптоматическая терапия. Чтобы избавить собаку от стафилококка ветеринары также используют местную терапию, призванную уменьшить количество возбудителя болезни в её очаге. Применяются: ферментативные препараты хемотрипсина, лизоцима и др. (их растворами орошают эрозии и язвы); прижигающие препараты (раствор алюмокалиевых квасцов, 2% раствор протаргола, дерматол или танин; антибиотики.

Эффективными антистафилококковыми препаратами являются хлорофиллинт и трибаск. В случае сильного зуда у больной собаки промывают очаг поражения растворами димексида. Но если зуд возникает из-за аллергии, то необходимо применить антигистаминный препарат (супрастин, пипольфен, тавегил и т.д.).
Профилактика
В борьбе со стафилококкозом необходимо применять меры по улучшению рациона питания и условий содержания животных. В помещениях, где они содержатся провести дезинфекцию в присутствии животных, применяя высокодисперсные аэрозоли молочной кислоты, бианола, резорцина или триэтиленгликоля. Дезинфекцию помещений и инвентаря проводят 40-процентным раствором формальдегида с расчетом 10-15 мл на 1 м3. В помещении должен сохраняться температурный режим не ниже 15 градусов. Во время проведения терапии от стафилококкоза животных нужно уберегать от стресс-факторов, например, транспортировки, изменения микроклимата и рациона питания.
Профилактика стиафилококкоза птиц.
Сводится к обеспечению высокой степени биобезопасности предприятия, ветеринарно-санитарных правил при сборе и дезинфекции инкубационных яиц, обеспечению нормального состояния подстилки, оптимальных параметров микроклимата в корпусах для выращивания птицы.
Для лечения птицы применяют антибактериальные препараты, проверенные на активность против данного патогена. Наиболее эффективны амоксициллинсодержащие препараты (Амоксигард WS). Лечение эффективно на начальном этапе заболевания.

Тема 5: **Пастереллез и туберкулез диких и пушных зверей**

- **ПЛАН:** Этиология, диагностика, симптомы болезней, лечение и профилактика пастереллёза и туберкулеза и лептоспироза пушных зверей и диких животных.
-
- Используемые технологии образования: диалогический подход, мозговой штурм, блиц-опрос.
- Литература: О1; О2; О3; О4; Д5; Д6; Д7; интернет-сайты

Пастереллез *(Pasteurellosis)*

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

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

Этиология. Возбудитель – *Pasteurella multocida* из семейства Brucellaceae. Микроб известен как возбудитель холеры диких птиц и геморрагической

септицемии у теплокровных. По своим свойствам пастереллы, изолированные от домашних животных, кроликов, птиц и пушных зверей, идентичны. Однако вирулентность пастерелл выше для того вида животных, от которых они выделены.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Профилактика и мероприятия по ликвидации болезни. Для специфической профилактики было предложено несколько вариантов моно- и бивакцин, последняя из них - сапонинформоловая вакцина против пастереллеза норок, но в практике они почти не используются. Разработана и утверждена в 1991 г. гипериммунная сыворотка против пастереллеза свиней, кроликов, пушных зверей, но и она применяется очень редко. Поэтому в неблагополучной ферме всем зверям с лечебно-профилактической целью вводят в корм антибактериальные препараты тетрациклин, гентамицин, норфлоксацин (байтрил) и другие средства (с учетом чувствительности пастерелл).

В предупреждении болезни основное значение имеет контроль над доброкачественностью мясных кормов. Нельзя допускать в корм зверям

сырые мясо- и субпродукты от больных или переболевших пастереллезом сельскохозяйственных животных. Мясопродукты от убоя кур и кроликов из неблагополучных хозяйств не рекомендуется скармливать без предварительной термической обработки. Все субпродукты с кровоизлияниями также направляют в проварку.

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

Туберкулез *(Tuberculosis)* – хроническая зоонозная болезнь, вызываемая микобактериями и характеризующаяся преимущественным поражением легких, паренхиматозных органов, интоксикацией и аллергизацией организма. У пушных зверей при туберкулезе образуются гнойные и некротические очаги в лимфатических узлах, органах грудной и брюшной полостей.

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

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

Распространение. Туберкулез пушных зверей, в первую очередь норок, был распространен довольно широко. Гибель норок от туберкулеза во многих странах мира достигала 15...75% от числа павших. Не был исключением и СССР. В некоторых зонах (например, в Омской области) на долю туберкулеза приходилось 20...30% и более от общего падежа норок, в одном из зверохозяйств Эстонии в 1973 г. – 50,5% взрослых и 16% щенков норок. В Нидерландах туберкулез преимущественно птичьего типа обнаруживали у 1...2% павших норок. По мере уменьшения удельного веса мясных кормов в кормовом балансе заболеваемость туберкулезом значительно сократилась.

Восприимчивость. Наиболее восприимчивы к туберкулезу норки, в особенности тех генотипов, которые несут в себе ген алеутской окраски.

Высоко чувствительны к определенным типам возбудителя и хорьки. У лисиц и песцов болезнь регистрируется редко. У соболей туберкулез не описан.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

В профилактике *туберкулеза* пушных зверей немаловажное значение имеет естественная резистентность организма, обусловленная полноценным кормлением, содержанием зверей в хорошо оборудованных клетках и

домиках, отсутствием простудных и глистных заболеваний, надлежащей выбраковкой ослабленных и больных особей.

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

В отечественной практике основным средством обеззараживания объектов внешней среды при туберкулезе является щелочной раствор формальдегида, используемый как смесь из 3%-го формальдегида и 3%-й гидроокиси натрия при расходе 1 л/м^2 и экспозиции 3 часа. Однако анализ многочисленных данных свидетельствует о том, что устойчивость возбудителей туберкулеза к этой композиции дезосредств в последние годы заметно возросла. В настоящее время приобрел популярность другой препарат из группы альдегидов – глутаровый альдегид. Применяют 1%-й раствор при расходе 1л/м^2.

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

Тема 6: Болезнь Ауески, алеутская болезнь диких и пушных зверей

Болезнь Ауески, алеутская болезнь экзотических и декоративных животных

Болезнь Ауески (morbus Aujeszky) – остро протекающая болезнь, характеризующаяся поражением ЦНС, органов дыхания и сильным зудом (кроме норок и соболей). Этиология. Болезнь вызывается ДНК-содержащим вирусом из семейства Herpesviridae. Из лабораторных животных установлена высокая чувствительность к вирусу болезни Ауески у кроликов, которых широко используют для постановки биопробы. Вирус сохраняет биологическую активность в трупах грызунов до 175- ти дней, зимой в помещении, в воде и навозе в течение 60-ти дней, летом до 3-х недель. Биотермическое обеззараживание навоза инактивирует вирус в течение 8–15-ти дней, при 100 оС инактивация наступает за 2 минуты. Эпизоотология. К болезни Ауески восприимчивы собаки всех возрастов независимо от породы, а также болеют норки, соболя, песцы, лисицы, кошки и грызуны. Наиболее восприимчив молодняк. У щенков 30-ти дневного возраста летальность составляет 55%. Источником возбудителя инфекции являются больные животные и вирусоносители. Начиная с 6-го дня после заражения вирус способен выделяться с конъюнктивальным секретом, с истечениями из носа, рта, а также с мочой, спермой, молоком и фекалиями. Факторами передачи возбудителя слу- 50 жат боенские отходы и субпродукты, полученные от больных или переболевших свиней, инфицированные корма, инвентарь, подстилка, трупы грызунов. Доказана возможность распространения вируса клещами-гематофитами. Большую роль в распространении возбудителя играют крысы и мыши, которые являются основным природным резервуаром вируса. Заражение животных происходит алиментарным и аэрогенным путями. Щенки раннего возраста инфицируются молозивом, кроме того, доказана возможность проникновения вируса через плаценту. Выраженной сезонности нет, но чаще всего болезнь регистрируется в осенне-зимний

период, что связано с интенсивной миграцией грызунов. Для болезни характерна стационарность. Патогенез. Вирус, попав в организм, в процессе виремии, накапливается в паренхиматозных органах, мышцах и коже. Затем вирус преодолевает гематоэнцефалический барьер, поражает ЦНС, обуславливая параличи. У большинства видов животных, кроме норок и соболей, появляется резко выраженный зуд, который обусловлен повышенным содержанием гистамина и ацетилхолина в коже. Симптомы и течение. Инкубационный период у собак, норок, хорьков и соболей продолжается 1-6 дней, у лисиц, песцов и енотов 6–12 дней. У собак в начальный период болезни отмечают пониженный аппетит и сильный зуд по всей коже. Они трут и кусают свои губы до крови, совершают манежные движения, беспокоятся, становятся пугливыми, иногда у них отмечают косоглазие и неодинаковую ширину зрачков. Зуд и расчесы не прекращаются до самой смерти животного, собака может выгрызать кожу и мышцы до костей. У животного часто наблюдается сильное возбуждение, агрессивность в отношении собак (к людям агрессивности не проявляет), извращенный аппетит, серозный конъюнктивит, температура тела повышается на 0,5 оС. В конце болезни, в результате паралича зева и гортани, отмечается усиленное выделение слюны (рис. 13.) и собака перестает лаять. Гибель наступает в течение 2-х суток с момента появления признаков болезни. Рис. 13. Повышенная саливация при болезни Ауески у собак. У лисиц и песцов регистрируют слюнотечение и рвоту, повышенную возбудимость, узость глазной щели и зрачка. Больные животные лапами расчесывают кожу в области шеи, губ, щек. Приступы расчесов повторяются через 1–2 минуты. Животные сильно беспокоятся, переворачиваются сбоку на 51 бок и при расчесах раздирают не только кожу, но и мышцы. В дальнейшем развиваются парезы и параличи конечностей (рис. 14.). Животные гибнут в состоянии выраженного коматозного угнетения через 1–8 часов после появления первых клинических признаков. Рис. 14. Расчесы кожи в области бедра и крупа. . Паралич задних конечностей при болезни Ауески. В некоторых случаях более выражены симптомы поражения респираторного тракта: дыхание становится поверхностным, затрудненным, брюшного типа. Больные животные стонут и хрипло кашляют. В конце болезни из ноздрей и рта выделяется пенистая кровянистая жидкость. Расчесы при такой форме болезни бывают редко. Гибель животных наступает через 2–24 часа. У норок регистрируют коматозное состояние, косо поставленную глазную щель, обильную саливацию, иногда рвоту и понос. Периодически может возникать возбуждение, при этом норки натыкаются на стены, падают, передвигаются ползком, производят круговые движения и трут мордочку лапами, но зуда и расчесов не бывает. В дальнейшем появляются парезы и параличи задних конечностей. Температура тела при выраженных клинических признаках в пределах нормы. У кошек зуд бывает редко. Они очень возбуждены, изо рта выделяется слюна, регистрируют паралич глотки. Патологоанатомические изменения. При вскрытии павших норок обнаруживают катаральный гастроэнтерит с наличием язв в желудке; – дистрофию печени и почек с кровоизлияниями; – серозно-геморрагическую пневмонию; у песцов и лисиц – серозный отек и повреждение тканей в области расчесов. Диагноз. Его устанавливают на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов биопробы. В процессе проведения диагностики необходимо исключить бешенство, энцефаломиелит, чуму (нервная форма) и ботулизм (у норок). Лечение. В качестве специфических средств на ранних стадиях заболевания применяют глобулин против болезни Ауески сельскохозяйственных животных и пушных зверей, а также гипериммунную сыворотку. Кроме того, применяют иммуномодуляторы и проводят симптоматическую, патогенетическую и антибактериальную терапию. Профилактика и меры борьбы. Профилактика болезни заключается в недопущении к скармливанию зверям без термической обработки свиных субпродуктов. Учитывая, что основным резервуаром и источником распространения вируса являются грызуны, необходимо систематически уничтожать их, а в случае массового падежа грызунов, трупы их

направляют в ветлабораторию. Категорически запрещается скармливание в непроваренном виде мяса и субпродуктов, полученных от вынужденно убитых животных, а также отходов боен, столовых и кухонь. При установлении диагноза хозяйство объявляют неблагополучным и накладывают карантин. По условиям которого: проводят тщательное клиническое исследование, больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют и лечат; немедленно исключают из рациона мясные корма и субпродукты; клинически здоровых животных вакцинируют с использованием инактивированной вакцины против болезни Ауески свиней, овец и пушных зверей или жидкой культуральной инактивированной вакцины УНИИЭВ против болезни Ауески свиней, овец и пушных зверей. Каждые пять дней проводят тщательную текущую дезинфекцию и осуществляют дератизацию. Ежедневно удаляют навоз и подстилку и осуществляют их биотермическое обеззараживание. Шкуры с вынужденно убитых или павших от болезни животных подвергают обеззараживанию. Трупы животных сжигают или подвергают утилизации. Летние шкурки, не представляющие ценности, уничтожают вместе с трупами. Запрещается: перегруппировка внутри хозяйства и помещений; вывоз шкур без предварительного обеззараживания; взвешивание и бонитировка животных. Карантин с неблагополучного хозяйства снимают через 15 дней после прекращения заболевания, удаления переболевших животных, проведения санитарного ремонта помещений и полного комплекса ветеринарно-санитарных и специальных мероприятий. Алеутская болезнь (плазмоцитоз) (morbus aleutica lutreolarum, plasmocitosis) – контагиозная, медленно протекающая болезнь, характеризующаяся системной пролиферацией плазматических клеток в печени, почках и других органах и тканях (плазмоцитоз), а также кровоизлияниями из носовой и ротовой полостей, артритами 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 лисиц, 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, 53 спецодежда, 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. Набольшую 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 (инапаратную) форму заболевания. При проведении обследования норок, в звероводческих хозяйствах республики, отмечено ассоциативное течение вирусного плазмоцитоза и эймериидозов. У серонегативных норок выявлено два вида эймериид: E.vison и I. laidlawi. Наиболее распространенным видом является E.vison, установленный у 79,19% инвазированных зверьков. При этом у взрослых норок и щенков 3-х мес. возраста этот вид доминирует над I.laidlawi (20,81%) У серонегативных норок отмечается течение моноинвазии. У серопозитивных на А.б. норок установлен более широкий спектр фауны эймериид, представленной как моновидами: E.vison (28,4%), E.furonis (9,7%), I.laidlawi (55,4%), I.eversmanni (0,9%), так и в виде смешанной инвазии – I.laidlawi+E.vison (3,9%), I.laidlawi+E.furonis (1,7%). E.vison установлена у взрослых обследованных зверьков (63,9% от зараженных). E.furonis – у взрослых самок в возрасте 1-3 года (35,4%) и щенков

2- мес. возраста (43,5% от зараженных). I.eversmanni установлен только у взрослых самок (9,8% от зараженных). Смешанная инвазия – I.laidlawi+E.vison (3,9%) и I.laidlawi+E.furonis (1,7%), – в отличие от серонегативных норок, обнаружена у щенков 3-мес. возраста в июле. Многообразие видового состава эймериид и их более высокая интенсивность у норок, положительно реагирующих на А.б., говорит о снижении общей резистентности организма, что согласуется с мнением многих исследователей (Акулова В.П., 1968, Слугин В.С., 1975, Берестов В.А., Самсонов В.А., 1969 и др.). При копроскопическом обследовании норок, серонегативных на А.б., общая ЭЭИ составила 10,1%. Так в апреле, у взрослых зверьков – самок и самцов типовой окраски «Серо-голубая» и самцов «Стандарт» – эймериид не выявлено. В мае месяце инвазированность взрослых самцов и самок составила 3,8%. Зараженность самок «Стандартной» окраски в мае равнялась 6,25% при интенсивности эймериидозной инвазии (ИЭИ) – 11-100 ооцист в поле зрения микроскопа 10х10. 54 Так как самки в период щенения в достаточно высокой степени инвазированы простейшими, то в течение всего подсосного периода в зверохозяйстве идет постепенное накопление в клетках и под клетками в шедах ооцист, которые впоследствии являются причиной массового заражения молодняка. Так, у щенков «Стандартной» окраски 2-мес. возраста в июне ЭЭИ варьировала в пределах 7,29%, при ИЭИ – 2-28 ооцист; у щенков 3-мес. возраста в июле она выросла до 39,43%, при ИЭИ – 3-42 ооцисты. У норок, серопозитивных на А.б. общая зараженность эймериидами составила 32,8%, что в 3,3 раза превышало уровень зараженности зверьков серо-негативных на А.б. При этом среди взрослого поголовья, наиболее инвазированными были самки типовой окраски «Дикая» в апреле месяце (37,7%), менее – самки «Стандартной» окраски в мае (11,1%). И, как прямое следствие этого, крайне высокая зараженность щенков в июне (29,95 %) и июле (79,5%), что в 4,1 и 2 раза, соответственно, превышает уровень ЭЭИ у щенков, рожденных от серонегативных на А.б. самок. Все это еще раз подтверждает мнение о том, что у норок, больных вирусным плазмоцитозом, резко снижается общая резистентность организма, нарушается паразитохозяинное равновесие, в результате чего создаются благоприятные условия для развития паразитических простейших. Изучая клиническое проявление эймериидозов необходимо отметить, что у взрослых норок, отрицательно реагирующих на а.б. наблюдалось паразитоносительство (1-3 ооцисты в п.з.м.), без выраженных клинических признаков. У зараженных щенков, рожденных от здоровых самок, отмечали подострое течение эймериидозов в виде спорадических поносов. В группе положительно реагирующих на А.б норок, как у взрослых, так и у щенков наблюдалось снижение аппетита, отказ от корма, расстройство пищеварения, ежедневная гибель нескольких зверьков. У норок зарегистрирован эймериоз и изоспороз, возбудителями, которых являются: у серо-негативных по РИЭОФ на алеутскую болезнь – два вида эймериид – E.vison (79,19% от зараженных) и I.laidlawi (20,81%); у серопозитивных – четыре вида - I.laidlawi (55,4% от зараженных), E.vison (28,4%), E.furonis (9,7%) и I.eversmanni (0,9%). У серо-негативных на алеутскую болезнь норок отмечена только моноинвазия E.vison или I.laidlawi; у серо-позитивных – как моноинвазия (I.laidlawi, E.vison, E.furonis и I.eversmanni), так и смешанная инвазия – I.laidlawi + E.vison (3,9% от зараженных) и I.laidlawi + E.furonis (1,7%). У взрослых норок и щенков, серо-негативных на алеутскую болезнь, доминирующим является E.vison (100% и 75,8% от зараженных) соответственно; у серо-позитивных взрослых норок - E.vison (63,9% от зараженных), у щенков, рожденных от серопозитивных самок - I.laidlawi (81,1%). Максимальная зараженность эймериидами установлена у щенков 2-3- мес. возраста, рожденных от положительно реагирующих на алеутскую болезнь самок (54,15% от обследованных) и взрослых серопозитивных норок (21,89%), что в 2,8 и 8,4 раз превышает уровень зараженности эймериидами серонегативных зверьков (19,6% и 2,61% соответственно). 55 Наибольшая экстенсивность эймериидозной инвазии, как в группе серо-позитивных, так и в группе серо-негативных на алеутскую болезнь норок, установлена у щенков 2-3 мес. возраста (54,15% и 19,08% соответственно), затем у самок

1-3-ех летнего возраста (23,73% и 2,61% соответственно) и наименьшая – у самцов (2,78% и 0% соответственно). Максимальная ЭЭИ среди взрослых серо-негативных на алеутскую болезнь норок зарегистрирована у типовой окраски «Стандарт» – 6,25%; среди серо-позитивных – у «Дикая» –37,7% (от обследованных). Патогенез. В организме норок возбудитель стимулирует систему Влимфоцитов 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) (рис. 15.). Рис. 15. Норка с рецессивным геном больная плазмоцитозом. 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. 56 Рис. 16. Нервные явления при алеутской болезни. У отдельных норок нарушается координация движений, отмечают парезы и параличи конечностей (рис. 16). Смерть наступает от почечной недостаточности или в результате наслоения условно-патогенных инфекций: сальмонеллеза, эшерихиоза, псевдомоноза и др. Летальность достигает 20%. При латентном течении наблюдается ежегодное снижение плодовитости самок, появляются аборты, прохолосты (пропустование) или утрата репродуктивных качеств (характерный признак алеутской болезни). Патологоанатомические изменения. Вскрытие трупов норок позволяет выявить наличие кровоточащих язвочек на деснах и небе; – зернистую дистрофию почек, нефрозо-нефрит, с наличием серо-белых очажков и кровоизлияний в них; – атрофия почек (в виде тутовой ягоды) при хроническом течении; – дистрофию печени, нередко с рисунком мускатного ореха; – увеличение селезенки в 2–5 раз с наличием серо-белых очажков в ней. Гисто: плазмоцитоз в печени, почках, селезенке, лимфоузлах и костном мозге. Диагноз. Диагностика комплексная: с учетом эпизоотологической ситуации, клинических признаков, данных патологоанатомического вскрытия, гистоисследования внутренних органов, с обязательным проведением серологического исследования сыворотки крови в специфических реакциях РИЭОФ (реакция иммуноэлектороосмофореза) и иммуноферментного анализа (ИФА), а также в неспецифических ЙАТ (йодно-агглютинирующий тест). Алеутскую болезнь норок необходимо дифференцировать от токсической дистрофии 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 позволяют сохранить норок 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 павших, вынужденно убитых и подозреваемых в заражении норок, а также предназначенных для племпродажи (октябрь). Кроме того, в таких хозяйствах ежегодно в мае-июне исследуют в РИЭОФ пробы крови самок без 57 приплода (подозреваемые в заболевании). При установлении диагноза зверохозяйство объявляют неблагополучным и вводят ограничения. С целью выявления серопозитивных

норок исследуют пробы крови всех племенных норок 3 раза в год: осенью (сентябрь и октябрь), когда комплектуется основное стадо; зимой (январь-февраль) и в весенне-летный период (март-апрель) после гона 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 распространение возбудителя за пределы эпизоотического очага. В мае-июне (после щенения) исследуют пропустовавшихся (с прохолостами) и неблагополучно 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 реагирующие 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 процента серопозитивных норок необходимо назначать эффективные кокцидиостатики самкам и самцам перед гоном, а также щенкам, начиная с 1,5–2-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.

Тема -7. Псевдомоноз, лептоспироз диких и пушных зверей

Псевдомоноз

Лептоспироз (инфекционная желтуха) *(Leptospirosis)* – зоонозная инфекционная болезнь, вызываемая лептоспирами, проявляющаяся у пушных зверей лихорадкой, желтухой, анемией и кровоизлияниями. Относится к кормовым инфекциям.

Историческая справка. Заболевание впервые было выявлено у красной лисицы в Англии в 1926 г., у серебристо-черных лисиц в СССР – в 1933 г., у песцов – в 1936 г. (Любашенко С.Я., 1952). В 1938–1939 гг. Любашенко С.Я. выделил культуры лептоспир от больных зверей и доказал их роль в этиологии заболевания. В дальнейшем Николаев И.И. (1941) и Новикова Л.С. (1943) подтвердили эти данные.

Заболевание регистрируется во многих странах мира, встречается и в Узбекистане, в основном, у породистых собак. Эпизоотология, клинические признаки, вопросы диагностики и лечения в условиях Узбекистана проводились професором Парманoвым М.П. (Самарканд, сельскохозяйственный институт) и Ярошенко Г.С (Москва, ВИЭВ)

Этиология. Возбудителем болезни являются лептоспиры (тонкая спираль) сем. *Spirochetaceae*преимущественно следующих серотипов: *Leptospira pomona, L. icterohaemorrhagiae* и реже *L. grippotyphosa*. В темном поле микроскопа они представляют собой тонкие, нежной спиральной структуры нити длиной от 5 до 18 мкм. Концы их загнуты под углом и имеют пуговчатые утолщения. Иногда лептоспиры напоминают по форме буквы *C, S, X* или цифру 8. Обладают активным движением.

Культивируют лептоспиры на элективных жидких питательных средах Уленгута, С.Я. Любашенко, Терских, включающих 5...10% кроличьей или бараньей сыворотки. Окрашиваются по Романовскому в розовый цвет; при серебрении – в темно-коричневый. По устойчивости к дезосредствам отнесены к 1-й группе возбудителей инфекционных болезней. В воде рек, озер и прудов лептоспиры сохраняют жизнеспособность до 100 дней, в почве – до 280-и дней, в свежей моче – до 7-и дней. Выдерживают замораживание. Лептоспироносительство продолжается у собак до 900 дней, у лисиц до 514-и дней, а у грызунов может быть пожизненным.

Сообщалось о выделении и других типов (Gorski, Koslak, 1965). Лептоспиры, выделенные от пушных зверей, по своим свойствам не отличаются от лептоспир, выделяемых от сельскохозяйственных животных.

Распространение. До 1950 г. лептоспироз регистрировали во многих звероводческих фермах США, Англии, Норвегии, Финляндии, Франции, Германии, СССР в форме энзоотических вспышек. Затем сведения о нем становились редкими. В 1960 г. в одном хозяйстве на Украине погибло несколько десятков зверей. В Польше эту инфекцию у пушных зверей наблюдали в 1973. В последние годы лептоспироз у зверей встречается лишь спорадически, но угроза его возникновения не исчезла, так как эпизоотическая ситуация по лептоспирозу сельскохозяйственных животных в РФ и РБ остается напряженной. По данным Белоусова В.И. (2003), инфицированность в среднем за 1998–2002 гг. составила: собак – 24,9%, КРС – 23,5%, лошадей – 20,7%, свиней – 9,4%, овец и коз – 4%. Учитывая частое бессимптомное течение лептоспироза у сельскохозяйственных животных, продукты убоя которых идут в корм зверям, следует полагать, что угроза возникновения этой болезни у зверей сохраняется и в настоящее время.

Восприимчивость. Обычно звери заболевают в теплое время года. Наиболее чувствительны лисицы, песцы и сторожевые собаки. Поражается главным образом молодняк в возрасте 3...6 мес., взрослые звери переболевают бессимптомно.

Источник и пути заражения. Заражение пушных зверей происходит при скармливании мяса и субпродуктов, полученных от убоя больных или переболевших животных – лептоспироносителей. Не исключается заражение

и при поедании грызунов – лептоспироносителей, случайно попадавших в кормовую смесь, если с ними плохо организована борьба. Контактный путь передачи возбудителя среди зверей не доказан.

Гипотетически лептоспироз может возникнуть и при скармливании зверям мяса морских млекопитающих, у которых регистрировались тяжелые эпизоотии, вызванные патогенными для зверей сероварами (*L. pomona* и др.). Известны случаи выделения лептоспир и обнаружения высоких титров антител к ним у морских львов и северных морских котиков при наличии абортов и другой патологии. Более того, имеются факты заражения людей, находившихся в контакте с больными морскими млекопитающими или проводивших патологоанатомическое вскрытие погибшего от лептоспироза морского льва.

Патогенез. Лептоспиры, попавшие в органы через кишечник, заносятся током крови в различные органы. Предполагают, что изменения в органах и тканях вызываются токсинами, освобождающимися после гибели лептоспир. У больных лептоспирозом животных в результате усиленного гемолиза и нарушения функции печени появляется желтуха.

Симптомы. Инкубационный период длится 2...12 дней. Заболевание обычно протекает остро, однако может наблюдаться сверхострое и хроническое течение лептоспироза.

При сверхостром течении болезни смерть наступает через 12...24 часов при явлении судорог, с обильным пенистым выделением из ротовой полости. При остром течении общее состояние угнетенное, температура тела в пределах нормы или повышается до 40,5...42,5°. Звери внезапно отказываются от корма, при этом у них часто появляются рвота, понос; видимые слизистые оболочки нередко окрашиваются в желтый цвет. В конце болезни отмечаются судороги, сопровождающиеся слюнотечением и выделением пены. Продолжительность болезни 2...3 дня. Случаи выздоровления бывают редко.

Хроническое течение проявляется слабостью, прогрессирующим исхуданием при сохранившемся аппетите, анемией, слабо выраженной желтухой, периодическими поносами. Болезнь продолжается 2...3 и более месяцев.

Моча выделяется в небольшом количестве, содержит билирубин и белок.

В крови – гипоглобулия до 1 млн./мкл, гемоглобинемия на 10%, лейкоцитоз до 13...15 тыс./мкл, нейтрофилия со сдвигом влево, эозинофилия и моноцитоз.

Для лептоспироза характерна также атипичная форма болезни, при которой клинические симптомы выражены слабо. Наблюдаются понижение аппетита, анемия, периодические поносы. Смертельных исходов не бывает.

Переболевшие звери остаются бактерионосителями до 500 дней после выздоровления.

Патологоанатомические изменения. Трупы зверей хорошо упитаны или истощены. Отмечается геморрагический стоматит с очагами некроза и язв на слизистой оболочке рта, желтушность видимых слизистых оболочек, внутренней поверхности ушей, кожи промежности, на вскрытии – подкожной клетчатки и жировой ткани.

В мышцах, сердце, тимусе (зобной железе) и легких часто обнаруживают кровоизлияния в виде полос или пятен. Печень в большинстве случаев увеличена в объеме, дряблая, с желтым оттенком различной интенсивности. Желчный пузырь растянут и переполнен густой темно-зеленого цвета желчью, слизистая его с кровоизлияниями. Почки увеличены, нередко с точечными кровоизлияниями в корковом слое, консистенция дрябловатая, цвет их зависит от степени ддистрофических изменений. Лимфатические узлы, как правило, увеличены, серого цвета с желтоватым оттенком, мягкие. Наблюдается также катаральный энтероколит и кровоизлияния на слизистой оболочке кишечника. Кровоизлияния и сгустки крови в желудке. Селезенка чаще не изменена.

Диагностика. Диагноз ставят на основании клинических признаков, патологоанатомических изменений, результатов серологических (РА, РМА) и бактериологических исследований. В лабораторию направляют мочу, плазму крови, сыворотку крови (не менее 50-и проб), которую подвергают исследованию в РМА с живыми культурами лептоспир, начиная с 3...5-го дня заболевания.

Диагноз считают установленным: лептоспиры обнаружены при микроскопии мочи, плазмы крови; из суспензии органов павшего животного, органов абортированного плода, или органов лабораторного животного, павшего после заражения исследуемым материалом.

Специфические антитела обнаружены РМА в сыворотке крови у более 25% невакцинированных животных при разведении 1:50.

Установлено нарастание титра антител в пять и более раз при повторном исследовании через 7...10 дней крови РМА.

Лептоспиры обнаружены в гистосрезах почек или печени (срезы серебрят по методу Левадити).

Лабораторная диагностика. Собранную мочу центрифугируют при 10 тыс. об. /мин. 30 минут. Для исследования используют 1...2 капли надосадка и 1...2 капли осадка методами «раздавленной» или «висячей капли» под средним увеличением микроскопа 40 × 10.

Кроме лептоспир, в моче – белок, билирубин, повышенное содержание мочевины, креатинина, трансфераз и лейкоциты (3...7 в п. з. м.).

Плазму крови (цитратная кровь) исследуют после отстаивания методом раздавленной капли, обнаруживая подвижных лептоспир.

Из органов готовят суспензию в стерильном изотоническом растворе NaCl. После фильтрования и центрифугирования исследуют нативным мазком или заражают в/б 2-х 10-дн. крольчат в дозе 2 мл. На 4-й день одного крольчонка убивают, делают высевы из сердца, почек и печени, а второго оставляют до гибели, но не более, чем на 14 дней.

Из почек, печени и мочи делают высевы на среды Любашенко, Терских, содержащие сыворотку кролика или барана. Первичный рост колоний появляется спустя 10 дней.

Дифференциальная диагностика. Необходимо исключить гепатодистрофию, чуму плотоядных, Ауески, парвовирусный энтерит, сальмонеллез.

Лептоспироз обычно характеризуется геморрагическими проявлениями и желтизной кожи и слизистых оболочек. В первом случае смерть наступает на 2-3 день. Дифференциацию рекомендуется проводить на основе бактериологического анализа с условием выделения лептоспир. При лептоспирозе лечение стрептомицином и гипериммунной сывороткой бывает эффективным. При инфекционной гепатодистрофии у щенят обнаруживают сильно увеличенную печень желтушность.

Нервная форма чумы плотоядных характеризуется сслюноистечением, при бешенстве – отмечается возбуждение, извращенный аппетит, параличи, обнаруживаются тельца Бабеша-Негри. При болезни Ауески, кроме сильного возбуждения отмечают зуд, расчесы.

Парвовирусный энтерит характеризуется высокой температурой, рвотой, лабораторно диагносцируется серологически (РГА, РТГА).

Прогноз чаще неблагоприятный.

Лечение. Подкожно вводят противолептоспирозную сыворотку в дозах: взрослым лисицам, песцам и енотам 25...30 мл, щенкам в возрасте 3...6 мес. 10 мл. Одновременно внутримышечно инъецируют стрептомицин в дозе 15

тыс. ед. на 1 кг массы тела. Показана дача слабительных и сердечных средств, а также подкожное или внутривенное введение глюкозы.

Профилактика и мероприятия по ликвидации болезни. В случае установления диагноза, вводят ограничения.

При появлении лептоспироза больных и подозреваемых в заболевании зверей изолируют и лечат, клетки и домики, где находились больные звери, подвергают дезинфекции. Если общие и специальные противоэпизоотические мероприятия не приносят успеха, то всех здоровых зверей неблагополучных и угрожаемых по заболеванию хозяйств вакцинируют вакциной против лептоспироза сельскохозяйственных животных. Вакцина изготавливается в двух вариантах из различных лептоспир. Применяют тот вариант вакцины, в состав которой входят серотипы лептоспир, зарегистрированные в данном хозяйстве. Вакцинируют животных, достигших 1...1,5-месячного возраста. Ревакцинируют через 12 мес. Вакцину вводят внутримышечно, двукратно, с интервалом 7...10 дней. Дозы вакцины: щенкам в возрасте 1...6 мес. первый раз вводят по 1...2 мл, второй раз по 2...3 мл; животным старше 6 мес. при первой вакцинации инъецируют 3, при второй 5 мл. Пушных зверей в период второй половины беременности и в первую неделю после родов, а также в течение 7 дней после дегельминтизации не прививают. По истечении указанных сроков невакцинированных животных допрививают.

Чтобы избежать заноса возбудителя, проводится систематическая борьба с грызунами. Мясо, полученное от больных или подозреваемых в заболевании лептоспирозом животных, скармливают только в хорошо проваренном виде. Принимают меры по предупреждению заболевания персонала (гигиена, спецодежда, рукавицы и т.п.).

Проводят вынужденную дезинфекцию с использованием 2%-го горячего раствора натрия гидроокиси; 2%-го раствора формальдегида; осветленного раствора хлорной извести, содержащего 3% активного хлора.

Предотвращают возможность проникновения бродячих животных на ферму. Навоз обеззараживают биотермически. Проводят дератизацию

Ограничения снимают при отсутствии случаев заболевания и падежа животных от лептоспироза, выполнении всех ветеринарно-санитарных мероприятий, заключительной дезинфекции и отсутствии в хозяйстве лептоспироносителей.

Тема 8: Чума плотоядных диких и пушных зверей

- **ПЛАН:** Этиология, диагностика, симптомы болезней, лечение и профилактика чумы пушных зверей и диких животных.

-
- Используемые технологии образования: диалог, мозговой штурм, блиц-опрос.

Литература: О1; О2; О3; О4; Д5; Д6; Д7; интернет-сайты

Чума плотоядных *(Pestis, seu Febris cftharalis et nervosa carnivorum – лат., Distemper – англ.)*

Чума плотоядных **(*болезнь Карре, инфекционная лихорадка*)** – это высококонтагиозная вирусная болезнь, проявляющаяся гипертермией, воспалением конъюнктивы, органов дыхания и пищеварения, экзантемой и поражением центральной нервной системы.

Заболевают, прежде всего, невакцинированные звери, а также иммунизированные неэффективной вакциной или с нарушением сроков вакцинации.

К чуме плотоядных восприимчивы многие виды отряда хищных животных, морские и пресноводные ластоногие, а также другие животные. Отдельные авторы приписывают вирусу чумы плотоядных этиологическое значение при множественном склерозе человека.

Возбудитель болезни – вирус чумы плотоядных (ВЧП) из семейства *Paramyxoviridae*, рода *Morbillivirus*. Форма вирионов, содержащих однолинейную РНК, варьирует от сферической до нитевидной, диаметр их – 100...700 нм. Вирусная оболочка состоит из трех белков: гемагглютинина (***H***), белка слияния (***F***) и матриксного (*M*). Белки ***H*** и***F*** обуславливают протективный иммунитет. Помимо поверхностных, морбилливирусы имеют три внутренних белка: большой белок (*L*), фосфопротеиновый (*P*) и нуклепротеиновый (*NP*). Наибольшее значение в патогенезе болезни имеет ***F***-белок, ответственный за слияние оболочки вируса и мембраны клеток.

ВЧП является пантропным, способным инфицировать и размножаться во всех эпителиальных и лимфоидных органах.

Адаптированные штаммы вируса чумы размножаются в фибробластах кур, а также на различных видах эпителиальных культур клеток. В серологических реакциях у вируса выявлены комплементсвязывающий, преципитирующий, нейтрализующий и гемагглютинирующий антигены.

Возбудитель однороден в иммунобиологическом отношении, имеет близкое родство ко всем четырем представителям рода *Morbillivirus* – возбудителю кори человека, чумы крупного рогатого скота (КРС), чумы овец и коз, однако наибольшее антигенное и иммунобиологическое сходство выявлено с

вирусами кори человека и чумы КРС, вследствие чего сыворотка против чумы КРС и сыворотка крови людей, переболевших корью, нейтрализуют вирус ВЧП.

Устойчивость вируса во внешней среде невысокая. Нативный вирус погибает при комнатной температуре в течение 2,5 часов. В носовых истечениях и фекалиях больных животных он теряет активность через 11 суток, в патологическом материале – через 2 недели. Однако высушенный или замороженный вирус сохраняется несколько месяцев, а в лиофилизированном состоянии при температуре -40°С – не менее двух лет. Нагревание до 60°С разрушает его за 30 мин., до 100°С – моментально. Дезинфицирующие вещества и физические факторы инактивируют вирус довольно быстро: 1%-й раствор лизола и ультрафиолетовые лучи – в течение 30 мин., 2%-й раствор едкого натра – 60 мин., солнечный свет и 0,1...0,5%-ные растворы формалина и фенола – через несколько часов. Губительны для вируса также 3%-й раствор формальдегида, 1%-й раствор глютаральдегида, 5%-ная хлорная известь, 20%-ная кальцинированная сода, 1%-й раствор надуксусной кислоты и др.

Историческая справка. Чума плотоядных известна со времени одомашнивания собак. В трудах Аристотеля описана как ангина. Распространена повсеместно. В России чума появилась в 1762 г. в Крыму и получила название «крымская болезнь». Вирусную природу чумы собак в 1905 г. впервые доказал французский ученый Карре. У серебристо-черных лисиц чуму диагностировал Грин (1925), у енотов и норок – Рудольф (1928). В СССР впервые наблюдал чуму у енотов и других зверей Миролюбов И.В. в 1929 и 1932 гг., у серебристо-черных лисиц – Малышев К.Г. в 1930 г. Первое сообщение о чуме норок сделано *Schow* в США в 1932 г. Российская четырехкомпонентная вакцина против чумы, вирусного энтерита, псевдомоноза и ботулизма впервые разработана Селивановым А.В. с соавт. (1997).

Распространение. Чума плотоядных регистрировалась во всех странах, где практиковалось клеточное разведение зверей. Потери от нее были очень большими. Так, в одном подмосковном зверохозяйстве в 1947 г. пало 25% норок, затем массовый падеж отмечался среди норок и лисиц в других хозяйствах в 1956, 1959–61 гг. В Нидерландах в 70-х гг. чума ежегодно поражала непривитых норок на фермах. Периодически чума возникала среди норок в зверохозяйствах РБ, по разным причинам, вызывая падеж молодняка до 15%.

Несмотря на широкое применение вакцин, болезнь по сей день продолжает регистрироваться на зверофермах различных стран: у привитых норок в Канаде (1980 г.), у лисиц в Финляндии, импортированных из Канады (1985 г.), у лисиц в Испании (1992 г.), у норок в США, причем как до вакцинации,

так и после нее (1998–99 гг.), у енотов в Канаде (1996), у норок Нидерландах (1988–1989 гг. – падеж составил 3,6% от общего падежа), у норок в Дании (1999 г. – летальность составила до 30% поголовья).

Некоторые фермы, где чума появилась к концу года, понесли также серьезные потери от снижения качества пушнины. Большой падеж отмечался и перед щенением. Случаев заболевания в лактационный период и первую часть послеотъемного периода (до середины августа) не зарегистрировано.

Способствовать возникновению заболевания могут: несвоевременная вакцинация и некачественная вакцина, человеческий фактор – халатность при вакцинации.

Восприимчивость. К вирусу чумы плотоядных восприимчивы лисицы, песцы, еноты, норки и хорьки. Наибольшей чувствительностью обладают тхорзофретки (гибрид белого африканского и лесного хорьков), признанные лучшими лабораторными животными для изучения чумы плотоядных, а также еноты. Наиболее подвержены заболеванию щенки, включая и подсосных, если их матери не были привиты до спаривания.

Фермерские соболи устойчивы к заболеванию, так как в годы распространения чумы в одном и том же хозяйстве среди лисиц, песцов и норок они никогда не заболевали. Более того, в специальных опытах даже посредством интраназального, интрацеребрального и внутримышечного введения больших доз (1000 LD_{50} для хорька) вирулентного штамма *Snyder Hill* не удалось заразить соболей, разводимых на ферме. Правда, после убоя части подопытных соболей на 10-й день обнаружили методом флюоресцирующих антител (МФА) по методике Веллера и Кунса вирусный антиген в срезах головного мозга. Важно указать, что при убое через 60 суток после инокуляции вируса названные очаги обнаруживались уже в единичных случаях.

К чуме восприимчивы и многие другие виды отряда хищных животных: собаки, волки, шакалы, гиены, койоты, кинкажу, мангусты, ласки, куницы, горностаи, выдры, барсуки, экспериментально – кролики.

Представители семейства *Felidae* (кошки, львы, тигры, гепарды) некоторыми авторами считаются восприимчивыми к чуме, но признаки болезни у них обычно не обнаруживаются.

С конца 1980-х гг. отмечались массовые случаи морбилливирусной инфекции у морских и пресноводных ластоногих животных (тюленей, полярных медведей) в северо-восточной Европе, на Байкале, Каспийском море и Атлантическом побережье Северной Америки, проявившейся пневмонией и абортами.

Для идентификации тюленьего морбилливируса экспериментально заразили норок и тхорзофреток, которые заболели нервной формой чумы и пали на 35-е сутки. Исходный вирус был подтвержден в ИФА и ПЦР.

Таким образом, выделенный от больных датских тюленей морбилливирус вызывает у норок острую инфекцию, что следует учитывать при использовании тюленины в корм зверям!

В Италии описаны случаи заболевания змей, от которых выделен вирус, сходный с возбудителем чумы.

Что же касается восприимчивости человека, то до сих пор некоторые авторы считают, что множественный склероз связан с вирусом чумы собак.

Распространение чумы зависит от многих факторов и прежде всего от наличия иммунной прослойки в данной популяции животных. Так, при попадании ВЧП на звероферму течение и распространение чумы бывает очень медленное. И только после адаптации ВЧП к какому-то виду зверя, инфекция принимает острое и даже сверхострое течение.

У всех видов восприимчивых животных наиболее подвержен заболеванию молодняк: у собак – в возрасте до 12 месяцев, у пушных зверей – до 5 мес. Взрослые собаки и пушные звери заболевают в 2...5 раз реже. Заболеваемость и смертность от чумы у норок зависят от многих причин: от возраста – падеж значительно снижается после 8-недельного возраста; от окраса – пастелевые норки более чувствительны; от интенсивности заражения и состояния иммунной системы, ухудшающегося при алеутской болезни.

Источник и пути заражения. Источником возбудителя инфекции является зараженное животное, которое выделяет вирус во внешнюю среду в период инкубации, клинического переболевания и реконвалесценции. Вирус содержится в истечениях из глаз и носа, в выдыхаемом воздухе, фекалиях и других экскретах обычно на протяжении 10...51 дня. В патологическом материале (кровь, селезенка, костный мозг, плевральный и перитонеальный экссудат) вирус обнаруживается в высоких титрах продолжительное время.

Переболевшие собаки могут выделять вирус 3 месяца, еноты – 9, другие пушные звери – 3...5 месяцев. Заражение происходит в основном респираторным и алиментарным путями. Возможен разнос вируса по воздуху на расстояние до 12 м.

К пушным зверям вирус попадает с завозимыми на ферму животными из неблагополучных по чуме хозяйств, со сторожевыми или бродячими собаками, возможно с механическими передатчиками. В качестве факторов передачи вируса могут быть инфицированные предметы ухода за животными, спецодежда персонала, корма, а также птицы, кошки, крысы,

мыши, возможно кровососущие насекомые. Участие мух в этом процессе доказать не удалось. Грызуны являются не только механическими переносчиками, но могут выделять вирус, не проявляя признаков заболевания.

Резервуаром возбудителя чумы в природе являются дикие животные (в особенности еноты) и бродячие собаки. Способствуют разносу инфекта нарушения ветеринарно-санитарных правил по уходу, содержанию и кормлению зверей.

У собак помимо аэрогенного заражения установлена и трансплацентарная передача вируса, но у норок при инъекции вируса во время беременности его обнаружить в эмбрионах не удалось.

В звероводческих хозяйствах болезнь возникает в любое время года в виде эпизоотии или спорадических случаев. Если не принимать меры, падеж щенков может достигать 70% и более. Взрослые звери погибают значительно реже.

Патогенез. Попав в организм плотоядных через органы дыхания, вирус проникает в мононуклеарные клетки лимфоузлов (промоноциты, монобласты и моноциты) и миндалин. В течение первых 6 суток вирус репродуцируется в лимфоидной системе, после чего мононуклеары, перенасыщенные вирусом, распространяются по всему организму. На 10-й день высокие титры вируса обнаруживаются в легких, умеренные – в печени и мозге, низкие – в почках, мочевом пузыре, скелетной мускулатуре, надпочечниках, щитовидной и слюнной железах.

Репликация (размножение) вируса в макрофагах и лимфоцитах приводит к иммунодепрессивному состоянию, которое возникает вследствие прямого цитолитического действия вируса, а также неспецифической активации Т-супрессоров. При условии слабого формирования специфических антител ВЧП внедряется во все эпителиальные клетки. В этот момент появляются симптомы поражения дыхательной, пищеварительной или нервной систем. Если антитела образуются интенсивно, то диссеминация (распространение) вируса в организме не происходит или ограничивается эпидермисом и нейронами. До момента разрушения этих клеток вирус остается недосягаемым для антител. Важно отметить, что гемато-энцефалитический барьер остается проницаемым не только для эпизоотического, но и для вакцинного вируса. Концентрация антител в крови больных животных достигает пика на 9...12-й день и сохраняется на этом уровне 60...70 дней. Велико влияние вируса чумы и на эритроциты зверей – вследствие его гемолитической активности уже к 13-му дню после заражения развивается гемолитическая анемия.

Существенную роль в патогенезе чумы плотоядных играют сальмонеллы, эшерихии, пастереллы, токсоплазмы, кокки и другие микроорганизмы, которые вследствие иммуносупрессивного действия ВЧП вызывают секундарную или смешанную инфекцию. Особенно показательное значение в этом смысле имеет *Bordetella bronchiseptica*, считавшаяся на протяжении 50 лет даже возбудителем чумы собак.

Чума плотоядных может протекать одновременно с инфекционным гепатитом или аденовирусной инфекцией у собак, с алеутской болезнью у норок, сальмонеллезом у лисиц и песцов. Смешанные и секундарные инфекции, а также гельминтозные инвазии, стресс-факторы, нарушения в кормлении, содержании и разведении животных еще сильнее снижают иммунологическую резистентность макроорганизма, усиливают тяжесть патологических процессов и увеличивают летальность.

Симптомы. Инкубационный период у пушных зверей продолжается 9...30, а иногда 90 дней, у хорьков – 7...10, у собак ... обычно 14–21 день и более (во всех зверохозяйствах на фермах содержатся сторожевые собаки; также нужны сведения о морских и других животных, мясо которых иногда используется для кормления зверей, или с которыми контактируют работники хозяйств). На длительность инкубационного периода влияет источник заражения и уровень антител. Если заражение произошло от гомологичного животного, то инкубационный период укорачивается.

Чума на звероферме обычно начинается с единичных случаев вялопротекающего заболевания с неяркими симптомами и часто не диагностируется. Постепенно поражаются и другие особи. С появлением характерных признаков (гнойный экссудат из глаз и носа, опухание лап, нервные расстройства) чуму распознать становится значительно легче.

В зависимости от степени выраженности клинических признаков различают ***легочную, кишечную,нервную, кожную, смешанную*** и ***абортивную*** формы болезни. Развитие той или иной формы чумы в значительной мере определяется реактивностью животного организма. Замечено, что один и тот же штамм возбудителя может вызывать, например, у собак, разнотипные клинические признаки, начиная от температурной реакции и кончая нервными симптомами.

Выделяют сверхострое, острое, подострое и хроническое течение. Характер течения чумы зависит от источника инфекта. Если это были собаки, то вначале будет доминировать хроническое течение, если гомологичные животные – острое. При сверхостром и остром течении отмечают припадки, коматозное состояние и гибель больного на 1...3-й день болезни, причем корм нередко бывает съеденным. Такое течение болезни бывает в разгар или

в конце эпизоотии, когда ВЧП прошел множество пассажей через организм данного вида зверей.

У **лисиц, песцов, енотов и норок** подострое и хроническое течение начинается высокой температурой – до 41...42°С, сохраняющейся 1...2 дня, а иногда 1...2 недели. Затем лихорадка становится умеренной или ремитирующей. (Однако у лисиц, песцов, норок и других пушных зверей температура может подняться при стрессе во время ловли животного). Одновременно с лихорадкой у больных животных выражены депрессия, вялость, мышечная дрожь, пугливость, ухудшение аппетита, сухость носового зеркальца (следствие гипертермии). На 2...3-й день у всех видов зверей появляются типичные для чумы признаки: серозно-слизистые, а затем гнойные истечения из носа, которые, высыхая, закупоривают носовые отверстия и веки. Конъюнктива – покрасневшая, опухшая, выражена светобоязнь. Изредка отмечают кератит или изъязвления. Животные кашляют, чихают, фыркают и чешут лапами нос. Дыхание становится сопящим. При аускультации обнаруживают влажные хрипы в легких (*легочная форма*). Наряду с катаром дыхательных путей и конъюнктивитом устанавливают острое катаральное воспаление желудочно-кишечного тракта, проявляющееся запором, приступами рвоты или упорным слизистым или кровавым поносом (*кишечная форма*). У**норок** эти признаки дополняются поражением кожи (*кожная форма*).

Во многих случаях чума протекает в *нервной форме*

При этом угнетение сменяется возбуждением, тоническими или клоническими судорогами отдельных групп мышц или всего тела, нарушением координации движений. Периодически наблюдаются эпилептические припадки, которые могут прекращаться или переходить в парезы и параличи задних (иногда и передних) конечностей, сфинктера мочевого пузыря, прямой кишки, лицевого нерва. *Нервная форма* отмечается при остром или сверхостром течении чаще всего у лисиц, песцов и енотов, тогда как у собак, наоборот, – при хроническом. При этом у переболевших собак судорожные подергивания отдельных групп мышц, парезы и параличи, а также слепота, глухота, потеря обоняния, рубцы на роговице, атрофия глазного яблока остаются на долгое время, иногда на всю жизнь.

При осложненной чуме клинические признаки еще более разнообразны. Болезнь продолжается от 2...4 до 21...28 дней, а иногда несколько недель и месяцев. При слабовыраженном катаре слизистых оболочек и отсутствии симптомов животные в ряде случаев выздоравливают через 1...4 недели. Летальность при *нервной форме*приближается к 100%.

Абортивная форма сопровождается кратковременным недомоганием. По крайней мере, у взрослых зверей при вспышке чумы на ферме во многих случаях возможно субклиническое переболевание.

Клинические признаки чумы у разных видов животных проявляются в несколько отличающихся сочетаниях или даже по-разному.
У **лисиц** и **песцов** кожная форма обычно не наблюдается, а нервная – доминирует в конце эпизоотии, у песцов катаральные явления выражены слабее, чем у лисиц.

У норок преобладает кожная форма, при которой опухает кожа вокруг пасти и глаз, а также кожа лап («боксерские перчатки»), губ, ушей и других участков тела. Припухшие участки вскоре покрываются экссудатом с последующим образованием корок. В затянувшихся случаях дерматит распространяется на область шеи и спины с образованием кожных складок. Кожа подушечек лап утолщается, нередко растрескивается или становится гиперкератозной. Недержание мочи вызывает увлажнение волос на животе. Иногда животное имеет хороший аппетит, выглядит нормально, но затем погибает в «кричащем припадке». Течение болезни чаще хроническое. Нередко у больных отмечается косоглазие. У щенков норок раннего возраста гибель может произойти без характерных признаков.

У хорьков наиболее выражены сужение глазной щели (вследствие западения глазного яблока в орбиту при дегидратации) и даже слипание век, явления катара с выпячиванием и отеком прямой кишки, сыпь в области подбородка и паха, покраснение кожи в области пасти и ануса.

Обнаруживают также отказ от корма, слизисто-гнойные выделения из глаз и носа. Сыпь появляется под подбородком и в паховой области на 10...12-й день. Подушечки лап могут опухать и становиться гиперкератозными. Течение болезни острое – смерть наступает в течение 12...25 суток (в случае заражения собачьим штаммом) при явлениях анорексии, адинамии, парезов или параличей и комы. Летальность достигает почти 100%. К перечисленным признакам иногда добавляются помутнение роговицы, огрубение и экзема кожи губ, носа, ушей. Хорьки, не павшие в период катаральной стадии, умирают в стадии возбуждения ЦНС, проявляющейся повышенной возбудимостью, слюнотечением, тремором, конвульсиями и комой.

У диких хищных животных, а также у ластоногих симптомы болезни в общем-то сходны с таковыми у собак и пушных зверей.

Летальность среди непривитых щенков достигает 70...90%, среди взрослых норок и песцов – до 50%, взрослых серебристо-черных лисиц – 30%. Иногда у норок наступает кажущееся выздоровление, но спустя 10...12 недель они погибают в «кричащих припадках». Чума хорьков почти всегда заканчивается гибелью.

Патологоанатомические изменения обычно соответствуют форме болезни и характеру осложнений. Наиболее типичные из них – корочки засохшего экссудата вокруг глаз и ноздрей или же очаги дерматита.
На шкурках ***норок*** со стороны мездры в ряде случаев обнаруживают соединительнотканные рубцы, в верхних дыхательных путях – катаральное или гнойное воспаление, в легких – серовато-красные или красно-бурые уплотненные зоны воспаления или очаги ателектаза – «каменные легкие»; в эпикарде, перикарде и под капсулой почек – кровоизлияния; на слизистой оболочке пищеварительного тракта – кровоизлияния, эрозии и язвы. Лимфоузлы грудной и брюшной полости увеличены в объеме, сочные на разрезе. Сосуды оболочек мозга переполнены кровью. Слизистая оболочка мочевого пузыря гиперемирована (с синюшным оттенком) и имеет точечные или полосчатые кровоизлияния. Аналогичные изменения отмечаются в слизистой оболочке двенадцатиперстной и прямой кишок.

Патогистологическими исследованиями обнаруживают интерстициальную пневмонию, димиелинизирующий энцефалит, гиперкератоз, наличие в эпителии мочевого пузыря, бронхов и в ретикулярных клетках лимфоузлов вирусных телец-включений, которые локализуются преимущественно в цитоплазме и имеют округлую или овальную форму. Трудноотличимые от них включения обнаруживают и в поствакцинальный период. Наибольший процент включений выявляют у лисиц и песцов, наименьший – у норок. Иногда они бывают внутриядерными.

Иммуноцитохимическим методом вирус чумы обнаруживается в легких и дыхательных путях, селезенке, лимфатических узлах, головном мозге, в эпителии мочевого пузыря, почечной лоханки, третьего века, слизистой желудка и тонкого кишечника, а также в тканевых макрофагах и моноцитах (однообразное гранулярное окрашивание цитоплазмы и более яркое окрашивание включений). Положительное пероксидазное окрашивание обнаруживают в макрофагах, интерстициальных, альвеолярных клетках, эпителии бронхов и бронхиол, а также в экссудате. В головном мозге антиген вируса был выявляется в астроцитах, микроглие, нейронах и клетках эпендимы.

Диагностика. Диагноз на чуму плотоядных устанавливают на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований. Самым чувствительным и точным методом диагностики является биопроба на неиммунных хорьках (тхорзофретках). Можно использовать и щенков собак, лисиц, песцов, но срок для получения результата в этом случае будет значительно дольше. Кроме того, у щенков собак часто можно обнаружить специфические антитела, которые могут повлиять на результат биопробы.

Для заражения берут кровь или суспензию из паренхиматозных органов павших зверей и вводят внутримышечно двум хорькам. Гибель их должна произойти через 9...12 суток. Тест неудобен лишь тем, что требует непривитых хорьков, а также не менее 10 дней до развития клинических признаков у них.

Изоляция вируса в клеточной культуре также подходит для точной диагностики, однако биопроба на хорьках предпочтительнее.

Для индикации вируса чумы собак в околоназальных выделениях, крови и головном мозге используется твердофазный точечный ИФА на нитроцеллюлезе (dot–ИФА). Однако при исследовании паренхиматозных органов павших пушных зверей возможны случаи ложных положительных результатов. Изредка такие же результаты можно получить и после вакцинации на вакцинный вирус.

Предложен экспресс-метод индикации в РНГА антител к вирусу чумы плотоядных, позволяющий получить результат в течение 3-х часов. Метод пригоден как для диагностики чумы, так и определения напряженности поствакцинального и колострального иммунитета. В первом случае желательно исследовать парные пробы сывороток (с определенным интервалом), чтобы проследить рост или спад титров антител, однако и однократного взятия бывает достаточно для заключения о состоявшемся контакте непривитого животного с вирусом чумы. РНГА по чувствительности несколько превосходит РН.

Предлагалось много других методов – РДП, РСК и др., но широкого применения они не нашли.

Гистопатологическим методом выявляют негнойный лимфоцитарный энцефалит и цитоплазматические тельца-включения в эпителии слизистых оболочек (мочевого пузыря и др.). Недостаток метода – после прививки живой вирус-вакциной образуются аналогичные включения. Кроме того, на результат гистологических исследований влияют профессионализм исследователя, качество и давность приготовления красителей, наличие секундарной микрофлоры у павшего животного, т.к. многие дистрофические поражения клеток, фагоцитоз, другие вирусные инфекции (герпесвирусная, бешенство) могут приводить к образованию сходных структур.

В то же время ультраструктурные и иммуногистохимические исследования предоставляют возможность дифференцировать эти включения и избежать ошибок. Однако поствакцинальные включения можно исключить лишь с учетом времени прививок – вакцинный вирусный антиген сохраняется в лимфоидной системе норок 6...12 дней, у собак – еще дольше. Поствакцинальные включения у пушных зверей исчезают через 60 дней. Поэтому диагностика по тельцам-включениям или вирусному антигену даже

с учетом вышеизложенного не может быть точной, так как в зависимости от давности заражения они могут или не развиться, или уже исчезнуть.

Имеющиеся в настоящее время методы лабораторной диагностики (РДСК, РПГА и ИФА) дают нестабильные результаты, и что наиболее перспективным представляется обнаружение вируса в экскретах с помощью ПЦР.

Дифференциальная диагностика. На отдельных стадиях развития чума сходна с *лептоспирозом, энзоотическим энцефаломиелитом* лисиц, *бешенством, болезнью Ауески, сальмонеллезом, пастереллезом, поствакцинальной чумой, авитаминозом B_1, наследственной тирозинемией*, токсичностью кормовых ионов натрия и *конъюнктивитом* вследствие загрязнения пыльной подстилкой.

У хорьков начальные признаки чумы и *гриппа* аналогичны. Чума отличается от перечисленных заболеваний очаговостью поражения поголовья, особенно в первые недели, нарастанием инцидентности (количества новых больных), продолжительным течением болезни в начале эпизоотии, характерными признаками конъюнктивита, ринита и дерматита.

При геморрагической (безжелтушной) форме *лептоспироза* гибель животных наступает быстро – через 2...3 дня. *Инфекционный (энзоотический) энцефаломиелит* характеризуется стационарностью и отсутствием катаральных явлений. При *бешенстве* выражен паралич мышц глотки, нижней челюсти и всех конечностей. *Болезнь Ауески*завершается летальным исходом в день заболевания. *Сальмонеллез* поражает молодняк лисиц и песцов 1...2-месячного возраста; конъюнктивит не наблюдается; выражено западение глаз в орбиты (дегидратация). *Пастереллез* протекает остро, начинаясь внезапно, и поражает зверей разного возраста в разных участках фермы. Гибель зверей происходит через несколько дней. *Авитаминозу B_1* предшествует кормление зверей рыбой, содержащей тиаминазу; болезнь характеризуется массовостью охвата поголовья в течение нескольких дней и обычно быстрым выздоровлением животных после лечения тиамином. *Тирозинемия,* или *псевдочума* возникает только у черных норок с дефектным геном тирозинаминотрансферазы. При этом у норок обнаруживают ярко-красный влажный нос, опухшие лапы, подобные «боксерским перчаткам», которые кровоточат и оставляют следы крови на дне клетки. Наблюдают также помутнение роговицы с последующим формированием корочек вокруг глаз. Заболевание заканчивается гибелью. Методы лабораторной диагностики тирозинемии не разработаны, однако необходимо помнить, что болезнь возникает только у черных норок и не является контагиозной и массовой. *Токсикозы* начинаются массовым поражением и дополняются другими признаками. *Конъюнктивиты* от пыльной подстилки бывают единичными и обычно не распространяются на два глаза. *Поствакцинальная чума* появляется почти одновременно в разных мес-

тах фермы через несколько дней после иммунизации. Окончательный диагноз устанавливают на основании результатов лабораторных исследований. При *гриппе* хорьков, вызванном некоторыми штаммами человеческого вируса, начальные признаки подобны таковым при чуме. В течение 48 часов после заражения больные становятся вялыми, у них появляется лихорадка, анорексия, увлажнение носа. Затем замечают чихание, гнойные носовые выделения, которые можно уменьшить лечением антигистаминными препаратами. Выздоровление обычно происходит в пределах пяти дней.

Прогноз преимущественно неблагоприятный. Исход болезни зависит от вирулентности вируса, резистентности организма и своевременности вакцинации (ревакцинации) поголовья.

Лечение больных зверей из-за низкой эффективности и опасности рассеивания возбудителя не оправдано. Обычно больных убивают, по крайней мере, в начале эпизоотии. Иногда больных зверей лечат в изоляторе с целью продления жизни до созревания волосяного покрова, после чего убивают. Из специфических средств используют гипериммунную сыворотку или моно- и полиглобулин, предназначенные для лечения собак. Одновременно или по отдельности применяют три группы лекарственных средств: антибактериальные (для подавления возбудителей секундарных инфекций), симптоматические (жаропонижающие, сердечные, слабительные, седативные) и стимулирующие (витамин B_1 – кокарбоксилазу, алоэ и др.), противоанемические средства, так как у зверей, в частности, у норок, при чуме развивается гемолитическая анемия. Из антибактериальных средств наиболее применимы пенициллины, тетрациклин, стрептомицин, энтеросептол, сульфадиметоксин и др., которые сочетают в соответствии с их совместимостью. Одновременно улучшают кормление.

Профилактика и мероприятия по ликвидации болезни. Для специфической профилактики чумы норок созданы зарубежные противочумные моно- и 4-компонентные поливакцины из смеси антигенов ботулинуса, псевдомоноса, вируса энтерита и живого штамма вируса чумы, чаще всего типа Рокборн или Ондестепот, введенного в вакцины. Наиболее востребованными и надежными в России и Беларуси являются вакцины «Вакчум» и «ЭПМ» как в виде моновакцины, так и в качестве компонента для поливакцин. Ранее на протяжении ряда лет широко использовали американские вакцины фирмы «*United vaccines*» (вакцина «Биоком ДП») и других фирм. Сейчас для норок повсеместно применяются вакцины, изготовленные АО «Биоцентр» (вакцина «Бионор» – 1...4-компонентная), 000 «Биомед Родники» (аналогичная). Для лисиц и песцов предложена т.н. ассоциированная вакцина против чумы и сальмонеллеза из аттенуированных штаммов.

В благополучных звероводческих хозяйствах ежегодно в обязательном порядке вакцинируют лисиц, песцов, енотов, норок, хорьков и сторожевых собак поливакциной (для собак используют другие вакцины): взрослых – за месяц до начала гона, молодняк – с 8...9-недельного возраста. Соболей не вакцинируют. Принимают также меры с тем, чтобы собаки и пушные звери, принадлежащие другим организациям или населению в радиусе до 5 км от зверохозяйства, также были вакцинированы против чумы.

Поствакцинальный иммунитет формируется через 10...21 день и сохраняется не менее года (по данным ряда авторов, до 2...3-х лет).

Коммерческая вакцина должна содержать более 3000 вирусных единиц в одной норковой дозе инокулята.

Но следует подчеркнуть, что у щенков от вакцинированных перед гоном (или в апреле) матерей продолжительное время сохраняются колостральные антитела, которые обеспечивают 100%-ную невосприимчивость к чуме до 8-недельного возраста, и таким образом рекомендуемая вакцинация двухмесячных щенков представляется как бы ненужной или преждевременной. К 10...12-недельному возрасту колостральный иммунитет исчезает почти у половины щенков, а к 16-недельному – у большинства (75%). С другой стороны, материнские антитела, не только защищают щенков, но и могут серьезно препятствовать созданию напряженного поствакцинального иммунитета, если прививка щенков проводится раньше 8...9-недельного возраста. Так, вакцинация таких щенков в возрасте 3...7 недель не создает иммунитет у 83,3...100,0% из них, в возрасте 8...9 недель – у 36,4...66,7%, в 10-недельном – у 33%. Не случайно рекомендуется прививать щенков от вакцинированных матерей не раньше, чем в 10-недельном возрасте. Во многих случаях фермеры не понимают или не принимают во внимание отрицательное влияние материнских антител на выработку иммунитета при ранней вакцинации против чумы и энтерита. Они предпочитают вакцинировать раньше нужного срока, т.е. до 12-недельного возраста из-за того, что с каждым днем брать норок в руки все труднее.

Однако следует помнить (это касается и других вакцинаций), что формирование поствакцинального иммунитета может быть существенно нарушено не только вследствие блокирующего действия материнских антител, но может еще усугубляться угнетением иммуннокомпетентной системы при значительном распространении на ферме алеутской болезни или попадании в корм необезвреженных микотоксинов. Если к этому прибавить встречающуюся еще недостаточную иммуногенность вакцины, то легко можно понять, почему в Америке и Европе чума получила массовое распространение среди норок.

Но из-за опасности появления ботулизма у норок, не следует задерживать иммунизацию против ботулизма до 8...9...11-недельного возраста вместо 6-недельного или еще более раннего.

Рационально прививать основное стадо норок перед гоном 4-валентной вакциной против чумы, вирусного энтерита, псевдомоноза и ботулизма, а щенков – сначала моновакциной против ботулизма в 4...6-недельном возрасте, а затем против чумы, энтерита и псевдомоноза 3-компонентной (или 4-компонентной) вакциной в возрасте старше 60 дней, оптимум 11...12 недель.

Однократная прививка эффективной вакциной защищает норок в течение их «экономически выгодного периода жизни», т.е. в возрасте до $2^1/_2$...3 лет.

Максимально допустимый срок использования растворенной вакцины не должен превышать 1 час.

При вынужденной вакцинации (в условиях неблагополучия фермы) ограничения по причине биологических периодов почти не существуют. Так, беременных самок (проверено на хорьках и норках) можно прививать без риска нарушения воспроизводства на 30...36-й день после спаривания и даже на 55-й. Вакцинный вирус не влияет на эмбрионы, т.к. он не способен преодолевать плацентарный барьер. Поэтому выход щенков у вакцинированных в это время самок не уменьшается.

Чтобы не оказаться в неведении об эффективности вакцины у привитых зверей выборочно проверяют состояние иммунитета. Для этих целей предложена РНГА (реакция непрямой гемагглютинации), которую ставят в соответствии с наставлением.

Помимо специфической профилактики проводят общие ветеринарно-санитарные мероприятия – осуществляют повседневный осмотр всех имеющихся животных, ограждают фермы и собакопитомники от проникновения диких зверей, уничтожают бродячих собак. Обслуживающий персонал обеспечивают специальной одеждой и обувью, устраивают дезковрики и дезбарьеры. Дезинфицируют шеды, клетки, домики, поилки, кормушки и инвентарь до щенения и до отсадки щенков, зверокухню – ежедневно. Посторонних лиц на фермы не допускают. Завезенных плотоядных животных подвергают 45-дневному профилактическому карантинированию. Завоз допускается из зверохозяйств, благополучных по чуме.

При возникновении чумы на зверохозяйство накладывают ***карантин***, по условиям которого временно запрещают перегруппировки, ввоз и вывоз восприимчивых животных, а также их взвешивание, татуировку и другие мероприятия, увеличивающие риск распространения возбудителя инфекции.

Больных и подозрительных по заболеванию немедленно изолируют и лечат (или убивают, сжигая вместе со шкурками). После переболевания чумой животные приобретают пожизненный иммунитет. Клинически здоровых животных вакцинируют. При использовании вакцины с высоким титром антигена требуется только 2 дня для выработки иммунитета, но часть норок бывает заражена до вакцинации и погибает, не проявляя катаральных признаков; этих норок фермеры называют «пронзительно кричащими».

При появлении чумы необходимо учитывать, что активная иммунизация зверей в течение первых трех дней после заражения чумой почти не защищает их от гибели, а позже – увеличивает летальность почти до 100%. У норок, пораженных болезнью, иммунитет против чумы не всегда вырабатывается.

После изоляции больных животных дезинфицируют клетки, домики, почву под клетками, инвентарь, спецодежду. Навоз обезвреживают биотермически. Шкурки с павших зверей снимают в изоляторе и высушивают трое суток при 25...33°С, затем выдерживают 10 суток при комнатной температуре и обрабатывают парами формалина. Тушки павших животных сжигают. Для дезинфекции пригодны раствор хлорной извести с 2% активного хлора, 3%-й раствор креолина, 3%-ную эмульсию лизола, 2...4%-й раствор едкого натра, 4%-й раствор каспоса, 6%-й раствор демпа или 1%-й раствор формальдегида. Профилактическую дезинфекцию кормокухни проводят горячим (60...70°С) 5%-м раствором дезмола, 2%-м хлорамином или формальдегидом и др. средствами.

Карантин снимают через 45 дней после последнего случая выздоровления или падежа животного от чумы и проведения заключительной дезинфекции. Вывоз пушных зверей разрешают через 6 месяцев, а собак – через 1,5 месяца после снятия ограничений.

Поствакцинальная чума

Поствакцинальная чума проявляется аналогично, однако контактное заражение здесь не имеет существенного значения, так как у незаболевших привитых зверей вырабатывается напряженный иммунитет. У высокочувствительных плотоядных может наблюдаться типичная по симптоматике чумы картина через 16...20 днейпосле прививки поливалентной вакциной. Причиной возникновения поствакцинальной чумы может быть высокая чувствительность животных, недостаточно аттенуированная вирус-вакцина, большая доза антигена, риверсия вакцинного вируса в вирулентный и наличие стрессора (транспортировка и др.).

Поэтому перед каждой массовой вакцинацией необходимо проводить пробную прививку небольшой группы зверей (до 100 животных ранних сроков рождения) и затем наблюдать за ними.

Тема 9.: Дерматофитозы

Тема 10: Вирусная геморрагическая болезнь и миксоматоз диких и пушных зверей

ПЛАН: Этиология, диагностика, симптомы болезней, лечение и профилактика вирусной геморрагической болезни пушных зверей и диких животных.

Используемые технологии образования: диалогический подход, мозговой штурм, блиц-опрос.

Литература: О1; О2; О3; О4; Д5; Д6; Д7; интернет-сайты

Миксоматоз*(Myxomatosis cuniculorum)* ***Миксоматоз кроликов*** «*Львиная голова*» – вирусная, высококонтагиозная, широко распространенная болезнь, проявляющаяся блефароконъюнктивитом, отёчно-студенистой инфильтрацией подкожной клетчатки в области головы, гениталий, ануса, других участков тела и, приводящая к высокой летальности животных.

Этиология. Возбудитель – ДНК-геномный вирус сем. *Poxviridae,* рода *Leporipoxvirus,* кирпичевидной формы с закругленными углами, покрыт ворсинками, размером 80×230×290 нм, нуклеоид – гантелевидной формы. По морфологическим свойствам возбудитель не отличается от вируса осповакцины. В иммунологическом и антигенном отношении он родствен возбудителю фиброматоза кроликов.

Вирусы сем. *Poxviridae* вызывают у кроликов сходные по симптоматике болезни: миксоматоз, оспу и фиброматоз (фиброму Шоупа).

Эпизоотологические данные. К возбудителю миксоматоза восприимчивы домашние и дикие кролики. Зайцы редко болеют миксоматозом, но при этом являются резервуаром возбудителя в природе.

Вирус распространяется среди кроликов посредством контакта и механической передачи членистоногими (насекомые – комары, москиты, в слюнных железах которых вирус сохраняется до 7 мес., а также эктопаразиты – вши, блохи, клещи) и водоплавающими птицами.

Эпизоотии чаще возникают в сырое, теплое лето. Заболеваемость и летальность кроликов в свежем очаге может достигать 100%.

Патогенез. При кожном заражении вирус через 48 ч. попадает по лимфососудам в регионарный л/у, а через 72 ч. – в кровяное русло. И затем локализуется в печени и селезенке. После интенсивной репродукции в паренхиме печени и селезенке развивается вторичная виремия, вследствие которой возникают очаги поражения в коже и слизистых оболочках. В органах и тканях появляются специфические инфильтраты, состоящие из миксомных (слизистых) клеток. Вирус обнаруживается в коже и семенниках на 4-е сутки, в конъюнктиве и области наружных половых органов – через 5 суток.

Симптомы. Инкубационный период болезни – 2...11 суток. Миксоматоз может протекать в двух
формах: *классической* (*злокачественной* или *отечной*), характеризующейся появлением студенистых отеков на теле, и *нодулярной* (*узелковой*), при которой появляются ограниченные папулы на коже.

Первые признаки при обеих формах – гиперемия кожи в виде красных пятен или появление узелков (папул) различного размера на веках, ушных раковинах и др. участках тела.

Далее при *злокачественной форме* повышается температура тела до 41,5°С, развивается отек век и катарально-гнойный конъюнктивит с выделением из глаз слизисто-гнойных истечений, вызывающих склеивание век (развивается блефароконъюнктивит). В области головы, подгрудка, анального отверстия, половых органов, спины и других участков тела появляются студневидные отеки кожи. Передняя часть головы, в области глаз и ушей, опухает, кожа на этих местах собирается в валикообразные складки, голова кролика напоминает голову льва. С развитием болезни появляется угнетение, сонливость, отказ от корма. Возникает ринит, животные сопят, появляются хрипы, одышка и синюшность слизистых оболочек, развивается пневмония. У самцов – орхит. Болезнь обычно длится 4...8 дней и заканчивается летально. В крови – лейкоцитоз в 3...4 раза, нейтрофилия.

При *нодулярной форме* папулы образуются на различных участках тела: спине, ушах, веках, носу, лапах, между пальцами и вокруг когтей лап. На 10…14-й день на месте папул формируются очаги некроза, которые заживают в течение 2…3 недель. Температура тела при этом не превышает нормы.

Патологоанатомические изменения. У заболевших кроликов – цианоз видимых слизистых оболочек, гнойный блефароконъюнктивит, очаговые студневидные инфильтраты в подкожной клетчатке туловища, шеи, головы, конечностей и в области половых органов, с желтоватой вязкой жидкостью,

серозно-геморрагический спленит и лимфаденит, отек легких и очаговая катаральная бронхопневмония.

Диагноз ставится по характерным симптомам болезни. Лабораторно подтверждается гистоисследованием гранулем и отечных участков кожи с обнаружением в них вакуолизации цитоплазмы клеток эпидермиса, цитоплазматических ацидофильных включений, набухших фибробластов, ретикулярных клеток, эозинофилов и миксомных (слизистых) клеток; биопроба на 2-х здоровых белых кроликах, которых заражают внутрикожно 10%-й суспензией патматериала в дозе 0,1 мл в выбритое место и в конъюнктивальные мешки по капле: на 3...5-е сутки – характерные симптомы миксоматоза (гиперемия и отек), на 7...12-е – гибель животных.

Дифференциальный диагноз. Дифференцируют от: *инфекционного фиброматоза* (наличие под кожей, на серозных покровах, брыжейке кишечника, в почках и печени плотных яйцевидных опухолей, при гистоисследовании которых устанавливают разрост соединительной ткани с преобладанием фибробластов и лимфоцитов); *инфекционного папилломатоза* (бородавчатый стоматит); *оспы* (лимфаденит, наличие везикул и папул на ушах, веках, губах, туловище, анусе; в легких и печени милиарные очаги некроза, миокард – серого цвета, дряблый, истончен; селезенка слегка увеличена, сине-фиолетового цвета, пульпа напряжена с очагами некроза). Серые очажки-оспины обнаруживают также в костном мозге, л/у, мышцах матки, семенниках; *стафилококкоза (бродячая пиемия)* (гнойные абсцессы под кожей и во внутренних органах).

Лечение малоэффективно!

Иммунитет. Переболевшие и выжившие кролики приобретают длительный иммунитет. У крольчат, родившихся от переболевших самок, создается колостральный иммунитет продолжительностью до пяти недель.

Специфическая профилактика. Применяется *сухая живая культуральная вакцина из штамма «В-82» против миксоматоза* (ВГНКИ) с 28 дн. возраста в неблагополучных хозяйствах; в благополучных – с 45 дн. по 1 мл п/к или в/м в бедро, через 3 месяца – ревакцинация. Крольчих – в любой период беременности. Иммунитет через 9 суток на 9 мес. *Ассоциированная вакцина против миксоматоза и ВГБК лиофилизированная*, которую в благополучных и угрожаемых пунктах вводят в/м или п/к 45-дн. кроликам однократно в дозе 0,5 мл или в/к в ухо в дозе 0,2 мл. В неблагополучных пунктах молодняк ревакцинируют через 3 месяца! Крольчих прививают в любой период беременности. Иммунитет наступает на 5-е сутки и длится 12 месяцев.

Профилактика и мероприятия по ликвидации болезни. При установлении диагноза: «миксоматоз» на хозяйство (населенный пункт) накладывают карантин!

Всех кроликов в неблагополучном пункте делят на две группы: больных и подозрительных по заболеванию; животных, подозреваемых в заражении. Животных первой группы убивают на месте и сжигают вместе со шкурками. Кроликов второй группы, т.е. клинически здоровых, вакцинируют с 28-дн. возраста. Ежедневно проводят дезинсекцию.

При отсутствии вакцин, клинически здоровых кроликов убивают и используют на мясо непосредственно в неблагополучном пункте. Внутренние органы утилизируют. Крольчат до 2-х мес. возраста убивают бескровным методом и утилизируют вместе со шкурками. Шкурки клинически здоровых кроликов дезинфицируют бромистым метилом в вакуумной камере.

Карантин с неблагополучного пункта снимают через 15 дней после последнего случая заболевания и уничтожения в нем больных кроликов, проведения вакцинации и заключительных ветеринарно-санитарных мероприятий.

Сохраняют временные ограничения: ввоз кроликов в бывший неблагополучный пункт запрещается в течение 2-х месяцев.

Вирусная геморрагическая болезнь кроликов

Вирусная геморрагическая болезнь кроликов (ВГБК, некротический гепатит, геморрагическая пневмония) – остро протекающая, высококонтагиозная вирусная болезнь, проявляющаяся лихорадкой, затруднением дыхания, цианозом губ и слизистых оболочек, кровотечением из носа и рта, развитием геморрагического диатеза во многих органах, особенно в легких и печени, способная быстро распространяться и вызывать гибель большинства заболевших животных.

Этиология. Возбудитель болезни – РНК-геномный вирус сем. *Caliciviridae*.

Историческая справка. Впервые *ВГБК* возникла в Китае весной 1984 г. Через 2 года появилась в Италии под названием «Болезнь Х» среди зайцев, диких и домашних кроликов. В 1986 г. болезнь зарегистрирована в России в приграничном с Китаем совхозе «Дальневосточный» Хабаровского Края. В 1987–88 гг. кролики стали гибнуть в Украине, Беларуси, Молдове, Литве, Узбекистане, Казахстане и странах Западной Европы. В 1989 г. МЭБ приняло официальное название болезни – *ВГБК*.

Эпизоотологические данные. Восприимчивы только кролики независимо от породы и пола с 1,5-мес. возраста, но наиболее чувствительны 3...4-мес. ж. м. 2,5...3,5 кг. Заражение – аэрогенное. Заболеваемость – 70...80%, летальность – 90...100 %.

Патогенез. Репродукция вируса вначале происходит в слизистых оболочках ВДП. Попав в кровь, вирус заносится в различные органы, вызывая геморрагический диатез, некробиоз и дистрофию гепатоцитов, отек легких и геморрагическую пневмонию, негнойный энцефалит.

Симптомы. Инкубационный период – от 24 ч. При сверхостром течении кролики погибают без видимой клинической картины с явлением судорог перед самой гибелью. При остром – возбуждение, гипертермия свыше 40°С, запрокидывание головы на спину, носовые кровянистые истечения, гибель. У беременных самок – аборты.

Патологоанатомические изменения. У павших кроликов отмечают ринит, ларингит, трахеит (красная трахея), венозный застой в органах. Геморрагический диатез: отек легких и катарально-геморрагическая пневмония, гиперплазия селезенки (лиловый оттенок), в тимусе и под эпикардом – геморрагии, дистрофия, некроз печени и почек, катарально-геморрагический гастроэнтерит. Гисто: некробиоз и зернистая дистрофия гепатоцитов. Заполнение альвеол и бронхиол экссудатом с примесью эритроцитов и макрофагов, негнойный энцефалит.

Дифференциальный диагноз. Дифференцируют от: пастереллеза, сальмонеллеза, эшерихиоза, эймериоза.

Лечение. Высокоэффективна специфическая иммунная сыворотка против *ВГБК* в дозе 0,5 мл в/м., однократно.

Иммунитет. Крольчата до 30-дн. возраста, полученные от иммунных самок, на 100 % не восприимчивы к заболеванию; в возрасте 50...60 дн. – на 70 %. После переболевания – пожизненный иммунитет.

Специфическая профилактика. Применяется ряд вакцин: инактивированная тканевая гидроокисьалюминиевая формолвакцина против ВГБК, ассоциированная инактивированная вакцина против пастереллеза и ВГБК, ассоциированная сухая вакцина против миксоматоза и ВГБК.

Профилактика и мероприятия по ликвидации болезни. При установлении диагноза на *ВГБК,* в хозяйстве вводят ограничения. Больных кроликов убивают бескровным методом. Клинически здоровым кроликам независимо от возраста вводят специфическую сыворотку по 0,5 мл. Через 30 дней неблагополучное поголовье кроликов прививают моновакциной. При отсутствии сыворотки, взрослых кроликов убивают на мясо; головы, лапы и внутренние органы сжигают или закапывают на глубину 1,5 м. Ограничения снимают через 15 дней после ликвидации болезни.

2 - МОДУЛЬ. НЕЗАРАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ ПУШНЫХ ЗВЕРЕЙ И ДИКИХ ЖИВОТНЫХ.

МОДУЛЬ 2. Тема 11: Незаразные болезни пушных зверей и диких животных.

ПЛАН:

1. Катаральная бронхопневмония пушных зверей и диких животных, этиология, клинические признаки, патогенез, паталогоанатомические изменения, диагноз, лечение и профилактика.
2. Острое расширение желудка пушных зверей и диких животных, этиология, клинические признаки, патогенез, паталогоанатомические изменения, диагноз, лечение и профилактика.
3. гастроентерита пушных зверей и диких животных, этиология, клинические признаки, патогенез, паталогоанатомические изменения, диагноз, лечение и профилактика.

Используемые технологии образования: диалогический подход, мозговой штурм, блиц-опрос.

Литература: О1; О2; О3; О4; Д5; Д6; Д7; интернет-сайты

Болезни органов дыхания.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Прогноз при первичной бронхопневмонии часто благоприятный.

Лечение. Взрослые звери при своевременном применении антибиотиков (внутримышечно): пенициллина (25 000…50 000 ЕД норке и соболю, 50 000…100 000 ЕД лисице и песцу), бициллина-3 (соответственно 150 000 и 300 000 ЕД), пенициллина со стрептомицином (не более 25 000…50 000 ЕД),

мономицина (10 000…60 000 ЕД), сигмамицина (0,01…0,04 г) и др. обычно выздоравливают.

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

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

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

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

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

Этиология. Заболевание возникает в результате скармливания хищным зверям условно годных, недоброкачественных по свежести кормов, непрокипяченных пивных или пекарских дрожжей. Острое расширение желудка у лисиц и песцов может возникать также при перекармливании доброкачественным кормом, что нередко наблюдается при переходе с двухразового кормления на одноразовое. Развитию заболевания способствуют чрезмерная прожорливость зверей, особенно щенков, длительное голодание (например, во время перевозок), резкая смена корма (сухого на зеленый – у нутрий), включении в рацион недоваренного зерна и при болезни Ауески. У кроликов тимпания часто возникает при

скармливании мокрой травы семейства бобовых. У самок шиншилл тимпания может проявиться на 2...3-й неделе лактации вследствие паралича мышц желудка и кишечника (лактационная тимпания).

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

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

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

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

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

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

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

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

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

При использовании большого количества углеводистых кормов (сахарная свекла, крахмал, картофель и др.) противопоказано включать в рацион фрукты и ягоды, так как последние могут оказаться источником натуральных дрожжей. Пивные и пекарские дрожжи, во избежание брожения корма, добавляют в смесь лишь после термической обработки.

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

Гепатодистрофия

(Hepatodistrophia)

Гепатодистрофия (гепатоз, стеатоз, жировая дистрофия) – широко распространенная болезнь ПЗ, сопровождающаяся глубокими нарушениями

обмена веществ, функциональными и морфологическими изменениями в печени, почках и других органах.

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

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

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

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

Прогрессированию заболевания в значительной степени способствует витаминная недостаточность (*E, K, B_4, B_9, B_{12}*). Наряду с недостаточным включением витаминов в рацион, авитаминозы могут возникнуть и вследствие их разрушения в кормовой смеси прогорклыми жирами.

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

Патогенез. При окислении жиров образуются перекиси, альдегиды и кетоны, обладающие токсическим действием. Токсины из желудочно-кишечного тракта поступают по воротной вене в печень. В результате этого нарушается кровоток, приводящий к деструкции гепатоцитов. По мере увеличения дистрофических явлений в печени, функция ее нарушается. Обеднение органа гликогеном приводит к недостаточному поступлению глюкозы в кровь. Ответной реакцией на гипогликемию является мобилизация жира из жировых депо, поступление его в печень и усиление ее жировой инфильтрации. Этому процессу также способствует наблюдаемая у многих

больных норок гиперхолестеринемия. Накопление холестерина в печени понижает образование в ней фосфолипидов, в составе которых жиры покидают этот орган и, таким образом, тормозят выход жира из печени.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Профилактика вытекает из этиологических факторов заболевания.

Тема 12: Болезни органов выделительной системы диких и пушных зверей

ПЛАН:

1. Этиология, клинические признаки, патогенез, паталогоанатомические изменения, диагноз, лечение и профилактика мочекаменной болезни.
2. Этиология, клинические признаки, патогенез, паталогоанатомические изменения, диагноз, лечение и профилактика паралича мочевого пузыря.
3. Этиология, клинические признаки, патогенез, паталогоанатомические изменения, диагноз, лечение и профилактика солнечного удара пушных зверей и диких животных.

Используемые технологии образования: диалогический подход, мозговой штурм, блиц-опрос.

Литература: О1; О2; О3; О4; Д5; Д6; Д7; интернет-сайты

Болезни почек и мочевого пузыря. ***Мочекаменная болезнь (уролитиаз (Urolithiasis)***– это патология, сопровождающаяся образованием камней (уролитов) в почках, мочевом пузыре или их задержанием в мочеточниках.

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

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

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

широкое распространение незаразных болезней (*бронхопневмония, жировая дистрофия печени, гастроэнтериты*).

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

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

Распространение. *Мочекаменная болезнь* встречается во многих звероводческих хозяйствах, причиняет значительный экономический ущерб, поражая до 17% норок. Протекает часто одновременно с уроциститом у 5,6…12,0% и нефритом – у 6,6…19,8% норок. Регистрируется преимущественно у быстрорастущих самцов щенков норок в течение лета и ранней осени, у взрослых самок – в апреле–мае, т.е. во время беременности, щенения и лактации. В некоторых хозяйствах ежегодно регистрируют мочекаменную болезнь у 6,5**…**13,9% норок и у 14% хорьков.

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

мочевины, мочевой кислоты, что обусловлено нарушением фильтрационной функции почек.

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

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

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

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

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

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

Прогноз в большинстве случаев неблагоприятный.

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

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

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

В целях профилактики применяют с кормом химически чистый *хлористый аммоний* (NH_4CI) в количестве 0,35% от веса корма в течение 10…26 июля, что снижает pH до 6,1 (против 6,9 в контроле), предупреждает секрецию кристаллов в мочу и не влияет отрицательно на поедаемость корма и рост щенков.

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

Профилактические меры сводятся к следующему: а) поддерживать надлежащий санитарный порядок на кормокухне, холодильниках и фермах

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

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

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

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

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

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

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

Диагностика. Диагноз ставят на основании характерных клинических признаков.

Прогноз при своевременно оказанной помощи благоприятный.

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

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

Тепловой удар и солнечный удар

(Insolatio et hypertermia)

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

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

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

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

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

период температура в гнезде должна быть 35°С, с 35- до 40-дневного возраста – 27°С. С 40-дневного возраста организм норок приобретает терморегулирующую способность, но зона ее эффективности находится в границах от 25 до 10 градусов. При более высокой или низкой температуре происходит перегрев или переохлаждение организма.

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

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

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

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

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

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

Диагностика. Анамнестические данные и симптомы болезни являются достаточным основанием для постановки диагноза. Диагностическое

значение приобретает также учет мест падежа (больше всего зверей гибнет на солнечной стороне шедов) и эффективность лечебной помощи в ранней стадии болезни.

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

Прогноз. При своевременно оказанной лечебной помощи наступает выздоровление.

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

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

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

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

ТЕМА 13: Акушеро – гинекологические болезни диких и пушных зверей

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

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

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

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

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

Лечение. Назначают лекарственные средства, стимулирующие маточные сокращения и поддерживающие силы организма. Одновременно оказывают акушерскую помощь, пытаясь извлечь плоды. У норок это нередко удается при надавливании на брюшную стенку, у крупных зверей – при появлении

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

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

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

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

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

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

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

столиком периодически переводят в вертикальное положение для того, чтобы слить промывную жидкость.

Для норок в качестве наркотирующего вещества применяют: внутрь 4...6 мл 40%-го *спирта-ректификата*, интераперитониально 2%-й стерильный раствор *барбамила* (*амитал-натрий*). Раствор вводится в область правого подвздоха из расчета 30…45 мг *барбамила* на кг м. ж. зверя, учитывая его генетические особенности и общее состояние (доза *барбамила* 60 мг и выше на кг м. ж. для норок смертельна!). Наркоз наступает через 10…15 минут и продолжается до 4 часов.

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

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

Токсикоз беременных*(Toxicosis gravidarum)*

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

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

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

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

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

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

Прогноз неблагоприятный.

Лечение невозможно осуществить из-за внезапной гибели больных зверей.

***Лактационное истощение* (*агалактия*)**

(Inanilio lactica, Agalactia)

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

У других видов зверей лактационное истощение не является массовым.

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

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

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

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

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

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

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

Патогенез. Кормление, ограниченное по уровню или вследствие низкого вкусового качества кормосмеси, ведет к потере живой массы и к хроническому отрицательному энергетическому балансу, ацидозу метаболического происхождения, сопровождающемуся уменьшением содержания в крови натрия, кальция, хлоридов, а также концентрации эритроцитов, гемоглобина, лейкоцитов и величины гематокрита при повышении уровня калия, магния, фосфора, глюкозы, мочевины, креатинина, альдостерона и инсулина. Дефицит белка или избыток жира, в свою очередь, вызывают жировую дистрофию печени.

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

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

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

гистоисследовании выявляют вакуолизацию гепатоцитов и почечных эпителиальных клеток.

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

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

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

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

Подкожно вводят *аминопептид-2* или *гидролизин Л-103* (5...10 мл на инъекцию норке), раствор *глюкозы*, витамины B_1, B_6, B_{12}, *физиологический раствор* (20 мл на кг м. ж.), транквилизаторы (*мебикар, аминазин* и др.) до выздоровления.

В рацион лактирующих самок включают печень, дрожжи, молоко, количество поваренной соли доводят до 0,5% от веса корма (норке 0,5…1,0 г, песцу, лисице 1,0...2,0). Обеспечивают бесперебойное снабжение зверей водой. Во время кормления перекрывают лаз в домик и следят за тем, чтобы самка съела корм.

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

Профилактика как при гепатодистрофии

Тема 14-15: Болезни, вызванные нарушениями обмена веществ диких и пушных зверей

ПЛАН:

1. Этиология, клинические признаки, патогенез, паталогоанатомические изменения, диагноз, лечение и профилактика рахита пушных зверей и диких животных.
2. Этиология, клинические признаки, патогенез, паталогоанатомические изменения, диагноз, лечение и профилактика железодефицитной анемии пушных зверей и диких животных.
3. Этиология, клинические признаки, патогенез, паталогоанатомические изменения, диагноз, лечение и профилактика недостатка ретинола, токоферола кальцийферола и витаминов группы В.

Используемые технологии образования: диалогический подход, мозговой штурм, блиц-опрос.

Литература: О1; О2; О3; О4; Д5; Д6; Д7; интернет-сайты

Рахит *(Rhachitis)* – болезнь преимущественно молодняка, вызванная нарушением фосфорно-кальциевого обмена вследствие недостатка витамина *D* и проявляющаяся неправильным ростом костной ткани, деформацией костей, диспропорцией развития отдельных частей тела, искривлением позвоночника и костей конечностей.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

У взрослых зверей потребность в кальции и фосфоре значительно уменьшается, поэтому дефицитное состояние у них возникает лишь во время беременности, сопровождаясь пропустованием или рождением

нежизнеспособного приплода. При лабораторном исследовании крови у больных зверей отмечают гипохромную анемию.

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

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

Диагностика и **дифференциальная диагностика.** Признаки рахита достаточно характерны для установления клинического диагноза. При биохимическом анализе крови определяют уровень неорганического кальция и фосфора. В норме в крови пушных зверей уровень неорганического кальция равен: у норок – 11,2±1,7, песцов – 12,2±1,9, лисиц – 10,6±1,8 мг%; фосфора – 4,3±1,0, 3,5±17 и 3,6±0,8 мг%, соответственно.

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

Лечение. В корм вводят свежедробленую кость. Больным зверям индивидуально внутримышечно применяют соли кальция.
Задают *per os* витамин *D* в масляном, спиртовом растворе, в составе рыбьего жира (лисицам и песцам 1500…2000 МЕ, норкам и соболям 500…1000 МЕ) в течение 2...3-х недель или инъецируют витамин *D*(эргокальциферол) в масле или спирте. Предпочтительнее вводить поливитаминные препараты типа тривит, тетравит и др., так как одновременное с витамином *D* применение других витаминов, во-первых, ослабляет его токсическое влияние, особенно за счет витамина *A*, во-вторых, ускоряет процесс выздоровления. Парентеральное введение оказывает быстрый эффект и не требует ежедневного приема больных.

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

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

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

Минимальное содержание витамина *D* в порции кормосмеси должно быть не ниже 100 МЕ на кг массы зверя. Однако в напряженные биологические периоды жизни зверей (во время беременности – во второй половине и в период лактации, особенно при нарушении воспроизводительной функции; при перемещении зверей; при резкой смене кормов; при заразных заболеваниях; при вакцинациях, дегельминтизации и других обработках), независимо от состава рациона, к кормосмеси добавляют концентраты витамина *D* в количестве 250 МЕ мелкому зверю (норкам, хорькам, соболям) и в 2 раза больше крупному – лисицам, песцам, енотам, рысям (за 1 МЕ витамина *D* принимают 0,025 мкг химически чистого витамина D_3 или 0,0625 мкг витамина D_2).

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

Железодефицитная анемия

(Anaemia sideropenica, seu anaemia alimentaria)

Железодефицитная анемия, или ***белопухость, алиментарная анемия, гипохромная анемия*** – болезнь пушных зверей, преимущественно норок, проявляющаяся снижением уровня гемоглобина в крови и депигментацией пуховых волос вследствие нарушения всасываемости

органического железа при систематическом введении в кормосмесь определенных видов сырой рыбы семейства *Тресковых*.

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

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

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

Этиология. Железодефицитная анемия у пушных зверей развивается в тех случаях, когда кормовой протеин представлен в основном сырой рыбой из семейства *Тресковых*, особенно мерланом (*Gadus merlangus*). Однако и многие другие рыбы этого семейства – минтай, мерлуза (хек), пикша, сайда, сайка (полярная тресочка), путассу, треска и т.д., а также кальмар вызывают это заболевание. Наиболее важным этиологическим фактором является содержащийся в морской рыбе в большом количестве триметиламиноксид (ТМАО, или триокс), который, выполняя функцию, аналогичную таковой у мочевины и мочевой кислоты у наземных животных, вместе с тем связывает железо корма и переводит его из двухвалентного в неусвояемое зверями трехвалентное. При систематическом потреблении больших количеств такой рыбы (более 25…28 г на 100 ккал, что более 35% от калорийности мясорыбной группы рациона) в организме зверей, особенно растущего молодняка норок, возникает дефицит железа, вследствие которого снижается концентрация гемоглобина в крови и развиваются признаки анемии (малокровия). У взрослых самок нарушается репродуктивная функция. Содержание триокса в морских организмах неодинаково – у акул и скатов его количество достигает 1600 мг%, у рыб семейства тресковых – до 120 мг% (минтай и пикша – 70, треска – 95, хек – 120 мг%). Обнаружен ТМАО и у сельдевых – около 40 мг%, причем атлантическая и тихоокеанская сельди содержат около 74 мг%. У ряда пресноводных рыб также обнаружен триокс: у налима – 116, форели – 85, карпа – 1,8 мг%. В зимнее время концентрация триокса у рыб бывает в 2 раза выше, чем в летнее.

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

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

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

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

У беременных больных самок регистрируют исхудание, утрату материнского инстинкта, рождение мертвых (вследствие гипоксии), анемичных или мелких щенков часто с нарушенной функцией пищеварения (с жидкими слизистыми испражнениями, рвотой). Уровень гемоглобина в крови у таких щенков снижается до 70…80 г/л. Многие щенки гибнут, а среди выживших нередко обнаруживают отстающих в росте и даже карликов.

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

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

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

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

Прогноз благоприятный.

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

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

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

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

дня. Расчет дозировок всех препаратов ведется исходя из концентрации железа.

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

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

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

Болезни витаминной недостаточности (гиповитаминозы)

Недостаточность жирорастворимых витаминов

Гиповитаминоз А *(Hypovitaminosis A)*

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

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

Плотоядные практически не усваивают каротин растений и нуждаются в поступлении ретинола с кормом. Основная масса витамина *А*, вводимого перорально, всасывается в верхних отделах тонкого кишечника. Запасы витамина *А* в печени плотоядных образуются лишь при наличии его в кормах в количествах, превышающих минимальную потребность. Вместе с тем, витамин *А* весьма нестоек, – легко окисляется содержащимся в воздухе кислородом, разрушается ультрафиолетовыми лучами, летучими жирными

кислотами (ЛЖК) прогорклых жиров, чувствителен к солям железа, меди, цинка и других металлов.

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

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

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

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

гистоисследовании пораженной роговицы глаза наблюдается ороговение покровного эпителия, миелиновая дистрофия нервных волокон глазного, тройничного, седалищного нервов и спинного мозга.

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

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

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

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

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

ее приготовления, что уменьшает вероятность его разрушения. Использование высоких доз витамина экономически невыгодно.

Гиповитаминоз D *(Hypovitaminosis D)*

Гиповитаминоз D – болезнь преимущественно молодняка, проявляющаяся нарушением костеобразования, обмена кальция и фосфора, функций нервной системы, внутренних органов вследствие дефицита витамина *D.*

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

Витамин D_2 (эргокальциферол, эргостерол, кальциферол, виостерол, витадол, вигантол, витастерол, дельталин, детамин, ультранол, фордетол, «витамин солнца»), витамин D_3 (холекальциферол) и витамин D_4(дегидрокальциферол) – родственные соединения, обладающие антирахитической активностью. Представляют собой белые кристаллические вещества, нерастворимые в воде, растворимые в спирте, растительных маслах.

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

Этиология. Причиной возникновения гиповитаминоза могут послужить три этиологических фактора – недостаток витамина *D*, дисбаланс кальция и фосфора (высокий уровень кальция и низкий – фосфора) и дефицит ультрафиолетовых лучей, которые способствуют превращению провитамина 7-дегидрохолестерина в витамин D_3. У пушных зверей этот фактор резко снижен из-за плотной защищенности кожи волосяным покровом и содержании их в закрытых от солнечных лучей шедах. Витамин D_2 имеет природный провитамин – эргостерин, относящийся к стеринам растительного происхождения.

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

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

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

Источником витамина D_3 для хищных пушных зверей служат: рыба, рыбий жир, дрожжи, яичный желток.

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

Патогенез. Витамины группы *D* принимают участие в минеральном обмене, обеспечивая транспорт ионов кальция и фосфора через биологические мембраны. При недостатке витаминов группы *D* нарушается способность клеток остеоидной ткани ассимилировать фосфорнокислые соли кальция и обызвествляться. Поэтому вместо роста костей происходит рост хряща и деформация скелета. Нарушается реабсорбция фосфора в почечных канальцах и фосфорно-кальциевый обмен в целом. В итоге костные клетки не способны ассимилировать фосфорнокислые соли кальция.

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

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

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

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

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

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

Дифференциальная диагностика. Гиповитаминоз *D* дифференцируют от фиброзной остеодистрофии, возникающей вследствие дефицита витамина *D* и протекающей у взрослых пушных зверей со сходными симптомами. У больных щенков, кроме того, отмечают увеличение верхней челюсти, расшатывание зубов, отекание десен, потерю аппетита и гастроэнтерит.

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

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

Больным зверям задают *per os* витамин *D* в масляном или спиртовом растворах раз в сутки (лисицам и песцам 1500…2000 МЕ, норкам и соболям 500…1000 МЕ) в течение 2…3-х недель или инъецируют витамин D_2(эргокальциферол). За международную единицу активности витамина *D* приняты 0,025 мкг химически чистого D_3(холекальциферола) или 0,0625 мкг D_2 (эргокальциферола). Избыток витамина *D* нежелателен.

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

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

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

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

Гиповитаминоз Е *(Hypovitaminosis E)*

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

Витамин *Е* (токоферол, альфа-токоферола ацетат, витеолин, промонта, тоноферм, токофин, экофрол, эревит, эфинал) – светло-желтая прозрачная вязкая маслянистая жидкость слабого запаха. Нерастворим в воде, растворим в спирте, жирах и органических растворителях. Легко разрушается в окисленных жирах и под воздействием ультрафиолетовых лучей.

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

Этиология. *Е*-авитаминоз развивается при включении в рацион избыточного количества жира, а также кормов (сельдь, макрель, камбала, вся пресноводная рыба, рыбий, птичий и конский жиры), содержащих окисленные (прогорклые) жиры и жирные ненасыщенные кислоты. Образующиеся при окислении свободных жирных ненасыщенных кислот

перекиси разрушают витамин *Е* и другие, растворимые в жирах витамины (*А, D, К*). Развитию заболевания способствует недостаток в рационе холина, метионина и антиоксидантов.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Лечение. При возникновении болезни исключают некачественные и сомнительные корма, вводят в рацион печень крупного рогатого скота и

витамин *Е* в виде концентрата или премикса, ограничивают уровень жира и жирных мясорыбных кормов до минимума.

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

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

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

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

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

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

определенных границах может быть покрыт дополнительными добавками другого.

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

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

Недостаточность водорастворимых витаминов

Гиповитаминоз B_1 *(Hypovitaminosis B_1)*

Гиповитаминоз B_1 проявляется нарушением белкового, жирового, минерального и, особенно, углеводного обменов, приводит к нарушению функции ЦНС и мышечной деятельности. Недостаток витамина B_1 вызывает, кроме того, нарушение полового цикла и эмбрионального развития (резорбцию плодов) у пушных зверей и гиполактию у самок.

Витамин B_1 (тиамин, аневрин, аневрил, бевемин, бевитин, бенерва, берин, бетаксин, бетамин, бетиамин, битеван, оризанин, бенфотиамин) является коферментом кокарбоксилазы, окисляющей пировиноградную кислоту и, таким образом, участвует в углеводном обмене.

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

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

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

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

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

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

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

Дифференциальная диагностика. Дифференцируют B_1-авитаминоз от: болезни Ауески, чумы (нервная форма), инфекционного гепатита (энзоотического энцефаломиелита) у лисиц, алеутской болезни (вирусного плазмоцитоза) у норок (см. *Е*-гиповитаминоз), самопогрызания, гипо- и авитаминоза *Н*, других гипо- и авитаминозов группы *В*.

Лечение и **профилактика**. Наряду с включением в рацион богатых витамином B_1 кормов, песцам и лисицам дают внутрь 2...3 мг тиаминбромида (тиаминхлорида) в сутки, норкам и соболям – по 1...2 мг. При появлении симптомов болезни, тиамин вводят внутримышечно в дозе 0,5 мг крупным и 0,25 мг – мелким пушным зверям в течение 10...15 дней. Взрослым зверям перед гоном, а самкам в период беременности и лактации необходимо ежедневно вводить тиамин с кормом в дозе 50...100 мкг на каждые 100 ккал корма. В настоящее время в звероводстве широко используется бенфотиамин, который не разрушается тиаминазой. Его добавляют в корм, содержащий сырую рыбу, из расчета 0,5 мг на норку в сутки. Сырую рыбу, содержащую тиаминазу, можно бесперебойно скармливать норкам различного возраста, если ежемесячно вводить внутримышечно по 1 мл 6%-го раствора тиамина. Тиаминаза термолабильна, поэтому при прогревании рыбы до 100ºС она разрушается в течение 20...30 минут. Вареную тиаминазную рыбу можно скармливать всем видам плотоядных зверей в летне-осенний период ежедневно до 40% от протеина животных кормов (20...25 г на 100 ккал обменной энергии). Рыбу, содержащую тиаминазу, можно использовать в корм зверям в сыром виде до 40% в среднем от животного протеина, но при этом нужно чередовать ее в рационе с другими животными кормами или той же, но вареной рыбой: 4...5 дней дается сырая тиаминазная рыба в количестве 60%, затем исключается на 3 дня и заменяется другим животным кормом и т. д. В зимне-весенний период тиаминазную рыбу можно скармливать основному стаду норок в сыром виде до 15% в среднем от животного протеина путем чередования ее в рационе с другими кормами: 3 дня дается сырая тиаминазная рыба в количестве 20 г на порцию, затем исключается на 3 дня и заменяется другим животным кормом.

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

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

Гиповитаминоз B_2 *(Hypovitaminosis B_2)*

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

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

Историческая справка. Симптомы недостаточности рибофлавина у зверей описаны Schaefer A.E. с соавт. (1947).

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

Патогенез. Витамин B_2 является составной частью окислительных ферментов, принимает участие в тканевом дыхании. Он необходим, прежде всего, для правильного усвоения и синтеза аминокислот, а также нормального течения жирового обмена. Участвует в функционировании многих ферментов, которые принимают участие в окислении жирных кислот, окислительном декарбоксилировании ПВК и альфа-кетоглута6ровой кислоты в цикле трикарбоновых кислот и окислительном фосфорилировании. Кроме того, функционирует в синтезе коферментных форм витамина B_6, фолацина и обмене железа. Дефицит витамина вызывает ослабление иммунной системы, анемию в результате снижения активности ферритиноксидоредуктозы, катализирующей восстановление трехвалентного железа в двухвалентное, что лежит в основе транспорта кислорода в организме. В результате снижения усвоения питательных веществ корма понижается устойчивость организма к инфекциям, обусловленным пневмококками, стафилококками и сальмонеллами. У куньих возникают абсцессы в области головы и шеи.

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

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

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

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

Дифференциальная диагностика. B_2-авитаминоз дифференцируют от: дерматитов различной этиологии и болезней обмена веществ, возникающих при нарушении синтеза серосодержащих аминокислот (сечение волоса), при продолжительном применении химиотерапевтических препаратов (антибиотиков и сульфаниламидов), *H*-авитаминоза, белопухости, трихофитии, микроспории, чесоток (саркоптоз, псороптоз, отодектоз, демодекоз), маллофагоза, блошивости, при которых выделяют специфических возбудителей болезней.

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

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

Гиповитаминоз B_3 *(Hypovitaminosis B_3)*

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

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

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

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

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

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

Патологоанатомические изменения. У павших зверей отмечаются дистрофические изменения в печени и почках, увеличение зобной железы и

кровоизлияния на ней, катаральное воспаление слизистой оболочки желудка и тонкого отдела кишечника, а в тяжелых случаях – наличие на ней язв и геморрагий. Характерными также являются сильное истощение и полное отсутствие жира в жировом депо зверьков.

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

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

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

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

Гиповитаминоз B_4 *(Hypovitaminosis B_4)*

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Гиповитаминоз B_5 (PP) *(Hypovitaminosis B_5 (PP))*

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

Витамин B_5 (витамин РР, никотиновая кислота, никотинамид, ниацин, апелагрин, никодон, никонацид, никотен, никовит, пеллаграмин, пелонин) –

белый кристаллический порошок кислого вкуса, без запаха. Хорошо растворим в горячей воде. Устойчив к нагреванию, свету и окислителям. Содержится в злаковых и бобовых зернах, мясе, морской рыбе, картофеле.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Гиповитаминоз B_6 *(Hypovitaminosis B_6)*

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

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

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

Этиология. Недостаточность витамина B_6 может развиться при длительном скармливании сырой рыбы семейства Тресковых – сайды, мерланги, пикши, трески, – содержащей ТМАО (триметиламиноксид); она наблюдается одновременно с гипохромной анемией и обесцвечиванием пуховых волос (дефект «белопухости»). Причиной гиповитаминоза может также послужить длительное использование изониазида (тубазида) для профилактики туберкулеза, поэтому при его применении необходимо вводить в рацион дополнительное количество витамина B_6**.**

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

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

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

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

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

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

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

Гиповитаминоз B_7 (H) *(Hypovitaminosis B_7 (H))*

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

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

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

Этиология. Частой причиной недостаточности биотина является скармливание на протяжении продолжительного времени длительно хранившихся рыбных и мясных кормов с прогорклым жиром (окисленный жир разрушает витамин в кормовой смеси и подавляет синтез его в кишечнике). К *H*-авитаминозу может привести также скармливание зверям большого количества яичного белка (меланжа), содержащего альбумин авидин, который связывает биотин в кишечнике и превращает его в недоступный для ферментов комплекс. Недостаточность может развиться

также при длительном включении в кормовую смесь антибиотиков и сульфаниламидов, подавляющих кишечную микрофлору.

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

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

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

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

Дифференциальная диагностика. Необходимо дифференцировать *H*-авитаминоз, прежде всего, от: чумы плотоядных, дерматофитозов (трихофитии и микроспории), зудневой чесотки (саркоптоза), авитаминозов – B_2, B_3, B_5, B_6, нарушения минерального обмена (недостатка цинка).

Лечение и **профилактика**. Предотвратить дефицит биотина можно исключением из рациона куриных отходов (яичного порошка – меланжа), либо тепловой обработкой их при температуре 90ºС в течение 5 мин. При таком нагреве авидин яичного белка денатурирует и утрачивает способность связывать биотин. Суточная потребность пушных зверей в биотине – 2...3 мкг/кг м. ж. в период покоя и 4...6 мкг/кг м. ж. в период беременности.

Содержание в 1 кг корма 0,125 мг витамина *H* соответствует примерно 3,5 мкг на 100 ккал ОЭ.

Выпускают биотин в порошке.

Гиповитаминоз B_9 (Bc) *(Hypovitaminosis B_9 (Bc))*

Гиповитаминоз B_9 (Bc) характеризуется снижением аппетита, живой массы, расстройством пищеварения, ухудшением качества опушения и гипоглобулией.

Витамин B_9 (B_C, фолиевая кислота, птероилглютаминовая кислота, цитофоль, фолацин, фоламин, фольцидин, фользан, фольвит) – желто-оранжевый кристаллический порошок, разлагающийся на свету, практически нерастворим в спирте, хорошо растворим в растворах едких щелочей, гигроскопичен. Наиболее богаты фолиевой кислотой пивные дрожжи (11,4 мг/г массы) и зеленые листья растений. В печени говяжьей ее содержится 0,15...0,45 мг%, сердце, почках – 0,1 мг%.

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

Этиология. Потребность пушных зверей в витамине B_9 обеспечивается за счет его биосинтеза микрофлорой кишечника и поступления с кормом (дрожжи, печень, зеленые листья овощей). Недостаточность фолиевой кислоты может развиться при продолжительном применении антибиотиков и сульфаниламидов, которые подавляют микрофлору и блокируют эндогенный синтез витаминов в кишечнике. Проявление биологических свойств фолиевой кислоты нарушается и при дефиците в рационе витамина *C* (фолиевая кислота превращается в свою активную форму – фолиновую кислоту под влиянием аскорбиновой кислоты).

Патогенез. Фолиевая кислота выполняет важную роль в обмене белков – около 60% фолатов в крови связано с белками ее сыворотки. Дефицит витамина *Bc* оказывает тормозящее влияние на кроветворение, рост и развитие щенков. При дефиците фолиевой кислоты в организме нарушается эритропоэз, наступает гипохромная анемия, замедляется образование гранулоцитов и тромбоцитов, развивается лейкопения. Кроме того, возникают изменения в слизистой оболочке желудка и кишечника (вплоть до геморрагического гастроэнтерита).

Симптомы. При недостатке в рационе витамина *Bc* у пушных зверей происходит снижение аппетита и живой массы, расстройство пищеварения (гастроэнтерит, диарея), ухудшается качество опушения (редкий, часто обесцвеченный мех). В крови – уменьшение эритроцитов, гранулоцитов и

тромбоцитов; появление неправильных форм эритроцитов (главным образом, макроцитов).

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

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

Дифференциальная диагностика. Дифференцируют гиповитаминоз B_9 от: анемий различной этиологии, отравлений минеральными ядами, авитаминозов – B_2, B_3, B_5, B_6, B_7, B_{12}.

Лечение и **профилактика**. В случае заболевания пушных зверей по причине недостаточности витамина *Bc*(анемия, гепатодистрофия), рекомендуется давать его по 0,2...0,3 мг норке, по 0,5...0,6 мг песцу и лисице раз в сутки до выздоровления. Наибольший терапевтический эффект дает сочетание витаминов B_9, B_{12} и *C*, которые способствуют превращению фолиевой кислоты в фолиновую.

Выпускают витамин B_9 в порошке и таблетках по 0,001 г.

Гиповитаминоз B_{12} (Hypovitaminosis B_{12})

Гиповитаминоз B_{12} характеризуется замедлением роста у молодняка, а у взрослых зверей – ухудшением показателей воспроизводства и угнетением функции кроветворения.

Витамин B_{12} (цианкобаламин, анакобин, баламин, бедумил, берубиген, биопар, кобион, кабастаб, цикобемин, цикоплекс, цитакон, цитамен, цитобекс, цитобион, дистивит, добетин, рубрамин, рубравит, антианемический фактор) – кристаллический порошок темно-красного цвета, без запаха, гигроскопичен. Растворим в воде, трудно растворим в спирте. Несовместим с витамином *C* и солями тяжелых металлов.

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

Этиология. Витаминная недостаточность у зверей возникает при хронических заболеваниях желудочно-кишечного тракта, нарушении

образования гастромукопротеина или процесса всасывания через кишечную стенку в результате воспаления слизистой оболочки. Причиной могут служить также инвазионные болезни, в частности дифиллоботриоз.

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

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

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

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

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

Дифференциальная диагностика. B_{12}-гиповитаминоз необходимо дифференцировать от авитаминозов: B_6и B_9, железодефицитной анемии, эймериидозов; а у песцов и лисиц, к тому же – от токсокароза и токсаскариоза.

Лечение. Потребность зверьков в цианкобаламине – 1 мкг на 100 ккал ОЭ. Суточная потребность в витамине B_{12} у лисиц и песцов равна 6...7 мкг/кг м. ж; у норок, хорьков и соболей – 3...4 мкг/кг м.ж. Лечебная доза составляет

10...15 мкг/кг м. ж. при парентеральном введении. Инъекции повторяют через 1...2 дня до улучшения общего состояния и состава крови (повышение уровня гемоглобина и количества эритроцитов).

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

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

4 – Модуль. *ХИРУРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПУШНЫХ ЗВЕРЕЙ И ДИКИХ ЖИВОТНЫХ*

Тема 9: ХИРУРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПУШНЫХ ЗВЕРЕЙ И ДИКИХ ЖИВОТНЫХ

К хирургическим заболеваниям относятся заболевания, при которых наблюдается повреждения целостности покровов и органов и требующие хирургического вмешательства. При выполнении определенных хирургических манипуляций необходимо хорошее владение не только методами оперативного вмешательства, но и четкой фиксации и бережного наркоза, описанные нами в материалах ранее изложенных лекций и практических занятий.

Остановка кровотечения и меры борьбы с потерей крови. Обычно кровотечения у зверей при случайных ранениях происходит незамеченным, т.к. травмы наносятся не в присутствии обслуживающего персонала, и происходят непроизвольная остановка кровотечения.

В случае если кровотечение еще не прекратилось, прибегают к временной остановке его путем наложения резинового жгута или марлевой тесьмы выше места кровотечения или наложения давящей повязки из стерильных материалов, а затем принимают другие меры для окончательной остановки кровотечения, к которым относятся следующие способы: механический, химический, физический и биологический

При значительной кровопотере и резком ослаблении организма лисицам и песцам вводят внутривенно до 40 мл 5-10%ного раствора глюкозы или физиологический раствор, соболям и норкам – до 10 мл этих же растворов подкожно. Если раствор глюкозы вводят одновременно с физиологическим раствором, количество последнего вдвое сокращают. Кроме того, при больших кровопотерях необходимо давать зверям сердечные возбуждающие средства (препараты камфоры, кордиамин, кофеин и др.).

С профилактической целью для снижения потери крови в момент операции предварительно применяют препараты кальция и витамин К.

Ушибы (Contusia). При ушибе не нарушается целостность кожного покрова, а повреждаются менее резистентные, глубже лежащие ткани – подкожная клетчатка с ее лимфатическими и кровеносными сосудами. Вследствии нарушения целостности кровеносных и лимфатических сосудов поисходят крово- и – лимфоизлияния в ткани, что и способствует в основном патологическим изменениям, происходящим при ушибе.

В зависимости от степени повреждения тканей различают легкие ушибы, занимающие сравнительно небольшие участки с образованием плотной и флюктуирующей опухоли и почти не нарушающие функцию органов, и тяжелые ушибы, сопровождающиеся повреждением обширных участков или глубоко расположенных тканей. Тяжелые ушибы часто сопровождаются переломом или трещиной кости; при этом значительно нарушается функция органа от сильных болевых ощущений.

Лечение. При острых воспалительных явлениях на травмированный участок накладывают холодные примочки и давящие повязки. Позже, когда острые явления проходят, делают легкий массаж с применением камфорного спирта или слабого спиртового раствора йода (0,5-1%-ного). Для предупреждения развития гнойных процессов в опухоль вводят раствор бензилпенициллина в нескольких местах, инфильтрируя ткань. При гематомах и лимфоэкстравазатах отсасывают жидкость и в полость вводят пенициллин. Такую процедуру в начале процессы выполняют ежедневно, позже – через день-два до заживления. Гематомы и экстравазаты, не поддающиеся рассасыванию, вскрывают и лечат, как открытую рану, применяя дренажи в виде стерильных бинтов, смоченных растворами антисептических веществ (этакридин, фурацилин, пенициллин, грамидин, и т.д.). при развитии абсцесса в области гематомы или некроза ткани и нагноения на месте ушиба прибегают к оперативному вмешательству: вскрыти. Абсцесса, удалению мертвой ткани и лечению по принципу лечения инфицированной раны.

Раны (Vulnera). Раны клинически подразделяются на раны с малой зоной повреждения *(колотые, резаные, рубленые*), со сравнительно ровными и жизнеспособными краями, и раны с большой зоной повреждения (*рваные и кусанные*), с неровными, сильно травмированными краями. В зависимости от наличия или отсутствия микрофлоры раны делят на асептические и инфицированные.

В процессе заживления ран различают две фазы: 1) *дегенеративную*, характеризующуюся острым воспалением в тканях вокруг раны, экссудативными процессами и отторжением травмированных тканей, и 2) *регенеративную*, характеризуюшаяся угасанием воспалительных

процессов уменьшением экссудации, очисткой раны, уплотнением тканей и постепенным заполнением раны здоровой грануляционной тканью.

В звероводческой практике чаще приходится сталкиваться с рваными, кусанными, резаными и, как правило, инфицированными в той или иной степени ранами.

Кусаные раны наиболее опасны вследствии нанесения зубами множественных повреждений на коже, значительного травмирования (изжевывания) тканей и инфицирования. В запущенных случаях возникают осложнения в виде флегмонозных воспалений и глубоких абсцессов, влекущих за собой сильное истощение и гибель зверя от сепсиса. Такие раны чаще наблюдаются при скученном содержании молодняка (по 3-4 в клетке), в период гона и при вынужденном групповом содержании взрослых животных. Ранение при этом наносится преимущественно в области головы и шеи, реже груди, спины, живота и поясницы.

Большое значение имеет и прочность клеток, в которых содержатся звери, и особенно отсутствие щелей в перегородках между отдельными клетками (звероместами). Через эти щели звери, пытаясь уйти из клетки или чувствуя за перегородкой соседа, просовывают лапы; при этом происходит ущемление их, и при попытке зверя к освобождению возникают открытые переломы костей с сильным травмированием мягких тканей. Часто \тому способствует соседний зверь, захватывающий зубами протянутую лапу и влекущий ее к себе. В таких случаях обычно происходят осложненные травмы или отгрызание лап.

Лечение асептических ран. Асептические (операционные) раны при благоприятном течении и рациональном лечении заживают по первичному натяжению на 7-8 день. После остановки кровотечения на рану накладывают швы и стнрильную повязку. При благоприятном течении процесса и спокойном поведении зверя контрольную повязку делают через 3 дня, а на 8-9 день снимают повязку и швы и на рану накладывают легкую марлевую наклейку на 1-2 дня. Швы снимаются с соблюдением правил асептики.

У неспокойных зверей, срывающих повязку, хирургическую рану лечат в последующие дни после контрольной перевязки ил открытым способом с применением асептических средств, или накладывают ватную наклейку («паутинку») с применением коллодиума или клея БФ-6. Из асептических средств применяют линимент Вишневского, бальзам Шостаковского (винилин)-30% -ный на стерильном вазелиноом масле, синтомицинновую эмульсию или линимент, стрептоцидную эмульсию, биромициновую мази и др.

Внутримышечно в область ягодицы с профилактической целью первые 4-5 дней после операции вводят смесь растворов бензилпенициллина и

стрептомицина на 0,25%-ном растворе новокаина 2 раза в день по 100-150 тыс ЕД на одну инъекцию лисице или песцу и по 30-60 тыс ЕД соболю и норке.

Чтобы предотвратить возможность срыва повязок у беспокойных зверей, первые 4-5 дней после операции при меняют перорально снотворные: этаминал и амитал в средних дозах или промедол и аминазин внутримышечно.

Снотворные дают с таким расчетом, чтобы были перерывы для приема животными корма. Применение снотворных и анальгетиков ускоряет процесс заживления ран.

Лечение инфицированных ран. Методы лечения инфицированных ран зависят от степени повреждения ткани, давности ранения и степени загрязнения раны.

Прежде всего производят хирургическую обработку раны в следующей последовательности. Сначала механически очищают рану и накрывают ее стерильным марлевым тампоном. Кожу вокруг раны очищают от гнойных и кровянистых масс, применяя для этой цели 3-5%-ный раствор перекиси водорода. Волосы выстригают или выбривают с последующим смазыванием спиртовым раствором грамидина (1:100, 70%-ный спирт) или 5%-ной настойкой йода.

После этого снимают тампон и осматривают рану, обращая внимание на местную температуру кожи, характер опухоли, качество экссудата и повреждение тканей. Наконец производят частичное или полное иссечение раны в зависимости от ее анатомического расположения.

Иссечение тканей делают после дезинфекции раны 5%-ной йодной настойкой и обезболивания. При иссечении захватывают здоровые ткани, кровоточащие сосуды торзируют или обкалывают, поверхность раны припудривают трициллином, этазолом или орошают раствором полимиксина. Если возможно, то края раны соединяют швом, оставляя отверстие для тока эксудата в нижнем крае раны.

Предварительно в рану можно заложить марлевый дренаж, смоченный камфорным спиртом.

Стерильные повязки накладывают с антисептическими средствами или лечат рану открытым способом.

В случае гнойного инфицирования раны рассекают образовавшиеся раневые карманы, обеспечивая отток раневого экссудата и удаляют возможные инородные тела и мертвые ткани.

Лечение в последующем заключается в наблюдении за состоянием раны и пациента, в смене повязок, применении на рану антисептических средств; при необходимости (для поднятия биотонуса организма) проводят общую терапию.

Для профилактической дезинфекции обрабатываемой раны в первой фазе применяют антибиотики, синтомициновую эмульсию, линимент Вишневского, гипертонический раствор хлористого натрия (10-20%-ный), сернокислой магнезии или сернокислого натрия, раствор этакридина с добавлением 2% новокаина и раствора фурацилина.

В первой фазе заживления инфицированной раны хорошие результаты дает облучение ульрафиолетовыми лучами кварцевой лампы.

Во второй фазе заживления для ускорения процесса регенерации и эпидермизации применяют дегтярно-ксероформную мазь Вишневского, жидкость Оливкова, камфорное масло, витаминизированный рыбий жир. При вяло гранулирующих ранах применяют эмульсии по прописям:

1. Йод кристалический 0,2 г, эфир медицинский 8, камфора рафинированная 1, рыбий жир 22, касторовой масло 22;

2. настойка йода 1, скипидар 10, рыбий жир 45, касторовое масло 45.

В этих случаях с хорошим успехом сальник кошки или собаки, им покрывают и заполняют рану, предварительно оросив ее раствором пенициллина или полимиксин аи камфорным маслом, и накладывают асептическую повязку, увлаженную этими же растворами или камфорным маслом

Из общей терапии при осложнении зверя применяют сердечные средства, гетерогемотерапию (внутримышечно инъекции крови, взятой от кошки, кролика или соьаки в дозе 1-3 мл), лактотерапию (внутримышечные инъекции стерильного обезжиренного молока в дозе 1-1,5 мл), внутримышечные введения растворов глюкозы и дачу поливитаминов.

Переломы костей (Fracturae ossium). В зависимости от происхождения перелеомы подразделяются врожденные (внутриутробные), приобретенные (травматические) и самопроизвольные (при заболевании костей - остемаляция, рахит, туберкулез). По характеру переломы бывают полные, неполные (трещины кости), закрытые и открытые.

У пушных зверей, разводимых в неволе, чаще всего наблюдаются переломы костей травматического происхождения, связанные с условиями их содержания (качество клетки и домиков, обращение с животными в период ловли их и т.п.).

Закрытые переломы бывают чаще всего предплечья, плеча, голени (по локализации -эпифизарные и диафизарные), реже костей бедра, лопатки (в области шейки), пести, плюсны и фаланг пальцев.

При заживлении простых закрытых переломов без применения фиксирующих повязок могут быть неправильные сращивания, вызывающие искривления или укорочение ноги или образование ложного сустава. Физические недостатки передних конечностей у зверей не отражаются при использовании их в воспроизводстве; подобные же недостатки на задних конечностях затрудняют использование самцов и самок в период гона.

При закрытых сложных переломах крупных костей одной конечности и при одновременном переломе двух конечностей накладывают фиксирующие повязки.

Открытые переломы у зверей обычно сопровождаются значительным травмированием мягких тканей, нарушением кровообращения и раздроблением кости. Поэтому заживление процесса под фиксирующими окончатыми повязками большей частью невозможна. В этих случаях необходима немедленная ампутация поврежденной конечности. Чем скорее произведена операция после нанесения травмы, тем легче переносят ее звери и тем быстрее идет заживление раны. В запущенных случаях возникающие воспалительные явления (часто гнойные) в лежащих выше от мест травмированных тканях осложняют ампутацию. У зверя могут развиваться общие явления: отказ от корма, угнетенное состояние, повышеие температуры тела, затрудняющие применение наркоза и аналгезирующих средств. При всем благополучии операции в таких случаях ампутация иногда заканчивается гибелью зверя.

Операцию проводят в зависимости от состояния вида и возраста животного с применением снотворных средств или под местным обезболиванием в сочетании с аналгезирующими (промедол, омнопон, морфин) или нейроплегическими (аминазин, мепазин) веществами с соблюдением правил асептики. Ампутирование конечностей без применения обезболивающих средств может вызвать шок и смерть животного (особенно у соболей).

Перед операцией до применения снотворных зверю, потерявшему значительное количество крови и ослабевшему, вводят внутривенно или подкожно 5-20%-ный раствр глюкозы, подкожно кордиамин или камфорное масло. Для повышения свертываемости крови внутримышечно или в вену вводят глюконат кальция и внутримышечно – витамин К (викасол).

После операции подготавливают до и после введения в организм снотворного вещества (в зависимости от состояния зверя). При применении местного обезболивании поле операции готовят до анестезии после введения промедола. Перед наркотизированием зверя выдерживают 12-18 часов на

голодной диете. Конечность ампутируют выше места ранения в области здоровой ткани. После операции тщательно выбривают, хорощо протирают спиртом-эфиро, механически очищая кожу, и затем смазывают 10%-ным йода

При местном обезболивании пользуются методом инильтрации ткани или проводимой анестезией

Кровоостанавливающую лигатуру накладывают выше места ампутации. Зверя накрывают стерильной простыней с окном, в которую пропускают подготовленную к ампутации конечность, и после операции снова смазывают настойкой йода

Ампутируют чаще всего циркулярным методом. При этом методе коже сдвигают вверх, на ней делают циркулярный разрез ниже места распила кости на 2 см, причем одновременно разрезают подкожную клетчатку и апоневроз. Кровотечение предупреждают путем обкалывания крупных сосудов или наложения на них лигатур из шелковых ниток; лигатуры накладывают по обе стороны от участка повреждения сосуда (верхнего и нижнего) и между ними делают послойный разрез мышц до костей. Кровотечение из мелких сосудов останавливают стерильным марлевым тампоном, кровеостанавливающими пинцетами.

Кость отделяют немного выше разреза мышц с помощью пилы или реберных щипцов, с помощью ножниц.

После полного гемостаза на рану накладывают швы: на мышцы узловатые из кетгута №3, 4, на кожу узловатый из шелковых ниток №3, 4.

Перед наложением шва на кожу рану орошают раствором антибиотика. При сшивании кожи в шов захватывают подкожную клетчатку на всю ее толщину. Кожу по краям раны смазывают настойкой йода и на культю накладывают стерильную бинтовую повязку: марлевую подушку можно предварительно оросить раствором антибиотика.

При соблюдении правил асептики во время операции и если звери не срывают повязку в первые 4-5 дней, заживление раны происходит за 12-14 дней по первичному натяжению. Швы снимают на 8-9 день.

Переломы нижней челюсти. У зверей переломы чаще всего наблюдаются в области шейки суставного отростка, резцовой части и ветвей челюстей. Переломы бывают односторонние и двусторонние, простые и сложные. Причиной их могут быть грубое насильственное раскрывание рта и травматическое повреждение.

Клинически переломы распознаются по крепитации, затрудненности приема животным корма; при двусторонних переломах рот открыт, челюсть свисает.

Лечение. При одностороннем переломе и удаляют осколки костей, полость рта дезинфицируют растворами калия перманганата, перекиси водорода или другими дезинфицирующими средствами. Больному зверю дают мягкий корм. Заживление наступает довольно быстро.

При двусторонних переломах накладывают проволочно-костные швы и дают мягкий корм. При затруднении приема корма первое время делают глубокие питательные клизмы из молока, яичного желтка, глюкозы и мелкого фарша. Можно кормить из ложки, следя за тем, чтобы не повредит швы челюсти.

Закупорка глотки и пищевода. Инородные тела в глотке и пищеводе. Бывают случаи, когда у животного, поедающего корм, в глотке или пищеводе застревают крупные части корма (кости, картофель, сухожилия и фрукты). Звери проявляют при этом беспокойство, у них возникают частые, но безрезультатные акты рвоты, корм не принимают.

Лечение. Из глотки и передней части пищевода инородные тела можно извлечь через рот корнцангом или длинным пинцетом. Рот зверя фиксируют в отрытом положении марлевыми тесемками или при помощи зевника. Глубоко лежащие в пищеводе инородные тела проталкивают желудок эбонитовым бужем.

3 – *МОДУЛЬ. ПАРАЗИТАРНЫЕ БОЛЕЗНИ ПУШНЫХ ЗВЕРЕЙ И ДИКИХ ЖИВОТНЫХ*

ТЕМА 16: ТРИХИНЕЛЛЁЗ ЭХИНОКОККОЗ ПУШНЫХ ЗВЕРЕЙ И ДИКИХ ЖИВОТНЫХ

Трихинеллез (trihinellesis) – остро или хронически протекающая болезнь многочисленных видов животных и человека, вызываемая личинками и половозрелыми нематодами рода Trichinella семейства Trichinellidae. Возбудители. В роде Trichinella выделяют два вида: T. spiralis, T. pseudospiralis. Это очень мелкие нематоды. Самцы имеют длину 1,4–1,6 мм и ширину 0,04 мм; самки соответственно 3–4 и 0,06–0,07 мм. Отверстие вульвы расположено в передней части тела. Самки живородящие. Личинки имеют длину 0,1 мм и ширину 0,006 мм. Развитие возбудителей. В кишечнике животного самцы трихинелл оплодотворяют самок. Оплодотворенные самки, внедряются в слизистую оболочку кишечника и каждая из них отрождает от 2 до 10 тыс. личинок. Из толщи слизистой оболочки кишечника личинки током крови и лимфы заносятся в волокна поперечно-полосатой мускулатуры. Попав под сарколемму мышечных волокон, личинки растут, свертываются в спираль и постепенно 91 покрываются капсулой. В ней личинки живут годами и даже после смерти своего хозяина еще долгое время

остаются живыми. Заражение животных трихинеллами происходит при поедании инвазированного мяса. В кишечнике животного, проглотившего личинку трихинеллы, капсула ее разрушается, а личинка внедряется в слизистую оболочку кишечника, где в течение 2–3 сут. развивается в половозрелые особи. Эпизоотология. Заражение пушных зверей происходит при поедании мяса, в котором содержатся живые инкапсулированные личинки трихинелл, и осуществляется в основном тремя путями: через необезвреженные свиные субпродукты, через мясо диких и морских млекопитающих, а также тушки убитых зверей своего же хозяйства. В желудке животного мясо переваривается, а освободившиеся личинки внедряются в слизистую оболочку тонкого кишечника, быстро растут и через 30–40 часов превращаются во взрослых гельминтов. Кроме основного пути заражения, пушные звери могут заболеть трихинеллезом и при поедании мышечной ткани, пораженной личинками трихинелл в инвазионной стадии, через фекалии больных животных, насекомых и их личинок (жуков-некрофагов).

Симптомы. Заболевание, у пушных зверей изучено недостаточно. У лисиц и песцов отмечают потерю аппетита, нарушение пищеварения, кровавый понос.

Диагноз. Прижизненный – на основании иммунологического (РКПК) исследования зверей, а также оценки клинических и эпизоотологических данных. Посмертный диагноз кишечного трихинеллеза осуществляется путем полного гельминтологического вскрытия кишечника животного, а диагностика мышечного трихинеллеза на основании результатов компрессорной трихинеллоскопии или переваривания икроножных мышц в искусственном желудочном соке.

Лечение не разработано.

Профилактика. В звероводческих хозяйствах проводят строгий ветеринарно-санитарный контроль за поступившими кормами животного происхождения; их хранением и качеством обработки (промораживание, проваривание). Осуществляют сортировку субпродуктов, выбирая из них свиные, которые скармливают зверям после тщательной проварки. Туши медведей, кабанов и других диких животных можно скармливать зверям только в проваренном виде, независимо от результатов исследования на трихинеллез, а мясо морских животных, только при отрицательных результатах трихинеллоскопии. Нельзя скармливать в сыром виде тушки убойных пушных зверей клеточным зверям, свиньям, птице. Уничтожение на фермах бродячих собак и кошек, систематическое проведение дератизации в кормоцехах, складских помещениях, холодильниках и на территории звероферм. При формировании поголовья основного стада обследуют реакцией кольцепреципитации в капилляре с антигеном БИЭМ всех

племенных зверей в неблагополучных хозяйствах и весь молод- 92 няк в благополучных за 7–10 дней до отправки его на продажу.

В неблагополучных хозяйствах проводят следующие мероприятия. Всех положительно реагирующих по реакции кольцепреципитации в капилляре зверей выбраковывают и убивают на мех, запрещают вывоз племенных зверей за пределы хозяйства, осуществляют строгий ветеринарный контроль за перемещением животных внутри звероводческой фермы, регулярно проводят клинический осмотр. Всех выявленных больных, подозрительных по заболеванию и подозреваемых в заражении, выделяют в изолятор. Убой больных зверей и съемку с них шкурок осуществляют в специальном изолированном помещении; после окончания работы тушки сжигают или перерабатывают на мясокостную муку.

Эхинококкоз (еchinococcosis) – гельминтозная болезнь пушных зверей, вызываемая цестодой Echinococcus granulosus, паразитирующей в половозрелой стадии в кишечнике собак, волков, шакалов, песцов, лисиц и реже у кошек. Личинка (Echinococcus granulosus) паразитирует у нутрий, бобров, сельскохозяйственных и многих диких животных. Болеет личиночным эхинококкозом и человек.

Возбудитель очень мелкая цестода (2-6 мм длины) состоящая из 3-4 члеников. Маленький сколекс полукруглой формы достигает 0,3 мм в диаметре. Хоботок снабжен двумя рядами крючьев. Присоски 0,001 мм в диаметре располагаются на значительном расстоянии от хоботка. Первый членик почти квадратный и лишен половых органов. Второй членик в задней совей части в два раза шире первого членика. Он является гермафродитным. Третий членик зрелый. Он значительно шире и длиннее второго. В нем находится матка в виде продольного ствола с боковыми выпячиваниями. Личинка представляет собой пузырь с прочной двухслойной оболочкой: наружной – кутикулярной и внутренней – герминативной. Герминативная, или зародышевая оболочка, выстилающая изнутри полость пузыря, тонкая, нежная, представляет собой своеобразную эмбриональную ткань, способную продуцировать выводковые капсулы с одновременным формированием в них зародышевых сколексов и вторичных (дочерних) пузырей.

Биология возбудителя. В организме дефинитивных хозяев паразиты достигают половозрелой стадии через 46–57 дней после заражения. С фекалиями животного во внешнюю среду начинают выделяться зрелые членики, которые загрязняют почву, траву, воду и т.д. Промежуточные хозяева заражаются, заглатывая с водой, кормом яйца паразита. В кишечнике промежуточного хозяина из яиц выходят онкосферы, проникают через стенку кишечника и гематогенным или лимфогенным путем разносятся по органам и тканям, где медленно развиваются в ларвальную (пузырчатую) стадию.

Эпизоотология. Плотоядные (лисицы, песцы) заражаются при поедании корма животного происхождения без должной термической обработки. Грызуны (нутрии, бобры и др.) заражаются личиночной стадией при загрязнении корма, воды экскрементами плотоядных, инвазированных половозрелыми эхинококками. Передача инвазионного начала для всех групп зверей возможна в любой период года.

Патогенез. У дефинитивных хозяев (лисиц, песцов) эхинококки локализуются в тонком кишечнике, вызывают нарушение как моторной, так и секреторной и всасывающей функции кишечника. Вследствие интоксикации наступает изменения в центральной нервной системе, в крови и в органах внутренней секреции. У промежуточных хозяев по мере роста эхинококковые пузыри сдавливают ткани, и вызывают атрофию и нарушение нормальной функции органов. Характер патологических процессов зависит от локализации эхинококковых пузырей. Выделяемые личинками паразита продукты обмена и другие вещества воздействуют на организм животного, вызывая токсические и аллергические явления.

Клинические признаки. Имагинальный эхинококкоз у дефинитивных хозяев начинает проявляться лишь с момента достижения паразитами половой зрелости. При сильной инвазии у зверей наблюдают явления зуда в области ануса, угнетение, взъерошенность меха и истощение. При личиночном эхинококкозе ярко выраженные клинические признаки отсутствуют. Эхинококкоз легких характеризуется одышкой, кашлем; при эхинококкозе печени отмечают увеличение ее объема, болезненность при пальпации. При интенсивной инвазии животные худеют, отстают в росте и развитии.

Патологоанатомические изменения. При имагинальном эхинококкозе в кишечнике зверей выявляют катаральное или катаральногеморрагическое воспаление. У промежуточных хозяев в печени, легких, реже в других органах обнаруживают характерные эхинококкозные пузыри.

Диагноз. Имагинальная форма эхинококкоза у зверей диагностируется при обнаружении характерных члеников в фекалиях методом последовательных промываний. При подозрении на эхинококкоз фекалии зверей исследуют только после 20-ти минутного кипячения. У промежуточных хозяев диагноз устанавливают с помощью иммунобиологических реакций (сколексопреципитации, гемагглютинации). На вскрытии у животных находят характерные пузыри. Их следует дифференцировать от тонкошейных цистицерков, которые всегда развиваются на поверхности серозных покровов.

Лечение. Для дегельминтизации плотоядных используют ареколин бромистоводородный в дозе собакам – 0,004 г/кг (разовая доза не должна

превышать 0,12 г), песцам, лисицам по 0,01 г/кг; фенасал по 0,25; гексахлорофен – 0,015; филиксан – 0,2-0,4; дронцит – 0,005; бунамидии – 0,05; сульфен – 0,15; лопатол – 0,02 г/кг; азинокс плюс –1 таблетка на 10 кг. Препараты скармливают с небольшим количеством корма. При повторных обработках животных антигельминтики целесообразно чередовать. После дегельминтизации зверей выдерживают в клетках до полного отхождения паразитов. При назначении ареколина это время равно 3–4 часам, при других препаратах (фенасал, гексахлорофен и т.д.) до 24 часов. После этого зверей из клеток убрать, провести механическую очистку и дезинвазию клеток, вольеров и т.д. и территории вокруг них.

Профилактика и меры борьбы. Не допускать захождения на территорию зверофермы собак. Сторожевых собак с профилактической целью дегельминтизировать каждые 2 месяца. Субпродукты скармливать зверям только в проваренном виде

ТЕМА 17: Описторхоз, меторхоз диких и пушных зверей

Описторхоз (opisthorchosis) – гельминтозное природно-очаговое заболевание лисиц, песцов, соболей, собак, кошек, редко – свиней, вызываемое трематодой Opisthorchis felineus (сем. Opisthorchidae), паразитирующей в желчных протоках, желчном пузыре и реже в протоках поджелудочной железы. Болеет описторхозом и человек.

Возбудитель – Opisthorchis felineus – небольшая трематода ланцетовидной формы (4–13 мм длины и 1–2 мм ширины). Яичники и семенники расположены в каудальном конце тела. Между семенниками s-образно изогнутый выводной экскреторный канал.

Строение и цикл развития описторхиса: 1 – строение взрослого паразита (а – ротовая присоска; б – глотка; в – кишечник; г – желточник;д – брюшная присоска; е – семенники; ё – яичник; ж – спермоприемник; з – выделительный проток); 2 – окончательные хозяева; 3 – яйцо; 4 – промежуточный хозяин (моллюск); 5 – мирацидий;6 – спороциста; 7 – редий; 8, 8а – церкарий; 9 – дополнительный хозяин; 10 – метацеркарий.

Источники и пути заражения. Развитие происходит с участием промежуточного и дополнительного хозяев.

Первый – пресноводный жаберный моллюск (Bithynia leachi);

Второй – пресноводная рыба (язь, линь, лещ, елец, вобла, плотва, красноперка, сазан, жерех, густера, подуст, уклея, усач). С фекалиями во внешнюю среду выделяются яйца со сформированными личинками (мирацидиями), которые заглатываются моллюском. В его кишечнике мирацидий выходит из яйца, проникает через кишечную стенку в полость

тела и превращается в спороцисту, в которой содержатся редии. Последние внедряются в печень моллюска, в нем через месяц с момента заражения развиваются церкарии. Созревшие церкарии покидают тело моллюска, свободно плавают у дна водоема и при появлении рыб проникают через кожу в их подкожную клетчатку и мышцы. Здесь они инцистируются и через полтора месяца превращаются в метацеркариев.

Пушные звери заражаются описторхозом при скармливании им сырой или недостаточно обезвреженной рыбы, инвазированной личинками гельминта. В кишечнике дефинитивного хозяина метацеркарии освобождаются от цист, проникают через желчные протоки в желчные ходы или протоки поджелудочной железы и через 3–4 недели превращаются в половозрелых описторхисов.

Полный цикл развития продолжается около четырех месяцев.

Описторхоз распространен очагово в бассейнах рек. Основным источником инвазии в очаге является человек, инвазированный трематодами, так как для попадания экскрементов зверей в водоем с битиниями значительно меньше возможностей.

Симптомы. Угнетенное состояние, исхудание, расстройство функций пищеварения. Аппетит повышен, живот большой. Шерсть редкая, взъерошенная. Желтушность видимых слизистых оболочек, болезненность в области печени. При пальпации у некоторых животных прощупывается увеличенная и уплотненная печень с многочисленными бугорками на ее поверхности.

Хроническая форма описторхоза может привести к образованию желчных камней и даже к новообразованиям. При слабом заражении клиника может отсутствовать.

Диагноз. Основан на эпизоотологических данных, симптомах болезни, результатах гельминтокопроскопии методом последовательного промывания или флотационным методом Щербовича и Калантарян в экскрементах больных животных находят яйца гельминта, бледно-желтого цвета, с нежной двухконтурной оболочкой, снабженной на одном полюсе крышечкой, а на другом – небольшим шипиком. Размер яиц 0,026–0,030 х 0,010–0,015 мм.

Для выявления ранней стадии описторхоза применяют метод иммунобиологической диагностики.

При вскрытии отмечают резкое увеличение желчных ходов, в просвете их обнаруживают гельминтов, скопление отмерших клеток. Микроскопией содержимого желчных ходов находят яйца паразитов, лейкоциты (эозинофилы). Иногда обнаруживают цирроз печени, паренхима которой

нередко подвержена жировому перерождению. Печень уплотнена и при интенсивном поражении увеличена. В рыбе метацеркарии локализуются в поверхностных слоях мышц (чаще всего в мышцах спины и хвоста на глубине до 2 мм), в подкожной клетчатке. Обнаруживают метацеркариев при гельминтологическом вскрытии рыб и исследовании срезов мышц толщиной 2–5 мм. Пробы мышц разрубают на мелкие кусочки и исследуют компрессорным методом под микроскопом или лупой. Свежую рыбу исследуют в первые дни после отлова, когда метацеркарии еще подвижны в своих цистах. У других трематод личинки при комнатной температуре бывают неподвижными и имеют темную окрасу.

Лечение. Для лисиц и песцов применяют гетол в дозе 0,4-0,6 г/кг массы тела; гексахлорэтан в дозе 0,1-0,2 г/кг; гексихол С по 0,15 г/кг; дронцит (празиквантел) по 0,1 ДВ на кг массы тела; фенкур по 0.1 г на кг массы тела, тимбендазол 22%-ный гранулят по).)45 г/кг, альбендатим-100 по 0,2 г/кг. Препараты дают однократно в смеси с небольшим количеством мясного фарша после 18-часовой голодной диеты или в желатиновых капсулах.

Профилактика. В неблагополучных хозяйствах плановые профилактические дегельминтизации песцов и лисиц проводят в следующие сроки: взрослых зверей – за один месяц до гона, беременных самок – за месяц до щенения и через 10 суток после отсадки щенков; молодняк – в 1-1,5- месячном возрасте. Не следует скармливать пушным зверям сырую рыбу, пораженную личинками описторхисов. Зараженную рыбу обезвреживают замораживанием 69 при температуре минус 8-12 ºС: мелкую рыбу – в течение 4-5 суток, крупную – в течение 17-20 суток или проваркой в течение 30 минут с момента закипания. Водоемы должны быть защищены от загрязнения фекалиями.

ТЕМА 18. Фасциолез, дикроцелиоз диких и пушных зверей

Дикроцелиоз (dicrocoeliosis) – трематодозное заболевание животных, характеризующееся поражением печени.

Возбудитель трематода Dicrocoelium lanceatum, (D. dendriticum) имеет ланцетовидной формы тело длиной до 12 мм, шириной – 2,5 мм. Присоски почти равного диаметра (0,5–0,6 мм). Семенники неразветвленные, локализуются в середине полости тела; желточники – в средней трети тела. Петли матки доходят до заднего конца тела.

Эпизоотология. Восприимчивы кролики, ондатры, нутрии, а также многие виды сельскохозяйственных и диких животных.

Развитие возбудителя. Дикроцелии локализуются в желчных протоках и в желчном пузыре многих млекопитающих, в том числе у кроликов, нутрий и ондатр. Яйца паразитов с током желчи попадают в кишечник животного и с

фекалиями выбрасываются во внешнюю среду. Во внешней среде их заглатывают промежуточные хозяева – наземные моллюски родов Helix, Theba и др. В печени моллюсков из яиц развиваются спороцисты и редии. В редиях формируются церкарии, которые концентрируются в легочной полости моллюска и через дыхательные отверстия выбрасываются наружу в виде слизистых комочков.

Дополнительные хозяева – муравьи, рода Formica. В головном ганглии муравьев церкарии превращаются в метацеркариев.

Инвазированных муравьев с травой и заглатывают животные, в организме которых дикроцелии развиваются во взрослых трематод.

Патогенез. Паразиты, скапливаясь в большом количестве в желчных протоках печени, закупоривают их, раздражают окружающие их ткани. Нарушается желчевыделительная функция печени, что ведет к расстройству пищеварения. В сложном патогенетическом механизме при дикроцелиозе важную роль играют аллергические явления – воспаление желчных протоков, образование паразитарных узелков в печеночной ткани.

Клинические признаки наиболее сильно выражены у молодых животных. У них иногда наблюдают поносы. Как правило, животные истощены. У взрослых животных дикроцелиоз клинически не проявляется, но у самок иногда бывают аборты.

Диагноз при жизни ставится копроскопически. Фекалии животных исследуют методом последовательных промываний. Яйца дикроцелий темнобурого цвета, овальной формы, немного ассиметричны, на одном их конце имеется крышечка. Размер яиц 0,038–0,045 х 0,022–0,030 мм. Внутри расположен зародыш – мирацидий в виде продолговато-овального образования с двумя характерными «глазками».

Лечение. Для дегельминтизации кроликам рекомендуют гетолин в дозе 0,2 г на 1 кг массы в водной суспензии внутрь; гетол в дозе 0,2 г на 1 кг;

В.И. Фетисов (1975) с успехом использовал при дикроцелиозе кроликов тиабендазол в дозе 0,5 г/кг.

Применяют альбендазол по 0,050-0,075 г/кг однократно, политрем – по 0,15 г/кг однократно, вермитан 20%-ный гранулят по 0,015 г/кг по действующему веществу, панакур 22%-ный гранулят в дозе 0,010 г/кг

Профилактика и меры борьбы. В неблагополучных хозяйствах для кроликов, нутрий и ондатр скашивают траву на окультуренных, периодически перепахиваемых сенокосах. Если используется травостой с обычных лугов, то эти участки предварительно обрабатывают дустом из

нафталина из расчета 20-30 г на 1 м2 площади или смесью нафталина и медного купороса (15-20 г на 1 м2). Сенокосные угодья обрабатывают дустом двукратно с интервалом три дня. Навоз от животных обязательно подвергают биотермическому обезвреживанию

Строение и развитие Dicrocoelium lanceatum:

1-зрелые формы возбудителя ; 2-основные хозяева; 3-яйца; 4- первые промежуточные хозяева и 5-9-развитие личинок; 5- мирацидии; 6-7-спорацисты; 8-церкарии; 9-церкарий; 10-вторые промежуточные хозяева; 11-метацеркарии

ТЕМА 19. Кокцидиоз, токсоплазмоз диких и пушных зверей

ТЕМА 20. Псороптоз, демодекоз, отодектоз диких и пушных зверей

Отодектоз

Отодектоз (otodectosis) – хроническая инвазионная болезнь лисиц, песцов и других плотоядных, сопровождающаяся зудом и дерматитами ушей, вызываемая клещами. Возбудитель: клещи сем. Psoroptidae, рода Otodectes. Тело клещей овальной формы, длиной 0,2-0,5 мм. Первые три пары конечностей хорошо развиты, а четвертая у самок рудиментирована. У них же на двух передних парах имеются присоски, а у самцов они размещены на всех конечностях. Присоски присоединены при помощи коротких несегментированных стерженьков.

Биология развития. Самка откладывает на поверхности кожи до сотни яиц овальной формы длиной 0,18-0,20 мм и шириной до 0,08-0,09 мм. Через 3-4 дня выходят из них шестиногие личинки, которые спустя 3-5 дней превращаются в протонимф, затем телеонимф и взрослых клещей. При благоприятных условиях все развитие от яйца до половозрелых особей происходит за 2-4 недели.

Эпизоотология. Болезнь распространена повсеместно. Заражение происходит от больных животных при непосредственном контакте или через предметы ухода, с которыми соприкасались пораженные клещами животные. Обслуживающий персонал может переносить чесоточных клещей на одежде. Чаще поражаются молодые животные в возрасте 1-4 месяца. Во внешней среде клещи погибают при комнатной температуре за 11-15 дней, однако если влажность воздуха достаточно высокая, то они могут оставаться жизнеспособными до 2 месяцев (Дубницкий А.А., 1973). При отрицательных температурах (-10, -20°С) клещи погибают в течение нескольких часов.

Симптомы. Вначале у зверей возникает слабый зуд, больные животные беспокоятся, трясут головой, чешутся ушной раковиной об окружающие

предметы. Стараются расчесать пораженные участки кожи лапами. По мере 106 развития патологического процесса из слухового прохода выделяется серозный, серозно-гнойный экссудат, который склеивает волосы, образуются струпья и корочки в слуховом проходе. Патологический процесс может переходить на барабанную перепонку, нередко вызывая ее прободение, а также на среднее и внутреннее ухо, мозговые оболочки. В этих случаях отмечается кривоголовость (голова повернута в сторону пораженного уха), развиваются нервные явления (судороги, нервные припадки). Довольно часто наблюдается гибель животных.

Диагноз ставят с учетом клинических признаков и подтверждают обнаружением в соскобе кожи внутренней поверхности ушных раковин клещей. Соскобы обрабатывают таким же способом как и при саркоптозе.

Лечение. Вводят в пораженное ухо 1-1,5 мл смеси 1%-го раствора фосфорорганических соединений и 5%-йо масляной суспензии дикрезила с последующим массажированием ушной раковины. Обработку повторяют через 7-10 дней. С этой целью можно применять 5%-ую эмульсию никохлорана. Можно применять гексохлоранкреолиновые масляные с содержанием 0,03% гамма-изомера, а также 0,5%-ую водную эмульсию циодрина. Используют препараты, рекомендованные при саркоптозе. По данным Ганасевича В.И. (1976) эффективным обработкой через 5-7 дней. Одновременно осуществляют дезакаризацию клеток и инвентаря 3%-ым горячим водным раствором креолина или лизола.

Профилактика. Проводят периодические осмотры ушных раковин зверей. Предотвращают контакт больных и здоровых животных. Нельзя допускать на звероферм кошек, собак. Регулярно проводить дератизацию. Поступающих на звероферму новых животных необходимо изолировать и осматривать на отодектоз. Больных лечить.

Пассалуроз (passalurosis) – хроническое заболевание кроликов и зайцев, вызываемое нематодой Passalurus ambiguus семейства Oxyuridae, паразитирующей в толстом отделе кишечника. Возбудитель. Пассалурусы (кроличьи острицы) – мелкие нематоды с веретенообразной, утончающейся к обоим концам формой тела. Самцы длиной 3,81–5 мм, самки 7,5–12 мм. Яйца асимметричные, размером 0,095–0,115 х 0,043–0,056 мм; на одном из полюсов яйца небольшой выступ. Развитие возбудителя. Развиваются пассалурусы без промежуточного хозяина. Во внешней среде при температуре от 20 до 40 °С яйца через 24–48 часов достигают инвазионной стадии и содержат личинку с загнутым хвостовым концом, сложенную в виде перочинного ножа. Срок развития гельминтов до половой зрелости в организме животного 18–26 дней от начала заражения. Продолжительность

жизни пассалурусов 65–106 дней. Эпизоотология. Источник инвазии зараженные животные. Наиболее восприимчивы кролики в возрасте 3–7 мес. инвазирование происходит в течение всего года алиментарным путем Быстрому распространению инвазии способствуют короткий срок развития яиц паразита, высокая интенсивность поражения животных, возможность повторного заражения и самозаражения 88 кроликов, групповое содержание. Патогенез. Личинки и молодые формы паразита, мигрируя в желудочно-кишечном тракте, нередко внедряются в люберкюновы железы, вызывая катаральное воспаление кишечника. Самки гельминтов могут заползать в половые органы кроликов, вызывая в них воспалительные процессы. Клинические признаки. Пассалуроз протекает хронически. При сильном заражении у кроликов наблюдают бледность слизистых оболочек, незначительное повышение температуры, исхудание, понос, иногда зуд в области ануса и наружных половых органов. Кожа вокруг ануса и наружных половых органов загрязнена, отечна, на ней видны расчесы, язвы и ссадины, шерсть слипшаяся. Кролики отстают в росте, линька у них протекает медленно, качество шкурок ухудшается. Патологоанатомические изменения. Содержимое тонкого отдела кишечника жидкой консистенции; слизистая набухшая, покрыта большим количеством слизи. На слизистой оболочке слепой и ободочной кишок точечные и полосчатые кровоизлияния, иногда – язвенные образования. Диагноз. При жизни: – гельминтоовоскопия по методу Фюллеборна; – исследования соскоба с перинальных складок; – обнаружение гельминтов в момент выдавливания фекалий из прямой кишки; – нахождение гельминтов на фекалиях кроликов. Посмертно: обнаружение паразитов в толстом отделе кишечника. Лечение. Кроликов дегельминтизируют пиперазина сульфатом по 0,1– 0,15 г на 1 кг массы; фенотиазином в дозе 1–1,5 г на 1 кг массы животного два дня подряд. Назначают панакур по 0,010 г/кг (ДВ) мебендазол по 0,050 г/кг; ринтал по 0,010 АДВ на 1 кг массы животного. Препараты задают с кормом индивидуально или групповым методом после 18-24-часовой голодной диеты. Профилактика и меры борьбы. Животных содержат в клетках с сетчатыми полами, обеспечивают полноценными кормами. Ежедневно очищают клетки от навоза и остатков корма, кормушки и поилки ошпаривают кипятком. В неблагополучных хозяйствах проводят химиопрофилактику: соли пиперазина в дозах 0,1–0,15 и фенотиазина в дозе 0,15–0,2 г на 1 кг массы животного скармливают методом групповой вольной дачи в течение 50 дней после отъема крольчат от самок

МАТЕРИАЛ К ПРАКТИЧЕСКИМ ЗАНЯТИЯМ

ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ

1-МОДУЛЬ. ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ ПУШНЫХ ЗВЕРЕЙ И ДИКИХ ЖИВОТНЫХ.

ТЕМА 1: ПРАВИЛА РАБОТЫ С ПУШНЫМИ ЗВЕРЯМИ И ДИКИМИ ЖИВОТНЫМИ, МЕТОДЫ ФИКСАЦИИ И АНЕСТЕЗИИ

Используемые технологии: мозговой штурм, блиц-опрос, работа с малыми группами.

Литература: О1; О2; О3; О4; Д5; Д6; Д7; Д8.

Цель занятия: сформировать навык по основам ведения звероводства и методам исследования, фиксации и анестезии пушных зверей.

Обеспеченность занятия: таблицы 2. мультимедийные приложения.

Методика проведения занятия: Вначале занятия 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 клинических методов исследования используются животные вивария СамИВМ, а также презентации и мультимедийные приложения, таблицы, схемы.

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 сетчатых батарей, оборудованных автопоилками и кормушками. В таких помещениях выделяемого животными тепла достаточно для поддержания плюсовой температуры при легких морозах и минимальном воздухообмене. В местностях, где бывают сильные морозы или очень высокая летняя температура, что очень характерно для климата Узбекистана, оптимальную температуру (+6… 10°С) поддерживают различными отопительными и вентиляционными системами. Однако температура в помещении не должна быть выше 25°С. 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, вентиляция, 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. Звероводе ежедневно осматривает все закрепленное за ним поголовье. Он проходит по шеду, заглядывает в каждую клетку или совмещает осмотр с чисткой 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 звероводе 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 звероводе включает или отключает систему).

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

Уборка шеда. Звероводе подметает центральный проход шеда 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, звероводе 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 нейролептики для фиксации крупных хищников и других диких животных.

Необходимо оберегать руки от покусов, 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. лапароскопия, 4. биопсия, 5. рентгенография, 6. рентгеноскопия, 7. эндоскопия, 8. лабораторные исследования крови, мочи, кала и т. д.

МЕТОДЫ ФИКСАЦИИ И АНЕСТЕЗИЯ ПУШНЫХ ЗВЕРЕЙ

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

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

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

челюстями палочка удерживается верхними и нижними клыками и одновременно сама фиксирует наложенную сзади нее тесьму.

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

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

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

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

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

Анестезия (местное обезболивание)

(Anaesthesia s. analgesia)

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

Новокаин применяют: для поверхностного обезболивания конъюнктивы, слизистых оболочек носа, рта, прямой кишки в форме более концентрированных водных растворов и мазей; для инфильтрационной анестезии при ампутации конечностей, хирургических вмешательствах в глубоких тканях и при полостных операциях (в сочетании с аналгезирующими и нейроплегическими средствами в форме водных (0,25…0,5%-х) растворов; для периневральной проводниковой анестезии в более концентрированных (1...2%-х) водных растворах; у лисиц и песцов для

спинномозговой (люмбарной) анестезии в 0,5…1%-х растворах (доза 0,01 г новокаина на кг массы).

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

Растворы *новокаина* применяют также с целью проведения патогенетической терапии (по методу А.В. Вишневского), при плохо заживающих язвенных процессах, флегмонах, маститах, отеках, заболеваниях органов грудной, брюшной и тазовой полостей. В зависимости от способа применения различают короткую блокаду (местную) и отдаленную. При короткой блокаде раствор *новокаина* (0,25…0,5%-й) с добавлением бензилпенициллина и стрептомицина инъецируют вокруг очага поражения или вводят под него, при этом ткани инфильтрируют обильно. В некоторых случаях блокаду повторяют через 3...4 дня. К отдаленным блокадам, используемым в звероводческой практике, относятся: а) шейная вагосимптоматическая блокада – введение анальгезирующего раствора в область расположения блуждающего и симптоматического нервов на шее и б) поясничная (паранефральная) новокаиновая блокада – введение раствора новокаина с добавлением стрептомицина в область почечного нервного сплетения. Последняя широко используется при заболеваниях органов брюшной и тазовой полостей.

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

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

Наркоз (*Narcosis)*

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

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

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

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

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

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

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

Аминазин и *мепазин* расслабляют скелетную мускулатуру, хорошо уменьшают болезненность, обладают успокаивающим действием. При повышении дозы препарата наступает сон. Ориентировочно дозы для лисиц и песцов составляют (внутримышечно или подкожно) 0,05…0,075 г (2...3 мл 2,5%-го раствора) и более. В случае неэффективности, доза препарата во время операции увеличивается до прекращения сокращений мышц брюшной

стенки (отсутствие реакции на болевой раздражитель). Доза *аминазина* для норок, хорьков и соболей – в 2...3 раза меньше.

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

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

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

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

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

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

ч. Он почти не дает осложнений и заслуживает внимания при внутриполостных операциях.

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

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

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

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

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

Допустимы к применению *морфин* в комбинации с *атропином*, *хлоралгидрат*, *тиопентал* и *амитал*. *Морфин*применяют в виде 2…4%-х водных растворов подкожно в разовой дозе соболю 0,01 г на кг массы. Для снижения его токсического действия обязательно добавляют *атропин* (1%-й раствор в дозе 0,002 г на кг массы зверя). Введенные препараты вызывают глубокий продолжительный сон.

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

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

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

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

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

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

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

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

Техника введения лекарственных веществ пушным зверям и кроликам

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

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

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

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

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

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

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

Практическое занятие

ТЕМА 2: ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА КОЛИБАКТЕРИОЗА ПУШНЫХ ЗВЕРЕЙ И ДИКИХ ЖИВОТНЫХ

Используемые технологии: мозговой штурм, блиц-опрос, работа с малыми группами.

Литература: О1; О2; О3; О4; Д5; Д6; Д7; Д8.

Цель занятия: сформировать навык по диагностике, лечению и профилактике колибактериоза пушных зверей и диких животных

Обеспеченность занятия: таблицы 2. мультимедийные приложения.

Методика проведения занятия: Вначале занятия проводится устный опрос по текущей и предыдущей темам. Затем преподаватель объясняет методы диагнстики, лечения и профилактики колибактериоза пушных зверей и диких животных, используя таблицы, макеты, слайды. После студенты вместе с преподавателем рассматривают методы работы с пушными зверями и дикими животными. Для демонстрации методов взятия паологического материала от животных и клинических методов исследования используются животные вивария СамИВМ, а также презентации и мультимедийные приложения, таблицы, схемы.

Диагностика колибактериоза пушных зверей и диких животных. Эпизоотологические данные, клинические признаки и патизменения позволяют поставить лишь предварительный диагноз на *эшерихиоз*. При наличии гнойного менингоэнцефалита или гидроцефалии лисиц и песцов можно не сомневаться в правильности диагноза. Окончательно диагноз подтверждают бактериологическим исследованием. Для этого необходимо выделить чистую культуру *E. coli* из внутренних органов, крови, костного и головного мозга, определить ее серологическую принадлежность и испытать на патогенность методом внутрибрюшинного введения белым мышам смывов агаровых суточных культур в дозах 100...500 млн. микробов.

ВАЖНО:

Необходимо иметь в виду, что при энтеротоксемической форме *эшерихиоза,* так же как и после упорной антибиотикотерапии, высевы из внутренних органов и крови павших зверей могут быть стерильными. В этих случаях в лабораторию направляют пробы кала от больных, не леченых зверей и исследуют так же, как упоминалось выше.

Дифференциальная диагностика. *Эшерихиоз* можно спутать с сальмонеллезом, псевдомонозом и гастроэнтеритом алиментарного происхождения.

Эшерихиозом болеют чаще всего новорожденные щенки, тогда как сальмонеллезом – примерно с месячного возраста.

Псевдомоноз у норок возникает осенью.

У самок песцов и лисиц сальмонеллез и псевдомоноз дифференцировать можно только после проведения лабораторных исследований.

Алиментарный гастроэнтерит наблюдается у зверей всех возрастных групп, а щенков поражает обычно в момент отсадки от матерей.

Стрептококковая инфекция проявляется в абседирующей форме, а также с признаками, характерными для пневмонии, плеврита, перитонита, эндометрита и др.

Клебсиеллез отличается более выраженной картиной сепсиса, увеличением селезенки, наличием абсцессов в разных участках тела, перитонитом.

Вирусный энтерит имеет характерные изменения в фекалиях и серологические методы диагностики.

Энтеротоксемию отличить сложнее, но она чаще встречается у норок, чем у других зверей.

При афлатоксикозе сильно проявляется жажда, а печень имеет бледно-желтый цвет и усыпана мелкими гранулемами, похожими на микроцисты.

Лечение. Успех лечения зависит, прежде всего, от обеспечения больных щенков и их матерей доброкачественными кормами и улучшения условий содержания.

С лечебной целью применяют гипериммунную сыворотку против сальмонеллеза (паратифа) и эшерихиоза поросят, телят и ягнят. Однако эффективность ее невысокая, что, очевидно, объясняется несоответствием сероваров *E. coli*, используемых для получения сыворотки, сероварам-возбудителям *эшерихиоза* зверей. Сыворотку назначают для повышения специфической и неспецифической резистентности организма.

Хороший лечебный эффект (96,1%) достигнут при использовании названной сыворотки в сочетании с антибиотиками неомицинового ряда (неомицин, мономицин) по следующей прописи: сыворотки – 200 мл, неомицина (мономицина) – 500000 ЕД, витаминов B_1 – 300 мг, B_5 – 20 мг, B_6 – 200 мг, B_{12} – 2000 мкг, C – 500...2500, K – 10 мг, пенициллина – 500000 ЕД. Доза этой смеси при подкожном введении щенкам 1...5-дневного возраста составляет 0,2...0,5 мл, щенкам старшего возраста – 1 мл и более.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Придавая большое значение способствующим и предрасполагающим к заболеванию факторам, особенно внимательно следят за полноценностью кормления и доброкачественностью кормов в периоды подготовки к размножению, гона и беременности. Зверей основного стада и ремонтного поголовья следует постоянно держать в племенной кондиции, не допуская

резких колебаний живой массы. На фермах, холодильниках, зернохранилищах и кормокухне поддерживают чистоту, оберегая от загрязнения частицами земли и фекалиями.

Практическое занятие

ТЕМА 3: ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА ПАСТЕРЕЛЛЁЗА ПУШНЫХ ЗВЕРЕЙ И ДИКИХ ЖИВОТНЫХ

Используемые технологии: мозговой штурм, блиц-опрос, работа с малыми группами.

Литература: О1; О2; О3; О4; Д5; Д6; Д7; Д8.

Цель занятия: сформировать навык по диагностике, лечению и профилактике пастереллёза пушных зверей и диких животных

Обеспеченность занятия: таблицы 2. мультимедийные приложения.

Методика проведения занятия: В начале занятия проводится устный опрос по текущей и предыдущей темам. Затем преподаватель объясняет методы диагнстики, лечения и профилактики пастереллеза пушных зверей и диких животных, используя таблицы, макеты, слайды. После студенты вместе с преподавателем рассматривают методы работы с пушными зверями и дикими животными. Для демонстрации методов животных и клинических методов исследования используются животные вивария СамИВМ, а также презентации и мультимедийные приложения, таблицы, схемы.

Диагностика. Диаагноз, поставленный на основании эпизоотологических данных, клинических признаков и патанатомических исследований является предварительным.

Окончательный диагноз устанавливают только бактериологическим исследованием павших зверей или кусочков легкого и селезенки в 30...50%-м глицерине, так как клиническая картина и патологоанатомические изменения при некоторых других болезнях зверей (болезнь Ауески, чума, сибирская язва) во многом напоминают пастереллез.

В лаборатории кроликов или белых мышей заражают суспензией из органов павших животных. После падежа лабораторных животных из их органов получают чистую культуру пастерелл.

Под микроскопом обнаруживают небольшие палочковидные бактерии с характерной интенсивной окрашенностью по обеим полюсам.

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

Профилактика и мероприятия по ликвидации болезни. Для специфической профилактики было предложено несколько вариантов моно- и бивакцин, последняя из них - сапонинформоловая вакцина
против пастереллеза норок, но в практике они почти не используются.

Разработана и утверждена в 1991 г. гипериммунная сыворотка
против пастереллеза свиней, кроликов, пушных зверей, но и она применяется очень редко. Поэтому в неблагополучной ферме всем зверям с лечебно-профилактической целью вводят в корм антибактериальные препараты тетрациклин, гентамицин, норфлоксацин (байтрил) и другие средства (с учетом чувствительности пастерелл).

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

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

Практическое занятие

ТЕМА 4: ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА ТУБЕРКУЛЕЗА ПУШНЫХ ЗВЕРЕЙ И ДИКИХ ЖИВОТНЫХ

Используемые технологии: мозговой штурм, блиц-опрос, работа с малыми группами.

Литература: О1; О2; О3; О4; Д5; Д6; Д7; Д8.

Цель занятия: сформировать навык по диагностике, лечению и профилактике туберкулеза пушных зверей и диких животных

Обеспеченность занятия: таблицы 2. мультимедийные приложения.

Методика проведения занятия: В начале занятия проводится устный опрос по текущей и предыдущей темам. Затем преподаватель объясняет методы диагнстики, лечения и профилактики туберкулеза пушных зверей и диких животных, используя таблицы, макеты, слайды. После студенты вместе с преподавателем рассматривают методы работы с пушными зверями и дикими животными. Для демонстрации методов животных и клинических методов исследования используются животные вивария СамИВМ, а также презентации и мультимедийные приложения, таблицы, схемы.

Диагностика.

Клинические признаки и патологоанатомические изменения дают основание поставить предварительный диагноз на туберкулез.

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

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

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

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

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

Профилактика и мероприятия по ликвидации болезни.

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

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

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

В отечественной практике основным средством обеззараживания объектов внешней среды при туберкулезе является щелочной раствор формальдегида, используемый как смесь из 3%-го формальдегида и 3%-й гидроокиси натрия при расходе 1 л/м^2 и экспозиции 3 часа. Однако анализ многочисленных

данных свидетельствует о том, что устойчивость возбудителей туберкулеза к этой композиции дезосредств в последние годы заметно возросла. В настоящее время приобрел популярность другой препарат из группы альдегидов – глутаровый альдегид. Применяют 1%-й раствор при расходе 1л/м^2.

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

Практическое занятие

ТЕМА 5: ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА ЛЕПТОСПИРОЗА ПУШНЫХ ЗВЕРЕЙ И ДИКИХ ЖИВОТНЫХ

Используемые технологии: мозговой штурм, блиц-опрос, работа с малыми группами.

Литература: О1; О2; О3; О4; Д5; Д6; Д7; Д8.

Цель занятия: сформировать навык по диагностике, лечению и профилактике лептоспироза пушных зверей и диких животных

Обеспеченность занятия: таблицы 2. мультимедийные приложения.

Методика проведения занятия: В начале занятия проводится устный опрос по текущей и предыдущей темам. Затем преподаватель объясняет методы диагнстики, лечения и профилактики лептоспироза пушных зверей и диких животных, используя таблицы, макеты, слайды. После студенты вместе с преподавателем рассматривают методы работы с пушными зверями и дикими животными. Для демонстрации методов животных и клинических методов исследования используются животные вивария СамИВМ, а также презентации и мультимедийные приложения, таблицы, схемы.

Диагностика. Диагноз ставят на основании клинических признаков, патологоанатомических изменений, результатов серологических (РА, РМА) и бактериологических исследований. В лабораторию направляют мочу, плазму крови, сыворотку крови (не менее 50-и проб), которую подвергают исследованию в РМА с живыми культурами лептоспир, начиная с 3...5-го дня заболевания.

Диагноз считают установленным: лептоспиры обнаружены при микроскопии мочи, плазмы крови; из суспензии органов павшего животного, органов абортированного плода, или органов лабораторного животного, павшего после заражения исследуемым материалом.

Специфические антитела обнаружены РМА в сыворотке крови у более 25% невакцинированных животных при разведении 1:50.

Установлено нарастание титра антител в пять и более раз при повторном исследовании через 7...10 дней крови РМА.

Лептоспиры обнаружены в гистосрезах почек или печени (срезы серебрят по методу Левадити).

Лабораторная диагностика. Собранную мочу центрифугируют при 10 тыс. об./мин. 30 минут. Для исследования используют 1...2 капли надосадка и 1...2 капли осадка методами «раздавленной» или «висячей капли» под средним увеличением микроскопа 40 × 10.

Кроме лептоспир, в моче – белок, билирубин, повышенное содержание мочевины, креатинина, трансфераз и лейкоциты (3...7 в п. з. м.).

Плазму крови (цитратная кровь) исследуют после отстаивания методом раздавленной капли, обнаруживая подвижных лептоспир.

Из органов готовят суспензию в стерильном изотоническом растворе NaCl. После фильтрования и центрифугирования исследуют нативным мазком или заражают в/б 2-х 10-дн. крольчат в дозе 2 мл. На 4-й день одного крольчонка убивают, делают высевы из сердца, почек и печени, а второго оставляют до гибели, но не более, чем на 14 дней.

Из почек, печени и мочи делают высевы на среды Любашенко, Терских, содержащие сыворотку кролика или барана. Первичный рост колоний появляется спустя 10 дней.

Дифференциальная диагностика. Необходимо исключить гепатодистрофию, чуму плотоядных, Ауески, парвовирусный энтерит, сальмонеллез.

Лептоспироз обычно характеризуется геморрагическими проявлениями и желтизной кожи и слизистых оболочек. В первом случае смерть наступает на 2-3 день. Дифференциацию рекомендуется проводить на основе бактериологического анализа с условием выделения лептоспир. При лептоспирозе лечение стрептомицином и гипериммунной сывороткой бывает эффективным. При инфекционной гепатодистрофии у щенят обнаруживают сильно увеличенную печень желтушность.

Нервная форма чумы плотоядных характеризуется сслюноистечением, при бешенстве – отмечается возбуждение, извращенный аппетит, параличи, обнаруживаются тельца Бабеша-Негри. При болезни Ауески, кроме сильного возбуждения отмечают зуд, расчесы.

Парвовирусный энтерит характеризуется высокой температурой, рвотой, лабораторно диагносцируется серологически (РГА, РТГА).

Прогноз чаще неблагоприятный.

Лечение. Подкожно вводят противолептоспирозную сыворотку в дозах: взрослым лисицам, песцам и енотам 25...30 мл, щенкам в возрасте 3...6 мес. 10 мл. Одновременно внутримышечно инъецируют стрептомицин в дозе 15 тыс. ед. на 1 кг массы тела. Показана дача слабительных и сердечных средств, а также подкожное или внутривенное введение глюкозы.

Профилактика и мероприятия по ликвидации болезни. В случае установления диагноза, вводят ограничения.

При появлении лептоспироза больных и подозреваемых в заболевании зверей изолируют и лечат, клетки и домики, где находились больные звери, подвергают дезинфекции. Если общие и специальные противоэпизоотические мероприятия не приносят успеха, то всех здоровых зверей неблагополучных и угрожаемых по заболеванию хозяйств вакцинируют вакциной против лептоспироза сельскохозяйственных животных. Вакцина изготавливается в двух вариантах из различных лептоспир. Применяют тот вариант вакцины, в состав которой входят серотипы лептоспир, зарегистрированные в данном хозяйстве. Вакцинируют животных, достигших 1...1,5-месячного возраста. Ревакцинируют через 12 мес. Вакцину вводят внутримышечно, двукратно, с интервалом 7...10 дней. Дозы вакцины: щенкам в возрасте 1...6 мес. первый раз вводят по 1...2 мл, второй раз по 2...3 мл; животным старше 6 мес. при первой вакцинации инъецируют 3, при второй 5 мл. Пушных зверей в период второй половины беременности и в первую неделю после родов, а также в течение 7 дней после дегельминтизации не прививают. По истечении указанных сроков невакцинированных животных допрививают.

Чтобы избежать заноса возбудителя, проводится систематическая борьба с грызунами. Мясо, полученное от больных или подозреваемых в заболевании лептоспирозом животных, скармливают только в хорошо проваренном виде. Принимают меры по предупреждению заболевания персонала (гигиена, спецодежда, рукавицы и т.п.).

Проводят вынужденную дезинфекцию с использованием 2%-го горячего раствора натрия гидроокиси; 2%-го раствора формальдегида; осветленного раствора хлорной извести, содержащего 3% активного хлора.

Предотвращают возможность проникновения бродячих животных на ферму. Навоз обеззараживают биотермически. Проводят дератизацию

Ограничения снимают при отсутствии случаев заболевания и падежа животных от лептоспироза, выполнении всех ветеринарно-санитарных мероприятий, заключительной дезинфекции и отсутствии в хозяйстве лептоспироносителей.

Практическое занятие

ТЕМА 6: ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА ЧУМЫ ПУШНЫХ ЗВЕРЕЙ И ДИКИХ ЖИВОТНЫХ

Используемые технологии: мозговой штурм, блиц-опрос, работа с малыми группами.

Литература: О1; О2; О3; О4; Д5; Д6; Д7; Д8.

Цель занятия: сформировать навык по диагностике, лечению и профилактике чумы пушных зверей и диких животных

Обеспеченность занятия: таблицы 2. мультимедийные приложения.

Методика проведения занятия: В начале занятия проводится устный опрос по текущей и предыдущей темам. Затем преподаватель объясняет методы диагнстики, лечения и профилактики чумы пушных зверей и диких животных, используя таблицы, макеты, слайды. После студенты вместе с преподавателем рассматривают методы работы с пушными зверями и дикими животными. Для демонстрации методов животных и клинических методов исследования используются животные вивария СамИВМ, а также презентации и мультимедийные приложения, таблицы, схемы.

Диагностика. Диагноз на чуму плотоядных устанавливают на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований. Самым чувствительным и точным методом диагностики является биопроба на неиммунных хорьках (тхорзофретках). Можно использовать и щенков собак, лисиц, песцов, но срок для получения результата в этом случае будет значительно дольше. Кроме того, у щенков собак часто можно обнаружить специфические антитела, которые могут повлиять на результат биопробы.

Для заражения берут кровь или суспензию из паренхиматозных органов павших зверей и вводят внутримышечно двум хорькам. Гибель их должна произойти через 9...12 суток. Тест неудобен лишь тем, что требует

непривитых хорьков, а также не менее 10 дней до развития клинических признаков у них.

Изоляция вируса в клеточной культуре также подходит для точной диагностики, однако биопроба на хорьках предпочтительнее.

Для индикации вируса чумы собак в околоназальных выделениях, крови и головном мозге используется твердофазный точечный ИФА на нитроцеллюлезе (dot–ИФА). Однако при исследовании паренхиматозных органов павших пушных зверей возможны случаи ложных положительных результатов. Изредка такие же результаты можно получить и после вакцинации на вакцинный вирус.

Предложен экспресс-метод индикации в РНГА антител к вирусу чумы плотоядных, позволяющий получить результат в течение 3-х часов. Метод пригоден как для диагностики чумы, так и определения напряженности поствакцинального и колострального иммунитета. В первом случае желательно исследовать парные пробы сывороток (с определенным интервалом), чтобы проследить рост или спад титров антител, однако и однократного взятия бывает достаточно для заключения о состоявшемся контакте непривитого животного с вирусом чумы. РНГА по чувствительности несколько превосходит РН.

Предлагалось много других методов – РДП, РСК и др., но широкого применения они не нашли.

Гистопатологическим методом выявляют негнойный лимфоцитарный энцефалит и цитоплазматические тельца-включения в эпителии слизистых оболочек (мочевого пузыря и др.). Недостаток метода – после прививки живой вирус-вакциной образуются аналогичные включения. Кроме того, на результат гистологических исследований влияют профессионализм исследователя, качество и давность приготовления красителей, наличие секундарной микрофлоры у павшего животного, т.к. многие дистрофические поражения клеток, фагоцитоз, другие вирусные инфекции (герпесвирусная, бешенство) могут приводить к образованию сходных структур.

В то же время ультраструктурные и иммуногистохимические исследования предоставляют возможность дифференцировать эти включения и избежать ошибок. Однако поствакцинальные включения можно исключить лишь с учетом времени прививок – вакцинный вирусный антиген сохраняется в лимфоидной системе норок 6...12 дней, у собак – еще дольше. Поствакцинальные включения у пушных зверей исчезают через 60 дней. Поэтому диагностика по тельцам-включениям или вирусному антигену даже с учетом вышеизложенного не может быть точной, так как в зависимости от давности заражения они могут или не развиться, или уже исчезнуть.

Имеющиеся в настоящее время методы лабораторной диагностики (РДСК, РПГА и ИФА) дают нестабильные результаты, и что наиболее перспективным представляется обнаружение вируса в экскретах с помощью ПЦР.

Дифференциальная диагностика. На отдельных стадиях развития чума сходна с *лептоспирозом, энзоотическим энцефаломиелитом* лисиц, *бешенством, болезнью Ауески, сальмонеллезом, пастереллезом, поствакцинальной чумой, авитаминозом B_1, наследственной тирозинемией*, токсичностью кормовых ионов натрия и *конъюнктивитом* вследствие загрязнения пыльной подстилкой.

У хорьков начальные признаки чумы и *гриппа* аналогичны. Чума отличается от перечисленных заболеваний очаговостью поражения поголовья, особенно в первые недели, нарастанием инцидентности (количества новых больных), продолжительным течением болезни в начале эпизоотии, характерными признаками конъюнктивита, ринита и дерматита.

При геморрагической (безжелтушной) форме *лептоспироза* гибель животных наступает быстро – через 2...3 дня. *Инфекционный (энзоотический) энцефаломиелит* характеризуется стационарностью и отсутствием катаральных явлений. При *бешенстве* выражен паралич мышц глотки, нижней челюсти и всех конечностей. *Болезнь Ауески*завершается летальным исходом в день заболевания. *Сальмонеллез* поражает молодняк лисиц и песцов 1...2-месячного возраста; конъюнктивит не наблюдается; выражено западение глаз в орбиты (дегидратация). *Пастереллез* протекает остро, начинаясь внезапно, и поражает зверей разного возраста в разных участках фермы. Гибель зверей происходит через несколько дней. *Авитаминозу B_1* предшествует кормление зверей рыбой, содержащей тиаминазу; болезнь характеризуется массовостью охвата поголовья в течение нескольких дней и обычно быстрым выздоровлением животных после лечения тиамином. *Тирозинемия,* или *псевдочума* возникает только у черных норок с дефектным геном тирозинаминотрансферазы. При этом у норок обнаруживают ярко-красный влажный нос, опухшие лапы, подобные «боксерским перчаткам», которые кровоточат и оставляют следы крови на дне клетки. Наблюдают также помутнение роговицы с последующим формированием корочек вокруг глаз. Заболевание заканчивается гибелью. Методы лабораторной диагностики тирозинемии не разработаны, однако необходимо помнить, что болезнь возникает только у черных норок и не является контагиозной и массовой. *Токсикозы* начинаются массовым поражением и дополняются другими признаками. *Конъюнктивиты* от пыльной подстилки бывают единичными и обычно не распространяются на два глаза. *Поствакцинальная чума* появляется почти одновременно в разных местах фермы через несколько дней после иммунизации. Окончательный диагноз устанавливают на основании результатов лабораторных исследований. При *гриппе* хорьков, вызванном некоторыми штаммами

человеческого вируса, начальные признаки подобны таковым при чуме. В течение 48 часов после заражения больные становятся вялыми, у них появляется лихорадка, анорексия, увлажнение носа. Затем замечают чихание, гнойные носовые выделения, которые можно уменьшить лечением антигистаминными препаратами. Выздоровление обычно происходит в пределах пяти дней.

Прогноз преимущественно неблагоприятный. Исход болезни зависит от вирулентности вируса, резистентности организма и своевременности вакцинации (ревакцинации) поголовья.

Лечение больных зверей из-за низкой эффективности и опасности рассеивания возбудителя не оправдано. Обычно больных убивают, по крайней мере, в начале эпизоотии. Иногда больных зверей лечат в изоляторе с целью продления жизни до созревания волосяного покрова, после чего убивают. Из специфических средств используют гипериммунную сыворотку или моно- и полиглобулин, предназначенные для лечения собак. Одновременно или по отдельности применяют три группы лекарственных средств: антибактериальные (для подавления возбудителей секундарных инфекций), симптоматические (жаропонижающие, сердечные, слабительные, седативные) и стимулирующие (витамин B_1 – кокарбоксилазу, алоэ и др.), противоанемические средства, так как у зверей, в частности, у норок, при чуме развивается гемолитическая анемия. Из антибактериальных средств наиболее применимы пенициллины, тетрациклин, стрептомицин, энтеросептол, сульфадиметоксин и др., которые сочетают в соответствии с их совместимостью. Одновременно улучшают кормление.

Профилактика и мероприятия по ликвидации болезни. Для специфической профилактики чумы норок созданы зарубежные противочумные моно- и 4-компонентные поливакцины из смеси антигенов ботулинуса, псевдомоноса, вируса энтерита и живого штамма вируса чумы, чаще всего типа Рокборн или Ондестепот, введенного в вакцины. Наиболее востребованными и надежными в России и Беларуси являются вакцины «Вакчум» и «ЭПМ» как в виде моновакцины, так и в качестве компонента для поливакцин. Ранее на протяжении ряда лет широко использовали американские вакцины фирмы «*United vaccines*» (вакцина «Биоком ДП») и других фирм. Сейчас для норок повсеместно применяются вакцины, изготовленные АО «Биоцентр» (вакцина «Бионор» – 1...4-компонентная), 000 «Биомед Родники» (аналогичная). Для лисиц и песцов предложена т.н. ассоциированная вакцина против чумы и сальмонеллеза из аттенуированных штаммов.

В благополучных звероводческих хозяйствах ежегодно в обязательном порядке вакцинируют лисиц, песцов, енотов, норок, хорьков и сторожевых собак поливакциной (для собак используют другие вакцины): взрослых – за

месяц до начала гона, молодняк – с 8...9-недельного возраста. Соболей не вакцинируют. Принимают также меры с тем, чтобы собаки и пушные звери, принадлежащие другим организациям или населению в радиусе до 5 км от зверохозяйства, также были вакцинированы против чумы.

Поствакцинальный иммунитет формируется через 10...21 день и сохраняется не менее года (по данным ряда авторов, до 2...3-х лет).

Коммерческая вакцина должна содержать более 3000 вирусных единиц в одной норковой дозе инокулята.

Но следует подчеркнуть, что у щенков от вакцинированных перед гоном (или в апреле) матерей продолжительное время сохраняются колостральные антитела, которые обеспечивают 100%-ную невосприимчивость к чуме до 8-недельного возраста, и таким образом рекомендуемая вакцинация двухмесячных щенков представляется как бы ненужной или преждевременной. К 10...12-недельному возрасту колостральный иммунитет исчезает почти у половины щенков, а к 16-недельному – у большинства (75%). С другой стороны, материнские антитела, не только защищают щенков, но и могут серьезно препятствовать созданию напряженного поствакцинального иммунитета, если прививка щенков проводится раньше 8...9-недельного возраста. Так, вакцинация таких щенков в возрасте 3...7 недель не создает иммунитет у 83,3...100,0% из них, в возрасте 8...9 недель – у 36,4...66,7%, в 10-недельном – у 33%. Не случайно рекомендуется прививать щенков от вакцинированных матерей не раньше, чем в 10-недельном возрасте. Во многих случаях фермеры не понимают или не принимают во внимание отрицательное влияние материнских антител на выработку иммунитета при ранней вакцинации против чумы и энтерита. Они предпочитают вакцинировать раньше нужного срока, т.е. до 12-недельного возраста из-за того, что с каждым днем брать норок в руки все труднее.

Однако следует помнить (это касается и других вакцинаций), что формирование поствакцинального иммунитета может быть существенно нарушено не только вследствие блокирующего действия материнских антител, но может еще усугубляться угнетением иммуннокомпетентной системы при значительном распространении на ферме алеутской болезни или попадании в корм необезвреженных микотоксинов. Если к этому прибавить встречающуюся еще недостаточную иммуногенность вакцины, то легко можно понять, почему в Америке и Европе чума получила массовое распространение среди норок.

Но из-за опасности появления ботулизма у норок, не следует задерживать иммунизацию против ботулизма до 8...9...11-недельного возраста вместо 6-недельного или еще более раннего.

Рационально прививать основное стадо норок перед гоном 4-валентной вакциной против чумы, вирусного энтерита, псевдомоноза и ботулизма, а щенков – сначала моновакциной против ботулизма в 4...6-недельном возрасте, а затем против чумы, энтерита и псевдомоноза 3-компонентной (или 4-компонентной) вакциной в возрасте старше 60 дней, оптимум 11...12 недель.

Однократная прививка эффективной вакциной защищает норок в течение их «экономически выгодного периода жизни», т.е. в возрасте до $2^1/_2$...3 лет.

Сроки вакцинации других видов зверей против чумы корректируют с учетом вышеизложенного.

Максимально допустимый срок использования растворенной вакцины не должен превышать 1 час.

При вынужденной вакцинации (в условиях неблагополучия фермы) ограничения по причине биологических периодов почти не существуют. Так, беременных самок (проверено на хорьках и норках) можно прививать без риска нарушения воспроизводства на 30...36-й день после спаривания и даже на 55-й. Вакцинный вирус не влияет на эмбрионы, т.к. он не способен преодолевать плацентарный барьер. Поэтому выход щенков у вакцинированных в это время самок не уменьшается.

Чтобы не оказаться в неведении об эффективности вакцины у привитых зверей выборочно проверяют состояние иммунитета. Для этих целей предложена РНГА (реакция непрямой гемагглютинации), которую ставят в соответствии с наставлением.

Помимо специфической профилактики проводят общие ветеринарно-санитарные мероприятия – осуществляют повседневный осмотр всех имеющихся животных, ограждают фермы и собакопитомники от проникновения диких зверей, уничтожают бродячих собак. Обслуживающий персонал обеспечивают специальной одеждой и обувью, устраивают дезковрики и дезбарьеры. Дезинфицируют шеды, клетки, домики, поилки, кормушки и инвентарь до щенения и до отсадки щенков, зверокухню – ежедневно. Посторонних лиц на фермы не допускают. Завезенных плотоядных животных подвергают 45-дневному профилактическому карантинированию. Завоз допускается из зверохозяйств, благополучных по чуме.

При возникновении чумы на зверохозяйство накладывают ***карантин***, по условиям которого временно запрещают перегруппировки, ввоз и вывоз восприимчивых животных, а также их взвешивание, татуировку и другие мероприятия, увеличивающие риск распространения возбудителя инфекции. Больных и подозрительных по заболеванию немедленно изолируют и лечат

(или убивают, сжигая вместе со шкурками). После переболевания чумой животные приобретают пожизненный иммунитет. Клинически здоровых животных вакцинируют. При использовании вакцины с высоким титром антигена требуется только 2 дня для выработки иммунитета, но часть норок бывает заражена до вакцинации и погибает, не проявляя катаральных признаков; этих норок фермеры называют «пронзительно кричащими».

При появлении чумы необходимо учитывать, что активная иммунизация зверей в течение первых трех дней после заражения чумой почти не защищает их от гибели, а позже – увеличивает летальность почти до 100%. У норок, пораженных болезнью, иммунитет против чумы не всегда вырабатывается.

После изоляции больных животных дезинфицируют клетки, домики, почву под клетками, инвентарь, спецодежду. Навоз обезвреживают биотермически. Шкурки с павших зверей снимают в изоляторе и высушивают трое суток при 25...33°С, затем выдерживают 10 суток при комнатной температуре и обрабатывают парами формалина. Тушки павших животных сжигают. Для дезинфекции пригодны раствор хлорной извести с 2% активного хлора, 3%-й раствор креолина, 3%-ную эмульсию лизола, 2...4%-й раствор едкого натра, 4%-й раствор каспоса, 6%-й раствор демпа или 1%-й раствор формальдегида. Профилактическую дезинфекцию кормокухни проводят горячим (60...70°С) 5%-м раствором дезмола, 2%-м хлорамином или формальдегидом и др. средствами.

Карантин снимают через 45 дней после последнего случая выздоровления или падежа животного от чумы и проведения заключительной дезинфекции. Вывоз пушных зверей разрешают через 6 месяцев, а собак – через 1,5 месяца после снятия ограничений.

Поствакцинальная чума

Поствакцинальная чума проявляется аналогично, однако контактное заражение здесь не имеет существенного значения, так как у незаболевших привитых зверей вырабатывается напряженный иммунитет. У высокочувствительных плотоядных может наблюдаться типичная по симптоматике чумы картина через 16...20 днейпосле прививки поливалентной вакциной. Причиной возникновения поствакцинальной чумы может быть высокая чувствительность животных, недостаточно аттенуированная вирус-вакцина, большая доза антигена, риверсия вакцинного вируса в вирулентный и наличие стрессора (транспортировка и др.).

Поэтому перед каждой массовой вакцинацией необходимо проводить пробную прививку небольшой группы зверей (до 100 животных ранних сроков рождения) и затем наблюдать за ними.

Практическое занятие

ТЕМА 7: ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА КЛЕБСИЕЛЛЕЗА ПУШНЫХ ЗВЕРЕЙ И ДИКИХ ЖИВОТНЫХ

Используемые технологии: мозговой штурм, блиц-опрос, работа с малыми группами.

Литература: О1; О2; О3; О4; Д5; Д6; Д7; Д8.

Цель занятия: сформировать навык по диагностике, лечению и профилактике клебсиеллеза пушных зверей и диких животных

Обеспеченность занятия: таблицы 2. мультимедийные приложения.

Методика проведения занятия: В начале занятия проводится устный опрос по текущей и предыдущей темам. Затем преподаватель объясняет методы диагнстики, лечения и профилактики клебсиеллеза пушных зверей и диких животных, используя таблицы, макеты, слайды. После студенты вместе с преподавателем рассматривают методы работы с пушными зверями и дикими животными. Для демонстрации методов животных и клинических методов исследования используются животные вивария СамИВМ, а также презентации и мультимедийные приложения, таблицы, схемы.

Диагностика. Клебсиеллез диагностируют путем микроскопии окрашенных тканевых препаратов (мазки-отпечатки из селезенки и лимфоузлов), выделения культур на обычных питательных средах и их серологического типирования, а также постановки биопробы на белых мышах. Последние погибают на 2...3 и 7 сутки после заражения. Кровь и внутренние органы павших мышей – насыщены микробами. При посевах на обычные питательные среды из них легко выделяются культуры клебсиелл.

Клебсиеллы образуют слизистую капсулу, часто располагаются попарно и растут на обычных питательных средах. На агаре их колонии сливаются, создавая сплошной мутноватый слизистый налет; в бульоне через сутки появляется легкое равномерное помутнение и слабо заметное пристеночное кольцо. На желатине наблюдается рост по уколу, без ее разжижения. Бактерии не изменяют лакмусовое молоко и не образуют индол и сероводород. Их культуры ферментируют до кислоты глюкозу, лактозу, мальтозу и маннит (сахарозу не постоянно). Реакцией агглютинации выявляется более 60 типов клебсиелл, которые обладают тремя антигенами: капсульным (*E*), соматическим (*H*) и соматическим шероховатым (*R*). Дифференцировать клебсиеллы можно посредством посевов на агар, содержащий краски. На агаре с метиленовой (1:2000) и бриллиантовой зеленью (1:300 000) палочка возбудителя склеромы не растет, а все другие

капсульные бактерии культивируются. На агаре с тионином склеромная палочка образует окрашенные колонии. Прочие клебсиеллы бесцветны.

Лечение, профилактика и мероприятия по ликвидации болезни.

Сулема в разведении 1:400000 и хлорамин 1:500 инактивируют возбудителя через 3 часа, а фенол (1:500) – через 24 часа. *Стрептомицин* оказывает на клебсиелл бактерицидное и бактериостатическое действие. Внутримышечное введение 300...1400 единиц стрептомицина мышам через 16 часов после заражения палочкой склеромы предохраняет их от гибели

Поэтому при всех формах клебсиеллеза показано внутримышечное введение стрептомицина в дозах 25...50 тыс. ед. раз в сутки до выздоровления. При абсцедирующей форме абсцессы вскрывают, их полость орошают раствором стрептомицина. Больных животных изолируют и лечат, освободившиеся места дезинфицируют. Систематически истребляют грызунов на фермах, в кухне, холодильниках.

Практическое занятиие

ТЕМА 8: ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА МИКСОМАТОЗА ПУШНЫХ ЗВЕРЕЙ И ДИКИХ ЖИВОТНЫХ

Используемые технологии: мозговой штурм, блиц-опрос, работа с малыми группами.

Литература: О1; О2; О3; О4; Д5; Д6; Д7; Д8.

Цель занятия: сформировать навык по диагностике, лечению и профилактике миксоматоза пушных зверей и диких животных

Обеспеченность занятия: таблицы 2. мультимедийные приложения.

Методика проведения занятия: В начале занятия проводится устный опрос по текущей и предыдущей темам. Затем преподаватель объясняет методы диагнстики, лечения и профилактики миксоматоза пушных зверей и диких животных, используя таблицы, макеты, слайды. После студенты вместе с преподавателем рассматривают методы работы с пушными зверями и дикими животными. Для демонстрации методов животных и клинических методов исследования используются животные вивария СамИВМ, а также презентации и мультимедийные приложения, таблицы, схемы.

Диагноз ставится по характерным симптомам болезни. Лабораторно подтверждается гистоисследованием гранулем и отечных участков кожи с обнаружением в них вакуолизации цитоплазмы клеток эпидермиса, цитоплазматических ацидофильных включений, набухших фибробластов,

ретикулярных клеток, эозинофилов и миксомных (слизистых) клеток; биопроба на 2-х здоровых белых кроликах, которых заражают внутрикожно 10%-й суспензией патматериала в дозе 0,1 мл в выбритое место и в конъюнктивальные мешки по капле: на 3...5-е сутки – характерные симптомы миксоматоза (гиперемия и отек), на 7...12-е – гибель животных.

Дифференциальный диагноз. Дифференцируют от: *инфекционного фиброматоза* (наличие под кожей, на серозных покровах, брыжейке кишечника, в почках и печени плотных яйцевидных опухолей, при гистоисследовании которых устанавливают разрост соединительной ткани с преобладанием фибробластов и лимфоцитов); *инфекционного папилломатоза* (бородавчатый стоматит); *оспы* (лимфаденит, наличие везикул и папул на ушах, веках, губах, туловище, анусе; в легких и печени милиарные очаги некроза, миокард – серого цвета, дряблый, истончен; селезенка слегка увеличена, сине-фиолетового цвета, пульпа напряжена с очагами некроза). Серые очажки-оспины обнаруживают также в костном мозге, л/у, мышцах матки, семенниках; *стафилококкоза (бродячая пиемия)*(гнойные абсцессы под кожей и во внутренних органах).

Лечение малоэффективно!

Иммунитет. Переболевшие и выжившие кролики приобретают длительный иммунитет. У крольчат, родившихся от переболевших самок, создается колостральный иммунитет продолжительностью до пяти недель.

Специфическая профилактика. Применяется *сухая живая культуральная вакцина из штамма «В-82» против миксоматоза* (ВГНКИ) с 28 дн. возраста в неблагополучных хозяйствах; в благополучных – с 45 дн. по 1 мл п/к или в/м в бедро, через 3 месяца – ревакцинация. Крольчих – в любой период беременности. Иммунитет через 9 суток на 9 мес. *Ассоциированная вакцина против миксоматоза и ВГБК лиофилизированная*, которую в благополучных и угрожаемых пунктах вводят в/м или п/к 45-дн. кроликам однократно в дозе 0,5 мл или в/к в ухо в дозе 0,2 мл. В неблагополучных пунктах молодняк ревакцинируют через 3 месяца! Крольчих прививают в любой период беременности. Иммунитет наступает на 5-е сутки и длится 12 месяцев.

Профилактика и мероприятия по ликвидации болезни. При установлении диагноза: «миксоматоз» на хозяйство (населенный пункт) накладывают карантин

Всех кроликов в неблагополучном пункте делят на две группы: больных и подозрительных по заболеванию; животных, подозреваемых в заражении. Животных первой группы убивают на месте и сжигают вместе со шкурками. Кроликов второй группы, т.е. клинически здоровых, вакцинируют с 28-дн. возраста. Ежедневно проводят дезинсекцию.

При отсутствии вакцин, клинически здоровых кроликов убивают и используют на мясо непосредственно в неблагополучном пункте. Внутренние органы утилизируют. Крольчат до 2-х мес. возраста убивают бескровным методом и утилизируют вместе со шкурками. Шкурки клинически здоровых кроликов дезинфицируют бромистым метилом в вакуумной камере.

Карантин с неблагополучного пункта снимают через 15 дней после последнего случая заболевания и уничтожения в нем больных кроликов, проведения вакцинации и заключительных ветеринарно-санитарных мероприятий.

Сохраняют временные ограничения: ввоз кроликов в бывший неблагополучный пункт запрещается в течение 2-х месяцев.

Практическое занятие

Тема 9: Диагностика, лечение и профилактика бешенства пушных зверей и диких животных

Используемые технологии: мозговой штурм, блиц-опрос, работа с малыми группами.

Литература: О1; О2; О3; О4; Д5; Д6; Д7; Д8.

Цель занятия: сформировать навык по диагностике и профилактике бешенства пушных зверей и диких животных

Обеспеченность занятия: таблицы 2. мультимедийные приложения.

Методика проведения занятия: В начале занятия проводится устный опрос по текущей и предыдущей темам. Затем преподаватель объясняет методы диагнстики и профилактики бешенства пушных зверей и диких животных, используя таблицы, макеты, слайды. После студенты вместе с преподавателем рассматривают методы работы с пушными зверями и дикими животными. Для демонстрации используются презентации и мультимедийные приложения, таблицы, схемы.

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, барсуков, 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. Длительность 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 — пугливость или резко выраженная раздражительность животного, доходящая до буйства. Больные собаки, кошки и другие животные без достаточных на то оснований бросаются на людей и животных, кусают, поедают несъедобные предметы, разрывают свою кожу, стремятся убежать. У собак появляется хриплый лай, судороги, параличи, затрудненное 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 покусу. 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.

Практическое занятие

ТЕМА 10: ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА ВИРУСНОЙ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ КРОЛИКОВ

Используемые технологии: мозговой штурм, блиц-опрос, работа с малыми группами.

Литература: О1; О2; О3; О4; Д5; Д6; Д7; Д8.

Цель занятия: сформировать навык по диагностике, лечению и профилактике вирусной геморрагической болезни кроликов

Обеспеченность занятия: таблицы 2. мультимедийные приложения.

Методика проведения занятия: В начале занятия проводится устный опрос по текущей и предыдущей темам. Затем преподаватель объясняет методы диагнстики, лечения и профилактики вирусной геморрагической болезни кроликов, используя таблицы, макеты, слайды. После студенты вместе с преподавателем рассматривают методы работы с кроликами. Для демонстрации методов животных и клинических методов исследования используются животные вивария СамИВМ, а также презентации и мультимедийные приложения, таблицы, схемы.

Вирусная геморрагическая болезнь кроликов

Вирусная геморрагическая болезнь кроликов (ВГБК, некротический гепатит, геморрагическая пневмония) – остро протекающая, высококонтагиозная вирусная болезнь, проявляющаяся лихорадкой, затруднением дыхания, цианозом губ и слизистых оболочек, кровотечением из носа и рта, развитием геморрагического диатеза во многих органах, особенно в легких и печени, способная быстро распространяться и вызывать гибель большинства заболевших животных.

Этиология. Возбудитель болезни – РНК-геномный вирус сем. *Caliciviridae*.

Эпизоотологические данные. Восприимчивы только кролики независимо от породы и пола с 1,5-мес. возраста, но наиболее чувствительны 3...4-мес. ж. м. 2,5...3,5 кг. Заражение – аэрогенное. Заболеваемость – 70...80%, летальность – 90...100 %.

Симптомы. Инкубационный период – от 24 ч. При сверхостром течении кролики погибают без видимой клинической картины с явлением судорог перед самой гибелью. При остром – возбуждение, гипертермия свыше 40°С, запрокидывание головы на спину, носовые кровянистые истечения, гибель. У беременных самок – аборты.

Патологоанатомические изменения. У павших кроликов отмечают ринит, ларингит, трахеит (красная трахея), венозный застой в органах. Геморрагический диатез: отек легких и катарально-геморрагическая пневмония, гиперплазия селезенки (лиловый оттенок), в тимусе и под эпикардом – геморрагии, дистрофия, некроз печени и почек, катарально-геморрагический гастроэнтерит. Гисто: некробиоз и зернистая дистрофия гепатоцитов. Заполнение альвеол и бронхиол экссудатом с примесью эритроцитов и макрофагов, негнойный энцефалит.

Диагностика проводится на основании эпизоотологических данных, клинических и патанатомических исследований с обязательной лабораторной диагностикой на вирусную геморрагическую болезнь кроликов

Дифференциальный диагноз. Дифференцируют от: пастереллеза, сальмонеллеза, эшерихиоза, эймериоза.

Лечение. Высокоэффективна специфическая иммунная сыворотка против *ВГБК* в дозе 0,5 мл в/м., однократно.

Иммунитет. Крольчата до 30-дн. возраста, полученные от иммунных самок, на 100 % не восприимчивы к заболеванию; в возрасте 50...60 дн. – на 70 %. После переболевания – пожизненный иммунитет.

Специфическая профилактика. Применяется ряд вакцин: инактивированная тканевая гидроокисьалюминиевая формолвакцина против ВГБК, ассоциированная инактивированная вакцина против пастереллеза и ВГБК, ассоциированная сухая вакцина против миксоматоза и ВГБК.

Профилактика и мероприятия по ликвидации болезни. При установлении диагноза на *ВГБК,* в хозяйстве вводят ограничения. Больных кроликов убивают бескровным методом. Клинически здоровым кроликам независимо от возраста вводят специфическую сыворотку по 0,5 мл. Через 30 дней неблагополучное поголовье кроликов прививают моновакциной. При отсутствии сыворотки, взрослых кроликов убивают на мясо; головы, лапы и внутренние органы сжигают или закапывают на глубину 1,5 м. Ограничения снимают через 15 дней после ликвидации болезни.

Практическое занятие

ТЕМА 11: ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА ПАРВОВИРУСНОГО ЭНТЕРИТА ПУШНЫХ ЗВЕРЕЙ И ДИКИХ ЖИВОТНЫХ

Используемые технологии: мозговой штурм, блиц-опрос, работа с малыми группами.

Литература: О1; О2; О3; О4; Д5; Д6; Д7; Д8.

Цель занятия: сформировать навык по диагностике и профилактике парвовирусного энтерита пушных зверей и диких животных

Обеспеченность занятия: таблицы 2. мультимедийные приложения.

Методика проведения занятия: Вначале занятия проводится устный опрос по текущей и предыдущей темам. Затем преподаватель объясняет методы диагнстики и профилактики парвовирусного энтерита пушных зверей и диких животных, используя таблицы, макеты, слайды. После студенты вместе с преподавателем рассматривают методы работы с пушными зверями и дикими животными. Для демонстрации используются презентации и мультимедийные приложения, таблицы, схемы.

Диагностика. Диагноз ставят на основании изучения эпизоотологических данных, симптомов, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований. Основанием для подозрения на ПЭН являются характерные изменения фекалий (слизистые трубки) и очаговость поражения стада.

Наиболее информативным является индикация вируса непосредственно в слизистой оболочке кишечника или в кале методами гемагглютинации (РГА) и электронной микроскопии. Для окончательного подтверждения диагноза и идентификации гемагглютинирующего агента применяется РТГА с эритроцитами свиньи (за рубежом используют эритроциты обезьян).

РТГА, хотя и является достоверным методом, не лишена отдельных недостатков, обусловленных тем, что некоторые штаммы возбудителя не обладают гемагглютининами. Перечисленных недостатков лишен метод выделения вируса в культуре клеток с последующей нейтрализацией его антителами (РН).

Прямой метод иммуноферментного анализа (ИФА) применяется для индикации вируса, который обнаруживается в фекалиях на 5...6-й день после заражения. Позднее указанных сроков, ИФА и РТГА могут оказаться непригодными из-за уменьшения концентрации вируса или же связывания его копро-антителами (местными антителами). Следовательно, для

установления диагноза на ПЭН рекомендуется брать пробы фекалий от нескольких норок на ранней стадии болезни.

Перспективным и удобным методом является разработанная испанской фирмой HIPRA тест-система «Парвокан» (CIVITEST PARVOCAN AG «ONE STEP»), предназначенная для ранней диагностики парвовирусного энтерита собак и широко апробированная в Западной Европе. Метод основан на иммунохроматографии с использованием моноклональных антител к вирусу VP1 и VP2, меченных коллоидным золотом. Данный набор позволяет визуально в течение 5 минут обнаружить вирус в фекалиях через 48...96 часов после инфицирования непосредственно в практических условиях. Аналогичная тест-система выпускается Московской фирмой «Нарвак».

Гистологически выявляют внутриядерные включения в неразрушенных клетках эпителия кишечника, в паренхиматозных клетках печени, лимфоузлах и селезенке.

Дифференциальная диагностика. ПЭН легко спутать с *гастроэнтеритом* алиментарного происхождения: а) ПЭН начинается как очаговое заболевание, а алиментарный – как массовое, в разных отделениях фермы; б) при *алиментарном гастроэнтерите* отсутствуют характерные «слизистые» трубки (слепки). При бактериологическом исследовании павших норок очень часто (в 80% случаев) выделяется кишечная палочка, патогенная для белых мышей и морских свинок.

Прогноз чаще неблагоприятный. Смерть наступает в течение первого-двенадцатого дня после появления признаков, но обычно на 2...3-й день. Если больные норки начинают принимать корм на 4-й день болезни, обычно они выздоравливают.

Лечение. В качестве специфического средства можно использовать глобулин против панлейкопении кошек, согласно инструкции по его применению. Симптоматическое лечение должно быть нацелено на предотвращение обезвоживания организма и подавление возбудителей секундарных инфекций. Наиболее употребительными являются физиологический раствор в больших объемах (30...40 мл подкожно) с добавками водорастворимых витаминов, гидролизин, 20%-й раствор глюкозы, а также антибактериальные средства (антибиотики – байтрил, сульфаниламиды, фураны и др.) *per os* или в виде инъекций в общепринятых дозировках. В рацион по возможности вводят сырые яблоки и снижают концентрацию жира.

Профилактика и мероприятия по ликвидации болезни. Практикуется обязательная профилактическая вакцинация всех норок против ПЭН обычно поливалентной вакциной против чумы, энтерита, ботулизма и псевдомоноза: «Бионор» –1–4-компонентная, ООО «Биомед Родники» и, в прежние годы, «*United vaccines*» (США). Все варианты вакцин содержат инактивированный

культуральный вирус энтерита. Вакцина из США содержит два типа (1 и 2) антигенов вируса ПЭН. Щенков прививают с 60-дневного возраста, взрослых – перед гоном.

Иммунитет после вакцинации создается через 7 дней у 80% норок, через 14 – у 100%, через 28 – у 90%. Величина титров антител достигает максимума на 7-й день, затем ослабевает к 14-му дню и снова усиливается в течение следующей недели (в среднем до 1:32). Соответственно в течение 7...10 дней происходит быстрое накопление антител, представленных иммуноглобулином класса М, затем уровень IgM падает, а IgG возрастает к 21-му дню. Нет данных о напряженности иммунитета на протяжении длительного времени.

В стационарно неблагополучных хозяйствах иногда прибегают к иммунизации щенков моновакциной против ПЭН в 7...8-недельном возрасте, после чего повторно прививают 4-компонентной.

За рубежом многие фермы вакцинируют щенков 7...8-недельного возраста, а вместе с ними и взрослое поголовье. В Великобритании прививают щенков против ботулизма и энтерита с 32-дневного возраста (взрослых норок вакцинируют только против чумы). Иммунитет наступает через 7 суток.

Существует целый ряд обстоятельств, препятствующих надежной борьбе с ПЭН при помощи вакцин. Одним из них являются материнские (колостральные) антитела. Самки, которые были прежде вакцинированы и позднее заразились вирулентным НПВ (спонтанная скрытая инфекция) или были иммунизированы вакциной повторно (первый раз – летом, будучи щенками, второй раз – перед гоном), вследствие полученной таким образом гипериммунизации передают щенкам с молоком антитела в повышенной концентрации, что препятствует выработке у них иммунитета при последующей ранней вакцинации.

Если у матерей титр антител в РТГА превышает 1:256, то у щенков концентрация колостральных антител будет более 1:40 и воспрепятствует нормальному формированию иммунитета после вакцинации против ПЭН. Следовательно, щенков нельзя прививать в 7...8-недельном возрасте из-за блокирования процесса формирования поствакцинального иммунитета материнскими колостральными антителами (титр антител в РТГА у них 1:8 и более). Наиболее оптимальной в данной ситуации была бы поздняя вакцинация щенков – в возрасте около 13 недель, когда антитела у них полностью исчезнут, но это чревато в первую очередь угрозой появления ботулизма.

Поэтому явно просматривается целесообразность вакцинации щенков против ПЭН с 6...7-недельного возраста или еще раньше – с 4...5-недельного, причем вместе с основным стадом.

И, наконец, имеется еще один вариант вакцинации – когда щенков сначала иммунизируют против ботулизма моновакциной в ранние сроки – с 4...6-недельного возраста, а затем – против остальных инфекций в возрасте около 10 недель. Основное стадо прививают перед гоном.

Наилучшим способом решения данной проблемы является определение наличия антител (благо методики уже опробованы, включая ИФА) и на этой основе скорректировать сроки вакцинации молодняка. Точно так же можно проверить и напряженность поствакцинального иммунитета, что могут сделать отдельные производители вакцин.

Формирование поствакцинального иммунитета может быть существенно затруднено или нарушено при значительном распространении на ферме алеутской болезни норок, угнетающей иммуннокомпетентную систему. Аналогичным образом влияют и микотоксины, если они поступают с кормом в необезвреженном виде.

При появлении в хозяйстве ПЭН больных норок изолируют и лечат, освободившиеся места дезинфицируют. Принимают меры к максимальной изоляции неблагополучных шедов от остальных. Клинически здоровых норок вакцинируют (или ревакцинируют). Обычно через 10 дней после вакцинации падеж норок начинает снижаться. На неблагополучной ферме устанавливают ***карантин***, который снимают через 30 дней после последнего случая выздоровления или падежа норок от ПЭН. Однако следует помнить, что вирусоносительство может продолжаться очень долго (год и более после выздоровления животного). Поэтому дезинфекционным и прочим санитарным мероприятиям следует уделять много внимания.

Практическое занятие.

Тема 12: КАТАРАЛЬНАЯ БРОНХОПНЕВМОНИЯ КРОЛИКОВ

Цель: освоить методику диагностики и профилактики катаральной бронхопневмонии кроликов

КАТАРАЛЬНАЯ БРОНХОПНЕВМОНИЯ КРОЛИКОВ

Характеризуется развитием воспалительного процесса в бронхах и лёгких. Болеют кролики всех возрастных групп, но чаще болеет молодняк в осенне-зимний период.

Этиология. Бронхопневмония возникает при наличии предрасполагающих факторов, снижающих естественную резистентность организма (переохлаждение, перегревание) и воздействии обычных представителей сапрофитной микрофлоры дыхательных путей пневмококков, стрептококков, стафилококков. Заболевание чаще возникает при содержании кроликов в шэдах, построенных на низких, заболоченных участках. Иногда бывает аспирационная бронхопневмония в результате неправильной дачи через рот медикаментов и специфическая при инфекционных и инвазионных заболеваниях.

Клинические признаки. У больных кроликов отмечается угнетение, вялость снижение аппетита, слабый кашель, дыхание учащенное, поверхностное, иногда затрудненное брюшного типа, температура тела повышается на 1-2°С. Из носовой полости выделяется серознослизистый экссудат, образующий при высыхании корочки вокруг ноздрей. В легких прослушиваются влажные хрипы.

В тяжелых случаях при осложнении воспалительного процесса могут возникнуть гнойная пневмония и при поении холодной водой, назначают симптоматическое лечение (сердечные препараты и др.). В жаркую погоду над клетками и выгулами создают тень (сооружают козырьки), крыши клеток обливают холодной водой, белят их известью. При содержании кроликов в помещениях обеспечивают надёжную работу вентиляционной системы, в поилках постоянно должна быть вода. В южных регионах с жарким климатом целесообразно обсаживать кроличьи помещения или шэды деревьями.

Практическое занятие.

Т е м а 13. ГАСТРИТ. ПАНКРЕАТИТ.

Ц е л ь: сформировать навыки диагностики и лечения гастрита, панкреатита, острого катара.

Острый катаральный гастрит. Это воспалительное заболевание слизистой оболочки желудка, протекающее без существенного нарушения пищеварительной функции. В развитии острого гастрита большое значение имеют раздражения слизистой оболочки трудноперевариваемой, холодной или острой пищей, некоторыми медикаментозными препаратами (салицилаты, сульфаниламиды и др.). Значительную роль играют также микробы (стафилококки и сальмонеллы) и специфические вирусные инфекции (чума, инфекционный гепатит, парвовирусная инфекция). В ряде случаев патогенные факторы непосредственно воздействуют на слизистую оболочку желудка, например при отравлении недоброкачественными пищевыми продуктами. В других случаях это действие опосредовано и осуществляется при помощи сосудистых, нервных и гуморальных механизмов, например при инфекционном гематогенном гастрите, элиминативном гастрите, при уремии, застойном гастрите и др.

Симптомы. Под действием перечисленных факторов повреждается слизистая оболочка желудка, что сопровождается ее отеком, гиперемией, слизеобразованием, мелкими диффузными кровоизлияниями и множественными эрозиями. Все это соответствует признакам катарального воспаления. Железы изменяются незначительно, однако секреторная активность их бывает несколько снижена. О воспалении желудка свидетельствует развитие многократно повторяющейся рвоты, приносящей кратковременное облегчение животному. Акт рвоты сопровождается беспокойством, вытягиванием шеи, судорожными сокращениями живота с извержением водянистослизистого содержимого желудка, иногда с примесью алой крови. При этом бывает обильное слюнотечение. В промежутках между приступами рвоты наступает некоторое облегчение, хотя животное сохраняет вынужденную позу: выгибает спину, подтягивает живот, поджимает колени в груди. В результате частой рвоты организм теряет много жидкости и хлоридов, развиваются дегидратация и ахлоремия. Внешним признаком этого является снижение тургора кожи.

Острый гастрит протекает в течение недели и может закончиться полным восстановлением слизистой оболочки. При частом рецидировании процесс переходит в хронический. Тяжелые расстройства водно-электролитного баланса, сопутствующие острому гастриту, что бывает при некоторых инфекциях, нередко приводят к гибели животного.

Лечение. В случаях болезни достаточно только водно-голодной диеты в течение 2- 3 дней до восстановления нормального аппетита. В тяжелых случаях принимают комплекс мер, направленных на прекращение рвоты (анестезин, церукал), на восстановление водноэлектролитного баланса (внутривенное введение 2-10 мл 10%-ного раствора натрия хлорида и подкожное введение 30-50 мл/кг 5%-ного раствора глюкозы), на

предохранение слизистой оболочки при помощи обволакивающих средств (альмагель).

Хронический гастрит. В основе хронического гастрита лежат не воспалительные, а длительно существующие дистрофические и некробиотические изменения в эпителии слизистой оболочки, проявляющиеся секреторными или моторными нарушениями функции желудка. В ряде случаев хронический гастрит связан с острым гастритом, его рецидивами, в других случаях эта связь отсутствует. Важное условие развития хронического гастрита – длительное воздействие патогенных факторов экзогенной или эндогенной природы, способное сломать привычные регенераторные механизмы постоянного обновления слизистой оболочки желудка.

Симптомы. Внешне у таких животных, кроме изменчивости аппетита и нерегулярной рвоты, не удается обнаружить никаких других признаков. Клинически по характеру расстройств выделяют гиперацидную и гипоацидную (анацидную) формы, хронического гастрита. В морфологическом отношении это заболевания, характеризующиеся изменениями поверхностного эпителия. Гиперацидный гастрит проявляется нерегулярной рвотой по утрам, особенно после поедания собакой травы. Рвота происходит при голодном желудке желтой слизью. При рентгеноскопии с контрастированием отмечают углубление складок слизистой оболочки желудка и ускоренное прохождение контрастных масс по пищеварительному тракту. Исследование желудочного сока показывает повышенную его кислотность.

Лечение. Советуют чаще кормить животное небольшими порциями. Перед каждым кормлением рекомендуют давать альмагель. Гипоацидный (анацидный) гастрит протекает со снижением содержания хлористоводородной кислоты в желудочном соке (гипоацидитас) или полным отсутствием ее (анацидитас). Эту форму болезни характеризуют потеря аппетита, нередко рвота после еды непереваренной пищей. Лечение состоит в проведении заместительной терапии. Выписывают микстуру следующего состава: разбавленной соляной кислоты и пепсина по 2 части, воды до 200 частей. Назначают ее от одной чайной до двух столовых ложек 3 раза в день перед едой**.**

Острый панкреатит. Некроз поджелудочной железы, вызванный ферментативным аутолизом тканей с геморрагическим пропитыванием их. Этиология точно не установлена. Острый панкреатит наблюдается при попадании желчи в просвет протоков железы. Важную роль играет активация протеолитических ферментов в самой железе, в результате чего происходит ферментативное переваривание (аутолиз) ее паренхимы с геморрагиями и жировыми некрозами.

Симптомы. Острый панкреатит бывает чаще у самок с нарушенным жировым обменом. Заболевание начинается внезапно после приема пищи и развивается в течение нескольких часов или дней. В легких случаях прежде всего беспокоят нарастающая слабость, апатия, рвота, зловонный понос, повышение температуры тела, иногда анемия, желтуха, асцит и другие симптомы синдрома экзокринной недостаточности поджелудочной железы. Тяжелые случаи заболевания (острый некроз поджелудочной железы) проявляются жесточайшими болями, быстро ведущими к развитию коллапса и шока. Боли сопровождаются мучительной рвотой, слюнотечением и брадикардией. Животное принимает вынужденную позу “моления”: передние лапы вытянуты вперед, грудь лежит на полу, а задняя часть тела приподнята. Пальпацией обнаруживают острую болезненность брюшной стенки. В крови и моче уже в первые часы заболевания выявляется повышенное содержание амилазы. Вместе с тем при некротическом панкреатите содержание амилазы может быть нормальным или даже пониженным. В этих случаях определенное диагностическое значение имеют уменьшение количества кальция в крови и увеличение активности аспартатаминотрансферазы. Острый панкреатит длится несколько дней и может закончиться полным выздоровлением или перейти в хронический рецидивирующий панкреатит. При тяжелой форме смертельный исход может наступить в начальном периоде болезни при явлениях коллапса, шока и перитонита.

Лечение предусматривает: 1) борьбу с шоком – внутривенное капельное вливание 5%- ного раствора глюкозы, декстранов, переливание крови или плазмы; 2) создание физиологического покоя поджелудочной железе: полное голодание в те-чение 2-4 дней при условии парентерального введения альвезина; 3) инактивацию протеолитических ферментов антиферментными препаратами (гордокс, контрикал и др.); 4) подавление панкреатической секреции и устранение болей (атропин и анальгин с седуксеном); 5) предупреждение вторичной инфекции (антибиотики). При подозрении на острый панкреатит лучше перестраховаться и сразу начинать интенсивное лечение, так как в случае диагностической ошибки оно не повредит, а опоздание с назначением терапии уже 11 не сохранит жизнь пациенту. При наступлении улучшения в состоянии животного рекомендуют медленно начинать кормление высококачественными белками и жиром – по нескольку раз в день небольшими порциями.

ОСТРЫЙ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫЙ КАТАР ПОДСОСНЫХ КРОЛЬЧАТ

Цель: освоить методику диагностики и профилактики острого желудочно-кишечного катара подсосных крольчат.

ОСТРЫЙ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫЙ КАТАР ПОДСОСНЫХ КРОЛЬЧАТ

Это заболевание подсосных крольчат, сопровождается поносом.

Профилактика. Необходимо систематически проводить клинический осмотр кормящих крольчих, особенно молочных желез и при установлении заболевания назначают лечение. Отъём крольчат проводят постепенно в течение 3-5 дней, в рацион включают легкоусвояемые корма, цельное зерно необходимо дробить или запаривать.

Этиология. Основными причинами острого желудочно-кишечного катара у подсосных крольчат являются изменения состава молока у матери вследствие нарушения кормления, заболеваний вымени и нарушений требований при отъёме молодняка.

Клинические признаки. У больных крольчат нарушается аппетит, отмечается угнетение, сгорбленность, появляется понос, который длится 5-7 дней, в тяжёлых случаях крольчата гибнут на 2-3-й день с явлениями судорог.

Лечение. Первоначально устраняют причины, вызвавшие заболевание, затем больным животным дают слабительные, 0,7% - ную поваренную соль с 3% - ным виноградным сахаром.

О б о р у д о в а н и е и м а т е р и а л ы. Мультимедийное сопровождение, оборудование для воспроизведения.

Методика выполнения занятия. В начале занятия проводится устный опрос по текущей и предыдущей темам лабораторных занятий. Затем преподаватель кратко объясняет и показывает по таблицам и слайдам заболевание по традиционной схеме. В конце занятия преподаватель кратко анализирует планы мероприятий, сообщает оценки за них и подводит итоги занятия.

2. СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Симпсон, Элс: Болезни пищеварительной системы собак и кошек / Симпсон Джеймс В., Элс Родерик У. - М.: Аквариум-Принт, 2014 . – 348 с. ISBN: 978-5- 4238-0240-0

2. Стекольников А.А. Болезни собак и кошек. Комплексная диагностика и терапия. Учебное пособие /А.А.Стекольников, Р.М. Васильев, Н.

Практическое занятие.

Тема 14: МОЧЕКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

Заболевание, характеризующееся образованием в мочевом пузыре или почечной лоханке мочевых камней или песка.

Этиология. Причинами образования камней могут служить нарушения водносолевого обмена, недостаток витаминов А и В6, воспалительные процессы мочевых путей, резкие сдвиги реакции мочи и др. У нутрии образование мочевых камней часто вызывается инфицированием мочевых путей кишечной палочкой или простейшими. Образующийся в процессе жизнедеятельности этих бактерий фермент уреаза расщепляет мочевину и вызывает выпадение в осадок фосфатов и карбонатов магния и аммония, впоследствии превращающихся в круглые камни различной величины. Коллоидную среду и pH мочи могут нарушить токсические вещества, которые выводятся через почки при скармливании нутриям недоброкачественных кормов.

Клинические признаки. Больные уролитиазисом звери долгое время могут не проявлять признаков заболевания. С увеличением размера камня появляется беспокойство, болезненность при мочеиспускании. Животное часто принимает позу для мочеиспускания, но мочи при этом может выделяться очень мало. В дальнейшем появляются признаки, характерные для воспаления мочевого пузыря: зверь становится малоподвижным, волочит задние ноги, выгибает спину при мочеиспускании, кричит. В моче обнаруживают эритроциты, гнойные тельца, эпителиальные клетки, мочевой песок.

Патоморфологические изменения. При вскрытии обнаруживают камни и песок в мочевом пузыре или почечной лоханке, утолщение, иногда изъязвление стенок мочевого пузыря, гидро- или пиелонефроз. Почки обычно увеличены, с кровоизлияниями под капсулой. В корковом слое часто наблюдают жировую дистрофию, в мозговом - микроабсцессы. Почечная лоханка расширена, слизистая оболочка ее утолщена, шероховатая.

Диагноз ставится на основании наблюдения за поведением зверя, результатов пальпации мочевого пузыря через брюшную стенку и подтверждается анализами мочи.

Лечение и профилактика. Назначают фенилсалицилат в дозе 0,1-0,2 г два раза в день и антибиотики (пенициллин, стрептомицин, тетрациклин, неомицин и др.) в терапевтических дозах.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1.Берестов, В.А. Звероводство/ В.А. Берестов. - СПб: Лань,2002.-480с.

2. Шевченко, А.А. Биологические особенности и болезни нутрий/ А.А. Шевченко, Л.В. Шевченко, О.Ю. Черных. - СПб: Лань,2011.-244с

Практическое занятие

Тема 15: Тепловой удар и солнечный удар

Тепловой удар и солнечный удар – тяжелое болезненное состояние, возникающее вследствие перегревания организма и действия солнечной радиации. Выражается расстройством функций ЦНС, органов кровообращения и дыхания.

Солнечный и тепловой удары нельзя четко разграничивать, так как они могут сочетаться, однако солнечный удар бывает реже.

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

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

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

Наиболее чувствительны к перегреванию щенки, особенно норок темных окрасов. В силу возрастных физиологических особенностей у них терморегулирующая функция остается несовершенной вплоть до 30…35-дневного возраста. Поэтому температура тела находится в большой зависимости от температуры окружающей среды. В жаркое время года теплоотдача у щенков становится недостаточной. Этому способствуют не только жара, но и повышенная влажность, плохая вентиляция, отсутствие затенения, несвоевременное открывание деревянного дна в домиках и не удаление из гнезда подстилки. Для нормального существования в этот период температура в гнезде должна быть 35°С, с 35- до 40-дневного возраста – 27°С. С 40-дневного возраста организм норок приобретает терморегулирующую способность, но зона ее эффективности находится в границах от 25 до 10 градусов. При более высокой или низкой температуре происходит перегрев или переохлаждение организма.

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

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

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

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

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

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

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

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

Прогноз. При своевременно оказанной лечебной помощи наступает выздоровление.

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

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

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

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

Литература:Герасимчик В.А., Инфекионные и незаразные болезни пушных зверей и кроликов; учебное пособие. 2011

Практическое занятие

ТЕМА 12: Рахит (Д-гиповитаминоз) диких и пушных зверей.

Используемые технологии: мозговой штурм, блиц-опрос, работа с малыми группами.

Литература: О1; О2; О3; О4; Д5; Д6; Д7; Д8.

Цель занятия: сформировать навык по диагностике, лечению и профилактике болезней нарушения обмена веществ пушных зверей и диких животных

Обеспеченность занятия: таблицы 2. мультимедийные приложения.

Методика проведения занятия: Вначале занятия проводится устный опрос по текущей и предыдущей темам. Затем преподаватель объясняет какие незаразные 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 рахита гиповитаминоза витамина Д. Для демонстрации используются презентации и мультимедийные приложения, таблицы, схемы**.**

Рахит (Rhachitis) Рахит – болезнь преимущественно молодняка, вызванная нарушением фосфорнокальциевого обмена вследствие недостатка витамина D и проявляющаяся неправильным ростом костной ткани, деформацией костей, диспропорцией развития отдельных частей тела, искривлением позвоночника и костей конечностей. У щенков рахит может быть не только приобретенным в период интенсивного роста, но и врожденным, обусловленным гиповитаминозом D матери во время беременности.

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

Этиология. Причиной возникновения рахита могут послужить два этиологических фактора – дефицит витамина D при нормальном балансе в корме кальция и фосфора или, наоборот, дефицит и дисбаланс этих микроэлементов при нормальном содержании витамина D. В настоящее время эта проблема сведена к минимуму, так как в состав рациона входят мясорыбные корма, причем, вместе с костями (костные субпродукты, цельная рыба и рыбные отходы, дробленая кость, мясокостная и рыбная мука), жиры, молочные и растительные продукты, в которых содержится достаточное количество и витамина D, и минеральных веществ. Рахит может возникнуть при грубейших нарушениях кормления, а также из-за дисбаланса кальция и фосфора. Этиологические факторы могут чередоваться в разных вариантах. Например, возможна ситуация, когда в рационе высокий уровень кальция и низкий – витамина D с фосфором. При этом щенки не будут

защищены от заболевания рахитом и задержки роста, а взрослые – от остеомаляции. Распространение. В силу сложившихся типов кормления зверей, классическое проявление рахита в зверохозяйствах становится редкостью. Чаще приходится иметь дело с последствиями дисбаланса кальция и фосфора, но и эта патология не всегда заканчиваются развитием рахита.

Патогенез. Заболеванию подвержен молодняк, особенно в период интенсивного роста костей, когда потребность в костеобразующих элементах (кальции и фосфоре) очень велика. У взрослых зверей в период беременности также усиливается минеральный обмен. При недостатке витамина D, регулирующего усвояемость этих минералов, нарушается способность клеток остеоидной ткани ассимилировать фосфорнокислые соли кальция и обызвествляться. Поэтому вместо роста костей происходит рост хряща, деформация скелета и наступают глубокие изменения физических свойств и химического состава костной ткани, расстройство функций скелетной и гладкой мускулатуры, паращитовидной железы, надпочечников, органов дыхания, сердечно-сосудистой, пищеварительной и нервной системы. Развиваются судороги, тетанус, кровоизлияния, ухудшение воспроизводительной и лактационной способности, изменяются потребности в магнии и других нутриентах. Нарушение содержания кальция и фосфора в организме может повлечь за собой также сдвиг кислотно-щелочного равновесия в сторону ацидоза, 5 развитие подмокания и мочекаменной болезни. Аналогично развивается процесс, если изза дефицита кальция и фосфора в кормах организм зверей лишается достаточного их количества. У больных зверей ослабевает резистентность к различным заболеваниям.

Симптомы. Заболевают обычно щенки в возрасте 1,5…4 мес. Наиболее яркий и основной симптом – деформация костей, особенно скелета, отставание в росте и развитии. У больных позвоночник, чаще в грудной части, изогнут, конечности искривлены, вывернуты наружу, укорочены, живот увеличен в объеме. Таких щенков иногда называют «карликами». Они не могут доставать корм с верхней части клетки, не могут стоять, а передвигаются ползком. У взрослых зверей потребность в кальции и фосфоре значительно уменьшается, поэтому дефицитное состояние у них возникает лишь во время беременности, сопровождаясь пропустованием или рождением нежизнеспособного приплода. При лабораторном исследовании крови у больных зверей отмечают гипохромную анемию.

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

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

Диагностика и дифференциальная диагностика. Признаки рахита достаточно характерны для установления клинического диагноза. При биохимическом анализе крови определяют уровень неорганического кальция и фосфора. В норме в крови пушных зверей уровень неорганического кальция равен: у норок – 11,2±1,7, песцов – 12,2±1,9, лисиц – 10,6±1,8 мг%; фосфора – 4,3±1,0, 3,5±17 и 3,6±0,8 мг%, соответственно.

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

Лечение. В корм вводят свежедробленую кость. Больным зверям индивидуально внутримышечно применяют соли кальция. Задают per os витамин D в масляном, спиртовом растворе, в составе рыбьего жира (лисицам и песцам 1500…2000 МЕ, норкам и соболям 500…1000 МЕ) в течение 2...3-х недель или инъецируют витамин D (эргокальциферол) в масле или спирте. Предпочтительнее вводить поливитаминные препараты типа тривит, тетравит и др., так как одновременное с витамином D применение других витаминов, во-первых, ослабляет его токсическое влияние, особенно за счет витамина А, во-вторых, ускоряет процесс выздоровления. Парентеральное введение оказывает быстрый эффект и не требует ежедневного приема больных. Максимальной лечебной суточной дозой витамина D при пероральном применении считают 1500…2000 МЕ для лисиц, песцов и енотов, 500…1000 МЕ для норок и соболей на протяжении 2...3-х недель.

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

фосфора для пушных зверей являются костные субпродукты от убоя животных и птиц, необваленное мясо, цельная рыба и рыботходы (скелеты, головы, плавники), рыбная и мясокостная мука. Полезны и овощи в сыром виде. Богатым источником витамина D являются печень рыб и животных, жирная рыба, мясо и субпродукты животных и птиц, яйца, молоко и молочные корма, дрожжи. Минимальное содержание витамина D в порции кормосмеси должно быть не ниже 100 МЕ на кг массы зверя. Однако в напряженные биологические периоды жизни зверей (во время беременности – во второй половине и в период лактации, особенно при нарушении воспроизводительной функции; при перемещении зверей; при резкой смене кормов; при заразных заболеваниях; при вакцинациях, дегельминтизации и других обработках), независимо от состава рациона, к кормосмеси добавляют концентраты витамина D в количестве 250 МЕ мелкому зверю (норкам, хорькам, соболям) и в 2 раза больше крупному – лисицам, песцам, енотам, рысям (за 1 МЕ витамина D принимают 0,025 мкг химически чистого витамина D3 или 0,0625 мкг витамина D2). Пушным зверям всегда следует скармливать свежедробленные кости животных и рыб, а при их отсутствии – даже костную муку в дозе 2...3 г на 100 ккал, но не более 5,0 г (превышение этого уровня чревато снижением продуктивности зверей и качества пушнины). При этом следят за тем, чтобы и остальные минеральные вещества, в частности поваренная соль, были включены в рацион согласно нормам.

Практическое занятие

ТЕМА 17: Акушерско-гинекологические заболевания диких и пушных зверей.

Используемые технологии: мозговой штурм, блиц-опрос, работа с малыми группами.

Литература: О1; О2; О3; О4; Д5; Д6; Д7; Д8.

Цель занятия: сформировать навык по диагностике, лечению и профилактике акушерско-гинекологических пушных зверей и диких животных

Обеспеченность занятия: таблицы 2. мультимедийные приложения.

Методика проведения занятия: Вначале занятия проводится устный опрос по текущей и предыдущей темам. Затем преподаватель объясняет какие акушерско гинекологические болезни встречаются у пушных зверей, акцентируя внимание на этиологии, методам диагностики, и мерам борьбы, используя таблицы, макеты, слайды. После студенты вместе с преподавателем рассматривают методы проведения кесарево сечения. Для

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

Диагностика патологии родов

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

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

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

Лечение. Назначают лекарственные средства, стимулирующие маточные сокращения и поддерживающие силы организма. Одновременно оказывают акушерскую помощь, пытаясь извлечь плоды. У норок это нередко удается при надавливании на брюшную стенку, у крупных зверей – при появлении плода во влагалище. Если самка не может щениться в течение часа, ей немедленно вводят одно из средств, стимулирующих маточные сокращения (норке: подкожно по 0,2 мл окситоцина или питуитрина в сочетании с 0,1%-м раствором синэстрола в дозе 0,5 мл или фолликулина – 0,25 мл внутримышечно), 10…20 мл 20%-го раствора глюкозы внутривенно.

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

Кесарево сечение – это извлечение плодов через разрез брюшной стенки и матки. Оно является наиболее эффективным видом акушерской помощи, позволяющим не только спасти жизнь плодов и матери, но и в дальнейшем использовать в стаде оперированную самку. Операция при известном навыке

проходит в течение 45 минут. Осложнений обычно не наблюдается. Кесарево сечение хорошо переносят лисицы, песцы и даже соболи. У норок исход операции в большинстве случаев неблагоприятный, поскольку у самок, как правило, слабые потуги чаще всего обусловлены тяжелыми заболеваниями, обычно дистрофией печени. К тому же у норок в отличие от лисиц и песцов неизвестна точная дата наступления родов, а выращивание извлеченных живых плодов представляет определенную сложность.

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

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

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

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

Для норок в качестве наркотирующего вещества применяют: внутрь 4...6 мл 40%-го *спирта-ректификата*, интераперитониально 2%-й стерильный раствор *барбамила* (*амитал-натрий*). Раствор вводится в область правого подвздоха из расчета 30…45 мг *барбамила* на кг м. ж. зверя, учитывая его генетические особенности и общее состояние (доза *барбамила* 60 мг и выше на кг м. ж. для норок смертельна!). Наркоз наступает через 10…15 минут и продолжается до 4 часов.

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

полость кишечным швом, заворачивая слизистую оболочку внутрь полости шейки.

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

Токсикоз беременных самок может сопровождаться разрывом матки и попаданием плодов в брюшую полость

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

Прогноз неблагоприятный.

Лечение невозможно осуществить из-за внезапной гибели больных зверей.

Практическое занятие

Тема 18: ХИРУРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПУШНЫХ ЗВЕРЕЙ И ДИКИХ ЖИВОТНЫХ

Используемые технологии: мозговой штурм, блиц-опрос, работа с малыми группами.

Литература: О1; О2; О3; О4; Д5; Д6; Д7; Д8.

Цель занятия: сформировать навык по основам лечения хирургических заболеваний диких и пушных зверей

Обеспеченность занятия: таблицы 2. мультимедийные приложения.

Методика проведения занятия: Вначале занятия проводится устный опрос по текущей и предыдущей темам. Затем преподаватель объясняет методы диагностики хирургических заболеваний диких и пушных зверей используя таблицы, макеты, слайды. После студенты вместе с преподавателем рассматривают методы работы, фиксации, лечения, оперативного вмешательства с пушными зверями и дикими животными, а также методы подготовки хирургических инструментов к операции. Для демонстрации методов фиксации животных и клинических методов исследования используются животные вивария СамИВМ, а также презентации и мультимедийные приложения, таблицы, схемы.

К хирургическим заболеваниям относятся заболевания, при которых наблюдается повреждения целостности покровов и органов и требующие хирургического вмешательства. При выполнении определенных хирургических манипуляций необходимо хорошее владение не только методами оперативного вмешательства, но и четкой фиксации и бережного наркоза, описанные нами в материалах ранее изложенных лекций и практических занятий.

Остановка кровотечения и меры борьбы с потерей крови.

В случае кровотечения прибегают к временной остановке его путем наложения резинового жгута или марлевой тесьмы выше места кровотечения или наложения давящей повязки из стерильных материалов, а затем принимают другие меры для окончательной остановки кровотечения, к которым относятся следующие способы: механический, химический, физический и биологический.

При значительной кровопотере и резком ослаблении организма лисицам и песцам вводят внутривенно до 40 мл 5-10%ного раствора глюкозы или физиологический раствор, соболям и норкам – до 10 мл этих же растворов подкожно. Если раствор глюкозы вводят одновременно с физиологическим раствором, количество последнего вдвое сокращают. Кроме того, при больших кровопотерях необходимо давать зверям сердечные возбуждающие средства (препараты камфоры, кордиамин, кофеин и др.).

С профилактической целью для снижения потери крови в момент операции предварительно применяют препараты кальция и витамин К.

Ушибы (Contusia). При ушибе не нарушается целостность кожного покрова, а повреждаются менее резистентные, глубже лежащие ткани – подкожная клетчатка с ее лимфатическими и кровеносными сосудами. Вследствии нарушения целостности кровеносных и лимфатических сосудов происходят крово- и – лимфоизлияния в ткани, что и способствует в основном патологическим изменениям, происходящим при ушибе.

Лечение. При острых воспалительных явлениях на травмированный участок накладывают холодные примочки и давящие повязки. Позже, когда острые явления проходят, делают легкий массаж с применением камфорного спирта или слабого спиртового раствора йода (0,5-1%-ного). Для предупреждения развития гнойных процессов в опухоль вводят раствор бензилпенициллина в нескольких местах, инфильтрируя ткань. При гематомах и лимфоэкстравазатах отсасывают жидкость и в полость вводят пенициллин. Такую процедуру в начале процессы выполняют ежедневно, позже – через день-два до заживления. Гематомы и экстравазаты, не поддающиеся рассасыванию, вскрывают и лечат, как открытую рану, применяя дренажи в виде стерильных бинтов, смоченных растворами антисептических веществ

(этакридин, фурацилин, пенициллин, грамитидин, и т.д.). при развитии абсцесса в области гематомы или некроза ткани и нагноения на месте ушиба прибегают к оперативному вмешательству: вскрытию, абсцесса, удалению мертвой ткани и лечению по принципу лечения инфицированной раны.

Раны (Vulnera). Раны клинически подразделяются на раны с малой зоной повреждения *(колотые, резаные, рубленые, рваные и кусанные*). В зависимости от наличия или отсутствия микрофлоры раны делят на асептические и инфицированные.

В процессе заживления ран различают две фазы: 1) *дегенеративную*, характеризующуюся острым воспалением в тканях вокруг раны, экссудативными процессами и отторжением травмированных тканей, и 2) *регенеративную*, характеризующаяся угасанием воспалительных процессов уменьшением экссудации, очисткой раны, уплотнением тканей и постепенным заполнением раны здоровой гранулационной тканью.

В звероводческой практике чаще приходится сталкиваться с рваными, кусанными, резаными и, как правило, инфицированными в той или иной степени ранами.

Кусаные раны наиболее опасны вследствии нанесения зубами множественных повреждений на коже, значительного травмирования (изжевывания) тканей и инфицирования. В запущенных случаях возникают осложнения в виде флегмонозных воспалений и глубоких абсцессов, влекущих за собой сильное истощение и гибель зверя от сепсиса. Такие раны чаще наблюдаются при скученном содержании молодняка (по 3-4 в клетке), в период гона и при вынужденном групповом содержании взрослых животных. Ранение при этом наносится преимущественно в области головы и шеи, реже груди, спины, живота и поясницы.

Большое значение имеет и прочность клеток, в которых содержатся звери, и особенно отсутствие щелей в перегородках между отдельными клетками (звероместами). Через эти щели звери, пытаясь уйти из клетки или чувствуя за перегородкой соседа, просовывают лапы; при этом происходит ущемление их, и при попытке зверя к освобождению возникают открытые переломы костей с сильным травмированием мягких тканей. Часто тому способствует соседний зверь, захватывающий зубами протянутую лапу и влекущий ее к себе. В таких случаях обычно происходят осложненные травмы или отгрызание лап.

Лечение асептических ран. Асептические (операционные) раны при благоприятном течении и рациональном лечении заживают по первичному натяжению на 7-8 день. После остановки кровотечения на рану накладывают швы и стерильную повязку. При благоприятном течении процесса и спокойном поведении зверя контрольную повязку делают через 3 дня, а на 8-

9 день снимают повязку и швы и на рану накладывают легкую марлевую наклейку на 1-2 дня. Швы снимаются с соблюдением правил асептики.

У неспокойных зверей, срывающих повязку, хирургическую рану лечат в последующие дни после контрольной перевязки ил открытым способом с применением асептических средств, или накладывают ватную наклейку («паутинку») с применением коллодиума или клея БФ-6. Из асептических средств применяют линимент Вишневского, бальзам Шостаковского (винилин)-30% -ный на стерильном вазелиноом масле, синтомицинновую эмульсию или линимент, стрептоцидную эмульсию, биромициновую мази и др.

Внутримышечно в область ягодицы с профилактической целью первые 4-5 дней после операции вводят смесь растворов бензилпенициллина и стрептомицина на 0,25%-ном растворе навокаина 2 раза в день по 100-150 тыс ЕД на одну инъекцию лисице или песцу и по 30-60 тыс ЕД соболю и норке.

Чтобы предотвратить возможность срыва повязок у беспокойных зверей, первые 4-5 дней после операции применяют перорально снотворные: этаминал и амитал в средних дозах или промедол и аминазин внутримышечно.

Снотворные дают с таким расчетом, чтобы были перерывы для приема животными корма. Применение снотворных и анальгетиков ускоряет процесс заживления ран.

Лечение инфицированных ран. Методы лечения инфицированных ран зависят от степени повреждения ткани, давности ранения и степени загрязнения раны.

Прежде всего производят хирургическую обработку раны в следующей последовательности. Сначала механически очищают рану и накрывают ее стерильным марлевым тампоном. Кожу вокруг раны очищают от гнойных и кровянистых масс, применяя для этой цели 3-5%-ный раствор перекиси водорода. Волосы выстригают или выбривают с последующим смазыванием спиртовым раствором грамитидина (1:100, 70%-ный спирт) или 5%-ной настойкой йода.

После этого снимают тампон и осматривают рану, обращая внимание на местную температуру кожи, характер опухоли, качество экссудата и повреждение тканей. Наконец производят частичное или полное иссечение раны в зависимости от ее анатомического расположения.

Иссечение тканей делают после дезинфекции раны 5%-ной йодной настойкой и обезболивания. При иссечении захватывают здоровые ткани,

кровоточащие сосуды торзируют или обкалывают, поверхность раны припудривают трициллином, этазолом или орошают раствором полимиксина. Если возможно, то края раны соединяют швом, оставляя отверстие для тока экссудата в нижнем крае раны.

Предварительно в рану можно заложить марлевый дренаж, смоченный камфорным спиртом.

Стерильные повязки накладывают с антисептическими средствами или лечат рану открытым способом.

В случае гнойного инфицирования раны рассекают образовавшиеся раневые карманы, обеспечивая отток раневого экссудата и удаляют возможные инородные тела и мертвые ткани.

Лечение в последующем заключается в наблюдении за состоянием раны и пациента, в смене повязок, применении на рану антисептических средств; при необходимости (для поднятия биотонуса организма) проводят общую терапию.

Для профилактической дезинфекции обрабатываемой раны в первой фазе применяют антибиотики, синтомициновую эмульсию, линимент Вишневского, гипертонический раствор хлористого натрия (10-20%-ный), сернокислой магнезии или сернокислого натрия, раствор этакридина с добавлением 2% новокаина и раствора фурацилина.

В первой фазе заживления инфицированной раны хорошие результаты дает облучение ульрафиолетовыми лучами кварцевой лампы.

Во второй фазе заживления для ускорения процесса регенерации и эпидермизации применяют дегтярно-ксероформную мазь Вишневского, жидкость Оливкова, камфорное масло, витаминизированный рыбий жир. При вяло гранулирующих ранах применяют эмульсии по прописям:

1. Йод кристалический 0,2 г, эфир медицинский 8, камфора рафинированная 1, рыбий жир 22, касторовой масло 22;

2. настойка йода 1, скипидар 10, рыбий жир 45, касторовое масло 45.

В этих случаях с хорошим успехом сальник кошки или собаки, им покрывают и заполняют рану, предварительно оросив ее раствором пенициллина или полимиксина и камфорным маслом, и накладывают асептическую повязку, увлаженную этими же растворами или камфорным маслом

Из общей терапии при осложнении зверя применяют сердечные средства, гетерогемотерапию (внутримышечно инъекции крови, взятой от кошки, кролика или собаки в дозе 1-3 мл), лактотерапию (внутримышечные инъекции стерильного обезжиренного молока в дозе 1-1,5 мл), внутримышечные введения растворов глюкозы и дачу поливитаминов.

Переломы костей (Fracturae ossium). В зависимости от происхождения переломы подразделяются врожденные (внутриутробные), приобретенные (травматические) и самопроизвольные (при заболевании костей - остемаляция, рахит, туберкулез). По характеру переломы бывают полные, неполные (трещины кости), закрытые и открытые.

У пушных зверей, разводимых в неволе, чаще всего наблюдаются переломы костей травматического происхождения, связанные с условиями их содержания (качество клетки и домиков, обращение с животными в период ловли их и т.п.).

Закрытые переломы бывают чаще всего предплечья, плеча, голени (по локализации -эпифизарные и диафизарные), реже костей бедра, лопатки (в области шейки), пясти, плюсны и фаланг пальцев.

При заживлении простых закрытых переломов без применения фиксирующих повязок могут быть неправильные сращивания, вызывающие искривления или укорочение ноги или образование ложного сустава. Физические недостатки передних конечностей у зверей не отражаются при использовании их в воспроизводстве; подобные же недостатки на задних конечностях затрудняют использование самцов и самок в период гона.

При закрытых сложных переломах крупных костей одной конечности и при одновременном переломе двух конечностей накладывают фиксирующие повязки.

Открытые переломы у зверей обычно сопровождаются значительным травмированием мягких тканей, нарушением кровообращения и раздроблением кости. Поэтому заживление процесса под фиксирующими окончатыми повязками большей частью невозможна. В этих случаях необходима немедленная ампутация поврежденной конечности. Чем скорее произведена операция после нанесения травмы, тем легче переносят ее звери и тем быстрее идет заживление раны. В запущенных случаях возникающие воспалительные явления (часто гнойные) в лежащих выше от мест травмированных тканях осложняют ампутацию. У зверя могут развиваться общие явления: отказ от корма, угнетенное состояние, повышение температуры тела, затрудняющие применение наркоза и анальгезирующих средств. При всем благополучии операции в таких случаях ампутация иногда заканчивается гибелью зверя.

Операцию проводят в зависимости от состояния вида и возраста животного с примененим снотворных средств или под местным обезболиванием в сочетании с анальгезирующими (промедол, омнопон, морфин) или нейроплегическими (аминазин, меназин) веществами с соблюдением правил асептики. Ампутирование конечностей без применения обезболивающих средств может вызвать шок и смерть животного (особенно у соболей).

Перед операцией до применения снотворных зверю, потерявшему значительное количество крови и ослабевшему, вводят внутривенно или подкожно 5-20%-ный раствор глюкозы, подкожно кордиамин или камфорное масло. Для повышения свертываемости крови внутримышечно или в вену вводят глюконат кальция и внутримышечно – витамин К (викасол).

После операции подготавливают до и после введения в организм снотворного вещества (в зависимости от состояния зверя). При применении местного обезболивании поле операции готовят до анестезии после введения промедола. Перед наркотизированием зверя выдерживают 12-18 часов на голодной диете. Конечность ампутируют выше места ранения в области здоровой ткани. После операции тщательно выбривают, хорошо протирают спиртом-эфиром, механически очищая кожу, и затем смазывают 10%-ным йода

При местном обезболивании пользуются методом инфильтрации ткани или проводимой анестезией

Кровоостанавливающую лигатуру накладывают выше места ампутации. Зверя накрывают стерильной простыней с окном, в которую пропускают подготовленную к ампутации конечность, и после операции снова смазывают настойкой йода

Ампутируют чаще всего циркулярным методом. При этом методе коже сдвигают вверх, на ней делают циркулярный разрез ниже места распила кости на 2 см, причем одновременно разрезают подкожную клетчатку и апоневроз. Кровотечение предупреждают путем обкалывания крупных сосудов или наложения на них лигатур из шелковых ниток; лигатуры накладывают по обе стороны от участка повреждения сосуда (верхнего и нижнего) и между ними делают послойный разрез мышц до костей. Кровотечение из мелких сосудов останавливают стерильным марлевым тампоном, кровеостанавливающими пинцетами.

Кость отделяют немного выше разреза мышц с помощью пилы или реберных щипцов.

После полного гемостаза на рану накладывают швы.

Перед наложением шва на кожу рану орошают раствором антибиотика. При сшивании кожи в шов захватывают подкожную клетчатку на всю ее толщину. Кожу по краям раны смазывают настойкой йода и на культю накладывают стерильную бинтовую повязку: марлевую подушку можно предварительно оросить раствором антибиотика.

При соблюдении правил асептики во время операции и если звери не срывают повязку в первые 4-5 дней, заживление раны происходит за 12-14 дней по первичному натяжению. Швы снимают на 8-9 день.

Переломы нижней челюсти. У зверей переломы чаще всего наблюдаются в области шейки суставного отростка, резцовой части и ветвей челюстей. Переломы бывают односторонние и двусторонние, простые и сложные. Причиной их могут быть грубое насильственное раскрывание рта и травматическое повреждение.

Клинически переломы распознаются по крепитации, затрудненности приема животным корма; при двусторонних переломах рот открыт, челюсть свисает.

Лечение. При одностороннем переломе удаляют осколки костей, полость рта дезинфицируют растворами калия перманганата, перекиси водорода или другими дезинфицирующими средствами. Больному зверю дают мягкий корм. Заживление наступает довольно быстро.

При двусторонних переломах накладывают проволочно-костные швы и дают мягкий корм. При затруднении приема корма первое время делают глубокие питательные клизмы из молока, яичного желтка, глюкозы и мелкого фарша. Можно кормить из ложки, следя за тем, чтобы не повредит швы челюсти.

Закупорка глотки и пищевода. Инородные тела в глотке и пищеводе. Бывают случаи, когда у животного, поедающего корм, в глотке или пищеводе застревают крупные части корма (кости, картофель, сухожилия и фрукты). Звери проявляют при этом беспокойство, у них возникают частые, но безрезультатные акты рвоты, корм не принимают.

Лечение. Из глотки и передней части пищевода инородные тела можно извлечь через рот корнцангом или длинным пинцетом. Рот зверя фиксируют в отрытом положении марлевыми тесемками или при помощи зевника. Глубоко лежащие в пищеводе инородные тела проталкивают в желудок эбонитовым бужем.

Практическое занятие.

Тема 19: Дикроцелиоз, описторхоз, эхинококкоз

Используемые технологии: мозговой штурм, блиц-опрос, работа с малыми группами.

Литература: О1; О2; О3; О4; Д5; Д6; Д7; Д8.

Цель занятия: сформировать навык по основам диагностики, лечения и профилактики инвазионных заболеваний диких и пушных зверей

Обеспеченность занятия: таблицы 2. мультимедийные приложения.

Методика проведения занятия: В начале занятия проводится устный опрос по текущей и предыдущей темам. Затем преподаватель объясняет методы диагностики инвазионных заболеваний диких и пушных зверей, используя таблицы, макеты, слайды. После студенты вместе с преподавателем рассматривают методы работы, фиксации, диагностики, лечения, профилактики и мер борьбы с инвазионными заболеваниями (дикроцелиоз, описторхоз, эхинококкоз) пушных зверей и диких животных. Для демонстрации методов фиксации животных и клинических методов исследования используются животные вивария СамИВМ, а также презентации и мультимедийные приложения, таблицы, схемы.

Дикроцелиоз (dicrocoeliosis) – трематодозное заболевание животных, характеризующееся поражением печени. Возбудитель трематода Dicrocoelium lanceatum, (D. dendriticum) имеет ланцетовидной формы тело длиной до 12 мм, шириной – 2,5 мм. Присоски почти равного диаметра (0,5–0,6 мм). Семенники неразветвленные, локализуются в середине полости тела; желточники – в средней трети тела. Петли матки доходят до заднего конца тела. Восприимчивы кролики, ондатры, нутрии, а также многие виды сельскохозяйственных и диких животных.

Развитие возбудителя. Дикроцелии локализуются в желчных протоках и в желчном пузыре многих млекопитающих, в том числе у кроликов, нутрий и ондатр. Яйца паразитов с током желчи попадают в кишечник животного и с фекалиями выбрасываются во внешнюю среду. Во внешней среде их заглатывают промежуточные хозяева – наземные моллюски родов Helix, Theba и др. В печени моллюсков из яиц развиваются спороцисты и редии. В редиях формируются церкарии, которые концентрируются в легочной полости моллюска и через дыхательные отверстия выбрасываются наружу в виде слизистых комочков. Дополнительные хозяева – муравьи, рода Formica. В головном ганглии муравьев церкарии превращаются в метацеркариев. Инвазированных муравьев с травой и заглатывают животные, в организме которых дикроцелии развиваются во взрослых трематод.

Патогенез. Паразиты, скапливаясь в большом количестве в желчных протоках печени, закупоривают их, раздражают окружающие их ткани. Нарушается желчевыделительная функция печени, что ведет к расстройству пищеварения. В сложном патогенетическом механизме при дикроцелиозе важную роль играют аллергические явления – воспаление желчных протоков, образование паразитарных узелков в печеночной ткани.

Клинические признаки наиболее сильно выражены у молодых животных. У них иногда наблюдают поносы. Как правило, животные истощены. У взрослых животных дикроцелиоз клинически не проявляется, но у самок иногда бывают аборты. Диагноз при жизни ставится копроскопически. Фекалии животных исследуют методом последовательных промываний. Яйца дикроцелий темнобурого цвета, овальной формы, немного ассиметричны, на одном их конце имеется крышечка. Размер яиц 0,038–0,045 х 0,022–0,030 мм. Внутри расположен зародыш – мирацидий в виде продолговато-овального образования с двумя характерными «глазками».

Лечение. Для дегельминтизации кроликам рекомендуют гетолин в дозе 0,2 г на 1 кг массы в водной суспензии внутрь; гетол в дозе 0,2 г на 1 кг; В.И. Фетисов (1975) с успехом использовал при дикроцелиозе кроликов тиабендазол в дозе 0,5 г/кг. Применяют альбендазол по 0,050-0,075 г/кг однократно, политрем – по 0,15 г/кг однократно, вермитан 20%-ный гранулят по 0,015 г/кг по действующему веществу, панакур 22%-ный гранулят в дозе 0,010 г/кг по Д.В.

Профилактика и меры борьбы. В неблагополучных хозяйствах для кроликов, нутрий и ондатр скашивают траву на окультуренных, периодически перепахиваемых сенокосах. Если используется травостой с обычных лугов, то эти участки предварительно обрабатывают дустом из нафталина из расчета 20-30 г на 1 м2 площади или смесью нафталина и медного купороса (15-20 г на 1 м2). Сенокосные угодья обрабатывают дустом двукратно с интервалом три дня. Навоз от животных обязательно подвергают биотермическому обезвреживанию

Описторхоз (opisthorchosis) – гельминтозное природно-очаговое заболевание лисиц, песцов, соболей, собак, кошек, редко – свиней, вызываемое трематодой Opisthorchis felineus (сем. Opisthorchidae), паразитирующей в желчных протоках, желчном пузыре и реже в протоках поджелудочной железы. Болеет описторхозом и человек. Возбудитель – Opisthorchis felineus – небольшая трематода ланцетовидной формы (4–13 мм длины и 1–2 мм ширины). Яичники и семенники расположены в каудальном конце тела. Между семенниками s-образно изогнутый выводной экскреторный

Источники и пути заражения. Развитие происходит с участием промежуточного и дополнительного хозяев. Первый – пресноводный жаберный моллюск (Bithynia leachi); Второй – пресноводная рыба (язь, линь, лещ, елец, вобла, плотва, красноперка, сазан, жерех, густера, подуст, уклея, усач). С фекалиями во внешнюю среду выделяются яйца со сформированными личинками (мирацидиями), которые заглатываются моллюском. В его кишечнике мирацидий выходит из яйца, проникает через кишечную стенку в полость тела и превращается в спороцисту, в которой содержатся редии. Последние внедряются в печень моллюска, в нем через месяц с момента заражения развиваются церкарии. Созревшие церкарии покидают тело моллюска, свободно плавают у дна водоема и при появлении рыб проникают через кожу в их подкожную клетчатку и мышцы. Здесь они инцистируются и через полтора месяца превращаются в метацеркариев. Пушные звери заражаются описторхозом при скармливании им сырой или недостаточно обезвреженной рыбы, инвазированной личинками гельминта. В кишечнике дефинитивного хозяина метацеркарии освобождаются от цист, проникают через желчные протоки в желчные ходы или протоки поджелудочной железы и через 3–4 недели превращаются в половозрелых описторхисов. Полный цикл развития продолжается около четырех месяцев.

Описторхоз распространен очагово в бассейнах рек. В Беларуси зарегистрирован в бассейне Днепра, Западной Двины. Основным источником инвазии в очаге является человек, инвазированный трематодами, так как для попадания экскрементов зверей в водоем с битиниями значительно меньше возможностей.

Симптомы. Угнетенное состояние, исхудание, расстройство функций пищеварения. Аппетит повышен, живот большой. Шерсть редкая, взъерошенная. Желтушность видимых слизистых оболочек, болезненность в области печени. При пальпации у некоторых животных прощупывается увеличенная и уплотненная печень с многочисленными бугорками на ее поверхности. Хроническая форма описторхоза может привести к образованию желчных камней и даже к новообразованиям. При слабом заражении клиника может отсутствовать.

Диагноз. Основан на эпизоотологических данных, симптомах болезни, результатах гельминтокопроскопии методом последовательного промывания или флотационным методом Щербовича и Калантарян в экскрементах больных животных находят яйца гельминта, бледно-желтого цвета, с нежной двухконтурной оболочкой, снабженной на одном полюсе крышечкой, а на другом – небольшим шипиком. Размер яиц 0,026–0,030 х 0,010–0,015 мм. Для выявления ранней стадии описторхоза применяют метод иммунобиологической диагностики. При вскрытии отмечают резкое увеличение желчных ходов, в просвете их обнаруживают гельминтов, скопление отмерших клеток. Микроскопией содержимого желчных ходов

находят яйца паразитов, лейкоциты (эозинофилы). Иногда обнаруживают цирроз печени, паренхима которой нередко подвержена жировому перерождению. Печень уплотнена и при интенсивном поражении увеличена. В рыбе метацеркарии локализуются в поверхностных слоях мышц (чаще всего в мышцах спины и хвоста на глубине до 2 мм), в подкожной клетчатке. Обнаруживают метацеркариев при гельминтологическом вскрытии рыб и исследовании срезов мышц толщиной 2–5 мм. Пробы мышц разрубают на мелкие кусочки и исследуют компрессорным методом под микроскопом или лупой. Свежую рыбу исследуют в первые дни после отлова, когда метацеркарии еще подвижны в своих цистах. У других трематод личинки при комнатной температуре бывают неподвижными и имеют темную окрасу.

Лечение. Для лисиц и песцов применяют гетол в дозе 0,4-0,6 г/кг массы тела; гексахлорэтан в дозе 0,1-0,2 г/кг; гексихол С по 0,15 г/кг; дронцит (празиквантел) по 0,1 ДВ на кг массы тела; фенкур по 0.1 г на кг массы тела, тимбендазол 22%-ный гранулят по).)45 г/кг, альбендатим-100 по 0,2 г/кг. Препараты дают однократно в смеси с небольшим количеством мясного фарша после 18-часовой голодной диеты или в желатиновых капсулах.

Профилактика. В неблагополучных хозяйствах плановые профилактические дегельминтизации песцов и лисиц проводят в следующие сроки: взрослых зверей – за один месяц до гона, беременных самок – за месяц до щенения и через 10 суток после отсадки щенков; молодняк – в 1-1,5- месячном возрасте. Не следует скармливать пушным зверям сырую рыбу, пораженную личинками описторхисов. Зараженную рыбу обезвреживают замораживанием 69 при температуре минус 8-12 ºС: мелкую рыбу – в течение 4-5 суток, крупную – в течение 17-20 суток или проваркой в течение 30 минут с момента закипания. Водоемы должны быть защищены от загрязнения фекалиями.

Эхинококкоз (echinococcosis) – гельминтозная болезнь пушных зверей, вызываемая цестодой Echinococcus granulosus, паразитирующей в половозрелой стадии в кишечнике собак, волков, шакалов, песцов, лисиц и реже у кошек. Личинка (Echinococcus granulosus) паразитирует у нутрий, бобров, сельскохозяйственных и многих диких животных. Болеет личиночным эхинококкозом и человек. Возбудитель очень мелкая цестода (2-6 мм длины) состоящая из 3-4 члеников. Маленький сколекс полукруглой формы достигает 0,3 мм в диаметре. Хоботок снабжен двумя рядами крючьев. Присоски 0,001 мм в диаметре располагаются на значительном расстоянии от хоботка. Первый членик почти квадратный и лишен половых органов. Второй членик в задней совей части в два раза шире первого членика. Он является гермафродитным. Третий членик зрелый. Он значительно шире и длиннее второго. В нем находится матка в виде продольного ствола с боковыми выпячиваниями. Личинка представляет собой пузырь с прочной двухслойной оболочкой: наружной – кутикулярной

и внутренней – герминативной. Герминативная, или зародышевая оболочка, выстилающая изнутри полость пузыря, тонкая, нежная, представляет собой своеобразную эмбриональную ткань, способную продуцировать выводковые капсулы с одновременным формированием в них зародышевых сколексов и вторичных (дочерних) пузырей.

Биология возбудителя. В организме дефинитивных хозяев паразиты достигают половозрелой стадии через 46–57 дней после заражения. С фекалиями животного во внешнюю среду начинают выделяться зрелые членики, которые загрязняют почву, траву, воду и т.д. Промежуточные хозяева заражаются, заглатывая с водой, кормом яйца паразита. В кишечнике промежуточного хозяина из яиц выходят онкосферы, проникают через стенку кишечника и гематогенным или лимфогенным путем разносятся по органам и тканям, где медленно развиваются в ларвальную (пузырчатую) стадию.

Эпизоотология. Плотоядные (лисицы, песцы) заражаются при поедании корма животного происхождения без должной термической обработки. Грызуны (нутрии, бобры и др.) заражаются личиночной стадией при загрязнении корма, воды экскрементами плотоядных, инвазированных половозрелыми эхинококками. Передача инвазионного начала для всех групп зверей возможна в любой период года.

Патогенез. У дефинитивных хозяев (лисиц, песцов) эхинококки локализуются в тонком кишечнике, вызывают нарушение как моторной, так и секреторной и всасывающей функции кишечника. Вследствие интоксикации наступает изменения в центральной нервной системе, в крови и в органах внутренней секреции. У промежуточных хозяев по мере роста эхинококковые пузыри сдавливают ткани, и вызывают атрофию и нарушение нормальной функции органов. Характер патологических процессов зависит от локализации эхинококковых пузырей. Выделяемые личинками паразита продукты обмена и другие вещества воздействуют на организм животного, вызывая токсические и аллергические явления.

Клинические признаки. Имагинальный эхинококкоз у дефинитивных хозяев начинает проявляться лишь с момента достижения паразитами половой зрелости. При сильной инвазии у зверей наблюдают явления зуда в области ануса, угнетение, взъерошенность меха и истощение. При личиночном эхинококкозе ярко выраженные клинические признаки отсутствуют. Эхинококкоз легких характеризуется одышкой, кашлем; при эхинококкозе печени отмечают увеличение ее объема, болезненность при пальпации. При интенсивной инвазии животные худеют, отстают в росте и развитии.

Патологоанатомические изменения. При имагинальном эхинококкозе в кишечнике зверей выявляют катаральное или катаральногеморрагическое

воспаление. У промежуточных хозяев в печени, легких, реже в других органах обнаруживают характерные эхинококкозные пузыри.

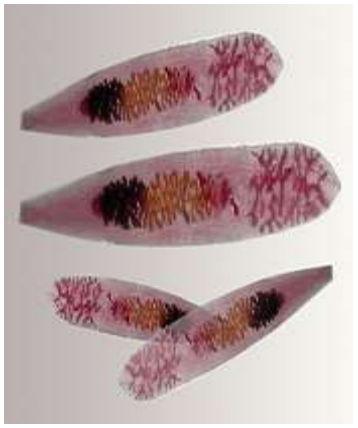
Диагноз. Имагинальная форма эхинококкоза у зверей диагностируется при обнаружении характерных члеников в фекалиях методом последовательных промываний. При подазрении на эхинококкоз фекалии зверей исследуют только после 20-ти минутного кипячения. У промежуточных хозяев диагноз устанавливают с помощью иммунобиологических реакций (сколексопреципитации, гемагглютинации). На вскрытии у животных находят характерные пузыри. Их следует дифференцировать от тонкошейных цистицерков, которые всегда развиваются на поверхности серозных покровов.

Лечение. Для дегельминтизации плотоядных используют ареколин бромистоводородный в дозе собакам – 0,004 г/кг (разовая доза не должна превышать 0,12 г), песцам, лисицам по 0,01 г/кг; фенасал по 0,25; гексахлорофен – 0,015; филиксан – 0,2-0,4; дронцит – 0,005; бунамидии – 0,05; сульфен – 0,15; лопатол – 0,02 г/кг; азинокс плюс –1 таблетка на 10 кг. Препараты скармливают с небольшим количеством корма. При повторных обработках животных антигельминтики целесообразно чередовать. После дегельминтизации зверей выдерживают в клетках до полного отхождения паразитов. При назначении ареколина это время равно 3–4 часам, при других препаратах (фенасал, гексахлорофен и т.д.) до 24 часов. После этого зверей из клеток убрать, провести механическую очистку и дезинвазию клеток, вольеров и т.д. и территории вокруг них.

Профилактика и меры борьбы. Не допускать захождения на территорию звероферм собак. Сторожевых собак с профилактической целью дегельминтизировать каждые 2 месяца. Субпродукты скармливать зверям только в проваренном виде.

Задания к практическому занятию

1. Определить возбудителя инвазионного заболевания. (Дикроцелиоз, описторхоз, эхинококкоз)



2. Муравьи являютя промежуточными хозяевами какого инвазионного заболевания?
3. Лабораторные методы исследования дикроцелиоза, описторхоза, эхинококкоза.
4. Эхинококкозом болеют …… (продолжить).

Практическое занятие

Тема 21: Диагностика, лечение и профилактика пассалуроза и отодектоза пушных и диких животных»

Используемые технологии: мозговой штурм, блиц-опрос, работа с малыми группами.

Литература: О1; О2; О3; О4; Д5; Д6; Д7; Д8.

Цель занятия: сформировать навык по основам лечения инвазионных заболеваний диких и пушных зверей

Обеспеченность занятия: таблицы 2. мультимедийные приложения.

Методика проведения занятия: В начале занятия проводится устный опрос по текущей и предыдущей темам. Затем преподаватель объясняет методы диагностики инвазионных заболеваний диких и пушных зверей используя таблицы, макеты, слайды. После студенты вместе с преподавателем рассматривают методы работы, фиксации, диагностики, лечения и профилактики инвазионных заболеваний пушных зверей и диких животных. Для демонстрации методов фиксации животных и клинических методов исследования используются животные вивария СамИВМ, а также презентации и мультимедийные приложения, таблицы, схемы.

Пассалуроз (passalurosis) – хроническое заболевание кроликов и зайцев, вызываемое нематодой Passalurus ambiguus семейства Oxyuridae, паразитирующей в толстом отделе кишечника.

Возбудитель. Пассалурусы (кроличьи острицы) – мелкие нематоды с веретенообразной, утончающейся к обоим концам формой тела. Самцы длиной 3,81–5 мм, самки 7,5–12 мм. Яйца асимметричные, размером 0,095–0,115 х 0,043–0,056 мм; на одном из полюсов яйца небольшой выступ.

Развитие возбудителя. Развиваются пассалурусы без промежуточного хозяина. Во внешней среде при температуре от 20 до 40 °С яйца через 24–48 часов достигают инвазионной стадии и содержат личинку с загнутым хвостовым концом, сложенную в виде перочинного ножа. Срок развития

гельминтов до половой зрелости в организме животного 18–26 дней от начала заражения. Продолжительность жизни пассалурусов 65–106 дней.

Эпизоотология. Источник инвазии зараженные животные. Наиболее восприимчивы кролики в возрасте 3–7 мес. инвазирование происходит в течение всего года алиментарным путем Быстрому распространению инвазии способствуют короткий срок развития яиц паразита, высокая интенсивность поражения животных, возможность повторного заражения и самозаражения 88 кроликов, групповое содержание.

Патогенез. Личинки и молодые формы паразита, мигрируя в желудочно-кишечном тракте, нередко внедряются в люберкюновы железы, вызывая катаральное воспаление кишечника. Самки гельминтов могут заползать в половые органы кроликов, вызывая в них воспалительные процессы.

Клинические признаки. Пассалуроз протекает хронически. При сильном заражении у кроликов наблюдают бледность слизистых оболочек, незначительное повышение температуры, исхудание, понос, иногда зуд в области ануса и наружных половых органов. Кожа вокруг ануса и наружных половых органов загрязнена, отечна, на ней видны расчесы, язвы и ссадины, шерсть слипшаяся. Кролики отстают в росте, линька у них протекает медленно, качество шкурок ухудшается.

Патологоанатомические изменения. Содержимое тонкого отдела кишечника жидкой консистенции; слизистая набухшая, покрыта большим количеством слизи. На слизистой оболочке слепой и ободочной кишок точечные и полосчатые кровоизлияния, иногда – язвенные образования.

Диагноз. При жизни: – гельминтоовоскопия по методу Фюллеборна; – исследования соскоба с перинальных складок; – обнаружение гельминтов в момент выдавливания фекалий из прямой кишки; – нахождение гельминтов на фекалиях кроликов. Посмертно: обнаружение паразитов в толстом отделе кишечника.

Лечение. Кроликов дегельминтизируют пиперазина сульфатом по 0,1– 0,15 г на 1 кг массы; фенотиазином в дозе 1–1,5 г на 1 кг массы животного два дня подряд. Назначают панакур по 0,010 г/кг (ДВ) мебендазол по 0,050 г/кг; ринтал по 0,010 АДВ на 1 кг массы животного. Препараты задают с кормом индивидуально или групповым методом после 18-24-часовой голодной диеты.

Профилактика и меры борьбы. Животных содержат в клетках с сетчатыми полами, обеспечивают полноценными кормами. Ежедневно очищают клетки от навоза и остатков корма, кормушки и поилки ошпаривают кипятком.

В неблагополучных хозяйствах проводят химиопрофилактику: соли пиперазина в дозах 0,1–0,15 и фенотиазина в дозе 0,15–0,2 г на 1 кг массы животного скармливают методом групповой вольной дачи в течение 50 дней после отъема крольчат от самок.

1. Хозяйственно – биологические особенности кроликов

- **Растительноядные животные, корм грызут – строение зубов специфическое : клыков нет, резцы и коренные зубы растут в течение всей жизни**
- **Желудок однокамерный, объемистый (200 мл),желудочный сок выделяется постоянно, корм находится от 3 до 10 часов в желудке, а через ЖКТ проходит за 3 суток**
- **Хорошо развита слепая кишка, где переваривается клетчатка**
- **Подвержены капрофагии – поедают мягкий ночной (не сформировавшийся в горошек) кал, такой же консистенции в какой он находится в слепой кишке. Состав мягкого кала: до 50% влаги, 28% белка, витамины а группы К и группы Б. Проглатывают мягкий кал не переваривая**

- **Едят корм 25 – 30 раз в сутки взрослые, 50 – 60 раз – молодняк по 2 минуты в приём**
- **Дают разнообразную продукцию : мясо, шкурку, пух, удобрение**
- **Мясо – здоровая, диетическая пища рекомендованная людям, страдающим гипертонией, атеросклерозом, болезнями пищеварительной системы. В мясе низкое содержание жира, холестерина, переваривается его белок на 90 %. Кролики за 9 – 10 недель достигают убойных кондицию**

ПАССАЛУРОЗ (Passalurosis), хронич. гельминтоз кроликов и зайцев, вызываемый нематодой Passalurus ambiguus сем. Oxyuridae. Встречается повсеместно.

Возбудители имеют веретенообразную форму тела, утончающуюся на концах. Самцы дл. 3,80—5 мм, самки — до 12 мм. Характерный признак — кольцевидные образования на хвостовом конце самок (рис. 1). Яйца асимметричные, 0,095—0,115 X 0,043—0,056мм, на одном из полюсов — небольшой выступ.

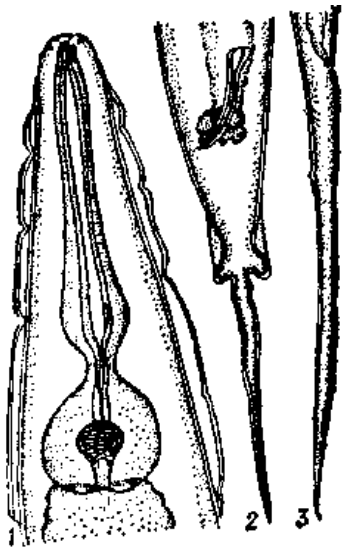


Рис. 1. Passalurus ambiguus: 1 — головной конец; 2 — хвостовой конец самца; 3 — хвостовой конец самки (по Шульцу).

Развитие прямое (рис.2). Инваз. яйца содержат личинку с хвостовым концом, загнутым в виде сложенного перочинного ножа. Срок развития пассалурусов до половой зрелости в толстых кишках 18—26 сут от начала заражения. Продолжительность жизни до 106 сут. Путь заражения алиментарный. Наиболее восприимчивы к инвазии кролики в возрасте 3—7 мес. Заражение происходит в течение всего года.

При сильной инвазии у кроликов наблюдают бледность слизистых оболочек, незначит. повышение темп-ры тела, истощение, понос, иногда зуд в области наружных половых органов.

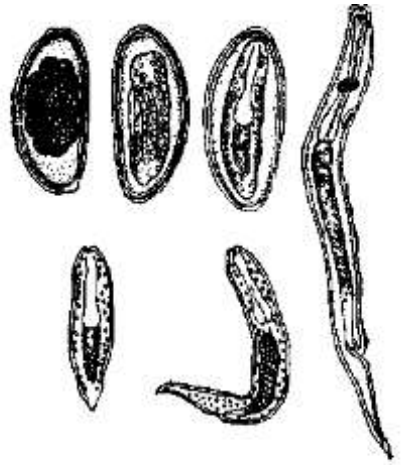


Рис. 2. Цикл развития Passalurus ambiguus (по Харичковой).

Кожа вокруг ануса загрязнена,отёчна, гиперемирована, имеет расчёсы, шерсть склеена. Крольчата отстают в росте и развитии. Прижизненный диагноз: гельминтоовоскопия по методу Фюллеборна; обнаружение яиц в соскобе с перианальных складок; гельминтоскопия — при нахождении паразитов на фекалиях. Посмертный диагноз: обнаружение паразитов в толстых кишках при вскрытии.

Лечение. Эффективны соли пиперазина (адипинат, фосфат, сульфат) и фенотиазин. Соли пиперазина назначают взрослым кроликам однократно по 1,0 г (на 1 кг массы тела), молодняку двое суток подряд по 0,75 г (на 1 кг массы тела), фенотиазин — двое суток подряд по 1,0—1,5 г (на 1 кг массы тела). Препараты дают с кормом индивидуально или групповым методом после 18—24-часовой голодной диеты. Профилактика включает обеспечение животных полноценными кормами, ежедневную очистку клеток от навоза, его биотермич. обезвреживание, дезинвазию клеток и инвентаря. Поступающих в х-во кроликов подвергают гельминтоовоскопич. обследованию. С целью профилактич. дегельминтизации крольчатам после отъёма дают ежедневно групповым способом в течение 43—50 дней пиперазин — адипинат в дозе 0,1—0,15 г/кг.

Задания для выполнения малыми группами

1. Рассказать цикл развития возбудителя пассалуроза.
2. Описать характерные признаки пассалуроза.
3. Провести дифференциальнуя диагностику пассалуроза от….
4. Как поставить диагноз на пассалуроз?

5. Сделать назначение для лечения крольчихи весом 12 кг, больной пассалурозом
6. Расскажите об особенностях развития кролиководства для ветеринарных специалистов

Отодектоз (otodectosis) – хроническая инвазионная болезнь лисиц, песцов и других плотоядных, сопровождающаяся зудом и дерматитами ушей, вызываемая клещами.

Возбудитель: клещи сем. Psoroptidae, рода Otodectes. Тело клещей овальной формы, длиной 0,2-0,5 мм. Первые три пары конечностей хорошо развиты, а четвертая у самок рудиментирована. У них же на двух передних парах имеются присоски, а у самцов они размещены на всех конечностях. Присоски присоединены при помощи коротких несегментированных стерженьков.

Биология развития. Самка откладывает на поверхности кожи до сотни яиц овальной формы длиной 0,18-0,20 мм и шириной до 0,08-0,09 мм. Через 3-4 дня выходят из них шестиногие личинки, которые спустя 3-5 дней превращаются в протонимф, затем телеонимф и взрослых клещей. При благоприятных условиях все развитие от яйца до половозрелых особей происходит за 2-4 недели.

Эпизоотология. Болезнь распространена повсеместно. Заражение происходит от больных животных при непосредственном контакте или через предметы ухода, с которыми соприкасались пораженные клещами животные. Обслуживающий персонал может переносить чесоточных клещей на одежде. Чаще поражаются молодые животные в возрасте 1-4 месяца. Во внешней среде клещи погибают при комнатной температуре за 11-15 дней, однако если влажность воздуха достаточно высокая, то они могут оставаться жизнеспособными до 2 месяцев (Дубницкий А.А., 1973). При отрицательных температурах (-10, -20°С) клещи погибают в течение нескольких часов.

Симптомы. Вначале у зверей возникает слабый зуд, больные животные беспокоятся, трясут головой, чешутся ушной раковиной об окружающие предметы. Стараются расчесать пораженные участки кожи лапами. По мере развития патологического процесса из слухового прохода выделяется серозный, серозно-гнойный экссудат, который склеивает волосы, образуются струпья и корочки в слуховом проходе. Патологический процесс может переходить на барабанную перепонку, нередко вызывая ее прободение, а также на среднее и внутреннее ухо, мозговые оболочки. В этих случаях отмечается кривоголовость (голова повернута в сторону пораженного уха), развиваются нервные явления (судороги, нервные припадки). Довольно часто наблюдается гибель животных.

Диагноз ставят с учетом клинических признаков и подтверждают обнаружением в соскобе кожи внутренней поверхности ушных раковин клещей. Соскобы обрабатывают таким же способом как и при саркоптозе.

Лечение. Вводят в пораженное ухо 1-1,5 мл смеси 1%-го раствора фосфорорганических соединений и 5%-йо масляной суспензии дикрезила с последующим массажированием ушной раковины. Обработку повторяют через 7-10 дней. С этой целью можно применять 5%-ую эмульсию никохлорана. Можно применять гексохлоранкреолиновые масляные с содержанием 0,03% гамма-изомера, а также 0,5%-ую водную эмульсию циодрина. Используют препараты, рекомендованные при саркоптозе. По данным Ганасевича В.И. (1976)

Эффективным является обработка через 5-7 дней. Одновременно осуществляют дезакаризацию клеток и инвентаря 3%-ым горячим водным раствором креолина или лизола.

Профилактика. Проводят периодические осмотры ушных раковин зверей. Предотвращают контакт больных и здоровых животных. Нельзя допускать на звероферм кошек, собак. Регулярно проводить дератизацию. Поступающих на звероферму новых животных необходимо изолировать и осматривать на отодектоз. Больных лечить.

Задания для выполнения малыми группами

1. Рассказать цикл развития возбудителя отодектоза
2. Описать характерные признаки отодектоза
3. Провести дифференциальнуя диагностику отодектоза от….
4. Как поставить диагноз на отодектоз?
5. Сделать назначение для лечения кошки весом 4 кг, больной отодектозом

Практическое занятие

Тема 22: Эймериоз кроликов

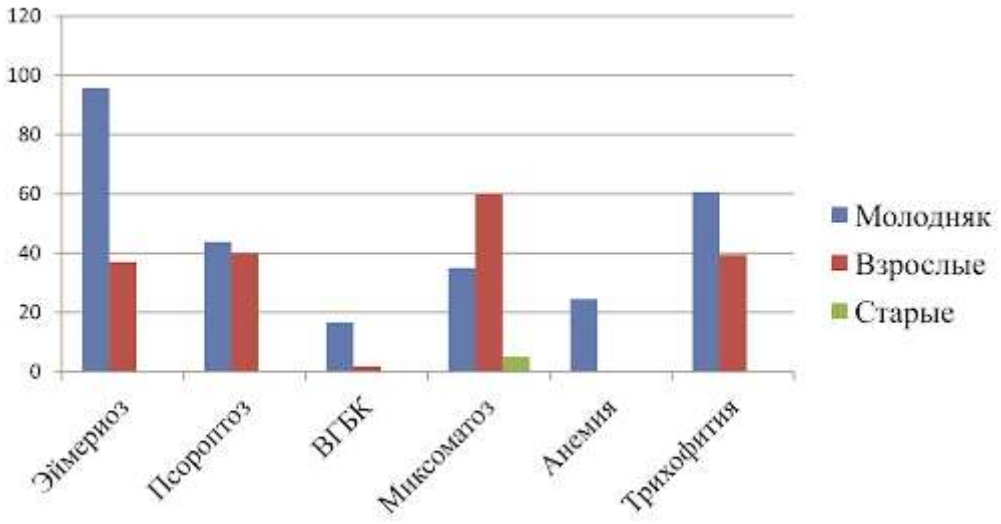
Используемые технологии: мозговой штурм, блиц-опрос, работа с малыми группами.

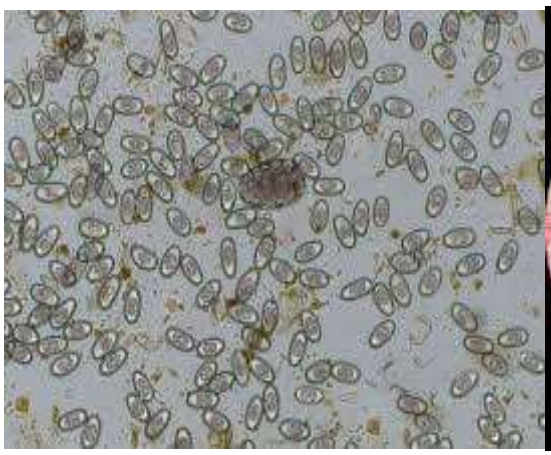
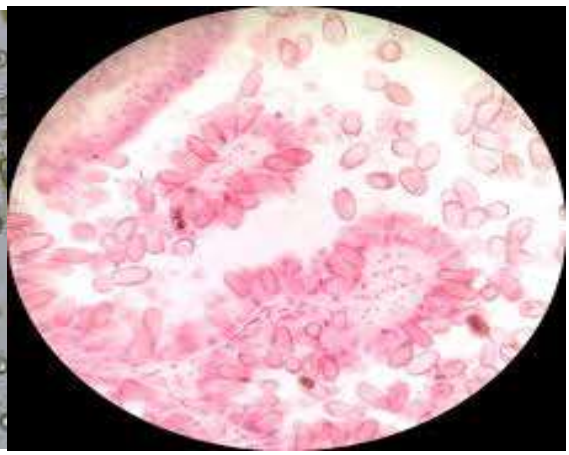
Литература: О1; О2; О3; О4; Д5; Д6; Д7; Д8.

Цель занятия: сформировать навык по основам диагностики, лечения и профилактики инвазионных заболеваний диких и пушных зверей

Обеспеченность занятия: таблицы 2. мультимедийные приложения.

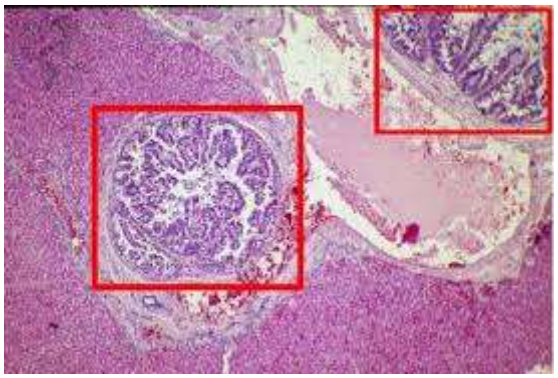
Методика проведения занятия: Вначале занятия проводится устный опрос по текущей и предыдущей темам. Затем преподаватель объясняет методы диагностики инвазионных заболеваний диких и пушных зверей, используя таблицы, макеты, слайды. После студенты вместе с преподавателем рассматривают методы работы, фиксации, диагностики, лечения, профилактики и мер борьбы с инвазионными заболеваниями (эймериоз кроликов) пушных зверей и диких животных. Для демонстрации методов фиксации животных и клинических методов исследования используются животные вивария СамИВМ, а также презентации и мультимедийные приложения, таблицы, схемы.



Кролики болеют намного чаще и тяжелее остальных животных. Они быстрее подвергаются поражению различными вирусами и инфекциями. Одним из самых распространенных заболеваний считается эймериоз. Вызывается он паразитами и поражает, в основном, молодых кроликов, в возрасте 1-4 месяцев. Хотя иногда заболеть могут и взрослые особи. Это довольно опасное заболевание, плохо поддающееся лечению. Эймериоз поражает печень и кишечник кролика и нередко приводит к гибели всего поголовья.

Причинами эймериоза являются кишечные паразиты – эймерии или кокциды. Они могут находиться не только в кишечнике, но и в желчных протоках печени. Особенно страдают от них молодые крольчата, в возрасте от 20 дней до 2 месяцев. У них чаще наблюдается острое течение болезни. Заражение может произойти через молоко крольчихи при кормлении, от больных или переболевших малышей и взрослых кроликов. Если заболело хоть одно животное, то болезнь распространится мгновенно.



Эймериоз (кокцидиоз) кроликов вызывается девятью видами эймерий, из которых наиболее патогенными являются Eimeria stiedae, E. perforans, E. media, E. magna из сем. Eimeriidae. Они паразитируют преимущественно в разных отделах кишечника, а один вид (E. stiedae) - в желчных протоках печени.

Eimeria stiedae. Ооцисты их круглые или эллипсовидные, желто-коричневого цвета. На суженном копце имеется микропиле. После спорогонии в ооцисте и спорах образуются остаточные тела. Величина ооцист 30-40Х16-25 мкм. Спорогония 3-4 дня

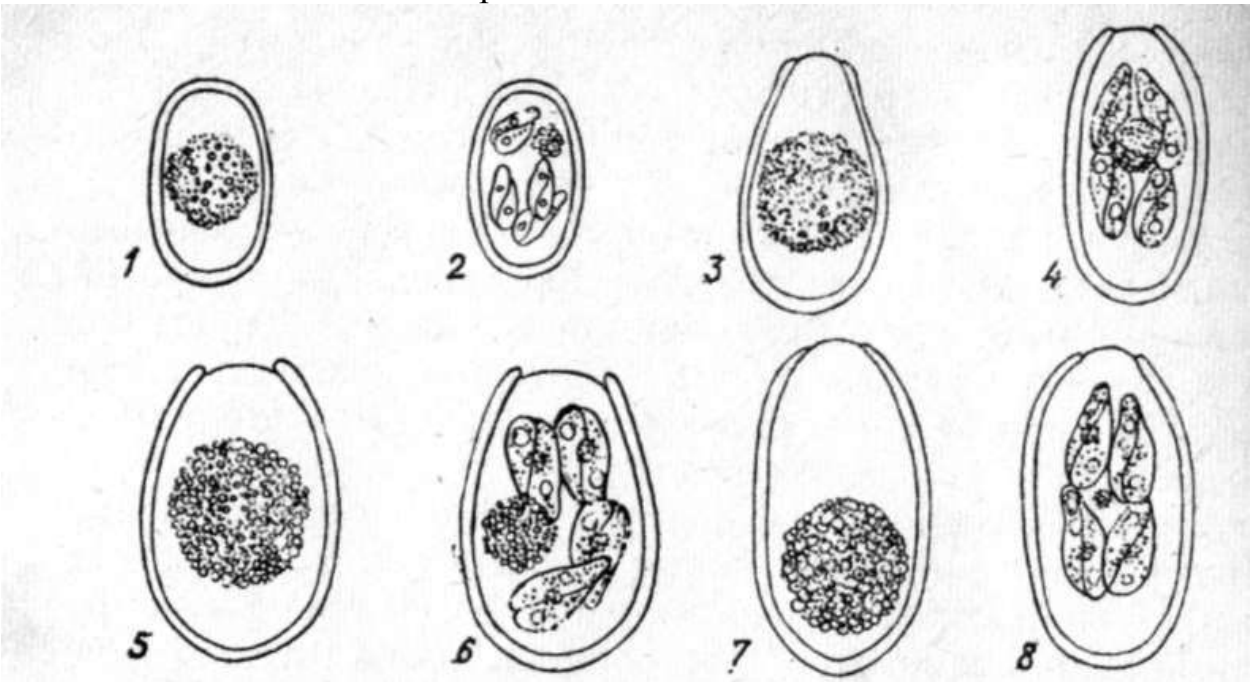


Рис. 64. Ооцисты кокцидий кроликов:
1—2 — Eimeria perforans; *3—4* — E. media; *5—6* — E. magna; *7—8* — E. stiedae.

E. perforans. Ооцисты элипсовидные или круглые, оболочка бесцветная, с микропиле. Величина 13-30х10,6-17 мкм. Спорогония 24-48 ч.

E. media. Ооцисты овальные. Микропиле хорошо выражено. Оболочка светло-желтая или светло-коричневая. Величина 18-33 Х Х13-21 мкм. E. magna. Ооцисты овальные. Микропиле хорошо выражено, его наружная оболочка утолщена в виде валика. Оболочка ооцисты коричневая. После спорогонии (3-5 дней) образуются остаточные тела в спорах и ооцисте. Величина 36-41х17-29 мкм.

Эпизоотологические данные. Эймериоз кроликов распространен почти повсеместно. Ооцисты у молодняка обнаруживают с 8-10-дневного возраста. Источником инвазии крольчат являются кормящие матери - носители кокцидий, больные или переболевшие крольчата и взрослые кролики. Резервуаром возбудителей могут быть загрязненные ооцистами помещения, клетки, выгульные дворики, корма, вода, предметы ухода. Ооцисты кокцидий нередко могут заноситься в крольчатники с обувью людей, с металлами, лопатами или другими предметами ухода, а также грызунами,

птицами и насекомыми. Распространению кокцидиоза кроликов способствуют: скученное содержание в сырых помещениях с резкими колебаниями температуры, неправильное комплектование групп животных, недоброкачественные корма и резкая смена их. Вспышки кокцидиоза чаще бывают весной или осенью, а на ферме промышленного типа в любое время года.

Путей передачи кокцидиоза несколько:

- через зараженную воду и корм;
- при несоблюдении санитарных требований к содержанию и уходу за животными;
- в процессе кормления крольчат, от больной матери;
- при использовании грязного подручного инвентаря;
- через загрязненную подстилку;
- от насекомых, крыс и мышей.

Нередко, эймериоз является следствием заболеваний ЖКТ, кормления некачественной, несвежей едой. Причиной может послужить также кучное содержание молодняка, антисанитария, высокая влажность, резкая смена кормов, температурные перепады.

Иммунитет. Восприимчивы все породы кроликов. Более, восприимчив к эймериозу молодняк от 3-недельного до 2-месячного возраста (острое течение болезни). У молодняка старшего возраста кокцидиоз протекает подостро или хронически. Переболевшие кролики приобретают нестерильный иммунитет к тем видам возбудителя, которые вызвали первичное заболевание, и становятся невосприимчивыми.

Клинические признаки. Инкубационный период 4- 12 дней. Первым признаком кокцидиоза считается резкое исхудание кроликов. Чуть позже появляется апатия, вялость, потеря аппетита. У больных кроликов вздувается и твердеет живот, они перестают вставать с места, слизистые становятся белыми, а аппетит, напротив, увеличивается.

Возникает понос с кровью, выделения из носа, частое мочеиспускание. Животные прекращают расти, у них тускнеет и выпадает шерсть. После чего, появляется желтушность, судороги, паралич конечностей. Больные крольчихи не могут выносить потомство, и крольчата рождаются мертвыми. Даже после полного выздоровления кролики еще долгое время остаются носителями ооцист.

Один из ранних признаков у крольчат - резкое снижение веса крольчат. Затем у них появляется вялость, общее угнетение, отказ от корма. Больные лежат на вздутом брюшке, при пальпации оно болезненно. Слизистые оболочки анемичные. Появляется понос, испражнения жидкие, со слизью, кровянистые. Частое выделение мочи - полиурия. Крольчата отстают в росте, волосяной покров теряет блеск. Нередко развиваются ринит и конъюнктивит.

Эймериоз передается через загрязненную подстилку.

Возникает понос с кровью, выделения из носа, частое мочеиспускание. Животные прекращают расти, у них тускнеет и выпадает шерсть. После чего, появляется желтушность, судороги, паралич конечностей. Больные крольчихи не могут выносить потомство, и крольчата рождаются мертвыми. Даже после полного выздоровления кролики еще долгое время остаются носителями ооцист.

Один из ранних признаков у крольчат - резкое снижение веса крольчат. Затем у них появляется вялость, общее угнетение, отказ от корма. Больные лежат на вздутом брюшке, при пальпации оно болезненно. Слизистые оболочки анемичные. Появляется понос, испражнения жидкие, со слизью, кровянистые. Частое выделение мочи - полиурия. Крольчата отстают в росте, волосяной покров теряет блеск. Нередко развиваются ринит и конъюнктивит.

С развитием воспалительных процессов в печени кролики слабеют, больше лежат. Аппетит отсутствует. Желтушность слизистых оболочек. Могут быть параличи конечностей, шейных мышц, а также судороги.

Патологоанатомнческие изменения. Трупы павших крольчат истощены. Видимые слизистые оболочки анемичны и желтушны. Слизистая двенадцатиперстной и слепой кишок утолщена и катаралыю воспалена. При более остром течении наблюдают геморрагическое или даже дифтеритическое воспаление слизистой кишок. Пораженная печень увеличена в четыре раза и перерождена. Желчные протоки расширены, стенки их утолщены. На поверхности печени или в паренхиме видны

беловатые или желтоватые узелки величиной с просяное зерно или даже с горошину. Узелки заполнены творожистым содержимым и содержат много ооцист.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических й патологоанатомических данных. Обязательно исследуют также фекальные массы от больных животных, а от павших и узелки печени на наличие кокцидий, необходимо исключить такие заболевания, как колибактериоз, пастериоз, псевдотуберкулез, листериоз. Первичные симптомы этих заболеваний довольно схожи, но есть и отличия.

Псевдотуберкулезом можно заразиться через ЖКТ, половым и воздушным путем, а эймериоз передается только фекально-оральным (алиментарным) способом. Для пастереллеза характерна пневмония, поражение почек и печени, изменения в области грудного и брюшного отдела.

Листериоз передается через корма, укусы блох и клещей. Поражается трахея и бронхи, увеличивается печень и селезенка. При колибактериозе может наблюдатся воспаление желудка и кишечника, пневмония, истощение.

Кокцидиоз протекает в острой (5-20 дней) и подострой форме. Повторное заражение другими разновидностями эймерий может привести к тяжелому хроническому заболеванию, длящемуся около 1-3 месяцев. Различают кишечную, печеночную и смешанную разновидность. Заражение происходит только в теплое время года: летом, в конце весны и ранней осенью.

Даже полностью здоровое с виду животное может оказаться носителем ооцист.

В течение инкубационного периода у кролика все физиологические показатели (температура, анализ крови, пульс, аппетит) остаются в норме. Выявить заболевание можно только с помощью исследований каловым масс методом Дарлинга, Фюллеборна или Щербовича.
После смерти животного проводят вскрытие, на основании которого также можно диагностировать эймериоз. В тонком кишечнике наблюдается повышенное газообразование, тонкий белый налет с примесями крови, утолщение и краснота слизистых оболочек, крупные язвы и кровоизлияния, наличие большого количества слизи. Сильно увеличена печень, покрыта беловато-желтыми узелками, а слизистая оболочка желчного пузыря воспалена.

При вскрытии у больных кроликов можно обнаружить увеличенную печень, покрытую белыми узелками.

Лечение.

Если заболели несколько кроликов из поголовья, то их немедленно помещают в карантин и назначают необходимое лечение. Остальным животным лекарство дают с профилактической целью. Некоторые специалисты советуют использовать 0,1 % слабый раствор йода.

Его предлагают пить крольчихам по 100 мл в день, начиная с 24-26 суток беременности до 4 дня кормления малышей, а дальше, до 40 дня вскармливания, суточную дозу увеличивают до 300 мл. Молодым кроликам, после отселения от матери, на протяжении двух недель дают по 70 мл раствора (уже 0,2%). Применять надо только свежеприготовленный раствор, не использовать металлическую посуду и поилки.

При появлении первых клинических признаков кроликам назначают сульфаниламиды: сульфадимезин или норсульфазол в дозе 0,03-0,05 г/кг. Их растворяют в воде и выпаивают вместе с ней 3-5 дней или смешивают с комбикормом. Сульфадиметоксин назначают в дозе 0,2 г/кг с кормом, а в последующие четыре дня в дозе 0,1 г/кг.

Лучшие результаты дает комплексная терапия: больным назначают сульфапиридазин в дозе 100 мг (или норсульфазол в дозе 400 мг) одновременно с мономицином в дозе 25 ООО ЕД на килограмм массы животного. Препараты растворяют в воде и перемешивают с комбикормом, скармливают в два пятидневных курса (интервал три дня). Для лучшего поедания разовую дачу комбикормов уменьшают в два раза.

Из вспомогательных препаратов назначают по 0,03 г/кг Фуразолидона, около двух раз в сутки, в течение недели, по 0,3 г/кг Химкоцид-7 и 0,015 г/кг Трихопола. Можно добавлять в еду Биофузол, из расчета 5г/кг корма (7 дней). Раствор 2,5% Торукокса (1 мл на литр воды) добавляют в питьевую воду (3 дня).

Профилактика. Крольчат содержат в клетках с решетчатыми полами в сухих, хорошо вентилируемых помещениях или в открытых вольерах. Ежедневно проводят уборку навоза. Большое значение в профилактике эймериоза кроликов имеет полноценное кормление. В период отъема молодняка от матерей назначают комплексную химиопрофилактику норсульфазолом или сульфапиридазином в сочетании с мономицином в лечебных дозах.

Лабораторная диагностика эймериоза кроликов.
Методы отбора проб.
Для проведения исследований отбирают пробы кала животных, пробы патологического материала, а также пробы подстилки.

Пробы кала берут от живых и павших животных.
От живых животных пробы кала берут у животных из одного стада, станка или же стаи с учетом числа животных в группе.
Если число животных в группе менее 100, кал берут не менее чем от 20 животных; в группе с числом животных от 101 до 500 - от 10%; с числом животных от 501 до 1000 - от 5% и с числом животных свыше 1000 - от 2% животных.

Кал берут из прямой кишки животного. От каждой головы крупного рогатого скота берут 50 г кала, овец, коз и свиней - 20 г, домашней птицы и кроликов - 10 г.

Отобранные пробы смешивают, получая объединенную пробу.

В случае проведения исследований кала от каждого животного смешивание проб не производят.

Допускается отбирать пробы кала с пола станков, выгулов и т.п.

От павших животных кал берут из конца ободочной кишки или из прямой ки шки в количествах.

Отобранные пробы кала упаковывают в полиэтиленовый пакет или помещают в хорошо закрывающийся сосуд.

До проведения исследований пробы хранят при температуре 2-4 °С или консервируют, добавляя 2,5%-ный раствор бихромата калия.

Пробы патологического материала отбирают при вскрытии павших животных.

Пробы берут из патологоанатомически измененных частей кишки, у кроликов - также из желчного пузыря и паренхимы печени, у гусей - из почек. Если пробы нельзя исследовать сразу, кишку разрезают в продольном направлении и помещают в 2,5%-ный раствор бихромата калия. Из печени кроликов вырезают беловатые очаги и консервируют их тем же способом. Пробы для гистологического исследования хранят в 10%-ном растворе формальдегида.

Пробы подстилки в зависимости от размера помещения отбирают не менее чем из десяти разных мест в бумажный или полиэтиленовый пакет.

Ко всем отобранным пробам прилагают сопроводительный документ с указанием:

количества проб;

размера поголовья;

системы содержания;

возраста и пола животных;

категории упитанности;

заболеваемости или смертности;

продолжительности заболевания;

способа проведенной санитарной обработки;

даты взятия материала для исследования.

Методы определения наличия ооцист в кале

Сущность метода заключается в определении с помощью микроскопа наличия ооцист кокцидий, всплывающих на поверхность
Приготовление флотационного раствора

К 1 дм горячей воды добавляют 400 г хлористого натрия, тщательно размешивают, выдерживают 30 мин и фильтруют через вату или складчатый фильтр в чистую склянку.

Проведение исследования

Из пробы выделяют навеску кала массой 3-5 г, помещают навеску в ступку, заливают 15-20 см воды, размешивают до жидкой консистенции и процеживают через марлю в центрифужные пробирки.

Пробирки центрифугируют в течение 5 мин с частотой вращения 5000 мин . Жидкую часть сливают, затем добавляют 10 см флотационного раствора, тщательно перемешивают палочкой и повторно центрифугируют. При помощи петли из каждой пробирки берут по три капли раствора, наносят на предметное стекло и накрывают покровным стеклом. Определяют наличие ооцист под микроскопом. После проведения одного исследования петлю обжигают.

Метод определения количества ооцист в кале

Взвешивают 5 г кала, взятого из отобранной пробы, и тщательно размешивают в ступке с 45 см воды. Полученную суспензию фильтруют через один слой марли, осадок отбрасывают. 10 см фильтрата помещают в центрифужную пробирку и центрифугируют в течение 5 мин с частотой вращения 5000 мин . Жидкую часть сливают, к осадку добавляют 10 см флотационного раствора, тщательно перемешивают и еще раз центрифугируют в течение 5 мин с частотой вращения 5000 мин . Из пробирки снимают при помощи петли поверхностный слой жидкости и в счетной камере Горяева подсчитывают количество ооцист во всех 225 квадратах. Для определения количества ооцист в 1 г кала, подсчитанное в камере Горяева, число ооцист умножают на 1111.

Обработка результатов

У домашней птицы наличие 50000 ооцист на 1 г кала не влияет на зоотехнические показатели цыплят, обнаружение более 100000 оосцист на 1 г кала свидетельствует о заражении средней степени, обнаружение ооцист в

количестве более 300000 на 1 г кала - о высокой степени заражения и малой эффективности применяемого препарата.

У крупного рогатого скота и овец наличие до 1000 ооцист в 1 г кала свидетельствует о низкой степени заражения, до 5000 - о средней степени заражения, более 5000 - о высокой степени заражения.

У кроликов наличие до 10000 ооцист на 1 г кала служит признаком низкой степени заражения, до 100000 - высокой, степени заражения, более 100000 - очень высокой степени заражения.

Метод исследования павших или убитых животных

Сущность метода заключается в выявлении и определении с помощью микроскопа различных стадий кокцидий в пробах, взятых при патологоанатомическом вскрытии животных. У животных исследуют желудочно-кишечный тракт, при этом учитывают наличие в крови патологоанатомических изменений, локализацию, а также размер, форму, цвет, структуру стадий развитии

Исследуемые части кишок кладут в чашки Петри или другую посуду и разрезают в продольном направлении. Несколько капель содержимого кишки разбавляют на предметном стекле физиологическим раствором, накрывают покровным стеклом и рассматривают под микроскопом. Можно также соскабливать краем предметного стекла слизистую оболочку пораженной кишки. Соскоб разбавляют физиологическим раствором и рассматривают под микроскопом для установления наличия мерозоитов, шизонтов или гамет кокцидий.

У павших кроликов исследуют беловатые очаги в печени и содержимое желчного пузыря на наличие ооцист кокцидий Eimeria. Очаги разрезают и с помощью пастеровской пипетки наносят их содержимое на предметное стекло. Накрыв препарат покровным стеклом, рассматривают его под микроскопом. Аналогичным образом поступают и с поражениями почек гусей.

Обработка результатов

Для своевременной диагностики кокцидиоза у домашней птицы подсчет ооцист проводят один раз в 7 дней, начиная в двух-, трехнедельного возраста цыплят. Из каждой группы вскрывают по 4-6 ослабленных птиц. Исследуют соскобы со слизистой и содержимое кишечника в месте перехода дненадцатиперстной кишки в тощую, середины тонкого отдела кишечника и слепых кишок. Несколько капель наносят на предметное стекло, разбавляют водой и накрывают покровным стеклом. Просматривают под микроскопом 20 полей зрения, определяют среднее количество ооцист на одно поле зрения и проводят идентификацию кокцидий вида Eimeria в соответствии с ключом идентификации, представленном на схеме. В зависимости от клинических проявлений, степени и характера изменений отделов кишечника, локализации поражения и стадий развития кокцидий

определяют виды ооцист E. tenella, E. necatrix, E. acervulina, E. maxima, E. praecox. (см. схему).

2.3.4. *Оценка результатов*

Наличие ооцист видов E. acervulina менее 50 и ооцист E. tenella, E. necatrix, E. maxima менее 5 кокцидий в поле зрения - признак низкой степени заражения.

При установлении разных стадий развития кокцидий в большом количестве у павших птиц или животных кокцидиоз считают причиной падежа.

2.4. **Метод исследования подстилки на наличие ооцист кокцидий**

Сущность метода заключается в подсчете количества ооцист в 1 г подстилки и определении по данным подсчета тяжести клинического течения кокцидиоза и резистентности кокцидий к используемому антикокцидиозному препарату.

Проведение исследования

Пробу подстилки хорошо перемешивают и взвешивают 100 г. Заливают 1 дм воды, выдерживают до набухания содержимого и тщательно размешивают. Полученную суспензию фильтруют через марлю, осадок отбрасывают. Фильтрат тщательно перемешивают и отбирают 100 см в центрифужную пробирку. Центрифугируют в течение 5 мин с частотой вращения 5000 мин . Жидкую часть сливают, к осадку добавляют 50 см флотационного раствора, тщательно перемешивают и центрифугируют в течение 5 мин с частотой вращения 5000 мин . Из пробирки снимают при помощи петли поверхностный слой и в счетной камере Горяева подсчитывают количество ооцист во всех 225 квадратах. Полученное число ооцист умножают на 5555, и определяют количество ооцист в 1 г подстилки.

Метод установления интенсивности инфекции

Проведение исследования

Интенсивность инфекции ооцистами Eimeria или другими формами развития этого рода устанавливают подсчетом их в микроскопическом препарате и делением полученного числа на 3.

Обработка результатов

Подсчитанное число ооцист делят на 3. Это число будет равным числу паразитов в 1 г кала. В зависимости от этого для самых патогенных видов Eimeria устанавливают следующие степени интенсивности инфекции

слабая инфекция (+) - 1-10 ооцист на 1 г кала;

средняя инфекция (++) - 11-100 ооцист на 1 г кала;

сильная инфекция (+++) - больше 100 ооцист на 1 г кала.

При оценке интенсивности инфекции следует учитывать не только наличие

ооцист различных видов Eimeria, но и присутствие других паразитов.

КЛЮЧ И ИДЕНТИФИКАЦИИ ВИДОВ Eimeria **ЦЫПЛЯТ**

Наименование показателя	Характеристика				
Клинические признаки	Кровотечения		Кровотечений не отмечено		
Патологические изменения	Глубокие эрозии эпителия		Слизистый энтерит	Слизистонекротический энтерит	
Отдел кишечника	Слепые кишки	Тонкая кишка	12-перстная верхний отдел тонкой кишки	Средний отдел тонкой кишки	Нижний отдел тонкой кишки
Наличие в мазке развивающихся стадий кокцидий	Большие шизонты	Большие шизонты	Гаметоциты и мелкие ооцисты в большом количестве	Гаметоциты и большие желтоватые ооцисты	Гаметоциты или ооцисты
Дополнительные признаки	Казеозная масса в слепых кишках большое количество ооцист	Слепые кишки без изменений	Слабое заражение характеризуется наличием беловатых раздельных фокусов, сильное - слиянием поражений и распространением по кишечнику	При сильном заражении видимые геморрагии и некрозы	Беловатый энсудат и казеозные массы в тяжелых случаях некроз нижнего отдела кишечника
	При слабом заражении сероватые или красноватые поражения стенки кишок без видимой крови				
	↓	↓	↓	↓	↓
	E. tenella	E. necatrix	E. acervulina	E. maxima	E. praecox

Клебсиеллез – инфекционная болезнь многих видов млекопитающих животных и птиц, а также человека, характеризующаяся у норок коматозным состоянием, образованием абсцессов, развитием параличей или сепсисом.

Этиология. Возбудителем болезни являются капсульные бактерии из рода *Klebsiella*. Эти микробы часто обитают в дыхательных путях животных. Их также выделяли из организма людей, страдающих пневмонией, склеромой, катаром верхних дыхательных путей и зловонным насморком.

Клебсиеллы образуют слизистую капсулу, часто располагаются попарно и растут на обычных питательных средах. На агаре их колонии сливаются, создавая сплошной мутноватый слизистый налет; в бульоне через сутки появляется легкое равномерное помутнение и слабо заметное пристеночное кольцо. На желатине наблюдается рост по уколу, без ее разжижения. Бактерии не изменяют лакмусовое молоко и не образуют индол и сероводород. Их культуры ферментируют до кислоты глюкозу, лактозу, мальтозу и маннит (сахарозу не постоянно). Реакцией агглютинации выявляется более 60 типов клебсиелл, которые обладают тремя антигенами: капсульным (*E*), соматическим (*H*) и соматическим шероховатым (*R*). Дифференцировать клебсиеллы можно посредством посевов на агар, содержащий краски. На агаре с метиленовой (1:2000) и бриллиантовой зеленью (1:300 000) палочка возбудителя склеромы не растет, а все другие капсульные бактерии культивируются. На агаре с тионином склеромная палочка образует окрашенные колонии. Прочие клебсиеллы бесцветны.

Сулема в разведении 1:400000 и хлорамин 1:500 инактивируют возбудителя через 3 часа, а фенол (1:500) – через 24 часа. *Стрептомицин* оказывает на клебсиелл бактерицидное и бактериостатическое действие. Внутримышечное введение 300...1400 единиц стрептомицина мышам через 16 часов после заражения палочкой склеромы предохраняет их от гибели.

Восприимчивость. К естественному заражению восприимчивы норки. У хорьков заболевание удалось вызвать при внутрибрюшинном, подкожном и внутрикожном введении культуры микроба. К клебсиеллезу восприимчив и человек.

Источник и пути заражения. Пути проникновения возбудителя в организм норок неизвестны. Млекопитающие и птицы заражаются клебсиеллезом от мелких мышевидных грызунов, которые очень восприимчивы к этому заболеванию.

Попытки воспроизвести заболевание норок, выпаивая им инфицированную воду, скармливая мясо павших от клебсиеллеза зверей, втирая культуру в скарифицированную слизистую оболочку ротовой полости, не увенчались успехом.

Симптомы. Клинические симптомы клебсиеллеза у норок довольно разнообразны. Вначале отмечают уменьшение и потерю аппетита, вялость, малоподвижность, а затем наступает паралич, коматозное состояние и смерть. У большинства заболевших норок в области шеи, плеча, спины и внутренней поверхности бедер образуются абсцессы и одновременно увеличиваются регионарные лимфоузлы. Иногда болезнь принимает септический характер. В этом случае обычно развивается перитонит с летальным исходом. Летальность в одних случаях достигает 100% (при септическом процессе), в других не превышает 3...4%.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов обнаруживают гиперемию и разрыхление подкожной клетчатки, резкое увеличение и гиперемию лимфатических узлов; иногда наблюдают частичную или полную гепатизацию легких. Для клебсиеллеза характерно обилие точечных кровоизлияний в тимусе, серозных оболочках и на почках. Селезенка и печень полнокровны, увеличены в объеме. При абсцедирующей форме болезни кроме абсцессов обнаруживают перитонит, спленомегалию и геморрагии на почках.

Диагностика. Клебсиеллез диагностируют путем микроскопии окрашенных тканевых препаратов (мазки-отпечатки из селезенки и лимфоузлов), выделения культур на обычных питательных средах и их серологического типирования, а также постановки биопробы на белых мышах. Последние погибают на 2...3 и 7 сутки после заражения. Кровь и внутренние органы павших мышей – насыщены микробами. При посевах на обычные питательные среды из них легко выделяются культуры клебсиелл.

Лечение, профилактика и мероприятия по ликвидации болезни. При всех формах клебсиеллеза показано внутримышечное введение стрептомицина в дозах 25...50 тыс. ед. раз в сутки до выздоровления. При абсцедирующей форме абсцессы вскрывают, их полость орошают раствором стрептомицина. Больных животных изолируют и лечат, освободившиеся места дезинфицируют. Систематически истребляют грызунов на фермах, в кухне, холодильниках.

Парвовирусный энтерит норок

(Enteritis virosa lutreolarum)

Парвовирусный (вирусный) энтерит норок (болезнь форта Вилльям, панлейкопения, инфекционный энтерит, сокр.: ***ПЭН***) – острая высококонтагиозная вирусная болезнь норок, характеризующаяся воспалением и некрозом слизистой оболочки кишечника. Наиболее тяжелые поражения бывают у щенков, хотя заболевают и взрослые норки.

Этиология. Возбудитель относится к семейству *Parvoviridae,* роду *Parvovirus*. Вирионы представляют собой икосаэдрические безоболочечные изометрические частицы с кубическим типом симметрии и размером 18...26 нм. Капсид имеет односпиральную линейную ДНК. По морфологии возбудитель сходен с представителями других парвовирусов, в т.ч. и с вирусом алеутской болезни. Он устойчив к физико-химическим факторам, сохраняет инфекционную активность при pH среды от 3,0 до 9,0 и при воздействии хлороформом, эфиром, трипсином и спиртом. Не погибает при 56°С в течение часа. В 1%-м растворе гидроокиси натрия и 0,2%-м растворе формальдегида вирус инактивируется в течение 24 часов, в 0,1%-м – через 2 суток, в 0,05%-м – через 3 суток. Вирус может сохраняться на шкурках и волосяном покрове зверей на протяжении нескольких лет. В естественных условиях на ферме вирус может оставаться патогенным на протяжении 5...10 месяцев, но в сухой летний период он погибает быстрее.

Возбудитель ПЭН обладает выраженной антигенной активностью и индуцирует синтез нейтрализующих и гемагглютинирующих антител, агглютинирует эритроциты свиней и обезьян.

Инфекционность вируса нейтрализуется сывороткой против панлейкопении кошек, которая также подавляет его способность агглютинировать эритроциты свиньи.

Для парвовирусов характерны, с одной стороны, высокая (до 98,5%) степень идентичности геномов и, с другой стороны, выраженная антигенная вариабельность и геномный полиморфизм. Это свидетельствует о возможности межвидовой передачи и поражении побочных (случайных) хозяев, которые могут служить резервуаром для рекомбинации и селекции штаммов с новыми антигенными свойствами и видовым тропизмом.

Установлено антигенное родство НПВ (норкового парвовируса), КПВ (кошачьего), СПВ (собачьего), ЕПВ (енотового) и ГППВ (песцового). Но если НПВ и КПВ иммунологически более близки, то СПВ имеет антигенное отличие и не является патогенным для норок.

С помощью моноклональных антител (мАТ) штаммы НПВ и КПВ разделены на три антигенных класса, или типа – 1, 2 и 3. Изоляты НПВ и КПВ типа 1 идентичны. КПВ может инфицировать норок и сохраняться в их кишечнике, хотя реже и в меньших концентрациях, чем НПВ. С другой стороны, введение НПВ кошкам вызывает лейкопению и рвоту, а также выделение с фекалиями вируса, который был способен вызывать заболевание контактировавших кошек.

Репликация вируса *in vitro* происходит в ядрах эпителиальных клеток кошачьего происхождения без выраженного цитопатического действия.

Обычно используют культуру CRFK и перевиваемую культуру из почки кошки FK-91. В ядре клеток вирусный антиген обнаруживается через 14...16 часов после инокуляции.

Историческая справка. Впервые ПЭН описал *Schofield F.W.* в 1949 г., наблюдавший его в Канаде в провинции Онтарио в районе форта Вилльям. В СССР зарегистрирован в 1965 г. Данилов Е.П. и Демин В.Д. (1969) подтвердили вирусную природу болезни.

Распространение. Появившись в 1947 г. в Канаде, эта инфекция быстро распространилась на норковых фермах Канады, США, Европы, Китая, Японии, СССР и других стран. Потери от нее составляли 75% поголовья щенков и больше. Заболевание встречается наиболее часто после отъема щенков от матерей (июль), в течение лета и осенью, до забоя. Вспышки парвовирусного энтерита могут встречаться и у вакцинированных норок, протекая в виде субклинической инфекции. Если при этом поражаются самки до щенения, то материнские антитела, переданные щенкам, будут блокировать у них формирование активного иммунитета при вакцинации в 8-недельном возрасте. В результате создается возможность распространения ПЭН среди вакцинированного поголовья щенков, что нередко наблюдается в звероводстве.

Восприимчивость. В естественных условиях к ПЭН восприимчивы только норки, причем болезнь наиболее широко распространяется и тяжело протекает у щенков, летальность среди которых может достигать 100%. На ферме, где ПЭН появился впервые (свежий эпизоотический очаг), за короткий период времени могут заболеть почти все норки, из которых погибнет до 80%. В стационарно неблагополучном очаге болеют преимущественно щенки послеотъемного возраста. Болезнь вскоре приобретает хроническое течение.

Лисицы, песцы, хорьки и соболи не болеют ПЭН! Соболи отличаются высокой устойчивостью ко многим инфекциям, включая ПЭН. Белые мыши, крысы и хомяки также невосприимчивы к ПЭН. С возрастом у всех видов пушных зверей устойчивость к парвовирусу возрастает.

Источник и пути заражения. Основным источником возбудителя болезни являются больные и переболевшие норки. Источником возбудителя также могут быть кошки, больные панлейкопенией. Крысы и вороны могут быть механическими переносчиками вируса, как и мигрирующие птицы, мухи, собаки, мыши. Имеют значение корм, подстилка и предметы ухода за животными и т.п. в случае контаминации возбудителем. Контагиозность ПЭН очень высокая. В звероводстве известны случаи, когда норки заболели после посещения фермы гостями или, получив корм с центральной кухни, которая имела свою норковую ферму, неблагополучную по ПЭН.

Основными воротами инфекции является желудочно-кишечный тракт. Вирус передается посредством прямого контакта восприимчивых норок с зараженными, а также непрямого – при взятии норок контаминированными рукавицами, при перекладке остатков несъеденного корма, с пухом во время линьки и т.д. У спонтанно переболевших норок и у вирусоносителей возбудитель может выделяться на протяжении года.

Патогенез. Вирус энтерита поражает слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта, проникает в пейеровы бляшки и лимфоидную ткань тонкого отдела кишечника, откуда распространяется в мезентериальные лимфоузлы, селезенку, тимус, печень, эпителиальные крипты тонкого отдела кишечника, вызывая деструкцию кишечных ворсинок. ПЭН часто осложняется секундарными инфекциями, чему способствует и иммунодепрессия (угнетение иммунной системы), возникающая в результате размножения вируса в лимфоидной системе. Поэтому высокая смертность обусловливается секундарными или смешанными инфекциями (бактериальными, алеутской болезнью и др.), а также зависит от давности эпизоотического очага. В свежем очаге падеж бывает выше.

Симптомы. Инкубационный период длится от 3 до 9 дней. Больные животные угнетены, не принимают корм и воду, т.к. заболевание сопровождается изнуряющей рвотой. Дефекация частая, кал жидкий, водянистый, слизистый, иногда с примесью крови. Цвет фекалий желтый, розоватый, бурый, серый, иногда зеленоватый. Характерным признаком болезни является наличие в фекалиях слизистых трубок (слепков) розового и кремового цвета, которые состоят из слизи, фибрина, десквамированных эпителиальных клеток и кишечного содержимого.

При отсутствии аппетита, норки сохраняют активность в первые дни болезни. Затем у них наступает депрессия. На поздней стадии болезни развивается лейкопения, но она не постоянна, и этот признак не всегда имеет диагностическое значение.

Патологоанатомические изменения у норок, павших от ПЭН, зависят от их возраста и продолжительности болезни. Так, патологоанатомические изменения отсутствуют у щенков, павших от заболевания в возрасте до двух месяцев.

Трупы норок старшего возраста обезвожены, но не истощены. Желудок не содержит корм, переполнен катаральным или геморрагическим экссудатом, стенка кишечника истончена, напоминает папиросную бумагу. Отмечается острый катарально-геморрагический энтерит, геморрагический лимфаденит. Желчный пузырь переполнен желчью. Селезенка увеличена, темно-красного цвета, часто – с точечными кровоизлияниями под капсулой.

Гистопатологически выявляют десквамацию и некроз покровного эпителия слизистой оболочки тонкого отдела кишечника, атрофию ворсинок, инфильтрация мононуклеарными клетками. В просвете крипт обнаруживают увеличенные в 2...3 раза отдельные клетки покровного эпителия – так называемые «баллонирующие» клетки. Эти клетки являются продуктом жировой дистрофии отдельных эпителиальных клеток и часто выявляются не только при ПЭН, но и при других патологиях.

Диагностика. Диагноз ставят на основании изучения эпизоотологических данных, симптомов, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований. Основанием для подозрения на ПЭН являются характерные изменения фекалий (слизистые трубки) и очаговость поражения стада.

Наиболее информативным является индикация вируса непосредственно в слизистой оболочке кишечника или в кале методами гемагглютинации (РГА) и электронной микроскопии. Для окончательного подтверждения диагноза и идентификации гемагглютинирующего агента применяется РТГА с эритроцитами свиньи (за рубежом используют эритроциты обезьян).

РТГА, хотя и является достоверным методом, не лишена отдельных недостатков, обусловленных тем, что некоторые штаммы возбудителя не обладают гемагглютининами. Перечисленных недостатков лишен метод выделения вируса в культуре клеток с последующей нейтрализацией его антителами (РН).

Прямой метод иммуноферментного анализа (ИФА) применяется для индикации вируса, который обнаруживается в фекалиях на 5...6-й день после заражения. Позднее указанных сроков, ИФА и РТГА могут оказаться непригодными из-за уменьшения концентрации вируса или же связывания его копро-антителами (местными антителами). Следовательно, для установления диагноза на ПЭН рекомендуется брать пробы фекалий от нескольких норок на ранней стадии болезни.

Перспективным и удобным методом является разработанная испанской фирмой HIPRA тест-система «Парвокан» (CIVITEST PARVOCAN AG «ONE STEP»), предназначенная для ранней диагностики парвовирусного энтерита собак и широко апробированная в Западной Европе. Метод основан на иммунохроматографии с использованием моноклональных антител к вирусу VP1 и VP2, меченных коллоидным золотом. Данный набор позволяет визуально в течение 5 минут обнаружить вирус в фекалиях через 48...96 часов после инфицирования непосредственно в практических условиях. Аналогичная тест-система выпускается Московской фирмой «Нарвак».

Гистологически выявляют внутриядерные включения в неразрушенных клетках эпителия кишечника, в паренхиматозных клетках печени, лимфоузлах и селезенке.

Дифференциальная диагностика. ПЭН легко спутать с *гастроэнтеритом* алиментарного происхождения: а) ПЭН начинается как очаговое заболевание, а алиментарный – как массовое, в разных отделениях фермы; б) при *алиментарном гастроэнтерите* отсутствуют характерные «слизистые» трубки (слепки). При бактериологическом исследовании павших норок очень часто (в 80% случаев) выделяется кишечная палочка, патогенная для белых мышей и морских свинок.

Прогноз чаще неблагоприятный. Смерть наступает в течение первого-двенадцатого дня после появления признаков, но обычно на 2...3-й день. Если больные норки начинают принимать корм на 4-й день болезни, обычно они выздоравливают.

Лечение. В качестве специфического средства можно использовать глобулин против панлейкопении кошек, согласно инструкции по его применению. Симптоматическое лечение должно быть нацелено на предотвращение обезвоживания организма и подавление возбудителей секундарных инфекций. Наиболее употребительными являются физиологический раствор в больших объемах (30...40 мл подкожно) с добавками водорастворимых витаминов, гидролизин, 20%-й раствор глюкозы, а также антибактериальные средства (антибиотики – байтрил, сульфаниламиды, фураны и др.) *per os* или в виде инъекций в общепринятых дозировках. В рацион по возможности вводят сырые яблоки и снижают концентрацию жира.

Профилактика и мероприятия по ликвидации болезни. Практикуется обязательная профилактическая вакцинация всех норок против ПЭН обычно поливалентной вакциной против чумы, энтерита, ботулизма и псевдомоноза: «Бионор» –1–4-компонентная, ООО «Биомед Родники» и, в прежние годы, «*United vaccines*» (США). Все варианты вакцин содержат инактивированный культуральный вирус энтерита. Вакцина из США содержит два типа (1 и 2) антигенов вируса ПЭН. Щенков прививают с 60-дневного возраста, взрослых – перед гоном.

Иммунитет после вакцинации создается через 7 дней у 80% норок, через 14 – у 100%, через 28 – у 90%. Величина титров антител достигает максимума на 7-й день, затем ослабевает к 14-му дню и снова усиливается в течение следующей недели (в среднем до 1:32). Соответственно в течение 7...10 дней происходит быстрое накопление антител, представленных иммуноглобулином класса М, затем уровень IgM падает, а IgG возрастает к 21-му дню. Нет данных о напряженности иммунитета на протяжении длительного времени.

В стационарно неблагополучных хозяйствах иногда прибегают к иммунизации щенков моновакциной против ПЭН в 7...8-недельном возрасте, после чего повторно прививают 4-компонентной.

За рубежом многие фермы вакцинируют щенков 7...8-недельного возраста, а вместе с ними и взрослое поголовье. В Великобритании прививают щенков против ботулизма и энтерита с 32-дневного возраста (взрослых норок вакцинируют только против чумы). Иммунитет наступает через 7 суток.

Существует целый ряд обстоятельств, препятствующих надежной борьбе с ПЭН при помощи вакцин. Одним из них являются материнские (колостральные) антитела. Самки, которые были прежде вакцинированы и позднее заразились вирулентным НПВ (спонтанная скрытая инфекция) или были иммунизированы вакциной повторно (первый раз – летом, будучи щенками, второй раз – перед гоном), вследствие полученной таким образом гипериммунизации передают щенкам с молоком антитела в повышенной концентрации, что препятствует выработке у них иммунитета при последующей ранней вакцинации.

Если у матерей титр антител в РТГА превышает 1:256, то у щенков концентрация колостральных антител будет более 1:40 и воспрепятствует нормальному формированию иммунитета после вакцинации против ПЭН. Следовательно, щенков нельзя прививать в 7...8-недельном возрасте из-за блокирования процесса формирования поствакцинального иммунитета материнскими колостральными антителами (титр антител в РТГА у них 1:8 и более). Наиболее оптимальной в данной ситуации была бы поздняя вакцинация щенков – в возрасте около 13 недель, когда антитела у них полностью исчезнут, но это чревато в первую очередь угрозой появления ботулизма.

Поэтому явно просматривается целесообразность вакцинации щенков против ПЭН с 6...7-недельного возраста или еще раньше – с 4...5-недельного, причем вместе с основным стадом.

И, наконец, имеется еще один вариант вакцинации – когда щенков сначала иммунизируют против ботулизма моновакциной в ранние сроки – с 4...6-недельного возраста, а затем – против остальных инфекций в возрасте около 10 недель. Основное стадо прививают перед гоном.

Наилучшим способом решения данной проблемы является определение наличия антител (благо методики уже опробованы, включая ИФА) и на этой основе скорректировать сроки вакцинации молодняка. Точно так же можно проверить и напряженность поствакцинального иммунитета, что могут сделать отдельные производители вакцин.

Формирование поствакцинального иммунитета может быть существенно затруднено или нарушено при значительном распространении на ферме алеутской болезни норок, угнетающей иммуннокомпетентную систему. Аналогичным образом влияют и микотоксины, если они поступают с кормом в необезвреженном виде.

При появлении в хозяйстве ПЭН больных норок изолируют и лечат, освободившиеся места дезинфицируют. Принимают меры к максимальной изоляции неблагополучных шедов от остальных. Клинически здоровых норок вакцинируют (или ревакцинируют). Обычно через 10 дней после вакцинации падеж норок начинает снижаться. На неблагополучной ферме устанавливают ***карантин***, который снимают через 30 дней после последнего случая выздоровления или падежа норок от ПЭН. Однако следует помнить, что вирусоносительство может продолжаться очень долго (год и более после выздоровления животного). Поэтому дезинфекционным и прочим санитарным мероприятиям следует уделять много внимания.

Глоссарий

Авитаминоз — отсутствие витаминов — пищевых веществ, необходимых для поддержания жизненных функций, и связанные с этим нарушения.

Адаптация — приспособление живого организма к постоянно изменяющимся условиям существования во внешней среде, выработанное в процессе эволюционного развития.

Адинамия — уменьшение или полное прекращение деятельной активности в результате нарушения нервно-мышечного аппарата.

Адсорбция — поглощение газов, паров или растворенных веществ поверхностью твердого тела или жидкостью.

Акинез — отсутствие активных движений.

Аллергия — повышенная чувствительность организма к различным веществам, связанная с изменением его иммунореактивности.

Альтерация — изменение структуры клеток, тканей и организмов, сопровождающееся нарушением их жизнедеятельности; первоначальная фаза воспаления.

Анальгия — отсутствие болевой чувствительности.

Анамнез — совокупность сведений о больном животном и развитии заболевания, получаемых при опросе владельцев животного или

Анемия (син.: малокровие) — состояние, характеризующееся уменьшением количества эритроцитов и снижением гемоглобина в единице объема крови.

Анестезия (нечувствительность) — потеря чувствительности.

Антиген — любое генетическое чужеродное вещество, которое при попадании в организм вызывает специфическую реакцию.

Антикоагулянты — вещества, угнетающие активность свертывающей системы крови.

Аплазия — врожденный порок развития, характеризующийся отсутствием органа, его части, участка ткани, части тела или всего зародыша.

Асинергия — нарушение способности производить сочетанные движения.

Атрофия — процесс, характеризующийся уменьшением объема и размеров тканей и органов с выраженными качественными изменениями клеток.

Витаминотерапия — применение витаминов отдельно или в комплексном лечении.

Витамины — пищевые вещества, необходимые для поддержания жизненных функций; не синтезируются в организме человека и должны поступать извне.

Гипервитаминозы — интоксикация витаминами вследствие приема в повышенных дозах.

Гиперемия — увеличение кровенаполнения в каком-либо участке периферической сосудистой системы.

Гиперплазия — избыточное образование клеточных элементов тканей.

Гипертрофия — увеличение объема и веса тканей, части или всего организма за счет увеличения объема и веса его клеточных элементов.

Гомеостаз — поддержание функционального равновесия всех систем организма и постоянства его внутренней среды.

Диагноз — медицинское заключение о патологическом состоянии здоровья обследуемого.

Диагностика — различные методы постановки диагноза.

Дистрофия — патологическое состояние, характеризующее различные проявления расстройства питания.

Железодефицитная анемия (син.: хлоранемия, сидеропеническая анемия, гипосидеремическая анемия)— форма малокровия, обусловленная дефицитом железа в организме.

Заболеваемость — показатель распространения болезней, выявленных и зарегистрированных в течение года среди животных (исчисляется на 100, 1000, 10 000 или 100 000голов).

Иммунитет — невосприимчивость организма к инфекционным и неинфекционным агентам и веществам; способность организма специфически реагировать на введение генетически чужеродных веществ (антигенов).

Инфильтрация — проникновение в ткани и накопление в них клеточных элементов, жидкости и химических веществ.

Инъекция (син.: впрыскивание) — способ парентерального введения в организм лекарственных или диагностических средств.

Катаракта — заболевание глаза, характеризующееся помутнением хрусталика.

Кератит — воспаление роговицы, сопровождающееся помутнением и снижением зрения.

Конъюнктивит — воспаление конъюнктивы преимущественно инфекционной этиологии.

Кроветворение (син.: гепомоэз) — процесс образования зрелых клеток периферической крови.

Кровообращение — непрерывное движение крови по замкнутой системе полостей сердца и кровеносных сосудов, способствующее обеспечению всех жизненно важных функций организма.

Кровь — жидкая ткань, осуществляющая в организме транспорт химических веществ.

Кумуляция — накопление биологически активного вещества или вызываемых им эффектов при повторных воздействиях лекарств или ядов.

Лекарственная аллергия — аллергическая реакция организма, вызываемая лекарствами.

Лимфа — жидкая ткань организма, содержащаяся в лимфатических сосудах и узлах.

Метаболиты — продукты обмена веществ (метаболизма), происходящего в организме.

Мутация — всеобщее свойство живых организмов, лежащее в основе эволюции и селекции, и заключающееся во внезапно возникающем изменении генетической информации.

Невриты — поражения отдельных периферических нервов различной этиологии.

Обезболивание (син. анальгезия) — обратимое устранение болевой чувствительности.

Осложнения — вторичный по отношению к имеющейся болезни патологический процесс, возникающий в связи с особенностями патогенеза первичного заболевания у данного больного.

Отек — избыточное накопление жидкости в тканях организма и серозных полостях, проявляющееся увеличением объема тканей или уменьшением объема полости, изменением физических свойств и расстройством функции.

Паралич (син.: плегия) — выпадение двигательной функции мышц в результате патологических процессов в нервной системе.

Парезы — ослабление двигательных функций со снижением силы мышц в результате патологических процессов в нервной системе.

Патогенез — учение о механизме развития, течения и исходах болезней.

Патологическая реакция — неадекватный ответ организма или отдельных его систем на воздействие раздражителей.

Пролиферация — новообразование клеток и внутриклеточных структур.

Реактивность организма — свойство организма отвечать изменением жизнедеятельности на воздействия окружающей среды.

Ремиссия — временное улучшение состояния больного организма, проявляющееся в замедлении или прекращении прогрессирования болезни, частичном обратном развитии или полном исчезновении клинических проявлений.

Ретинол- витамин**.**

Рубец — участок соединительной ткани, замещающий дефект кожи, слизистой оболочки, органа или ткани, возникающий в результате повреждения или патологического процесса.

Свертывание крови (син.: коагуляция) — образование тромба при повреждении сосуда.

Светобоязнь — повышенная чувствительность глаза к световому раздражителю.

Симптом — признак болезни, не свойственный здоровому организму, используемый для диагностики и прогноза заболевания.

Синдром — устойчивая совокупность ряда симптомов (симптомокомплекса) с единым патогенезом.

Склера (син.: белковая оболочка глаза) — непрозрачная часть фиброзной оболочки глазного яблока, выполняющая защитную, опорную и дренажную функции.

Тик — вид быстрых непроизвольных стереотипных сокращений мышц или группы мышц.

Тонус — постоянная активность нервных центров, некоторых тканей и органов, обеспечивающая их готовность к действию.

Травма — нарушение анатомической целостности тканей или органов с расстройством их функции, обусловленное воздействием различных факторов окружающей среды.

Трансплантация — замещение поврежденных или отсутствующих тканей или органов собственными тканями или органами, или тканями и органами, взятыми от другого организма.

Хирургия — медицинская клиническая дисциплина, направленная на профилактику, диагностику, лечение и научное исследование заболеваний, при которых основное значение имеют кровавые или бескровные оперативные вмешательства, руками хирурга с помощью инструментов и приборов.

Шок — патологический процесс, развивающийся вследствие расстройств нейрогуморальной регуляции, вызванных экстремальными воздействиями.

Экзогенный — внешний, действующий извне.

Экзофтальм (син.: пучеглазие, протрузия глаза, проптоз) — патологическое

Экссудат — жидкость воспалительного характера, богатая белком и содержащая форменные элементы крови.

Эндогенный — внутренний, обусловленный внутренними причинами.

Эрозия — поверхностный дефект кожи, красной каймы губ или слизистой оболочки, заживающий без образования рубца.

Этнология — учение о причинах и условиях возникновения болезней.

Яды — вещества, которые могут вызывать отравление.

Язва — дефект кожи или слизистой оболочки и подлежащих тканей, процессы заживления которых, как правило, нарушены или замедлены.

ВОПРОСЫ 1-ГО УСТНОГО ПРОМЕЖУТОЧНОГО КОНТРОЛЯ

1. Правила работы с дикими и пушными животными, методы фиксации и анестезии.
2. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, патогенез колибактериоза диких и пушных зверей.
3. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с колибиктериозом диких и пушных зверей.
4. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, патогенез туберкулеза диких и пушных зверей.
5. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с туберкулезом диких и пушных зверей.
6. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, патогенез лептоспироза диких и пушных зверей.
7. Аллергический метод диагностики туберкулеза диких и пушных зверей.
8. Диагностика, профилактика и меры борьбы при туберкулезе диких и пушных зверей
9. Диагностика туберкулеза диких и пушных зверей
10. Профилактика при туберкулезе диких и пушных зверей
11. Меры борьбы при туберкулезе диких и пушных зверей
12. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с лептоспирозом диких и пушных зверей.
13. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, патогенез пастереллеза диких и пушных зверей.
14. Диагностика, профилактика и меры борьбы при лептоспирозе диких и пушных зверей
15. Диагностика лертоспироза диких и пушных зверей
16. Профилактика и меры борьбы при лептоспирозе диких и пушных зверей
17. Меры борьбы при туберкулезе диких и пушных зверей
18. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с пастереллезом диких и пушных зверей.
19. Диагностика, профилактика и меры борьбы при пастереллезе диких и пушных зверей
20. Меры борьбы при пастереллезе диких и пушных зверей
21. Диагностика пастереллеза диких и пушных зверей
22. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, патогенез миксоматоза диких и пушных зверей.
23. Диагностика, профилактика и меры борьбы при миксоматозе диких и пушных зверей
24. Диагностика миксоматоза диких и пушных зверей
25. Профилактика и меры борьбы при миксоматозе диких и пушных зверей

26. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с миксоматозом диких и пушных зверей.

27. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, патогенез бешенства диких и пушных зверей.

28. Диагностика, профилактика и меры борьбы при туберкулезе диких и пушных зверей

29. Диагностика бешенства диких и пушных зверей

30. Профилактика и меры борьбы при бешенстве диких и пушных зверей

31. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с бешенством диких и пушных зверей.

32. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, патогенез вирусной геморрагической болезни диких и пушных зверей.

33. Диагностика, профилактика и меры борьбы при вирусной геморрагической болезни диких и пушных зверей

34. Диагностика вирусной геморрагической болезни диких и пушных зверей

35. Профилактика и меры борьбы при вирусной геморрагической болезни диких и пушных зверей

36. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с вирусной геморрагической болезнью диких и пушных зверей.

37. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, патогенез парвовирусного энтерита диких и пушных зверей.

38. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с парвовирусным энтеритом диких и пушных зверей.

39. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, патогенез чумы диких и пушных зверей.

40. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с чумой диких и пушных зверей.

41. Диагностика, профилактика и меры борьбы при клебсиеллезе диких и пушных зверей

42. Диагностика, профилактика и меры борьбы при чуме диких и пушных зверей

43. Диагностика и профилактика парвовирусного энтерита диких и пушных зверей

44. Диагностика, лечение и профилактика миксоматоза диких и пушных зверей

45. Диагностика, лечение и профилактика бешенства диких и пушных зверей

46. Диагностика, лечение и профилактика парвовирусного энтерита диких и пушных зверей

47. Диагностика, лечение и профилактика чумы диких и пушных зверей

48. Диагностика, отравлений и переломов диких и пушных зверей

49. Диагностика, лечение и профилактика рахита диких и пушных зверей.
50. Болезни органов дыхания и пищеварения диких и пушных зверей. Острое расширение желудка, гастроэнтерит, закупорка кишечника. Распространение, экономический ущерб от острого расширения желудка диких и пушных зверей.
51. Этиология, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения острого расширения желудка диких и пушных зверей.
52. Диагностика, лечение и профилактика острого расширения желудка диких и пушных зверей.
53. Распространение, экономический ущерб от гастроэнтерита диких и пушных зверей.
54. Этиология, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения при гастроэнтерите желудка диких и пушных зверей.
55. Диагностика, лечение и профилактика гастроэнтерита диких и пушных зверей.
56. Распространение, экономический ущерб от закупорки кишечника диких и пушных зверей.
57. Этиология, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения при закупорке кишечника диких и пушных зверей.
58. Диагностика, лечение и профилактика закупорки кишечника диких и пушных зверей
59. Диагностика, лечение и профилактика катаральной бронхопневмонии**.**
60. Диагностика, лечение и профилактика острого расширения желудка.
61. Диагностика, лечение и профилактика гастроэнтерита.
62. Распространение, экономический ущерб от болезней органов выделения диких и пушных зверей.
63. Этиология, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика болезней органов выделения диких и пушных зверей.
64. Распространение, экономический ущерб от болезней нервной системы диких и пушных зверей.
65. Этиология, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика болезней нервной системы диких и пушных зверей.
66. Гиповитаминозы ретинола, распространение, экономический ущерб от этих заболеваний.
67. Гиповитаминозы ретинола. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика.
68. Гиповитаминозы токоферола, распространение, экономический ущерб от этих заболеваний. Гиповитаминозы токоферола. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика.

69. Гиповитаминозы витаминов группы В, распространение, экономический ущерб от этих заболеваний.
70. Гиповитаминозы витаминов группы В. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика.
71. Рахит, распространение, экономический ущерб железодефицитная анемия диких и пушных зверей.
72. Железодефицитная анемия диких и пушных зверей, распространение, экономический ущерб.
73. Рахит диких и пушных зверей. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика.
74. Железодефицитная анемия диких и пушных зверей. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика.
75. Диагностика, лечение и профилактика паралича мочевого пузыря.
76. Диагностика, лечение и профилактика мочекаменной болезни.
77. Диагностика, лечение и профилактика теплового удара.
78. Диагностика, лечение и профилактика солнечного удара.
79. Правила работы в лаборатории, при незаразных, инфекционных и паразитарных болезнях, оборудование лаборатории
80. Правила взятия патологического материала от больных диких и пушных зверей и отправки его для исследования в лабораторию
81. Серологические реакции, используемые для диагностики бактериальных заболеваний диких и пушных зверей
82. Биопроба, используемая для диагностики бактериальных заболеваний диких и пушных зверей
83. Лабораторная диагностика, лечение и профилактика бешенства диких и пушных зверей
84. Вирусологические исследования патологического материала, взятые при болезнях диких и пушных зверей
85. Анатомия и этапы биологического развития диких и пушных зверей.
86. Причины возникновения, патогенез, современные методы лечения и профилактики болезней, возникаюших в результате нарушения содержания и кормления
87. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика сальмонеллеза диких и пушных животных
88. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика ботулизма диких и пушных животных
89. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика болезни Ауески диких и пушных животных

90. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика псевдомоноза диких и пушных зверей
91. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика эймериоза диких и пушных зверей
92. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика стептококкозов диких и пушных зверей
93. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика стафилококкозов диких и пушных зверей
94. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика трихофитии диких и пушных зверей
95. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика риккетсиоза диких и пушных зверей
96. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика трипонемоза диких и пушных зверей
97. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика дерматофитоза диких и пушных зверей
98. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика болезни эймериоза диких и пушных зверей
99. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика болезней органов пищеварительной систем диких и пушных животных
100. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика болезней органов дыхательной системы диких и пушных животных
101. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика болезней органов мочеполовой системы диких и пушных животных
102. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика болезней органов нервной системы диких и пушных животных
103. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с сальмонгеллезом диких и пушных зверей.
104. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с болезнями органов дыхательной системы диких и пушных зверей.

105. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с болезнями органов пищеварительной системы диких и пушных зверей.
106. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с колибиктериозом диких и пушных зверей.
107. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с болезнями органов нервной системы диких и пушных зверей.
108. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с болезнгями органов моче-половой системы диких и пушных зверей.
109. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с эймериоза диких и пушных зверей.
110. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с дерматофитоза диких и пушных зверей.
111. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с трипонемозом диких и пушных зверей.
112. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с риккетсиозом диких и пушных зверей.
113. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с трихофитией диких и пушных зверей.
114. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы со стафилококкозом диких и пушных зверей.
115. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с стрептококкозом диких и пушных зверей.
116. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с псевдомонозом диких и пушных зверей.
117. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы при болезни Ауески диких и пушных зверей.
118. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с сальмонеллезом диких и пушных зверей.
119. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с ботулизмом диких и пушных зверей.
120. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы при стафилококкозе диких и пушных зверей.
121. Диагностика, профилактика и меры борьбы при клебсиеллезе диких и пушных зверей
122. Диагностика, профилактика и меры борьбы при чуме диких и пушных зверей
123. Диагностика и профилактика парвовирусного энтерита диких и пушных зверей
124. Диагностика, лечение и профилактика миксоматоза диких и пушных зверей
125. Диагностика, лечение и профилактика бешенства диких и пушных зверей

126. Диагностика, лечение и профилактика парвовирусного энтерита диких и пушных зверей
127. Диагностика, лечение и профилактика чумы диких и пушных зверей
128. Диагностика, отравлений и переломов диких и пушных зверей
129. Диагностика, лечение и профилактика рахита диких и пушных зверей.
130. Болезни органов дыхания и пищеварения диких и пушных зверей. Острое расширение желудка, гастроэнтерит, закупорка кишечника. Распространение, экономический ущерб от острого расширения желудка диких и пушных зверей.
131. Этиология, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения острого расширения желудка диких и пушных зверей.
132. Диагностика, лечение и профилактика острого расширения желудка диких и пушных зверей.
133. Распространение, экономический ущерб от гастроэнтерита диких и пушных зверей.
134. Этиология, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения при гастроэнтерите желудка диких и пушных зверей.
135. Диагностика, лечение и профилактика гастроэнтерита диких и пушных зверей.
136. Распространение, экономический ущерб от закупорки кишечника диких и пушных зверей.
137. Этиология, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения при закупорке кишечника диких и пушных зверей.
138. Диагностика, лечение и профилактика закупорки кишечника диких и пушных зверей
139. Диагностика, лечение и профилактика катаральной бронхопневмонии**.**
140. Диагностика, лечение и профилактика острого расширения желудка.
141. Диагностика, лечение и профилактика гастроэнтерита.
142. Распространение, экономический ущерб от болезней органов выделения диких и пушных зверей.
143. Этиология, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика болезней органов выделения диких и пушных зверей.
144. Распространение, экономический ущерб от болезней нервной системы диких и пушных зверей.
145. Этиология, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика болезней нервной системы диких и пушных зверей.
146. Гиповитаминозы ретинола, распространение, экономический ущерб от этих заболеваний.

147. Гиповитаминозы ретинола. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика.
148. Гиповитаминозы токоферола, распространение, экономический ущерб от этих заболеваний. Гиповитаминозы токоферола. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика.
149. Гиповитаминозы витаминов группы В, распространение, экономический ущерб от этих заболеваний.
150. Гиповитаминозы витаминов группы В. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика.
151. Рахит, распространение, экономический ущерб железодефицитная анемия диких и пушных зверей.
152. Железодефицитная анемия диких и пушных зверей, распространение, экономический ущерб.
153. Рахит диких и пушных зверей. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика.
154. Железодефицитная анемия диких и пушных зверей. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика.
155. Диагностика, лечение и профилактика паралича мочевого пузыря.
156. Диагностика, лечение и профилактика мочекаменной болезни.
157. Диагностика, лечение и профилактика теплового удара.
158. Диагностика, лечение и профилактика солнечного удара.
159. Правила работы в лаборатории, при незаразных, инфекционных и паразитарных болезнях, оборудование лаборатории
160. Правила взятия патологического материала от больных диких и пушных зверей и отправки его для исследования в лабораторию
161. Серологические реакции, используемые для диагностики бактериальных заболеваний диких и пушных зверей
162. Биопроба, используемая для диагностики бактериальных заболеваний диких и пушных зверей
163. Лабораторная диагностика, лечение и профилактика бешенства диких и пушных зверей
164. Вирусологические исследования патологического материала, взятые при болезнях диких и пушных зверей
165. Анатомия и этапы биологического развития диких и пушных зверей.
166. Причины возникновения, патогенез, современные методы лечения и профилактики болезней, возникающих в результате нарушения содержания и кормления

167. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика сальмонеллеза диких и пушных животных
168. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика ботулизма диких и пушных животных
169. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика болезни Ауески диких и пушных животных
170. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика псевдомоноза диких и пушных зверей
171. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика эймериоза диких и пушных зверей
172. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика стептококкозов диких и пушных зверей
173. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика стафилококкозов диких и пушных зверей
174. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика трихофитии диких и пушных зверей
175. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика риккетсиоза диких и пушных зверей
176. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика трипонемоза диких и пушных зверей
177. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика дерматофитоза диких и пушных зверей
178. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика болезни эймериоза диких и пушных зверей
179. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика болезней органов пищеварительной систем диких и пушных животных
180. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика болезней органов дыхательной системы диких и пушных животных
181. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика болезней органов мочеполовой системы диких и пушных животных

182. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика болезней органов нервной системы диких и пушных животных
183. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с сальмонгеллезом диких и пушных зверей.
184. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с болезнями органов дыхательной системы диких и пушных зверей.
185. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с болезнями органов пищеварительной системы диких и пушных зверей.
186. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с колибиктериозом диких и пушных зверей.
187. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с болезнями органов нервной системы диких и пушных зверей.
188. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с болезнгями органов моче-половой системы диких и пушных зверей.
189. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с эймериоза диких и пушных зверей.
190. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с дерматофитоза диких и пушных зверей.
191. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с трипонемозом диких и пушных зверей.
192. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с риккетсиозом диких и пушных зверей.
193. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с трихофитией диких и пушных зверей.
194. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы со стафилококкозом диких и пушных зверей.
195. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с стрептококкозом диких и пушных зверей.
196. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с псевдомонозом диких и пушных зверей.
197. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы при болезни Ауески диких и пушных зверей.
198. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с сальмонеллезом диких и пушных зверей.
199. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с ботулизмом диких и пушных зверей.
200. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы при стафилококкозе диких и пушных зверей.

ВОПРОСЫ 2-го УСТНОГО ПРОМЕЖУТОЧНОГО КОНТРОЛЯ

1. Акушерско-гинекологические заболевания диких и пушных зверей. Распространение, экономический ущерб от этих заболеваний
2. Акушерско-гинекологические заболевания диких и пушных зверей. Этиология, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика.
3. Акушерско-гинекологические заболевания диких и пушных зверей. Лечение и профилактика.
4. Слабые и сильные потуги и схватки у диких и пушных зверей. Диагностика, лечение и профилактика
5. Причины патологии родов у диких и пушных зверей. Диагностика, лечение и профилактика
6. Узость родовых путей у диких и пушных зверей. Диагностика, лечение и профилактика
7. Кесарево сечение у диких и пушных зверей. Диагностика, лечение
8. Переломы у диких и пушных зверей. Диагностика, лечение и профилактика
9. Раны и гематомы у диких и пушных зверей. Диагностика, лечение и профилактика
10. Диагностика, лечение, профилактика дикроцелиоза диких и пушных зверей.
11. Диагностика дикроцелиоза диких и пушных зверей.
12. Дифференциальная диагностика дикроцелиоза диких и пушных зверей.
13. Диагностика, лечение, профилактика описторхоза, диких и пушных зверей.
14. Диагностика описторхоза диких и пушных зверей.
15. Дифференциальная диагностика описторхоза диких и пушных зверей.
16. Диагностика, лечение, профилактика эхинококкоза диких и пушных зверей.
17. Диагностика эхинококкоза диких и пушных зверей.
18. Диагностика, лечение, профилактика отодектоза и диких и пушных зверей.
19. Диагностика отодектоза и диких и пушных зверей
20. Дифференциальная диагностика отодектоза и диких и пушных зверей
21. Диагностика, лечение, профилактика эймериоза диких и пушных зверей. диких и пушных зверей.
22. Диагностика эймериоза диких и пушных зверей. диких и пушных зверей.
23. Дифференциальная диагностика эймериоза диких и пушных зверей. диких и пушных зверей.
24. Дикроцелиоз диких и пушных зверей. Распространение, экономический ущерб от этих заболеваний.

25. Дикроцелиоз диких и пушных зверей. Этиология, эпизоотология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика.
26. Описторхоз диких и пушных зверей. Распространение, экономический ущерб от этих заболеваний.
27. Описторхоз диких и пушных зверей. Этиология, эпизоотология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика.
28. Эхинококкоз диких и пушных зверей. Распространение, экономический ущерб от этих заболеваний.
29. Эхинококкоз диких и пушных зверей. Этиология, эпизоотология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика.
30. Отодектоз диких и пушных зверей. Распространение, экономический ущерб от этих заболеваний.
31. Отодектоз диких и пушных зверей. Этиология, эпизоотология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика.
32. Эймериоз диких и пушных зверей. Распространение, экономический ущерб от этих заболеваний.
33. Эймериоз диких и пушных зверей. Этиология, эпизоотология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика.
34. Пассалуроз диких и пушных зверей. Распространение, экономический ущерб от этих заболеваний.
35. Пассалуроз диких и пушных зверей. Этиология, эпизоотология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика.
36. Диагностика, лечение, профилактика пассаллуроза и диких и пушных зверей.
37. Диагностика пассаллуроза и диких и пушных зверей.
38. Дфференциальная диагностика пассаллуроза диких и пушных зверей.
39. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика акушерско-гинекологических болезней диких и пушных животных
40. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика демодекоза диких и пушных животных
41. Диагностика, лечение, профилактика демодекоза и диких и пушных зверей.
42. Диагностика демодекоза диких и пушных зверей.
43. Дифференциальная диагностика демодекоза диких и пушных зверей.
44. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика трихинеллеза диких и пушных животных

45. Диагностика, лечение, профилактика трихинеллеза и диких и пушных зверей.
46. Диагностика трихинеллеза диких и пушных зверей.
47. Дифференциальная диагностика трихинеллеза диких и пушных зверей.
48. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика завшивленности диких и пушных животных
49. Диагностика, лечение, профилактика завшивленности диких и пушных зверей.
50. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика меторхоза диких и пушных животных
51. Диагностика, лечение, профилактика меторхоза диких и пушных зверей.
52. Диагностика меторхоза диких и пушных зверей.
53. Дифференциальная диагностика меторхоза диких и пушных зверей.
54. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика альвеококкоза диких и пушных животных.
55. Диагностика, лечение, профилактика альвеококкоза диких и пушных зверей.
56. Диагностика альвеококкоза диких и пушных зверей.
57. Дифференциальная диагностика альвеококкоза диких и пушных зверей.
58. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика трихостронгилеза диких и пушных животных
59. Диагностика, лечение, профилактика трихостронгилеза диких и пушных зверей.
60. Диагностика трихостронгилеза диких и пушных зверей.
61. Дифференциальная диагностика трихостронгилеза диких и пушных зверей.
62. Диагностика, лечение, профилактика токсоплазмоза диких и пушных зверей.
63. Диагностика токсоплазмоза диких и пушных зверей.
64. Дифференциальная диагностика токсоплазмоза диких и пушных зверей.
65. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика токсоплазмоза диких и пушных животных
66. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика коринозоматоза диких и пушных животных
67. Диагностика, лечение, профилактика коринозоматоза диких и пушных зверей.
68. Диагностика коринозоматоза диких и пушных зверей.
69. Дифференциальная диагностика коринозоматоза диких и пушных зверей.

70.Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика трихоцефалеза диких и пушных животных
71.Диагностика, лечение, профилактика трихоцефалеза диких и пушных зверей.
72.Диагностика трихоцефалеза диких и пушных зверей.
73.Дифференциальная диагностика трихоцефалеза диких и пушных зверей.
74.Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика болезней органов дыхательной системы диких и пушных зверей
75. Диагностика, лечение, профилактика профилактика болезней органов дыхательной системы диких и пушных зверей.
76.Диагностика профилактика болезней органов дыхательной системы диких и пушных зверей.
77.Дифференциальной диагностика профилактика болезней органов дыхательной системы диких и пушных зверей.
78.Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика болезней органов пищеварительной системы диких и пушных зверей
79.Диагностика, лечение, профилактика профилактика болезней органов пищеварительной системы диких и пушных зверей.
80.Диагностика профилактика болезней органов пищеварительной системы диких и пушных зверей.
81.Дифференциальной диагностика профилактика болезней органов пищеварительной системы диких и пушных зверей.
82.Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика болезней органов моче-половой системы диких и пушных зверей.
83. Диагностика, лечение, профилактика профилактика болезней органов моче-половой системы диких и пушных зверей.
84.Диагностика профилактика болезней органов моче-половой системы диких и пушных зверей.
85.Дифференциальной диагностика профилактика болезней органов моче-половой системы диких и пушных зверей.
86.Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика болезней органов нервной системы диких и пушных зверей.
87.Диагностика, лечение, профилактика болезней органов нервной системы диких и пушных зверей.
88.Диагностика болезней органов нервной системы диких и пушных зверей.
89.Дифференциальная диагностика болезней органов нервной системы диких и пушных зверей.
90.Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика акушерско-гинекологических заболеваний диких и пушных зверей.

91. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика демодекоза диких и пушных зверей.
92. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика трихинеллеза диких и пушных зверей.
93. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика педикулеза диких и пушных зверей.
94. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика альвеококкоза диких и пушных зверей.
95. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика трихостронгиллеза диких и пушных зверей.
96. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика меторхоза диких и пушных зверей.
97. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика токсоплазмоза диких и пушных зверей.
98. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика коринозоматоза диких и пушных зверей.
99. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика трихоцефалеза диких и пушных зверей.
100. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика эймериоза кроликов.
101. Лабораторная диагностика эймериоза кроликов
102. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с акушерско-гинекологическими заболеваниями диких и пушных зверей.
103. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с хирургическими заболеваниями диких и пушных зверей.
104. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с дикроцелиозом диких и пушных зверей.
105. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с описторзохом диких и пушных зверей.
106. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с эхинококкозомдиких и пушных зверей.
107. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с отодектозом диких и пушных зверей.
108. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с пассалурозом диких и пушных зверей.
109. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с эймериозом диких и пушных зверей.

110. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с демодекозосм диких и пушных зверей.
111. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с педикулезом диких и пушных зверей.
112. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с трихинеллезом диких и пушных зверей.
113. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с меторхозом диких и пушных зверей.
114. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с альвеококкозом диких и пушных зверей.
115. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с трихостронгилезом диких и пушных зверей.
116. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с токсоплазмозом диких и пушных зверей.
117. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с коринозоматозом диких и пушных зверей.
118. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с трихоцефалезом диких и пушных зверей.
119. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с рахитом диких и пушных зверей.
120. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с трихинеллезом диких и пушных зверей.
121. Диагностика, лечение, профилактика демодекоза и диких и пушных зверей.
122. Диагностика демодекоза диких и пушных зверей.
123. Дифференциальная диагностика демодекоза диких и пушных зверей.
124. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика трихинеллеза диких и пушных животных
125. Диагностика, лечение, профилактика трихинеллеза и диких и пушных зверей.
126. Диагностика трихинеллеза диких и пушных зверей.
127. Дифференциальная диагностика трихинеллеза диких и пушных зверей.
128. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика завшивленности диких и пушных животных
129. Диагностика, лечение, профилактика завшивленности диких и пушных зверей.
130. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика меторхоза диких и пушных животных
131. Диагностика, лечение, профилактика меторхоза диких и пушных зверей.
132. Диагностика меторхоза диких и пушных зверей.
133. Дифференциальная диагностика меторхоза диких и пушных зверей.

134. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика альвеококкоза диких и пушных животных.
135. Диагностика, лечение, профилактика альвеококкоза диких и пушных зверей.
136. Диагностика альвеококкоза диких и пушных зверей.
137. Дифференциальная диагностика альвеококкоза диких и пушных зверей.
138. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика трихостронгилеза диких и пушных животных
139. Диагностика, лечение, профилактика трихостронгилеза диких и пушных зверей.
140. Диагностика трихостронгилеза диких и пушных зверей.
141. Дифференциальная диагностика трихостронгилеза диких и пушных зверей.
142. Диагностика, лечение, профилактика токсоплазмоза диких и пушных зверей.
143. Диагностика токсоплазмоза диких и пушных зверей.
144. Дифференциальная диагностика токсоплазмоза диких и пушных зверей.
145. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика токсоплазмоза диких и пушных животных
146. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика коринозоматоза диких и пушных животных
147. Диагностика, лечение, профилактика коринозоматоза диких и пушных зверей.
148. Диагностика коринозоматоза диких и пушных зверей.
149. Дифференциальная диагностика коринозоматоза диких и пушных зверей.
150. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика трихоцефалеза диких и пушных животных
151. Диагностика, лечение, профилактика трихоцефалеза диких и пушных зверей.
152. Диагностика трихоцефалеза диких и пушных зверей.
153. Дифференциальная диагностика трихоцефалеза диких и пушных зверей.
154. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика болезней органов дыхательной системы диких и пушных зверей
155. Диагностика, лечение, профилактика профилактика болезней органов дыхательной системы диких и пушных зверей.

156. Диагностика профилактика болезней органов дыхательной системы диких и пушных зверей.

157. Дифференциальной диагностика профилактика болезней органов дыхательной системы диких и пушных зверей.

158. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика болезней органов пищеварительной системы диких и пушных зверей

159. Диагностика, лечение, профилактика профилактика болезней органов пищеварительной системы диких и пушных зверей.

160. Диагностика профилактика болезней органов пищеварительной системы диких и пушных зверей.

161. Дифференциальной диагностика профилактика болезней органов пищеварительной системы диких и пушных зверей.

162. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика болезней органов моче-половой системы диких и пушных зверей.

163. Диагностика, лечение, профилактика профилактика болезней органов моче-половой системы диких и пушных зверей.

164. Диагностика профилактика болезней органов моче-половой системы диких и пушных зверей.

165. Дифференциальной диагностика профилактика болезней органов моче-половой системы диких и пушных зверей.

166. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика болезней органов нервной системы диких и пушных зверей.

167. Диагностика, лечение, профилактика болезней органов нервной системы диких и пушных зверей.

168. Диагностика болезней органов нервной системы диких и пушных зверей.

169. Дифференциальная диагностика болезней органов нервной системы диких и пушных зверей.

170. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика акушерско-гинекологических заболеваний диких и пушных зверей.

171. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика демодекоза диких и пушных зверей.

172. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика трихинеллеза диких и пушных зверей.

173. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика педикулеза диких и пушных зверей.

174. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика альвеококкоза диких и пушных зверей.

175. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика трихостронгиллеза диких и пушных зверей.
176. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика меторхоза диких и пушных зверей.
177. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика токсоплазмоза диких и пушных зверей.
178. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика коринозоматоза диких и пушных зверей.
179. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика трихоцефалеза диких и пушных зверей.
180. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика эймериоза кроликов.
181. Лабораторная диагностика эймериоза кроликов
182. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с акушерско-гинекологическими заболеваниями диких и пушных зверей.
183. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с хирургическими заболеваниями диких и пушных зверей.
184. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с дикроцелиозом диких и пушных зверей.
185. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с описторзохом диких и пушных зверей.
186. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с эхинококкозомдиких и пушных зверей.
187. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с отодектозом диких и пушных зверей.
188. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с пассалурозом диких и пушных зверей.
189. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с эймериозом диких и пушных зверей.
190. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с демодекозосм диких и пушных зверей.
191. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с педикулезом диких и пушных зверей.
192. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с трихинеллезом диких и пушных зверей.
193. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с меторхозом диких и пушных зверей.
194. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с альвеококкозом диких и пушных зверей.

195. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с трихостронгилезом диких и пушных зверей.
196. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с токсоплазмозом диких и пушных зверей.
197. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с коринозоматозом диких и пушных зверей.
198. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с трихоцефалезом диких и пушных зверей.
199. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с рахитом диких и пушных зверей.
200. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с трихинеллезом диких и пушных зверей.

ВОПРОСЫ УСТНОГО ЗАКЛЮЧИТЕЛЬНОГО КОНТРОЛЯ

1. Правила работы с дикими и пушными животными, методы фиксации и анестезии.
2. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, патогенез колибактериоза диких и пушных зверей.
3. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с колибиктериозом диких и пушных зверей.
4. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, патогенез туберкулеза диких и пушных зверей.
5. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с туберкулезом диких и пушных зверей.
6. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, патогенез лептоспироза диких и пушных зверей.
7. Аллергический метод диагностики туберкулеза диких и пушных зверей.
8. Диагностика, профилактика и меры борьбы при туберкулезе диких и пушных зверей
9. Диагностика туберкулеза диких и пушных зверей
10. Профилактика при туберкулезе диких и пушных зверей
11. Меры борьбы при туберкулезе диких и пушных зверей
12. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с лептоспирозом диких и пушных зверей.

13. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, патогенез пастереллеза диких и пушных зверей.

14. Диагностика, профилактика и меры борьбы при лептоспирозе диких и пушных зверей

15. Диагностика лертоспироза диких и пушных зверей

16. Профилактика и меры борьбы при лептоспирозе диких и пушных зверей

17. Меры борьбы при туберкулезе диких и пушных зверей

18. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с пастереллезом диких и пушных зверей.

19. Диагностика, профилактика и меры борьбы при пастереллезе диких и пушных зверей

20. Меры борьбы при пастереллезе диких и пушных зверей

21. Диагностика пастереллеза диких и пушных зверей

22. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, патогенез миксоматоза диких и пушных зверей.

23. Диагностика, профилактика и меры борьбы при миксоматозе диких и пушных зверей

24. Диагностика миксоматоза диких и пушных зверей

25. Профилактика и меры борьбы при миксоматозе диких и пушных зверей

26. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с миксоматозом диких и пушных зверей.

27. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, патогенез бешенства диких и пушных зверей.

28. Диагностика, профилактика и меры борьбы при туберкулезе диких и пушных зверей

29. Диагностика бешенства диких и пушных зверей

30. Профилактика и меры борьбы при бешенстве диких и пушных зверей

31. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с бешенством диких и пушных зверей.

32. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, патогенез вирусной геморрагической болезни диких и пушных зверей.

33. Диагностика, профилактика и меры борьбы при вирусной геморрагической болезни диких и пушных зверей

34. Диагностика вирусной геморрагической болезни диких и пушных зверей

35. Профилактика и меры борьбы при вирусной геморрагической болезни диких и пушных зверей

36. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с вирусной геморрагической болезнью диких и пушных зверей.

37. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, патогенез парвовирусного энтерита диких и пушных зверей.

38. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с парвовирусным энтеритом диких и пушных зверей.

39. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, патогенез чумы диких и пушных зверей.

40. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с чумой диких и пушных зверей.

41. Диагностика, профилактика и меры борьбы при клебсиеллезе диких и пушных зверей

42. Диагностика, профилактика и меры борьбы при чуме диких и пушных зверей

43. Диагностика и профилактика парвовирусного энтерита диких и пушных зверей

44. Диагностика, лечение и профилактика миксоматоза диких и пушных зверей

45. Диагностика, лечение и профилактика бешенства диких и пушных зверей

46. Диагностика, лечение и профилактика парвовирусного энтерита диких и пушных зверей

47. Диагностика, лечение и профилактика чумы диких и пушных зверей

48. Диагностика, отравлений и переломов диких и пушных зверей

49. Диагностика, лечение и профилактика рахита диких и пушных зверей.

50. Болезни органов дыхания и пищеварения диких и пушных зверей. Острое расширение желудка, гастроэнтерит, закупорка кишечника. Распространение, экономический ущерб от острого расширения желудка диких и пушных зверей.

51. Этиология, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения острого расширения желудка диких и пушных зверей.

52. Диагностика, лечение и профилактика острого расширения желудка диких и пушных зверей.

53. Распространение, экономический ущерб от гастроэнтерита диких и пушных зверей.

54. Этиология, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения при гастроэнтерите желудка диких и пушных зверей.

55. Диагностика, лечение и профилактика гастроэнтерита диких и пушных зверей.

56. Распространение, экономический ущерб от закупорки кишечника диких и пушных зверей.

57. Этиология, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения при закупорке кишечника диких и пушных зверей.

58. Диагностика, лечение и профилактика закупорки кишечника диких и пушных зверей

59. Диагностика, лечение и профилактика катаральной бронхопневмонии**.**

60. Диагностика, лечение и профилактика острого расширения желудка.

61. Диагностика, лечение и профилактика гастроэнтерита.
62. Распространение, экономический ущерб от болезней органов выделения диких и пушных зверей.
63. Этиология, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика болезней органов выделения диких и пушных зверей.
64. Распространение, экономический ущерб от болезней нервной системы диких и пушных зверей.
65. Этиология, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика болезней нервной системы диких и пушных зверей.
66. Гиповитаминозы ретинола, распространение, экономический ущерб от этих заболеваний.
67. Гиповитаминозы ретинола. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика.
68. Гиповитаминозы токоферола, распространение, экономический ущерб от этих заболеваний. Гиповитаминозы токоферола. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика.
69. Гиповитаминозы витаминов группы В, распространение, экономический ущерб от этих заболеваний.
70. Гиповитаминозы витаминов группы В. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика.
71. Рахит, распространение, экономический ущерб железодефицитная анемия диких и пушных зверей.
72. Железодефицитная анемия диких и пушных зверей, распространение, экономический ущерб.
73. Рахит диких и пушных зверей. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика.
74. Железодефицитная анемия диких и пушных зверей. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика.
75. Диагностика, лечение и профилактика паралича мочевого пузыря.
76. Диагностика, лечение и профилактика мочекаменной болезни.
77. Диагностика, лечение и профилактика теплового удара.
78. Диагностика, лечение и профилактика солнечного удара.
79. Правила работы в лаборатории, при незаразных, инфекционных и паразитарных болезнях, оборудование лаборатории
80. Правила взятия патологического материала от больных диких и пушных зверей и отправки его для исследования в лабораторию
81. Серологические реакции, используемые для диагностики бактериальных заболеваний диких и пушных зверей

82. Биопроба, используемая для диагностики бактериальных заболеваний диких и пушных зверей
83.Лабораторная диагностика, лечение и профилактика бешенства диких и пушных зверей
84.Вирусологические исследования патологического материала, взятые при болезнях диких и пушных зверей
85.Анатомия и этапы биологического развития диких и пушных зверей.
86.Причины возникновения, патогенез, современные методы лечения и профилактики болезней, возникаюших в результате нарушения содержания и кормления
87.Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика сальмонеллеза диких и пушных животных
88.Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика ботулизма диких и пушных животных
89.Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика болезни Ауески диких и пушных животных
90.Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика псевдомоноза диких и пушных зверей
91.Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика эймериоза диких и пушных зверей
92.Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика стептококкозов диких и пушных зверей
93.Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика стафилококкозов диких и пушных зверей
94.Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика трихофитии диких и пушных зверей
95.Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика риккетсиоза диких и пушных зверей
96.Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика трипонемоза диких и пушных зверей
97.Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика дерматофитоза диких и пушных зверей
98.Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика болезни эймериоза диких и пушных зверей

99. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика болезней органов пищеварительной систем диких и пушных животных

100. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика болезней органов дыхательной системы диких и пушных животных

101. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика болезней органов мочеполовой системы диких и пушных животных

102. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика болезней органов нервной системы диких и пушных животных

103. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с сальмонгеллезом диких и пушных зверей.

104. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с болезнями органов дыхательной системы диких и пушных зверей.

105. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с болезнями органов пищеварительной системы диких и пушных зверей.

106. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с колибиктериозом диких и пушных зверей.

107. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с болезнями органов нервной системы диких и пушных зверей.

108. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с болезнгями органов моче-половой системы диких и пушных зверей.

109. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с эймериоза диких и пушных зверей.

110. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с дерматофитоза диких и пушных зверей.

111. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с трипонемозом диких и пушных зверей.

112. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с риккетсиозом диких и пушных зверей.

113. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с трихофитией диких и пушных зверей.

114. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы со стафилококкозом диких и пушных зверей.

115. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с стрептококкозом диких и пушных зверей.

116. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с псевдомонозом диких и пушных зверей.

117. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы при болезни Ауески диких и пушных зверей.
118. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с сальмонеллезом диких и пушных зверей.
119. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с ботулизмом диких и пушных зверей.
120. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы при стафилококкозе диких и пушных зверей.
121. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с стрептококкозом диких и пушных зверей.
122. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с параличем мочевого пузыря диких и пушных зверей.
123. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с мочекаменной болезнью диких и пушных зверей.
124. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с рахитом диких и пушных зверей.
125. Гиповитаминозы витаминов группы В, распространение, экономический ущерб от этих заболеваний.
126. Гиповитаминозы витаминов группы В. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика.
127. Рахит, распространение, экономический ущерб железодефицитная анемия диких и пушных зверей.
128. Железодефицитная анемия диких и пушных зверей, распространение, экономический ущерб.
129. Рахит диких и пушных зверей. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика.
130. Железодефицитная анемия диких и пушных зверей. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика.
131. Диагностика, лечение и профилактика паралича мочевого пузыря.
132. Диагностика, лечение и профилактика мочекаменной болезни.
133. Диагностика, лечение и профилактика теплового удара.
134. Диагностика, лечение и профилактика солнечного удара.
135. Правила работы в лаборатории, при незаразных, инфекционных и паразитарных болезнях, оборудование лаборатории
136. Правила взятия патологического материала от больных диких и пушных зверей и отправки его для исследования в лабораторию
137. Серологические реакции, используемые для диагностики бактериальных заболеваний диких и пушных зверей
138. Биопроба, используемая для диагностики бактериальных заболеваний диких и пушных зверей

139. Лабораторная диагностика, лечение и профилактика бешенства диких и пушных зверей

140. Вирусологические исследования патологического материала, взятые при болезнях диких и пушных зверей

141. Анатомия и этапы биологического развития диких и пушных зверей.

142. Причины возникновения, патогенез, современные методы лечения и профилактики болезней, возникаюших в результате нарушения содержания и кормления

143. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика сальмонеллеза диких и пушных животных

144. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика ботулизма диких и пушных животных

145. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика болезни Ауески диких и пушных животных

146. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика псевдомоноза диких и пушных зверей

147. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика эймериоза диких и пушных зверей

148. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика стептококкозов диких и пушных зверей

149. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика стафилококкозов диких и пушных зверей

150. Диагностика ботулизма диких и пушных зверей

151. Акушерско-гинекологические заболевания диких и пушных зверей. Распространение, экономический ущерб от этих заболеваний

152. Акушерско-гинекологические заболевания диких и пушных зверей. Этиология, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика.

153. Акушерско-гинекологические заболевания диких и пушных зверей. Лечение и профилактика.

154. Слабые и сильные потуги и схватки у диких и пушных зверей. Диагностика, лечение и профилактика

155. Причины патологии родов у диких и пушных зверей. Диагностика, лечение и профилактика

156. Узость родовых путей у диких и пушных зверей. Диагностика, лечение и профилактика

157. Кесарево сечение у диких и пушных зверей. Диагностика, лечение

158. Переломы у диких и пушных зверей. Диагностика, лечение и профилактика
159. Раны и гематомы у диких и пушных зверей. Диагностика, лечение и профилактика
160. Диагностика, лечение, профилактика дикроцелиоза диких и пушных зверей.
161. Диагностика дикроцелиоза диких и пушных зверей.
162. Дифференциальная диагностика дикроцелиоза диких и пушных зверей.
163. Диагностика, лечение, профилактика описторхоза, диких и пушных зверей.
164. Диагностика описторхоза диких и пушных зверей.
165. Дифференциальная диагностика описторхоза диких и пушных зверей.
166. Диагностика, лечение, профилактика эхинококкоза диких и пушных зверей.
167. Диагностика эхинококкоза диких и пушных зверей.
168. Диагностика, лечение, профилактика отодектоза и диких и пушных зверей.
169. Диагностика отодектоза и диких и пушных зверей
170. Дифференциальная диагностика отодектоза и диких и пушных зверей
171. Диагностика, лечение, профилактика эймериоза диких и пушных зверей. диких и пушных зверей.
172. Диагностика эймериоза диких и пушных зверей. диких и пушных зверей.
173. Дифференциальная диагностика эймериоза диких и пушных зверей. диких и пушных зверей.
174. Дикроцелиоз диких и пушных зверей. Распространение, экономический ущерб от этих заболеваний.
175. Дикроцелиоз диких и пушных зверей. Этиология, эпизоотология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика.
176. Описторхоз диких и пушных зверей. Распространение, экономический ущерб от этих заболеваний.
177. Описторхоз диких и пушных зверей. Этиология, эпизоотология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика.
178. Эхинококкоз диких и пушных зверей. Распространение, экономический ущерб от этих заболеваний.
179. Эхинококкоз диких и пушных зверей. Этиология, эпизоотология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика.
180. Отодектоз диких и пушных зверей. Распространение, экономический ущерб от этих заболеваний.

181. Отодектоз диких и пушных зверей. Этиология, эпизоотология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика.
182. Эймериоз диких и пушных зверей. Распространение, экономический ущерб от этих заболеваний.
183. Эймериоз диких и пушных зверей. Этиология, эпизоотология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика.
184. Пассалуроз диких и пушных зверей. Распространение, экономический ущерб от этих заболеваний.
185. Пассалуроз диких и пушных зверей. Этиология, эпизоотология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика.
186. Диагностика, лечение, профилактика пассаллуроза и диких и пушных зверей.
187. Диагностика пассаллуроза и диких и пушных зверей.
188. Дфференциальная диагностика пассаллуроза диких и пушных зверей.
189. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика акушерско-гинекологических болезней диких и пушных животных
190. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика демодекоза диких и пушных животных
191. Диагностика, лечение, профилактика демодекоза и диких и пушных зверей.
192. Диагностика демодекоза диких и пушных зверей.
193. Дифференциальная диагностика демодекоза диких и пушных зверей.
194. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика трихинеллеза диких и пушных животных
195. Диагностика, лечение, профилактика трихинеллеза и диких и пушных зверей.
196. Диагностика трихинеллеза диких и пушных зверей.
197. Дифференциальная диагностика трихинеллеза диких и пушных зверей.
198. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика завшивлености диких и пушных животных
199. Диагностика, лечение, профилактика завшивленности диких и пушных зверей.
200. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика меторхоза диких и пушных животных

201. Диагностика, лечение, профилактика меторхоза диких и пушных зверей.
202. Диагностика меторхоза диких и пушных зверей.
203. Дифференциальная диагностика меторхоза диких и пушных зверей.
204. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика альвеококкоза диких и пушных животных.
205. Диагностика, лечение, профилактика альвеококкоза диких и пушных зверей.
206. Диагностика альвеококкоза диких и пушных зверей.
207. Дифференциальная диагностика альвеококкоза диких и пушных зверей.
208. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика трихостронгилеза диких и пушных животных
209. Диагностика, лечение, профилактика трихостронгилеза диких и пушных зверей.
210. Диагностика трихостронгилеза диких и пушных зверей.
211. Дифференциальная диагностика трихостронгилеза диких и пушных зверей.
212. Диагностика, лечение, профилактика токсоплазмоза диких и пушных зверей.
213. Диагностика токсоплазмоза диких и пушных зверей.
214. Дифференциальная диагностика токсоплазмоза диких и пушных зверей.
215. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика токсоплазмоза диких и пушных животных
216. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика коринозоматоза диких и пушных животных
217. Диагностика, лечение, профилактика коринозоматоза диких и пушных зверей.
218. Диагностика коринозоматоза диких и пушных зверей.
219. Дифференциальная диагностика коринозоматоза диких и пушных зверей.
220. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика трихоцефалеза диких и пушных животных
221. Диагностика, лечение, профилактика трихоцефалеза диких и пушных зверей.
222. Диагностика трихоцефалеза диких и пушных зверей.
223. Дифференциальная диагностика трихоцефалеза диких и пушных зверей.

224. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика болезней органов дыхательной системы диких и пушных зверей

225. Диагностика, лечение, профилактика профилактика болезней органов дыхательной системы диких и пушных зверей.

226. Диагностика профилактика болезней органов дыхательной системы диких и пушных зверей.

227. Дифференциальной диагностика профилактика болезней органов дыхательной системы диких и пушных зверей.

228. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика болезней органов пищеварительной системы диких и пушных зверей

229. Диагностика, лечение, профилактика профилактика болезней органов пищеварительной системы диких и пушных зверей.

230. Диагностика профилактика болезней органов пищеварительной системы диких и пушных зверей.

231. Дифференциальной диагностика профилактика болезней органов пищеварительной системы диких и пушных зверей.

232. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика болезней органов моче-половой системы диких и пушных зверей.

233. Диагностика, лечение, профилактика профилактика болезней органов моче-половой системы диких и пушных зверей.

234. Диагностика профилактика болезней органов моче-половой системы диких и пушных зверей.

235. Дифференциальной диагностика профилактика болезней органов моче-половой системы диких и пушных зверей.

236. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика болезней органов нервной системы диких и пушных зверей.

237. Диагностика, лечение, профилактика болезней органов нервной системы диких и пушных зверей.

238. Диагностика болезней органов нервной системы диких и пушных зверей.

239. Дифференциальная диагностика болезней органов нервной системы диких и пушных зверей.

240. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика акушерско-гинекологических заболеваний диких и пушных зверей.

241. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика демодекоза диких и пушных зверей.

242. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика трихинеллеза диких и пушных зверей.

243. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика педикулеза диких и пушных зверей.

244. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика альвеококкоза диких и пушных зверей.

245. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика трихостронгиллеза диких и пушных зверей.

246. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика меторхоза диких и пушных зверей.

247. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика токсоплазмоза диких и пушных зверей.

248. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика коринозоматоза диких и пушных зверей.

249. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика трихоцефалеза диких и пушных зверей.

250. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика эймериоза кроликов.

251. Лабораторная диагностика эймериоза кроликов

252. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с акушерско-гинекологическими заболеваниями диких и пушных зверей.

253. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с хирургическими заболеваниями диких и пушных зверей.

254. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с дикроцелиозом диких и пушных зверей.

255. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с описторзохом диких и пушных зверей.

256. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с эхинококкозомдиких и пушных зверей.

257. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с отодектозом диких и пушных зверей.

258. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с пассалурозом диких и пушных зверей.

259. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с эймериозом диких и пушных зверей.

260. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с демодекозосм диких и пушных зверей.

261. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с педикулезом диких и пушных зверей.
262. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с трихинеллезом диких и пушных зверей.
263. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с меторхозом диких и пушных зверей.
264. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с альвеококкозом диких и пушных зверей.
265. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с трихостронгилезом диких и пушных зверей.
266. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с токсоплазмозом диких и пушных зверей.
267. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с коринозоматозом диких и пушных зверей.
268. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с трихоцефалезом диких и пушных зверей.
269. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с рахитом диких и пушных зверей.
270. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с трихинеллезом диких и пушных зверей.
271. Диагностика, лечение, профилактика акушерско-гинекологических заболеваний диких и пушных зверей.
272. Диагностика акушерско-гинекологических заболеваний диких и пушных зверей.
273. Дифференциальная диагностика акушерско-гинекологических заболеваний диких и пушных зверей.
274. Диагностика, лечение, профилактика педикулеза диких и пушных зверей.
275. Диагностика педикулеза диких и пушных зверей.
276. Дифференциальная диагностика педикулеза диких и пушных зверей.
277. Диагностика, лечение, профилактика трихостронгиллеза диких и пушных зверей.
278. Диагностика трихостронгиллеза диких и пушных зверей.
279. Дифференциальная диагностика трихостронгиллеза диких и пушных зверей.
280. Диагностика, лечение, профилактика хирургических заболеваний диких и пушных зверей.
281. Диагностика хирургических заболеваний диких и пушных зверей.
282. Дифференциальная диагностика хирургических заболеваний диких и пушных зверей.
283. Акушерско-гинекологические заболевания диких и пушных зверей. Распространение, экономический ущерб от этих заболеваний

284. Акушерско-гинекологические заболевания диких и пушных зверей. Этиология, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика.
285. Акушерско-гинекологические заболевания диких и пушных зверей. Лечение и профилактика.
286. Слабые и сильные потуги и схватки у диких и пушных зверей. Диагностика, лечение и профилактика
287. Причины патологии родов у диких и пушных зверей. Диагностика, лечение и профилактика
288. Узость родовых путей у диких и пушных зверей. Диагностика, лечение и профилактика
289. Кесарево сечение у диких и пушных зверей. Диагностика, лечение
290. Переломы у диких и пушных зверей. Диагностика, лечение и профилактика
291. Дифференциальная диагностика дикроцелиоза диких и пушных зверей.
292. Диагностика, лечение, профилактика описторхоза, диких и пушных зверей.
293. Диагностика описторхоза диких и пушных зверей.
294. Дифференциальная диагностика описторхоза диких и пушных зверей.
295. Диагностика, лечение, профилактика эхинококкоза диких и пушных зверей.
296. Диагностика эхинококкоза диких и пушных зверей.
297. Диагностика, лечение, профилактика отодектоза и диких и пушных зверей.
298. Дифференциальная диагностика отодектоза и диких и пушных зверей
299. Диагностика, лечение, профилактика эймериоза диких и пушных зверей. диких и пушных зверей.
300. Диагностика эймериоза диких и пушных зверей. диких и пушных зверей.
301. Диагностика, лечение, профилактика меторхоза диких и пушных зверей.
302. Диагностика меторхоза диких и пушных зверей.
303. Дифференциальная диагностика меторхоза диких и пушных зверей.
304. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика альвеококкоза диких и пушных животных.
305. Диагностика, лечение, профилактика альвеококкоза диких и пушных зверей.
306. Диагностика альвеококкоза диких и пушных зверей.

307. Дифференциальная диагностика альвеококкоза диких и пушных зверей.
308. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика трихостронгилеза диких и пушных животных
309. Диагностика, лечение, профилактика трихостронгилеза диких и пушных зверей.
310. Диагностика трихостронгилеза диких и пушных зверей.
311. Дифференциальная диагностика трихостронгилеза диких и пушных зверей.
312. Диагностика, лечение, профилактика токсоплазмоза диких и пушных зверей.
313. Диагностика токсоплазмоза диких и пушных зверей.
314. Дифференциальная диагностика токсоплазмоза диких и пушных зверей.
315. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика токсоплазмоза диких и пушных животных
316. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика коринозоматоза диких и пушных животных
317. Диагностика, лечение, профилактика коринозоматоза диких и пушных зверей.
318. Диагностика коринозоматоза диких и пушных зверей.
319. Дифференциальная диагностика коринозоматоза диких и пушных зверей.
320. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика трихоцефалеза диких и пушных животных
321. Диагностика, лечение, профилактика трихоцефалеза диких и пушных зверей.
322. Диагностика трихоцефалеза диких и пушных зверей.
323. Дифференциальная диагностика трихоцефалеза диких и пушных зверей.
324. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика болезней органов дыхательной системы диких и пушных зверей
325. Диагностика, лечение, профилактика профилактика болезней органов дыхательной системы диких и пушных зверей.
326. Диагностика профилактика болезней органов дыхательной системы диких и пушных зверей.
327. Дифференциальной диагностика профилактика болезней органов дыхательной системы диких и пушных зверей.

328. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика болезней органов пищеварительной системы диких и пушных зверей

329. Диагностика, лечение, профилактика профилактика болезней органов пищеварительной системы диких и пушных зверей.

330. Диагностика профилактика болезней органов пищеварительной системы диких и пушных зверей.

331. Дифференциальной диагностика профилактика болезней органов пищеварительной системы диких и пушных зверей.

332. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика болезней органов моче-половой системы диких и пушных зверей.

333. Диагностика, лечение, профилактика профилактика болезней органов моче-половой системы диких и пушных зверей.

334. Диагностика профилактика болезней органов моче-половой системы диких и пушных зверей.

335. Дифференциальной диагностика профилактика болезней органов моче-половой системы диких и пушных зверей.

336. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика болезней органов нервной системы диких и пушных зверей.

337. Диагностика, лечение, профилактика болезней органов нервной системы диких и пушных зверей.

338. Диагностика болезней органов нервной системы диких и пушных зверей.

339. Дифференциальная диагностика болезней органов нервной системы диких и пушных зверей.

340. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика акушерско-гинекологических заболеваний диких и пушных зверей.

341. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика демодекоза диких и пушных зверей.

342. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика трихинеллеза диких и пушных зверей.

343. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика педикулеза диких и пушных зверей.

344. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика альвеококкоза диких и пушных зверей.

345. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика трихостронгиллеза диких и пушных зверей.

346. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика меторхоза диких и пушных зверей.

347. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика токсоплазмоза диких и пушных зверей.

348. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика коринозоматоза диких и пушных зверей.

349. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика трихоцефалеза диких и пушных зверей.

350. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика эймериоза кроликов.

351. Лабораторная диагностика эймериоза кроликов

352. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с акушерско-гинекологическими заболеваниями диких и пушных зверей.

353. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с хирургическими заболеваниями диких и пушных зверей.

354. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с дикроцелиозом диких и пушных зверей.

355. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с описторзохом диких и пушных зверей.

356. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с эхинококкозомдиких и пушных зверей.

357. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с отодектозом диких и пушных зверей.

358. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с пассалурозом диких и пушных зверей.

359. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с эймериозом диких и пушных зверей.

360. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с демодекозосм диких и пушных зверей.

361. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с педикулезом диких и пушных зверей.

362. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с трихинеллезом диких и пушных зверей.

363. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с меторхозом диких и пушных зверей.

364. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с альвеококкозом диких и пушных зверей.

365. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с трихостронгилезом диких и пушных зверей.
366. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с токсоплазмозом диких и пушных зверей.
367. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с коринозоматозом диких и пушных зверей.
368. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с трихоцефалезом диких и пушных зверей.
369. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с рахитом диких и пушных зверей.
370. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с трихинеллезом диких и пушных зверей.
371. Диагностика, лечение, профилактика акушерско-гинекологических заболеваний диких и пушных зверей.
372. Диагностика акушерско-гинекологических заболеваний диких и пушных зверей.
373. Дифференциальная диагностика акушерско-гинекологических заболеваний диких и пушных зверей.
374. Диагностика, лечение, профилактика педикулеза диких и пушных зверей.
375. Диагностика педикулеза диких и пушных зверей.
376. Дифференциальная диагностика педикулеза диких и пушных зверей.
377. Диагностика, лечение, профилактика трихостронгиллеза диких и пушных зверей.
378. Диагностика трихостронгиллеза диких и пушных зверей.
379. Дифференциальная диагностика трихостронгиллеза диких и пушных зверей.
380. Диагностика, лечение, профилактика хирургических заболеваний диких и пушных зверей.
381. Диагностика хирургических заболеваний диких и пушных зверей.
382. Дифференциальная диагностика хирургических заболеваний диких и пушных зверей.
383. Акушерско-гинекологические заболевания диких и пушных зверей. Распространение, экономический ущерб от этих заболеваний
384. Акушерско-гинекологические заболевания диких и пушных зверей. Этиология, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика.
385. Акушерско-гинекологические заболевания диких и пушных зверей. Лечение и профилактика.
386. Слабые и сильные потуги и схватки у диких и пушных зверей. Диагностика, лечение и профилактика
387. Причины патологии родов у диких и пушных зверей. Диагностика, лечение и профилактика

388. Узость родовых путей у диких и пушных зверей. Диагностика, лечение и профилактика
389. Кесарево сечение у диких и пушных зверей. Диагностика, лечение
390. Переломы у диких и пушных зверей. Диагностика, лечение и профилактика
391. Дифференциальная диагностика дикроцелиоза диких и пушных зверей.
392. Диагностика, лечение, профилактика описторхоза, диких и пушных зверей.
393. Диагностика описторхоза диких и пушных зверей.
394. Дифференциальная диагностика описторхоза диких и пушных зверей.
395. Диагностика, лечение, профилактика эхинококкоза диких и пушных зверей.
396. Диагностика эхинококкоза диких и пушных зверей.
397. Диагностика, лечение, профилактика отодектоза и диких и пушных зверей.
398. Дифференциальная диагностика отодектоза и диких и пушных зверей
399. Диагностика, лечение, профилактика эймериоза диких и пушных зверей. диких и пушных зверей.
400. Диагностика эймериоза диких и пушных зверей. диких и пушных зверей.
401. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика болезней органов мочеполовой системы диких и пушных животных
402. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика болезней органов нервной системы диких и пушных животных
403. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с сальмонгеллезом диких и пушных зверей.
404. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с болезнями органов дыхательной системы диких и пушных зверей.
405. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с болезнями органов пищеварительной системы диких и пушных зверей.
406. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с колибиктериозом диких и пушных зверей.
407. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с болезнями органов нервной системы диких и пушных зверей.

408. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с болезнгями органов моче-половой системы диких и пушных зверей.

409. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с эймериоза диких и пушных зверей.

410. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с дерматофитоза диких и пушных зверей.

411. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с трипонемозом диких и пушных зверей.

412. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с риккетсиозом диких и пушных зверей.

413. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с трихофитией диких и пушных зверей.

414. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы со стафилококкозом диких и пушных зверей.

415. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с стрептококкозом диких и пушных зверей.

416. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с псевдомонозом диких и пушных зверей.

417. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы при болезни Ауески диких и пушных зверей.

418. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с сальмонеллезом диких и пушных зверей.

419. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с ботулизмом диких и пушных зверей.

420. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы при стафилококкозе диких и пушных зверей.

421. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с стрептококкозом диких и пушных зверей.

422. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с параличем мочевого пузыря диких и пушных зверей.

423. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с мочекаменной болезнью диких и пушных зверей.

424. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с рахитом диких и пушных зверей.

425. Гиповитаминозы витаминов группы В, распространение, экономический ущерб от этих заболеваний.

426. Гиповитаминозы витаминов группы В. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика.

427. Рахит, распространение, экономический ущерб железодефицитная анемия диких и пушных зверей.

428. Железодефицитная анемия диких и пушных зверей, распространение, экономический ущерб.

429. Рахит диких и пушных зверей. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика.

430. Железодефицитная анемия диких и пушных зверей. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика.

431. Диагностика, лечение и профилактика паралича мочевого пузыря.

432. Диагностика, лечение и профилактика мочекаменной болезни.

433. Диагностика, лечение и профилактика теплового удара.

434. Диагностика, лечение и профилактика солнечного удара.

435. Правила работы в лаборатории, при незаразных, инфекционных и паразитарных болезнях, оборудование лаборатории

436. Правила взятия патологического материала от больных диких и пушных зверей и отправки его для исследования в лабораторию

437. Серологические реакции, используемые для диагностики бактериальных заболеваний диких и пушных зверей

438. Биопроба, используемая для диагностики бактериальных заболеваний диких и пушных зверей

439. Лабораторная диагностика, лечение и профилактика бешенства диких и пушных зверей

440. Вирусологические исследования патологического материала, взятые при болезнях диких и пушных зверей

441. Анатомия и этапы биологического развития диких и пушных зверей.

442. Причины возникновения, патогенез, современные методы лечения и профилактики болезней, возникаюших в результате нарушения содержания и кормления

443. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика сальмонеллеза диких и пушных животных

444. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика ботулизма диких и пушных животных

445. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика болезни Ауески диких и пушных животных

446. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика псевдомоноза диких и пушных зверей

447. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика эймериоза диких и пушных зверей

448. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика стептококкозов диких и пушных зверей

449. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика стафилококкозов диких и пушных зверей
450. Диагностика ботулизма диких и пушных зверей
451. Акушерско-гинекологические заболевания диких и пушных зверей. Распространение, экономический ущерб от этих заболеваний
452. Акушерско-гинекологические заболевания диких и пушных зверей. Этиология, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика.
453. Акушерско-гинекологические заболевания диких и пушных зверей. Лечение и профилактика.
454. Слабые и сильные потуги и схватки у диких и пушных зверей. Диагностика, лечение и профилактика
455. Причины патологии родов у диких и пушных зверей. Диагностика, лечение и профилактика
456. Узость родовых путей у диких и пушных зверей. Диагностика, лечение и профилактика
457. Кесарево сечение у диких и пушных зверей. Диагностика, лечение
458. Переломы у диких и пушных зверей. Диагностика, лечение и профилактика
459. Раны и гематомы у диких и пушных зверей. Диагностика, лечение и профилактика
460. Диагностика, лечение, профилактика дикроцелиоза диких и пушных зверей.
461. Диагностика дикроцелиоза диких и пушных зверей.
462. Дифференциальная диагностика дикроцелиоза диких и пушных зверей.
463. Диагностика, лечение, профилактика описторхоза, диких и пушных зверей.
464. Диагностика описторхоза диких и пушных зверей.
465. Дифференциальная диагностика описторхоза диких и пушных зверей.
466. Диагностика, лечение, профилактика эхинококкоза диких и пушных зверей.
467. Диагностика эхинококкоза диких и пушных зверей.
468. Диагностика, лечение, профилактика отодектоза и диких и пушных зверей.
469. Диагностика отодектоза и диких и пушных зверей
470. Дифференциальная диагностика отодектоза и диких и пушных зверей
471. Диагностика, лечение, профилактика эймериоза диких и пушных зверей. диких и пушных зверей.
472. Диагностика эймериоза диких и пушных зверей. диких и пушных зверей.

473. Дифференциальная диагностика эймериоза диких и пушных зверей. диких и пушных зверей.
474. Дикроцелиоз диких и пушных зверей. Распространение, экономический ущерб от этих заболеваний.
475. Дикроцелиоз диких и пушных зверей. Этиология, эпизоотология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика.
476. Описторхоз диких и пушных зверей. Распространение, экономический ущерб от этих заболеваний.
477. Описторхоз диких и пушных зверей. Этиология, эпизоотология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика.
478. Эхинококкоз диких и пушных зверей. Распространение, экономический ущерб от этих заболеваний.
479. Эхинококкоз диких и пушных зверей. Этиология, эпизоотология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика.
480. Отодектоз диких и пушных зверей. Распространение, экономический ущерб от этих заболеваний.
481. Отодектоз диких и пушных зверей. Этиология, эпизоотология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика.
482. Эймериоз диких и пушных зверей. Распространение, экономический ущерб от этих заболеваний.
483. Эймериоз диких и пушных зверей. Этиология, эпизоотология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика.
484. Пассалуроз диких и пушных зверей. Распространение, экономический ущерб от этих заболеваний.
485. Пассалуроз диких и пушных зверей. Этиология, эпизоотология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика.
486. Диагностика, лечение, профилактика пассаллуроза и диких и пушных зверей.
487. Диагностика пассаллуроза и диких и пушных зверей.
488. Дфференциальная диагностика пассаллуроза диких и пушных зверей.
489. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика акушерско-гинекологических болезней диких и пушных животных
490. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика демодекоза диких и пушных животных
491. Диагностика, лечение, профилактика демодекоза и диких и пушных зверей.

492. Диагностика демодекоза диких и пушных зверей.
493. Дифференциальная диагностика демодекоза диких и пушных зверей.
494. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика трихинеллеза диких и пушных животных
495. Диагностика, лечение, профилактика трихинеллеза и диких и пушных зверей.
496. Диагностика трихинеллеза диких и пушных зверей.
497. Дифференциальная диагностика трихинеллеза диких и пушных зверей.
498. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика завшивлености диких и пушных животных
499. Диагностика, лечение, профилактика завшивленности диких и пушных зверей.
500. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика меторхоза диких и пушных животных

ВОПРОСЫ 1ГО ПИСЬМЕННОГО ПРОМЕЖУТОЧНОГО КОНТРОЛЯ

1. Правила работы с дикими и пушными животными, методы фиксации и анестезии.
2. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, патогенез колибактериоза диких и пушных зверей.
3. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с колибиктериозом диких и пушных зверей.
4. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, патогенез туберкулеза диких и пушных зверей.

5. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с туберкулезом диких и пушных зверей.

6. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, патогенез лептоспироза диких и пушных зверей.

7. Аллергический метод диагностики туберкулеза диких и пушных зверей.

8. Диагностика, профилактика и меры борьбы при туберкулезе диких и пушных зверей

9. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с лептоспирозом диких и пушных зверей.

10. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, патогенез пастереллеза диких и пушных зверей.

11. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с пастереллезом диких и пушных зверей.

12. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, патогенез миксоматоза диких и пушных зверей.

13. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с миксоматозом диких и пушных зверей.

14. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, патогенез бешенства диких и пушных зверей.

15. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с бешенством диких и пушных зверей.

16. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, патогенез вирусной геморрагической болезни диких и пушных зверей.

17. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с вирусной геморрагической болезнью диких и пушных зверей.

18. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, патогенез парвовирусного энтерита диких и пушных зверей.

19. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с парвовирусным энтеритом диких и пушных зверей.

20. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, патогенез чумы диких и пушных зверей.

21. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с чумой диких и пушных зверей.

22. Диагностика, профилактика и меры борьбы при клебсиеллезе диких и пушных зверей

23. Диагностика, профилактика и меры борьбы при чуме диких и пушных зверей

24. Диагностика и профилактика парвовирусного энтерита диких и пушных зверей

25. Диагностика, лечение и профилактика миксоматоза диких и пушных зверей

26. Диагностика, лечение и профилактика бешенства диких и пушных зверей

27. Диагностика, лечение и профилактика парвовирусного энтерита диких и пушных зверей
28. Диагностика, лечение и профилактика чумы диких и пушных зверей
29. Диагностика, отравлений и переломов диких и пушных зверей
30. Диагностика, лечение и профилактика рахита диких и пушных зверей.
31. Болезни органов дыхания и пищеварения диких и пушных зверей. Острое расширение желудка, гастроэнтерит, закупорка кишечника. Распространение, экономический ущерб от острого расширения желудка диких и пушных зверей.
32. Этиология, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения острого расширения желудка диких и пушных зверей.
33. Диагностика, лечение и профилактика острого расширения желудка диких и пушных зверей.
34. Распространение, экономический ущерб от гастроэнтерита диких и пушных зверей.
35. Этиология, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения при гастроэнтерите желудка диких и пушных зверей.
36. Диагностика, лечение и профилактика гастроэнтерита диких и пушных зверей.
37. Распространение, экономический ущерб от закупорки кишечника диких и пушных зверей.
38. Этиология, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения при закупорке кишечника диких и пушных зверей.
39. Диагностика, лечение и профилактика закупорки кишечника диких и пушных зверей
40. Диагностика, лечение и профилактика катаральной бронхопневмонии.
41. Диагностика, лечение и профилактика острого расширения желудка.
42. Диагностика, лечение и профилактика гастроэнтерита.
43. Распространение, экономический ущерб от болезней органов выделения диких и пушных зверей.
44. Этиология, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика болезней органов выделения диких и пушных зверей.
45. Распространение, экономический ущерб от болезней нервной системы диких и пушных зверей.
46. Этиология, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика болезней нервной системы диких и пушных зверей.
47. Гиповитаминозы ретинола, распространение, экономический ущерб от этих заболеваний.
48. Гиповитаминозы ретинола. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика.
49. Гиповитаминозы токоферола, распространение, экономический ущерб от этих заболеваний.

50. Гиповитаминозы токоферола. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика.
51. Гиповитаминозы витаминов группы В, распространение, экономический ущерб от этих заболеваний.
52. Гиповитаминозы витаминов группы В. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика.
53. Рахит, распространение, экономический ущерб железодефицитная анемия диких и пушных зверей.
54. Железодефицитная анемия диких и пушных зверей, распространение, экономический ущерб.
55. Рахит диких и пушных зверей. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика.
56. Железодефицитная анемия диких и пушных зверей. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика.
57. Диагностика, лечение и профилактика паралича мочевого пузыря.
58. Диагностика, лечение и профилактика паралича мочекаменной болезни.
59. Диагностика, лечение и профилактика теплового удара.
60. Диагностика, лечение и профилактика солнечного удара.
61. Правила работы в лаборатории, при незаразных, инфекционных и паразитарных болезнях, оборудование лаборатории
62. Правила взятия патологического материала от больных диких и пушных зверей и отправки его для исследования в лабораторию
63. Серологические реакции, используемые для диагностики бактериальных заболеваний диких и пушных зверей
64. Биопроба, используемая для диагностики бактериальных заболеваний диких и пушных зверей
65. Лабораторная диагностика, лечение и профилактика бешенства диких и пушных зверей
66. Вирусологические исследования патологического материала, взятые при болезнях диких и пушных зверей
67. Анатомия и этапы биологического развития диких и пушных зверей.
68. Причины возникновения, патогенез, современные методы лечения и профилактики болезней, возникаюших в результате нарушения содержания и кормления
69. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика сальмонеллеза диких и пушных животных
70. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика ботулизма диких и пушных животных

71. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика болезни Ауески диких и пушных животных
72. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика псевдомоноза диких и пушных зверей
73. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика эймериоза диких и пушных зверей
74. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика стептококкозов диких и пушных зверей
75. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика стафилококкозов диких и пушных зверей
76. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика трихофитии диких и пушных зверей
77. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика риккетсиоза диких и пушных зверей
78. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика трипонемоза диких и пушных зверей
79. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика дерматофитоза диких и пушных зверей
80. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика болезни эймериоза диких и пушных зверей
81. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика болезней органов пищеварительной систем диких и пушных животных
82. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика болезней органов дыхательной системы диких и пушных животных
83. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика болезней органов мочеполовой системы диких и пушных животных
84. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика болезней органов нервной системы диких и пушных животных
85. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с сальмонгеллезом диких и пушных зверей.
86. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с болезнями органов дыхательной системы диких и пушных зверей.

87. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с болезнями органов пищеварительной системы диких и пушных зверей.
88. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с колибиктериозом диких и пушных зверей.
89. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с болезнями органов нервной системы диких и пушных зверей.
90. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с болезнгями органов моче-половой системы диких и пушных зверей.
91. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с эймериоза диких и пушных зверей.
92. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с дерматофитоза диких и пушных зверей.
93. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с трипонемозом диких и пушных зверей.
94. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с риккетсиозом диких и пушных зверей.
95. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с трихофитией диких и пушных зверей.
96. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы со стафилококкозом диких и пушных зверей.
97. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с стрептококкозом диких и пушных зверей.
98. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с псевдомонозом диких и пушных зверей.
99. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы при болезни Ауески диких и пушных зверей.
100. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с сальмонеллезом диких и пушных зверей.
101. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с ботулизмом диких и пушных зверей.
102. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с тепловым, солнечным ударом диких и пушных зверей.
103. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с диких и пушных зверей.
104. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с параличем мочевого пузыря диких и пушных зверей.
105. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с мочекаменной болезнью диких и пушных зверей.
106. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с рахитом диких и пушных зверей.
107. Гиповитаминозы витаминов группы В, распространение, экономический ущерб от этих заболеваний.

108. Гиповитаминозы витаминов группы В. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика.

109. Рахит, распространение, экономический ущерб железодефицитная анемия диких и пушных зверей.

110. Железодефицитная анемия диких и пушных зверей, распространение, экономический ущерб.

111. Рахит диких и пушных зверей. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика.

112. Железодефицитная анемия диких и пушных зверей. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика.

113. Диагностика, лечение и профилактика паралича мочевого пузыря.

114. Диагностика, лечение и профилактика мочекаменной болезни.

115. Диагностика, лечение и профилактика теплового удара.

116. Диагностика, лечение и профилактика солнечного удара.

117. Правила работы в лаборатории, при незаразных, инфекционных и паразитарных болезнях, оборудование лаборатории

118. Правила взятия патологического материала от больных диких и пушных зверей и отправки его для исследования в лабораторию

119. Серологические реакции, используемые для диагностики бактериальных заболеваний диких и пушных зверей

120. Биопроба, используемая для диагностики бактериальных заболеваний диких и пушных зверей

121. Лабораторная диагностика, лечение и профилактика бешенства диких и пушных зверей

122. Вирусологические исследования патологического материала, взятые при болезнях диких и пушных зверей

123. Анатомия и этапы биологического развития диких и пушных зверей.

124. Причины возникновения, патогенез, современные методы лечения и профилактики болезней, возникаюших в результате нарушения содержания и кормления

125. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика сальмонеллеза диких и пушных животных

126. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика ботулизма диких и пушных животных

127. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика болезни Ауески диких и пушных животных

128. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика псевдомоноза диких и пушных зверей

129. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика эймериоза диких и пушных зверей

130. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика стептококкозов диких и пушных зверей

131. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика стафилококкозов диких и пушных зверей

132. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с стрептококкозом диких и пушных зверей.

133. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с параличем мочевого пузыря диких и пушных зверей.

134. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с мочекаменной болезнью диких и пушных зверей.

135. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с рахитом диких и пушных зверей.

136. Гиповитаминозы витаминов группы В, распространение, экономический ущерб от этих заболеваний.

137. Гиповитаминозы витаминов группы В. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика.

138. Рахит, распространение, экономический ущерб железодефицитная анемия диких и пушных зверей.

139. Железодефицитная анемия диких и пушных зверей, распространение, экономический ущерб.

140. Рахит диких и пушных зверей. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика.

141. Железодефицитная анемия диких и пушных зверей. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика.

142. Диагностика, лечение и профилактика паралича мочевого пузыря.

143. Диагностика, лечение и профилактика мочекаменной болезни.

144. Диагностика, лечение и профилактика теплового удара.

145. Диагностика, лечение и профилактика солнечного удара.

146. Правила работы в лаборатории, при незаразных, инфекционных и паразитарных болезнях, оборудование лаборатории

147. Правила взятия патологического материала от больных диких и пушных зверей и отправки его для исследования в лабораторию

148. Серологические реакции, используемые для диагностики бактериальных заболеваний диких и пушных зверей

149. Биопроба, используемая для диагностики бактериальных заболеваний диких и пушных зверей

150. Лабораторная диагностика, лечение и профилактика бешенства диких и пушных зверей

ВОПРОСЫ 2-го ПИСЬМЕННОГО ПРОМЕЖУТОЧНОГО КОНТРОЛЯ

1. Акушерско-гинекологические заболевания диких и пушных зверей. Распространение, экономический ущерб от этих заболеваний
2. Акушерско-гинекологические заболевания диких и пушных зверей. Этиология, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика.
3. Слабые и сильные потуги и схватки у диких и пушных зверей. Диагностика, лечение и профилактика
4. Причины патологии родов у диких и пушных зверей. Диагностика, лечение и профилактика
5. Узость родовых путей у диких и пушных зверей. Диагностика, лечение и профилактика
6. Кесарево сечение у диких и пушных зверей. Диагностика, лечение
7. Переломы у диких и пушных зверей. Диагностика, лечение и профилактика
8. Раны и гематомы у диких и пушных зверей. Диагностика, лечение и профилактика
9. Диагностика, лечение, профилактика дикроцелиоза диких и пушных зверей.
10. Диагностика, лечение, профилактика описторхоза, диких и пушных зверей.
11. Диагностика, лечение, профилактика эхинококкоза диких и пушных зверей.
12. Диагностика, лечение, профилактика отодектоза и диких и пушных зверей.
13. Диагностика, лечение, профилактика эймериоза диких и пушных зверей. диких и пушных зверей.
14. Дикроцелиоз диких и пушных зверей. Распространение, экономический ущерб от этих заболеваний.
15. Дикроцелиоз диких и пушных зверей. Этиология, эпизоотология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика.

16.Описторхоз диких и пушных зверей. Распространение, экономический ущерб от этих заболеваний.
17.Описторхоз диких и пушных зверей. Этиология, эпизоотология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика.
18.Эхинококкоз диких и пушных зверей. Распространение, экономический ущерб от этих заболеваний.
19.Эхинококкоз диких и пушных зверей. Этиология, эпизоотология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика.
20.Отодектоз диких и пушных зверей. Распространение, экономический ущерб от этих заболеваний.
21.Отодектоз диких и пушных зверей. Этиология, эпизоотология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика.
22.Эймериоз диких и пушных зверей. Распространение, экономический ущерб от этих заболеваний.
23.Эймериоз диких и пушных зверей. Этиология, эпизоотология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика.
24.Пассалуроз диких и пушных зверей. Распространение, экономический ущерб от этих заболеваний.
25. Пассалуроз диких и пушных зверей. Этиология, эпизоотология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика.
26.Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика акушерско-гинекологических болезней диких и пушных животных
27.Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика демодекоза диких и пушных животных
28.Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика трихинеллеза диких и пушных животных
29.Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика завшивлености диких и пушных животных
30.Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика меторхоза диких и пушных животных
31.Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика альвеококкоза диких и пушных животныХ

32. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика трихостронгилеза диких и пушных животных
33. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика токсоплазмоза диких и пушных животных
34. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика коринозоматоза диких и пушных животных
35. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика трихоцефалеза диких и пушных животных
36. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика болезней органов дыхательной системы диких и пушных зверей
37. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика болезней органов пищеварительной системы диких и пушных зверей
38. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика болезней органов моче-половой системы диких и пушных зверей.
39. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика болезней органов нервной системы диких и пушных зверей.
40. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика акушерско-гинекологических заболеваний диких и пушных зверей.
41. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика демодекоза диких и пушных зверей.
42. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика трихинеллеза диких и пушных зверей.
43. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика педикулеза диких и пушных зверей.
44. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика альвеококкоза диких и пушных зверей.
45. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика трихостронгиллеза диких и пушных зверей.
46. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактикаметорхоза диких и пушных зверей.

47. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика токсоплазмоза диких и пушных зверей.
48. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика коринозоматоза диких и пушных зверей.
49. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика трихоцефалеза диких и пушных зверей.
50. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика эймериоза кроликов.
51. Лабораторная диагностика эймериоза кроликов
52. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с акушерско-гинекологическими заболеваниями диких и пушных зверей.
53. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с хирургическими заболеваниями диких и пушных зверей.
54. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с дикроцелиозом диких и пушных зверей.
55. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с описторзохом диких и пушных зверей.
56. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с \хинококкозомдиких и пушных зверей.
57. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с отодектозом диких и пушных зверей.
58. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с пассалурозом диких и пушных зверей.
59. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с эймериозом диких и пушных зверей.
60. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с демодекозосм диких и пушных зверей.
61. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с педикулезом диких и пушных зверей.
62. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с трихинеллезом диких и пушных зверей.
63. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с меторхозом диких и пушных зверей.
64. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с альвеококкозом диких и пушных зверей.
65. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с трихостронгилезом диких и пушных зверей.
66. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с токсоплазмозом диких и пушных зверей.
67. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с коринозоматозом диких и пушных зверей.

68. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с трихоцефалезом диких и пушных зверей.
69. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с рахитом диких и пушных зверей.
70. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с трихинеллезом диких и пушных зверей.
71. Вирусологические исследования патологического материала, взятые при болезнях диких и пушных зверей
72. Анатомия и этапы биологического развития диких и пушных зверей.
73. Причины возникновения, патогенез, современные методы лечения и профилактики болезней, возникаюших в результате нарушения содержания и кормления
74. Диагностика, лечение, профилактика акушерско-гинекологических заболеваний диких и пушных зверей.
75. Диагностика акушерско-гинекологических заболеваний диких и пушных зверей.
76. Дифференциальная диагностика акушерско-гинекологических заболеваний диких и пушных зверей.
77. Диагностика, лечение, профилактика педикулеза диких и пушных зверей.
78. Диагностика педикулеза диких и пушных зверей.
79. Дифференциальная диагностика педикулеза диких и пушных зверей.
80. Диагностика, лечение, профилактика трихостронгиллеза диких и пушных зверей.
81. Диагностика трихостронгиллеза диких и пушных зверей.
82. Дифференциальная диагностика трихостронгиллеза диких и пушных зверей.
83. Диагностика, лечение, профилактика хирургических заболеваний диких и пушных зверей.
84. Диагностика хирургических заболеваний диких и пушных зверей.
85. Дифференциальная диагностика хирургических заболеваний диких и пушных зверей.
86. Акушерско-гинекологические заболевания диких и пушных зверей. Распространение, экономический ущерб от этих заболеваний
87. Акушерско-гинекологические заболевания диких и пушных зверей. Этиология, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика.
88. Акушерско-гинекологические заболевания диких и пушных зверей. Лечение и профилактика.
89. Слабые и сильные потуги и схватки у диких и пушных зверей. Диагностика, лечение и профилактика
90. Причины патологии родов у диких и пушных зверей. Диагностика, лечение и профилактика

91.Узость родовых путей у диких и пушных зверей. Диагностика, лечение и профилактика
92.Кесарево сечение у диких и пушных зверей. Диагностика, лечение
93.Переломы у диких и пушных зверей. Диагностика, лечение и профилактика
94.Дифференциальная диагностика дикроцелиоза диких и пушных зверей.
95. Диагностика, лечение, профилактика описторхоза, диких и пушных зверей.
96.Диагностика описторхоза диких и пушных зверей.
97.Дифференциальная диагностика описторхоза диких и пушных зверей.
98.Диагностика, лечение, профилактика эхинококкоза диких и пушных зверей.
99.Диагностика эхинококкоза диких и пушных зверей.
100. Диагностика, лечение, профилактика отодектоза и диких и пушных зверей.
101. Дифференциальная диагностика отодектоза и диких и пушных зверей
102. Диагностика, лечение, профилактика эймериоза диких и пушных зверей. диких и пушных зверей.
103. Диагностика эймериоза диких и пушных зверей. диких и пушных зверей.
104. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика меторхоза диких и пушных животных
105. Диагностика, лечение, профилактика меторхоза диких и пушных зверей.
106. Диагностика меторхоза диких и пушных зверей.
107. Дифференциальная диагностика меторхоза диких и пушных зверей.
108. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика альвеококкоза диких и пушных животных.
109. Диагностика, лечение, профилактика альвеококкоза диких и пушных зверей.
110. Диагностика альвеококкоза диких и пушных зверей.
111. Дифференциальная диагностика альвеококкоза диких и пушных зверей.
112. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика трихостронгилеза диких и пушных животных
113. Диагностика, лечение, профилактика трихостронгилеза диких и пушных зверей.
114. Диагностика трихостронгилеза диких и пушных зверей.

115. Дифференциальная диагностика трихостронгилеза диких и пушных зверей.
116. Диагностика, лечение, профилактика токсоплазмоза диких и пушных зверей.
117. Диагностика токсоплазмоза диких и пушных зверей.
118. Дифференциальная диагностика токсоплазмоза диких и пушных зверей.
119. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика токсоплазмоза диких и пушных животных
120. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика коринозоматоза диких и пушных животных
121. Диагностика, лечение, профилактика коринозоматоза диких и пушных зверей.
122. Диагностика коринозоматоза диких и пушных зверей.
123. Дифференциальная диагностика коринозоматоза диких и пушных зверей.
124. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика трихоцефалеза диких и пушных животных
125. Диагностика, лечение, профилактика трихоцефалеза диких и пушных зверей.
126. Диагностика трихоцефалеза диких и пушных зверей.
127. Дифференциальная диагностика трихоцефалеза диких и пушных зверей.
128. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика болезней органов дыхательной системы диких и пушных зверей
129. Диагностика, лечение, профилактика профилактика болезней органов дыхательной системы диких и пушных зверей.
130. Диагностика профилактика болезней органов дыхательной системы диких и пушных зверей.
131. Дифференциальной диагностика профилактика болезней органов дыхательной системы диких и пушных зверей.
132. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика болезней органов пищеварительной системы диких и пушных зверей
133. Диагностика, лечение, профилактика профилактика болезней органов пищеварительной системы диких и пушных зверей.
134. Диагностика профилактика болезней органов пищеварительной системы диких и пушных зверей.
135. Дифференциальной диагностика профилактика болезней органов пищеварительной системы диких и пушных зверей.

136. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика болезней органов моче-половой системы диких и пушных зверей.

137. Диагностика, лечение, профилактика профилактика болезней органов моче-половой системы диких и пушных зверей.

138. Диагностика профилактика болезней органов моче-половой системы диких и пушных зверей.

139. Дифференциальной диагностика профилактика болезней органов моче-половой системы диких и пушных зверей.

140. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика болезней органов нервной системы диких и пушных зверей.

141. Диагностика, лечение, профилактика болезней органов нервной системы диких и пушных зверей.

142. Диагностика болезней органов нервной системы диких и пушных зверей.

143. Дифференциальная диагностика болезней органов нервной системы диких и пушных зверей.

144. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика акушерско-гинекологических заболеваний диких и пушных зверей.

145. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика демодекоза диких и пушных зверей.

146. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика трихинеллеза диких и пушных зверей.

147. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика педикулеза диких и пушных зверей.

148. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика альвеококкоза диких и пушных зверей.

149. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика трихостронгиллеза диких и пушных зверей.

150. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика меторхоза диких и пушных зверей.

151. Дифференциальная диагностика отодектоза и диких и пушных зверей

152. Диагностика, лечение, профилактика эймериоза диких и пушных зверей. диких и пушных зверей.

153. Диагностика эймериоза диких и пушных зверей. диких и пушных зверей.

154. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика меторхоза диких и пушных животных
155. Диагностика, лечение, профилактика меторхоза диких и пушных зверей.
156. Диагностика меторхоза диких и пушных зверей.
157. Дифференциальная диагностика меторхоза диких и пушных зверей.
158. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика альвеококкоза диких и пушных животных.
159. Диагностика, лечение, профилактика альвеококкоза диких и пушных зверей.
160. Диагностика альвеококкоза диких и пушных зверей.
161. Дифференциальная диагностика альвеококкоза диких и пушных зверей.
162. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика трихостронгилеза диких и пушных животных
163. Диагностика, лечение, профилактика трихостронгилеза диких и пушных зверей.
164. Диагностика трихостронгилеза диких и пушных зверей.
165. Дифференциальная диагностика трихостронгилеза диких и пушных зверей.
166. Диагностика, лечение, профилактика токсоплазмоза диких и пушных зверей.
167. Диагностика токсоплазмоза диких и пушных зверей.
168. Дифференциальная диагностика токсоплазмоза диких и пушных зверей.
169. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика токсоплазмоза диких и пушных животных
170. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика коринозоматоза диких и пушных животных
171. Диагностика, лечение, профилактика коринозоматоза диких и пушных зверей.
172. Диагностика коринозоматоза диких и пушных зверей.
173. Дифференциальная диагностика коринозоматоза диких и пушных зверей.
174. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика трихоцефалеза диких и пушных животных
175. Диагностика, лечение, профилактика трихоцефалеза диких и пушных зверей.

176. Диагностика трихоцефалеза диких и пушных зверей.
177. Дифференциальная диагностика трихоцефалеза диких и пушных зверей.
178. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика болезней органов дыхательной системы диких и пушных зверей
179. Диагностика, лечение, профилактика профилактика болезней органов дыхательной системы диких и пушных зверей.
180. Диагностика профилактика болезней органов дыхательной системы диких и пушных зверей.
181. Дифференциальной диагностика профилактика болезней органов дыхательной системы диких и пушных зверей.
182. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика болезней органов пищеварительной системы диких и пушных зверей
183. Диагностика, лечение, профилактика профилактика болезней органов пищеварительной системы диких и пушных зверей.
184. Диагностика профилактика болезней органов пищеварительной системы диких и пушных зверей.
185. Дифференциальной диагностика профилактика болезней органов пищеварительной системы диких и пушных зверей.
186. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика болезней органов моче-половой системы диких и пушных зверей.
187. Диагностика, лечение, профилактика профилактика болезней органов моче-половой системы диких и пушных зверей.
188. Диагностика профилактика болезней органов моче-половой системы диких и пушных зверей.
189. Дифференциальной диагностика профилактика болезней органов моче-половой системы диких и пушных зверей.
190. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика болезней органов нервной системы диких и пушных зверей.
191. Диагностика, лечение, профилактика болезней органов нервной системы диких и пушных зверей.
192. Диагностика болезней органов нервной системы диких и пушных зверей.
193. Дифференциальная диагностика болезней органов нервной системы диких и пушных зверей.
194. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика акушерско-гинекологических заболеваний диких и пушных зверей.
195. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика демодекоза диких и пушных зверей.

196. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика трихинеллеза диких и пушных зверей.

197. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика педикулеза диких и пушных зверей.

198. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика альвеококкоза диких и пушных зверей.

199. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика трихостронгиллеза диких и пушных зверей.

200. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика меторхоза диких и пушных зверей

ВОПРОСЫ ПИСЬМЕННОГО ЗАКЛЮЧИТЕЛЬНОГО КОНТРОЛЯ

1. Правила работы с дикими и пушными животными, методы фиксации и анестезии.
2. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, патогенез колибактериоза диких и пушных зверей.
3. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с колибиктериозом диких и пушных зверей.
4. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, патогенез туберкулеза диких и пушных зверей.
5. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с туберкулезом диких и пушных зверей.
6. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, патогенез лептоспироза диких и пушных зверей.
7. Аллергический метод диагностики туберкулеза диких и пушных зверей.
8. Диагностика, профилактика и меры борьбы при туберкулезе диких и пушных зверей
9. Диагностика туберкулеза диких и пушных зверей
10. Профилактика при туберкулезе диких и пушных зверей
11. Меры борьбы при туберкулезе диких и пушных зверей

12. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с лептоспирозом диких и пушных зверей.

13. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, патогенез пастереллеза диких и пушных зверей.

14. Диагностика, профилактика и меры борьбы при лептоспирозе диких и пушных зверей

15. Диагностика лертоспироза диких и пушных зверей

16. Профилактика и меры борьбы при лептоспирозе диких и пушных зверей

17. Меры борьбы при туберкулезе диких и пушных зверей

18. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с пастереллезом диких и пушных зверей.

19. Диагностика, профилактика и меры борьбы при пастереллезе диких и пушных зверей

20. Меры борьбы при пастереллезе диких и пушных зверей

21. Диагностика пастереллеза диких и пушных зверей

22. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, патогенез миксоматоза диких и пушных зверей.

23. Диагностика, профилактика и меры борьбы при миксоматозе диких и пушных зверей

24. Диагностика миксоматоза диких и пушных зверей

25. Профилактика и меры борьбы при миксоматозе диких и пушных зверей

26. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с миксоматозом диких и пушных зверей.

27. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, патогенез бешенства диких и пушных зверей.

28. Диагностика, профилактика и меры борьбы при туберкулезе диких и пушных зверей

29. Диагностика бешенства диких и пушных зверей

30. Профилактика и меры борьбы при бешенстве диких и пушных зверей

31. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с бешенством диких и пушных зверей.

32. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, патогенез вирусной геморрагической болезни диких и пушных зверей.

33. Диагностика, профилактика и меры борьбы при вирусной геморрагической болезни диких и пушных зверей

34. Диагностика вирусной геморрагической болезни диких и пушных зверей

35. Профилактика и меры борьбы при вирусной геморрагической болезни диких и пушных зверей

36. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с вирусной геморрагической болезнью диких и пушных зверей.

37. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, патогенез парвовирусного энтерита диких и пушных зверей.

38. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с парвовирусным энтеритом диких и пушных зверей.

39. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, патогенез чумы диких и пушных зверей.

40. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с чумой диких и пушных зверей.

41. Диагностика, профилактика и меры борьбы при клебсиеллезе диких и пушных зверей

42. Диагностика, профилактика и меры борьбы при чуме диких и пушных зверей

43. Диагностика и профилактика парвовирусного энтерита диких и пушных зверей

44. Диагностика, лечение и профилактика миксоматоза диких и пушных зверей

45. Диагностика, лечение и профилактика бешенства диких и пушных зверей

46. Диагностика, лечение и профилактика парвовирусного энтерита диких и пушных зверей

47. Диагностика, лечение и профилактика чумы диких и пушных зверей

48. Диагностика, отравлений и переломов диких и пушных зверей

49. Диагностика, лечение и профилактика рахита диких и пушных зверей.

50. Болезни органов дыхания и пищеварения диких и пушных зверей. Острое расширение желудка, гастроэнтерит, закупорка кишечника. Распространение, экономический ущерб от острого расширения желудка диких и пушных зверей.

51. Этиология, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения острого расширения желудка диких и пушных зверей.

52. Диагностика, лечение и профилактика острого расширения желудка диких и пушных зверей.

53. Распространение, экономический ущерб от гастроэнтерита диких и пушных зверей.

54. Этиология, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения при гастроэнтерите желудка диких и пушных зверей.

55. Диагностика, лечение и профилактика гастроэнтерита диких и пушных зверей.

56. Распространение, экономический ущерб от закупорки кишечника диких и пушных зверей.

57. Этиология, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения при закупорке кишечника диких и пушных зверей.

58. Диагностика, лечение и профилактика закупорки кишечника диких и пушных зверей

59. Диагностика, лечение и профилактика катаральной бронхопневмонии**.**
60. Диагностика, лечение и профилактика острого расширения желудка.
61. Диагностика, лечение и профилактика гастроэнтерита.
62. Распространение, экономический ущерб от болезней органов выделения диких и пушных зверей.
63. Этиология, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика болезней органов выделения диких и пушных зверей.
64. Распространение, экономический ущерб от болезней нервной системы диких и пушных зверей.
65. Этиология, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика болезней нервной системы диких и пушных зверей.
66. Гиповитаминозы ретинола, распространение, экономический ущерб от этих заболеваний.
67. Гиповитаминозы ретинола. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика.
68. Гиповитаминозы токоферола, распространение, экономический ущерб от этих заболеваний. Гиповитаминозы токоферола. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика.
69. Гиповитаминозы витаминов группы В, распространение, экономический ущерб от этих заболеваний.
70. Гиповитаминозы витаминов группы В. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика.
71. Рахит, распространение, экономический ущерб железодефицитная анемия диких и пушных зверей.
72. Железодефицитная анемия диких и пушных зверей, распространение, экономический ущерб.
73. Рахит диких и пушных зверей. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика.
74. Железодефицитная анемия диких и пушных зверей. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика.
75. Диагностика, лечение и профилактика паралича мочевого пузыря.
76. Диагностика, лечение и профилактика мочекаменной болезни.
77. Диагностика, лечение и профилактика теплового удара.
78. Диагностика, лечение и профилактика солнечного удара.
79. Правила работы в лаборатории, при незаразных, инфекционных и паразитарных болезнях, оборудование лаборатории

80. Правила взятия патологического материала от больных диких и пушных зверей и отправки его для исследования в лабораторию
81. Серологические реакции, используемые для диагностики бактериальных заболеваний диких и пушных зверей
82. Биопроба, используемая для диагностики бактериальных заболеваний диких и пушных зверей
83. Лабораторная диагностика, лечение и профилактика бешенства диких и пушных зверей
84. Вирусологические исследования патологического материала, взятые при болезнях диких и пушных зверей
85. Анатомия и этапы биологического развития диких и пушных зверей.
86. Причины возникновения, патогенез, современные методы лечения и профилактики болезней, возникаюших в результате нарушения содержания и кормления
87. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика сальмонеллеза диких и пушных животных
88. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика ботулизма диких и пушных животных
89. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика болезни Ауески диких и пушных животных
90. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика псевдомоноза диких и пушных зверей
91. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика эймериоза диких и пушных зверей
92. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика стептококкозов диких и пушных зверей
93. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика стафилококкозов диких и пушных зверей
94. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика трихофитии диких и пушных зверей
95. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика риккетсиоза диких и пушных зверей
96. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика трипонемоза диких и пушных зверей

97. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика дерматофитоза диких и пушных зверей

98. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика болезни эймериоза диких и пушных зверей

99. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика болезней органов пищеварительной систем диких и пушных животных

100. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика болезней органов дыхательной системы диких и пушных животных

101. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика болезней органов мочеполовой системы диких и пушных животных

102. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика болезней органов нервной системы диких и пушных животных

103. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с сальмонгеллезом диких и пушных зверей.

104. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с болезнями органов дыхательной системы диких и пушных зверей.

105. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с болезнями органов пищеварительной системы диких и пушных зверей.

106. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с колибиктериозом диких и пушных зверей.

107. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с болезнями органов нервной системы диких и пушных зверей.

108. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с болезнгями органов моче-половой системы диких и пушных зверей.

109. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с эймериоза диких и пушных зверей.

110. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с дерматофитоза диких и пушных зверей.

111. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с трипонемозом диких и пушных зверей.

112. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с риккетсиозом диких и пушных зверей.

113. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с трихофитией диких и пушных зверей.

114. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы со стафилококкозом диких и пушных зверей.
115. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с стрептококкозом диких и пушных зверей.
116. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с псевдомонозом диких и пушных зверей.
117. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы при болезни Ауески диких и пушных зверей.
118. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с сальмонеллезом диких и пушных зверей.
119. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с ботулизмом диких и пушных зверей.
120. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы при стафилококкозе диких и пушных зверей.
121. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с стрептококкозом диких и пушных зверей.
122. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с параличем мочевого пузыря диких и пушных зверей.
123. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с мочекаменной болезнью диких и пушных зверей.
124. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с рахитом диких и пушных зверей.
125. Гиповитаминозы витаминов группы В, распространение, экономический ущерб от этих заболеваний.
126. Гиповитаминозы витаминов группы В. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика.
127. Рахит, распространение, экономический ущерб железодефицитная анемия диких и пушных зверей.
128. Железодефицитная анемия диких и пушных зверей, распространение, экономический ущерб.
129. Рахит диких и пушных зверей. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика.
130. Железодефицитная анемия диких и пушных зверей. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика.
131. Диагностика, лечение и профилактика паралича мочевого пузыря.
132. Диагностика, лечение и профилактика мочекаменной болезни.
133. Диагностика, лечение и профилактика теплового удара.
134. Диагностика, лечение и профилактика солнечного удара.
135. Правила работы в лаборатории, при незаразных, инфекционных и паразитарных болезнях, оборудование лаборатории

136. Правила взятия патологического материала от больных диких и пушных зверей и отправки его для исследования в лабораторию
137. Серологические реакции, используемые для диагностики бактериальных заболеваний диких и пушных зверей
138. Биопроба, используемая для диагностики бактериальных заболеваний диких и пушных зверей
139. Лабораторная диагностика, лечение и профилактика бешенства диких и пушных зверей
140. Вирусологические исследования патологического материала, взятые при болезнях диких и пушных зверей
141. Анатомия и этапы биологического развития диких и пушных зверей.
142. Причины возникновения, патогенез, современные методы лечения и профилактики болезней, возникаюших в результате нарушения содержания и кормления
143. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика сальмонеллеза диких и пушных животных
144. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика ботулизма диких и пушных животных
145. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика болезни Ауески диких и пушных животных
146. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика псевдомоноза диких и пушных зверей
147. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика эймериоза диких и пушных зверей
148. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика стептококкозов диких и пушных зверей
149. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика стафилококкозов диких и пушных зверей
150. Диагностика ботулизма диких и пушных зверей
151. Акушерско-гинекологические заболевания диких и пушных зверей. Распространение, экономический ущерб от этих заболеваний
152. Акушерско-гинекологические заболевания диких и пушных зверей. Этиология, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика.
153. Акушерско-гинекологические заболевания диких и пушных зверей. Лечение и профилактика.
154. Слабые и сильные потуги и схватки у диких и пушных зверей. Диагностика, лечение и профилактика

155. Причины патологии родов у диких и пушных зверей. Диагностика, лечение и профилактика
156. Узость родовых путей у диких и пушных зверей. Диагностика, лечение и профилактика
157. Кесарево сечение у диких и пушных зверей. Диагностика, лечение
158. Переломы у диких и пушных зверей. Диагностика, лечение и профилактика
159. Раны и гематомы у диких и пушных зверей. Диагностика, лечение и профилактика
160. Диагностика, лечение, профилактика дикроцелиоза диких и пушных зверей.
161. Диагностика дикроцелиоза диких и пушных зверей.
162. Дифференциальная диагностика дикроцелиоза диких и пушных зверей.
163. Диагностика, лечение, профилактика описторхоза, диких и пушных зверей.
164. Диагностика описторхоза диких и пушных зверей.
165. Дифференциальная диагностика описторхоза диких и пушных зверей.
166. Диагностика, лечение, профилактика эхинококкоза диких и пушных зверей.
167. Диагностика эхинококкоза диких и пушных зверей.
168. Диагностика, лечение, профилактика отодектоза и диких и пушных зверей.
169. Диагностика отодектоза и диких и пушных зверей
170. Дифференциальная диагностика отодектоза и диких и пушных зверей
171. Диагностика, лечение, профилактика эймериоза диких и пушных зверей. диких и пушных зверей.
172. Диагностика эймериоза диких и пушных зверей. диких и пушных зверей.
173. Дифференциальная диагностика эймериоза диких и пушных зверей. диких и пушных зверей.
174. Дикроцелиоз диких и пушных зверей. Распространение, экономический ущерб от этих заболеваний.
175. Дикроцелиоз диких и пушных зверей. Этиология, эпизоотология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика.
176. Описторхоз диких и пушных зверей. Распространение, экономический ущерб от этих заболеваний.
177. Описторхоз диких и пушных зверей. Этиология, эпизоотология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика.

178. Эхинококкоз диких и пушных зверей. Распространение, экономический ущерб от этих заболеваний.
179. Эхинококкоз диких и пушных зверей. Этиология, эпизоотология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика.
180. Отодектоз диких и пушных зверей. Распространение, экономический ущерб от этих заболеваний.
181. Отодектоз диких и пушных зверей. Этиология, эпизоотология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика.
182. Эймериоз диких и пушных зверей. Распространение, экономический ущерб от этих заболеваний.
183. Эймериоз диких и пушных зверей. Этиология, эпизоотология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика.
184. Пассалуроз диких и пушных зверей. Распространение, экономический ущерб от этих заболеваний.
185. Пассалуроз диких и пушных зверей. Этиология, эпизоотология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика.
186. Диагностика, лечение, профилактика пассаллуроза и диких и пушных зверей.
187. Диагностика пассаллуроза и диких и пушных зверей.
188. Дфференциальная диагностика пассаллуроза диких и пушных зверей.
189. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика акушерско-гинекологических болезней диких и пушных животных
190. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика демодекоза диких и пушных животных
191. Диагностика, лечение, профилактика демодекоза и диких и пушных зверей.
192. Диагностика демодекоза диких и пушных зверей.
193. Дифференциальная диагностика демодекоза диких и пушных зверей.
194. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика трихинеллеза диких и пушных животных
195. Диагностика, лечение, профилактика трихинеллеза и диких и пушных зверей.
196. Диагностика трихинеллеза диких и пушных зверей.
197. Дифференциальная диагностика трихинеллеза диких и пушных зверей.

198. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика завшивленности диких и пушных животных
199. Диагностика, лечение, профилактика завшивленности диких и пушных зверей.
200. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика меторхоза диких и пушных животных
201. Диагностика, лечение, профилактика меторхоза диких и пушных зверей.
202. Диагностика меторхоза диких и пушных зверей.
203. Дифференциальная диагностика меторхоза диких и пушных зверей.
204. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика альвеококкоза диких и пушных животных.
205. Диагностика, лечение, профилактика альвеококкоза диких и пушных зверей.
206. Диагностика альвеококкоза диких и пушных зверей.
207. Дифференциальная диагностика альвеококкоза диких и пушных зверей.
208. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика трихостронгилеза диких и пушных животных
209. Диагностика, лечение, профилактика трихостронгилеза диких и пушных зверей.
210. Диагностика трихостронгилеза диких и пушных зверей.
211. Дифференциальная диагностика трихостронгилеза диких и пушных зверей.
212. Диагностика, лечение, профилактика токсоплазмоза диких и пушных зверей.
213. Диагностика токсоплазмоза диких и пушных зверей.
214. Дифференциальная диагностика токсоплазмоза диких и пушных зверей.
215. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика токсоплазмоза диких и пушных животных
216. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика коринозоматоза диких и пушных животных
217. Диагностика, лечение, профилактика коринозоматоза диких и пушных зверей.
218. Диагностика коринозоматоза диких и пушных зверей.
219. Дифференциальная диагностика коринозоматоза диких и пушных зверей.

220. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика трихоцефалеза диких и пушных животных
221. Диагностика, лечение, профилактика трихоцефалеза диких и пушных зверей.
222. Диагностика трихоцефалеза диких и пушных зверей.
223. Дифференциальная диагностика трихоцефалеза диких и пушных зверей.
224. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика болезней органов дыхательной системы диких и пушных зверей
225. Диагностика, лечение, профилактика профилактика болезней органов дыхательной системы диких и пушных зверей.
226. Диагностика профилактика болезней органов дыхательной системы диких и пушных зверей.
227. Дифференциальной диагностика профилактика болезней органов дыхательной системы диких и пушных зверей.
228. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика болезней органов пищеварительной системы диких и пушных зверей
229. Диагностика, лечение, профилактика профилактика болезней органов пищеварительной системы диких и пушных зверей.
230. Диагностика профилактика болезней органов пищеварительной системы диких и пушных зверей.
231. Дифференциальной диагностика профилактика болезней органов пищеварительной системы диких и пушных зверей.
232. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика болезней органов моче-половой системы диких и пушных зверей.
233. Диагностика, лечение, профилактика профилактика болезней органов моче-половой системы диких и пушных зверей.
234. Диагностика профилактика болезней органов моче-половой системы диких и пушных зверей.
235. Дифференциальной диагностика профилактика болезней органов моче-половой системы диких и пушных зверей.
236. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика болезней органов нервной системы диких и пушных зверей.
237. Диагностика, лечение, профилактика болезней органов нервной системы диких и пушных зверей.
238. Диагностика болезней органов нервной системы диких и пушных зверей.
239. Дифференциальная диагностика болезней органов нервной системы диких и пушных зверей.

240. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика акушерско-гинекологических заболеваний диких и пушных зверей.
241. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика демодекоза диких и пушных зверей.
242. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика трихинеллеза диких и пушных зверей.
243. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика педикулеза диких и пушных зверей.
244. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика альвеококкоза диких и пушных зверей.
245. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика трихостронгиллеза диких и пушных зверей.
246. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика меторхоза диких и пушных зверей.
247. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика токсоплазмоза диких и пушных зверей.
248. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика коринозоматоза диких и пушных зверей.
249. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика трихоцефалеза диких и пушных зверей.
250. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика эймериоза кроликов.
251. Лабораторная диагностика эймериоза кроликов
252. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с акушерско-гинекологическими заболеваниями диких и пушных зверей.
253. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с хирургическими заболеваниями диких и пушных зверей.
254. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с дикроцелиозом диких и пушных зверей.
255. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с описторзохом диких и пушных зверей.

256. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с эхинококкозомдиких и пушных зверей.
257. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с отодектозом диких и пушных зверей.
258. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с пассалурозом диких и пушных зверей.
259. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с эймериозом диких и пушных зверей.
260. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с демодекозосм диких и пушных зверей.
261. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с педикулезом диких и пушных зверей.
262. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с трихинеллезом диких и пушных зверей.
263. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с меторхозом диких и пушных зверей.
264. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с альвеококкозом диких и пушных зверей.
265. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с трихостронгилезом диких и пушных зверей.
266. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с токсоплазмозом диких и пушных зверей.
267. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с коринозоматозом диких и пушных зверей.
268. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с трихоцефалезом диких и пушных зверей.
269. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с рахитом диких и пушных зверей.
270. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с трихинеллезом диких и пушных зверей.
271. Диагностика, лечение, профилактика акушерско-гинекологических заболеваний диких и пушных зверей.
272. Диагностика акушерско-гинекологических заболеваний диких и пушных зверей.
273. Дифференциальная диагностика акушерско-гинекологических заболеваний диких и пушных зверей.
274. Диагностика, лечение, профилактика педикулеза диких и пушных зверей.
275. Диагностика педикулеза диких и пушных зверей.
276. Дифференциальная диагностика педикулеза диких и пушных зверей.
277. Диагностика, лечение, профилактика трихостронгиллеза диких и пушных зверей.
278. Диагностика трихостронгиллеза диких и пушных зверей.

279. Дифференциальная диагностика трихостронгиллеза диких и пушных зверей.
280. Диагностика, лечение, профилактика хирургических заболеваний диких и пушных зверей.
281. Диагностика хирургических заболеваний диких и пушных зверей.
282. Дифференциальная диагностика хирургических заболеваний диких и пушных зверей.
283. Акушерско-гинекологические заболевания диких и пушных зверей. Распространение, экономический ущерб от этих заболеваний
284. Акушерско-гинекологические заболевания диких и пушных зверей. Этиология, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика.
285. Акушерско-гинекологические заболевания диких и пушных зверей. Лечение и профилактика.
286. Слабые и сильные потуги и схватки у диких и пушных зверей. Диагностика, лечение и профилактика
287. Причины патологии родов у диких и пушных зверей. Диагностика, лечение и профилактика
288. Узость родовых путей у диких и пушных зверей. Диагностика, лечение и профилактика
289. Кесарево сечение у диких и пушных зверей. Диагностика, лечение
290. Переломы у диких и пушных зверей. Диагностика, лечение и профилактика
291. Дифференциальная диагностика дикроцелиоза диких и пушных зверей.
292. Диагностика, лечение, профилактика описторхоза, диких и пушных зверей.
293. Диагностика описторхоза диких и пушных зверей.
294. Дифференциальная диагностика описторхоза диких и пушных зверей.
295. Диагностика, лечение, профилактика эхинококкоза диких и пушных зверей.
296. Диагностика эхинококкоза диких и пушных зверей.
297. Диагностика, лечение, профилактика отодектоза и диких и пушных зверей.
298. Дифференциальная диагностика отодектоза и диких и пушных зверей
299. Диагностика, лечение, профилактика эймериоза диких и пушных зверей. диких и пушных зверей.
300. Диагностика эймериоза диких и пушных зверей. диких и пушных зверей.
301. Гиповитаминозы витаминов группы В, распространение, экономический ущерб от этих заболеваний.

302. Гиповитаминозы витаминов группы В. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика.

303. Рахит, распространение, экономический ущерб железодефицитная анемия диких и пушных зверей.

304. Железодефицитная анемия диких и пушных зверей, распространение, экономический ущерб.

305. Рахит диких и пушных зверей. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика.

306. Железодефицитная анемия диких и пушных зверей. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика.

307. Диагностика, лечение и профилактика паралича мочевого пузыря.

308. Диагностика, лечение и профилактика мочекаменной болезни.

309. Диагностика, лечение и профилактика теплового удара.

310. Диагностика, лечение и профилактика солнечного удара.

311. Правила работы в лаборатории, при незаразных, инфекционных и паразитарных болезнях, оборудование лаборатории

312. Правила взятия патологического материала от больных диких и пушных зверей и отправки его для исследования в лабораторию

313. Серологические реакции, используемые для диагностики бактериальных заболеваний диких и пушных зверей

314. Биопроба, используемая для диагностики бактериальных заболеваний диких и пушных зверей

315. Лабораторная диагностика, лечение и профилактика бешенства диких и пушных зверей

316. Вирусологические исследования патологического материала, взятые при болезнях диких и пушных зверей

317. Анатомия и этапы биологического развития диких и пушных зверей.

318. Причины возникновения, патогенез, современные методы лечения и профилактики болезней, возникаюших в результате нарушения содержания и кормления

319. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика сальмонеллеза диких и пушных животных

320. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика ботулизма диких и пушных животных

321. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика болезни Ауески диких и пушных животных

322. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика псевдомоноза диких и пушных зверей

323. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика эймериоза диких и пушных зверей

324. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика стептококкозов диких и пушных зверей

325. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика стафилококкозов диких и пушных зверей

326. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика трихофитии диких и пушных зверей

327. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика риккетсиоза диких и пушных зверей

328. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика трипонемоза диких и пушных зверей

329. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика дерматофитоза диких и пушных зверей

330. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика болезни эймериоза диких и пушных зверей

331. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика болезней органов пищеварительной систем диких и пушных животных

332. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика болезней органов дыхательной системы диких и пушных животных

333. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика болезней органов мочеполовой системы диких и пушных животных

334. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика болезней органов нервной системы диких и пушных животных

335. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с сальмонгеллезом диких и пушных зверей.

336. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с болезнями органов дыхательной системы диких и пушных зверей.

337. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с болезнями органов пищеварительной системы диких и пушных зверей.

338. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с колибиктериозом диких и пушных зверей.

339. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с болезнями органов нервной системы диких и пушных зверей.

340. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с болезнгями органов моче-половой системы диких и пушных зверей.

341. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с эймериоза диких и пушных зверей.

342. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с дерматофитоза диких и пушных зверей.

343. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с трипонемозом диких и пушных зверей.

344. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с риккетсиозом диких и пушных зверей.

345. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с трихофитией диких и пушных зверей.

346. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы со стафилококкозом диких и пушных зверей.

347. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с стрептококкозом диких и пушных зверей.

348. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с псевдомонозом диких и пушных зверей.

349. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы при болезни Ауески диких и пушных зверей.

350. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с сальмонеллезом диких и пушных зверей.

351. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с ботулизмом диких и пушных зверей.

352. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы при стафилококкозе диких и пушных зверей.

353. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с стрептококкозом диких и пушных зверей.

354. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с параличем мочевого пузыря диких и пушных зверей.

355. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с мочекаменной болезнью диких и пушных зверей.

356. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с рахитом диких и пушных зверей.

357. Гиповитаминозы витаминов группы В, распространение, экономический ущерб от этих заболеваний.

358. Гиповитаминозы витаминов группы В. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика.

359. Рахит, распространение, экономический ущерб железодефицитная анемия диких и пушных зверей.

360. Железодефицитная анемия диких и пушных зверей, распространение, экономический ущерб.

361. Рахит диких и пушных зверей. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика.

362. Железодефицитная анемия диких и пушных зверей. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика.

363. Диагностика, лечение и профилактика паралича мочевого пузыря.

364. Диагностика, лечение и профилактика мочекаменной болезни.

365. Диагностика, лечение и профилактика теплового удара.

366. Диагностика, лечение и профилактика солнечного удара.

367. Правила работы в лаборатории, при незаразных, инфекционных и паразитарных болезнях, оборудование лаборатории

368. Правила взятия патологического материала от больных диких и пушных зверей и отправки его для исследования в лабораторию

369. Серологические реакции, используемые для диагностики бактериальных заболеваний диких и пушных зверей

370. Биопроба, используемая для диагностики бактериальных заболеваний диких и пушных зверей

371. Лабораторная диагностика, лечение и профилактика бешенства диких и пушных зверей

372. Вирусологические исследования патологического материала, взятые при болезнях диких и пушных зверей

373. Анатомия и этапы биологического развития диких и пушных зверей.

374. Причины возникновения, патогенез, современные методы лечения и профилактики болезней, возникаюших в результате нарушения содержания и кормления

375. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика сальмонеллеза диких и пушных животных

376. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика ботулизма диких и пушных животных

377. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика болезни Ауески диких и пушных животных

378. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика псевдомоноза диких и пушных зверей

379. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика эймериоза диких и пушных зверей

380. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика стептококкозов диких и пушных зверей

381. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика стафилококкозов диких и пушных зверей

382. Диагностика ботулизма диких и пушных зверей

383. Акушерско-гинекологические заболевания диких и пушных зверей. Распространение, экономический ущерб от этих заболеваний

384. Акушерско-гинекологические заболевания диких и пушных зверей. Этиология, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика.

385. Акушерско-гинекологические заболевания диких и пушных зверей. Лечение и профилактика.

386. Слабые и сильные потуги и схватки у диких и пушных зверей. Диагностика, лечение и профилактика

387. Причины патологии родов у диких и пушных зверей. Диагностика, лечение и профилактика

388. Узость родовых путей у диких и пушных зверей. Диагностика, лечение и профилактика

389. Кесарево сечение у диких и пушных зверей. Диагностика, лечение

390. Переломы у диких и пушных зверей. Диагностика, лечение и профилактика

391. Раны и гематомы у диких и пушных зверей. Диагностика, лечение и профилактика

392. Диагностика, лечение, профилактика дикроцелиоза диких и пушных зверей.

393. Диагностика дикроцелиоза диких и пушных зверей.

394. Дифференциальная диагностика дикроцелиоза диких и пушных зверей.

395. Диагностика, лечение, профилактика описторхоза, диких и пушных зверей.

396. Диагностика описторхоза диких и пушных зверей.

397. Дифференциальная диагностика описторхоза диких и пушных зверей.

398. Диагностика, лечение, профилактика эхинококкоза диких и пушных зверей.

399. Диагностика эхинококкоза диких и пушных зверей.

400. Диагностика, лечение, профилактика отодектоза и диких и пушных зверей.
401. Диагностика отодектоза и диких и пушных зверей
402. Дифференциальная диагностика отодектоза и диких и пушных зверей
403. Диагностика, лечение, профилактика эймериоза диких и пушных зверей. диких и пушных зверей.
404. Диагностика эймериоза диких и пушных зверей. диких и пушных зверей.
405. Дифференциальная диагностика эймериоза диких и пушных зверей. диких и пушных зверей.
406. Дикроцелиоз диких и пушных зверей. Распространение, экономический ущерб от этих заболеваний.
407. Дикроцелиоз диких и пушных зверей. Этиология, эпизоотология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика.
408. Описторхоз диких и пушных зверей. Распространение, экономический ущерб от этих заболеваний.
409. Описторхоз диких и пушных зверей. Этиология, эпизоотология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика.
410. Эхинококкоз диких и пушных зверей. Распространение, экономический ущерб от этих заболеваний.
411. Эхинококкоз диких и пушных зверей. Этиология, эпизоотология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика.
412. Отодектоз диких и пушных зверей. Распространение, экономический ущерб от этих заболеваний.
413. Отодектоз диких и пушных зверей. Этиология, эпизоотология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика.
414. Эймериоз диких и пушных зверей. Распространение, экономический ущерб от этих заболеваний.
415. Эймериоз диких и пушных зверей. Этиология, эпизоотология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика.
416. Пассалуроз диких и пушных зверей. Распространение, экономический ущерб от этих заболеваний.
417. Пассалуроз диких и пушных зверей. Этиология, эпизоотология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика.
418. Диагностика, лечение, профилактика пассаллуроза и диких и пушных зверей.
419. Диагностика пассаллуроза и диких и пушных зверей.

420. Дфференциальная диагностика пассаллуроза диких и пушных зверей.
421. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика акушерско-гинекологических болезней диких и пушных животных
422. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика демодекоза диких и пушных животных
423. Диагностика, лечение, профилактика демодекоза и диких и пушных зверей.
424. Диагностика демодекоза диких и пушных зверей.
425. Дифференциальная диагностика демодекоза диких и пушных зверей.
426. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика трихинеллеза диких и пушных животных
427. Диагностика, лечение, профилактика трихинеллеза и диких и пушных зверей.
428. Диагностика трихинеллеза диких и пушных зверей.
429. Дифференциальная диагностика трихинеллеза диких и пушных зверей.
430. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика завшивленности диких и пушных животных
431. Диагностика, лечение, профилактика завшивленности диких и пушных зверей.
432. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика меторхоза диких и пушных животных
433. Диагностика, лечение, профилактика меторхоза диких и пушных зверей.
434. Диагностика меторхоза диких и пушных зверей.
435. Дифференциальная диагностика меторхоза диких и пушных зверей.
436. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика альвеококкоза диких и пушных животных.
437. Диагностика, лечение, профилактика альвеококкоза диких и пушных зверей.
438. Диагностика альвеококкоза диких и пушных зверей.
439. Дифференциальная диагностика альвеококкоза диких и пушных зверей.
440. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика трихостронгилеза диких и пушных животных

441. Диагностика, лечение, профилактика трихостронгилеза диких и пушных зверей.
442. Диагностика трихостронгилеза диких и пушных зверей.
443. Дифференциальная диагностика трихостронгилеза диких и пушных зверей.
444. Диагностика, лечение, профилактика токсоплазмоза диких и пушных зверей.
445. Диагностика токсоплазмоза диких и пушных зверей.
446. Дифференциальная диагностика токсоплазмоза диких и пушных зверей.
447. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика токсоплазмоза диких и пушных животных
448. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика коринозоматоза диких и пушных животных
449. Диагностика, лечение, профилактика коринозоматоза диких и пушных зверей.
450. Диагностика коринозоматоза диких и пушных зверей.
451. Дифференциальная диагностика коринозоматоза диких и пушных зверей.
452. Распространение, экономический ущерб, этиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика трихоцефалеза диких и пушных животных
453. Диагностика, лечение, профилактика трихоцефалеза диких и пушных зверей.
454. Диагностика трихоцефалеза диких и пушных зверей.
455. Дифференциальная диагностика трихоцефалеза диких и пушных зверей.
456. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика болезней органов дыхательной системы диких и пушных зверей
457. Диагностика, лечение, профилактика профилактика болезней органов дыхательной системы диких и пушных зверей.
458. Диагностика профилактика болезней органов дыхательной системы диких и пушных зверей.
459. Дифференциальной диагностика профилактика болезней органов дыхательной системы диких и пушных зверей.
460. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика болезней органов пищеварительной системы диких и пушных зверей
461. Диагностика, лечение, профилактика профилактика болезней органов пищеварительной системы диких и пушных зверей.
462. Диагностика профилактика болезней органов пищеварительной системы диких и пушных зверей.

463. Дифференциальной диагностика профилактика болезней органов пищеварительной системы диких и пушных зверей.

464. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика болезней органов моче-половой системы диких и пушных зверей.

465. Диагностика, лечение, профилактика профилактика болезней органов моче-половой системы диких и пушных зверей.

466. Диагностика профилактика болезней органов моче-половой системы диких и пушных зверей.

467. Дифференциальной диагностика профилактика болезней органов моче-половой системы диких и пушных зверей.

468. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика болезней органов нервной системы диких и пушных зверей.

469. Диагностика, лечение, профилактика болезней органов нервной системы диких и пушных зверей.

470. Диагностика болезней органов нервной системы диких и пушных зверей.

471. Дифференциальная диагностика болезней органов нервной системы диких и пушных зверей.

472. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика акушерско-гинекологических заболеваний диких и пушных зверей.

473. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика демодекоза диких и пушных зверей.

474. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика трихинеллеза диких и пушных зверей.

475. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика педикулеза диких и пушных зверей.

476. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика альвеококкоза диких и пушных зверей.

477. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика трихостронгиллеза диких и пушных зверей.

478. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика меторхоза диких и пушных зверей.

479. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика токсоплазмоза диких и пушных зверей.

480. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика коринозоматоза диких и пушных зверей.

481. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика трихоцефалеза диких и пушных зверей.

482. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, паталогоанатомические изменения, лечение и профилактика эймериоза кроликов.

483. Лабораторная диагностика эймериоза кроликов

484. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с акушерско-гинекологическими заболеваниями диких и пушных зверей.

485. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с хирургическими заболеваниями диких и пушных зверей.

486. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с дикроцелиозом диких и пушных зверей.

487. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с описторзохом диких и пушных зверей.

488. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с эхинококкозомдиких и пушных зверей.

489. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с отодектозом диких и пушных зверей.

490. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с пассалурозом диких и пушных зверей.

491. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с эймериозом диких и пушных зверей.

492. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с демодекозосм диких и пушных зверей.

493. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с педикулезом диких и пушных зверей.

494. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с трихинеллезом диких и пушных зверей.

495. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с меторхозом диких и пушных зверей.

496. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с альвеококкозом диких и пушных зверей.

497. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с трихостронгилезом диких и пушных зверей.

498. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с токсоплазмозом диких и пушных зверей.

499. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с коринозоматозом диких и пушных зверей.

500. Паталогоанатомические изменения, лечение, профилактика и меры борьбы с трихоцефалезом диких и пушных зверей.

ТЕСТ-ВОПРОСЫ 1-ГО ПРОМЕЖУТОЧНОГО КОНТРОЛЯ

1. Предварительный диагноз на колибактериоз ставится на основании…

А. * Эпизоотологических данных, клинических признаков и патанатомических изменений.
Б. Результатов микроскопических, бактериологических, серологических исследований и биопробы.
В. Результатов лабораторного анализа
Г. Результатов анамнестического анализа

2. Предварительный диагноз на сальмонеллез диких и пушных зверей ставится на основании…

А. * Эпизоотологических данных, клинических признаков и патанатомических изменений.
Б. Результатов микроскопических, бактериологических, серологических исследований и биопробы.
В. Результатов лабораторного анализа
Г. Результатов анамнестического анализа

3. Возбудитель колибактериоза диких и пушных зверей

А. * *Escherichia coli*,
Б. Бактерии рода Salmonella
В. Бактерии рода Mykobakterium
Г. Лептоспиры

4. Возбудитель сальмонеллеза диких и пушных зверей

А. * *Escherichia coli*,
Б. Бактерии рода Salmonella
В. Бактерии рода Mykobakterium
Г. Бактерии мышиного тифа

5. За счет чего обеспечивается стационарность колибактериоза и сальмонеллеза диких и пушных зверей?

А. * Переболевшие животные становятся бактерионосителями
Б. Повышенной стойкостью возбудителей к условиям внешней среды
В. Способностью возбудителей образовывать споры
Г. Возбудители этих заболеваний не образуют стационарных очагов

6. Эпизоотологические особенности течения колибактериоза диких и пушных зверей

А. * Болеют в основном новорожденные животные в возрасте до 10 дней
Б. Болеет в основном молодняк
В. Болезнь проявляется в основном в теплое время года
Г. Болезнь поражает животных всех возрастов

7. Клинические признаки колибактериоза диких и пушных зверей

А. * Это – инфекционная болезнь, преимущественно проявляющаяся у новорожденного молодняка сепсисом, поносом, поражением органов дыхания и центральной нервной системы, у полновозрастных самок – абортом или рождением мертвых щенков.
Б. Это инфекционное заболевание всех видов животных сопровождающееся признаками поражения печени и сердечно-сосудистой системы
В. Это инфекционное заболевание чаще всего молодняка проявляется поражением кишечного тракта – поносы, перигепатиты, желтушность, органов дыхания – признаками пневмонии, у самок – аборты, метриты.
Г. Это инфекционная болезнь всех видов животных и человека, проявляющаяся дерматитами.

8. Клинические признаки сальмонеллеза диких и пушных зверей

А. * Это инфекционное заболевание чаще всего молодняка проявляется поражением кишечного тракта – поносы, перигепатиты, желтушность, органов дыхания – признаками пневмонии, у самок – аборты, метриты.
Б. Это – инфекционная болезнь, преимущественно проявляющаяся у новорожденного молодняка сепсисом, поносом, поражением органов дыхания и центральной нервной системы, у полновозрастных самок – абортом или рождением мертвых щенков
В. Это инфекционное заболевание всех видов животных сопровождающееся признаками поражения печени и сердечно-сосудистой системы
Г. Это инфекционная болезнь всех видов животных и человека, проявляющаяся дерматитами

9. От каких заболеваний необходимо дифференцировать колибактериоз диких и пушных зверей

А. * Сальмонеллеза, псевдомоноза, алиментарного гастроэнтерита, стрептококкоза.
Б. Чумы, аспергилеза, дикроцелиоза
В. Бруцеллеза, туберкулеза, сибирской язвы, гастроэнтерита, бронхопневмонии
Г. Колибактериоза, лептоспироза, листериоза

10. Окончательный диагноз на колибактериоз и сальмонеллез ставится на основании

А. * Результатов микроскопических, бактериологических, серологических исследований и биопробы.
Б. Результатов лабораторного анализа кормов
В. Эпизоотологических данных, клинических признаков и патанатомических изменений.
Г. Результатов анамнестического анализа

11. Лабораторная диагностика колибактериоза диких и пушных зверей основана на изучении

А. * Все ответы верны
Б. Культуральных и токсигенных свойств возбудителя
В. Биологических и патогенных свойств возбудителя
Г. Морфологических и тинкториальных свойств возбудителя

13. Лечение колибактериоза

А. * Иммунная сыворотка, антибиотики неомицинового пенициллинового, тетрациклинового ряда, стрептомицин, гентамицин, сульфаниламиды, фурановые препараты, витамины
Б. 0,8 г гентамицина + витамины
В. Достаточно полноценного кормления и создания надлежащих санитарных условий содержания.
Г. Больных животных отстреливают

14. Профилактика колибактериоза диких и пушных зверей

А. * Используют поливалентную формолтиомерсаловую вакцину против эшерихиоза зверей, птиц и поросят
Б. Осуществляют в основном за счет выбраковки абортировавших или родивших мертвых щенков самок
В. Не проводят из-за постоянного присутствия возбудителя в природе

Г. Достаточно только лечения больных животных

15. Морфологические свойства возбудителя сальмонеллеза диких и пушных зверей

А. * Подвижные палочки с закругленными концами, окрашиваются грам отрицательно
Б. Неподвижные палочки с закругленными концами, окрашиваются грам отрицательно
В. Кокки
Г. Спирохеты

16. Колибактериоз диких и пушных зверей протекает

А. * В кишечной форме, в энцефалитной форме, реже – с признаками поражения репродуктивной сферы, органов дыхания
Б. С признаками поражения нервной системы
В. С признаками глубоких деструктивных поражений печени
Г. С признаками поражения органов дыхания

17. Отбираемый патологический материал для микробиологического исследования на сальмонеллез диких и пушных зверей

А. * Кусочки печени, почек, сердца, средостенные лимфатические узлы от крупных животных, трупы целиком – от мелких
Б. Кусочки тонкого отдела кишечника, его содержимое, трубчатые кости.
В. Головной мозг
Г. Ухо павшего животного

18. Возбудитель туберкулеза диких и пушных зверей

А. * Бактерии рода Mykobakterium
Б. Бактерии рода Salmonella
В. *Escherichia coli*,
Г. Бактерии мышиного тифа

19. Морфологические свойства возбудителя туберкулеза диких и пушных зверей

А. * Это маленькие (1,5–5 мк длины и 0,2–0,5 мк толщины) тонкие, иногда длинные палочки могут иметь различную конфигурацию, окрашиваются по Граму отрицательно
Б. Подвижные палочки с закругленными концами, окрашиваются грам отрицательно
В. Неподвижные палочки с закругленными концами, окрашиваются грам отрицательно
Г. Спирохеты

20. Патогенетическая особенность микобактерий туберкулеза

А. * Способность образовывать на месте размножения бактерий патологические узелки-туберкулы.
Б. Способность образовывать споры и капсулы
В. Способность длительного выживания в условиях внешней среды
Г. Способность образовывать обызвествленные хрустящие при разрезе бугорки.

21. Каким методом окрашивают мазок при микроскопическом исследовании на туберкулез

А. * По Циль-Нильсену
Б. Методом Грама
В. Простым.
Г. Методом Козловского

22. Диагноз на туберкулез ставится на основании

А. * Патанатомических изменений
Б. Клинических признаков
В. Результатов анамнестического анализа
Г. Эпизоотологических данных

23. Патанатомические изменения при туберкулезе

А. * Обнаруживают в различных органах и тканях туберкулы
Б. Обнаруживают глубокие деструктивные изменения в печени
В. Патанатомические изменения при туберкулезе не имеют диагностического значения.
Г. Локализованы в основном в головном мозге

24. На какие среды необходимо производить посевы при подозрении на туберкулез

А. * На среду Гельберга или Петраньяни
Б. На обычные питательные среды
В. На среды Эндо, висмут - сульфит агар
Г. На мясо-пептоно-печеночный агар

25. На какие среды необходимо производить посевы при подозрении на сальмонеллез

А. * На среды Эндо, висмут - сульфит агар
Б. На обычные питательные среды
В. На среду Гельберга или Петраньяни
Г. На мясо-пептоно-печеночный агар

26. От каких заболеваний следует дифференцировать туберкулез

А. * Псевдотуберкулез
Б. Сальмонеллез
В. Колибактериоз
Г. Трихофития

27. Как проводится дифференциальный диагноз туберкулеза от псевдотуберкулеза

А. * Бактериологическим методом
Б. На основании клинических признаков болезни
В. Не проводится
Г. На основании патанатомических изменений

28. Как протекает туберкулез

А. * Хронически
Б. Молниеносно
В. Остро
Г. Абортивно

29. Лечение туберкулеза диких и пушных зверей

А. * Больных животных отстреливают
Б. 0,8 г гентамицина + витамины
В. Достаточно полноценного кормления и создания надлежащих санитарных условий содержания.
Г. Иммунная сыворотка, антибиотики неомицинового пенициллинового, тетрациклинового ряда, стрептомицин, гентамицин, сульфаниламиды, фурановые препараты, витамины

30. При подозрении на туберкулез для постановки биопробы заражают

А. * Морских свинок, кроликов, цыплят
Б. Хомячков
В. Щенят подсосного возраста
Г. Телят 10 дневного возраста

31. Какой патологический материал берут при подозрении на туберкулез?

А. * Кусочки пораженных паренхиматозных органов, трубчатые кости, близлежащие лимфатические узлы.
Б. Кусочки печени, почек, сердца, средостенные лимфатические узлы от крупных животных, трупы целиком – от мелких
В. Кусочки тонкого отдела кишечника, его содержимое, трубчатые кости

Г. Головной мозг

32. Возбудитель лептоспироза диких и пушных зверей

А. * Бактерии рода Leptospira
Б. Бактерии рода Salmonella
В. *Escherichia coli,*
Г. Бактерии рода Mykobakterium

33. Морфологическое строение возбудителя лептоспироза

А. * В затемненном поле зрения микроскопа видны подвижные, тонкие, спиралеобразные нити, длиной 8-12, толщиной0,017-0,014 мк
Б. Это маленькие (1,5–5 мк длины и 0,2–0,5 мк толщины) тонкие, иногда длинные палочки могут иметь различную конфигурацию, окрашиваются по Граму отрицательно
В. Подвижные палочки с закругленными концами, окрашиваются грам отрицательно
Г. Неподвижные палочки с закругленными концами, окрашиваются грам отрицательно.

34. Что вы понимаете под выражением «Лептоспироз – **очаговая инфекция**»

А. * Способность возбудителя болезни долгое время сохраняться в природе в воде заболоченных, заиленных водоемов и в организме диких, пушных, сельскохозяйственных животных и грызунов.
Б. Способность образовывать споры и капсулы
В. Способность длительного выживания в условиях внешней среды
Г. Способность образовывать обызвествленные хрустящие при разрезе бугорки.

35. Клиническое проявление лептоспироза диких и пушных зверей

А. * при остром течении – жидкий кал, желтушность, слабость, при хроническом – истощение, желтушность, непроизвольное мочевыделение и кала, кровь в моче.
Б. Это инфекционное заболевание чаще всего молодняка проявляется поражением кишечного тракта – поносы, перигепатиты, желтушность, органов дыхания – признаками пневмонии, у самок – аборты, метриты.
В. Это – инфекционная болезнь, преимущественно проявляющаяся у новорожденного молодняка сепсисом, поносом, поражением органов дыхания и центральной нервной системы, у полновозрастных самок – абортом или рождением мертвых щенков
Г. Это инфекционное заболевание всех видов животных, сопровождающееся признаками поражения печени и сердечно-сосудистой системы

36. Как следует окрашивать возбудитель лептоспироза для микроскопического исследования.

А. * По методу Леватиди-Полканова
Б. По Циль-Нильсену
В. Методом Грама
Г. Методом Козловского

37. Серологическим тестом на лептоспироз является

А. * КРА
Б. РСК
В. РП
Г. РН

38. Питательные среды, на которых выращивают возбудителя лептоспироза

А. * Любашенко, Терских
Б. Эндо, висмут - сульфит агар
В. Обычные питательные среды
Г. Гельберга, Петраньяни

39. Почему важно для диагностики лептоспироза исследование патологического материала в течении 2-3 часов после смерти животного от болезни?

А. * В течении этого срока лептоспиры погибают
Б. Болезнь проявляется в основном в теплое время года
В. Из-за культуральных и токсигеных свойств возбудителя
Г. Из-за патогенных свойств возбудителя

40. Почему для диагностики лептоспироза в качестве патологического материала исследуют мочу?

А. * Лептоспиры чаще локализуются в мочевых канальцах и выходят с мочой в мочевой пузырь.
Б. Для диагностики лептоспироза мочу не исследуют
В. Для диагностики лептоспироза исследуют только печень
Г. Лептоспиры длительное время сохраняют свою жизнеспособность только в моче

41. Лептоспироз дифференцируют от

А. * Пастереллеза, сальмонеллеза
Б. Колибактериоза, сальмонеллеза
В. Чумы, клебсиеллеза
Г. Бешенства

42. Лечение лептоспироза проводят…

А. * Пенициллином и иммунной сывороткой
Б. Больных животных отстреливают
В. Достаточно полноценного кормления и создания надлежащих санитарных условий содержания.
Г. Иммунная сыворотка, антибиотики неомицинового пенициллинового, тетрациклинового ряда, стрептомицин, гентамицин, сульфаниламиды, фурановые препараты, витамины

43. Профилактика лептоспироза

А. * Фенольная лептоспирозная вакцина
Б. Специфической профилактики не существует
В. Инактивированная вирус вакцина
Г. Для профилактики лептоспироза применяют антибиотики

44. Пастереллез – это

А. * Острое заразное заболевание диких животных. Характеризуется геморрагическим воспалением слизистых и серозных оболочек, подкожной клетчатки и внутренних органов.
Б. Инфекционное заболевание чаще всего молодняка проявляется поражением кишечного тракта – поносы, перигепатиты, желтушность, органов дыхания – признаками пневмонии, у самок – аборты, метриты.
В. Это – инфекционная болезнь, преимущественно проявляющаяся у новорожденного молодняка сепсисом, поносом, поражением органов дыхания и центральной нервной системы, у полновозрастных самок – абортом или рождением мертвых щенков
Г. Это инфекционное заболевание всех видов животных, сопровождающееся признаками поражения печени и сердечно-сосудистой системы

45. Возбудитель пастереллеза

А. * Бактерии рода Pasteurella.
Б. Бактерии рода Salmonella
В. *Escherichia coli*,
Г. Бактерии рода Mykobakterium

46. Какой патологический материал отбирается для микробиологического исследования на пастереллез?

А. * Лимфоузлы, почки, кусочки селезенки
Б. Кусочки пораженных паренхиматозных органов, трубчатые кости, близлежащие лимфатические узлы.

В. Кусочки печени, почек, сердца, средостенные лимфатические узлы от крупных животных, трупы целиком – от мелких
Г. Кусочки тонкого отдела кишечника, его содержимое, трубчатые кости

47. Как окрашиваются пастереллы при окраске методом Романовского - Гимза

А. * По полюсам
Б. В зеленый цвет
В. Пастереллы не окрашивают методом Романовского – Гимза
Г. Подвижные палочки с закругленными концами, окрашиваются грам отрицательно

48. Для лечения пастереллеза используют

А. * окситетрациклин, сыворотку против пастереллеза
Б. Пенициллином и иммунной сывороткой
В. Больных животных отстреливают
Г. Достаточно полноценного кормления и создания надлежащих санитарных условий содержания.

49. На каких животных осуществляется биопроба при пастереллезе диких и пушных зверей

А. * Белые мыши и голуби
Б. Кролики
В. Щенята и котята
Г. Телята

50. Возбудитель бруцеллеза диких и пушных зверей

А. * Бактерии рода Brucella
Б. Бактерии рода Leptospira
В. Бактерии рода Salmonella
Г. Бактерии рода Mykobakterium

51. Морфологическое строение возбудителя лептоспироза

А. * Под микроскопом обнаруживают мелкие, неподвижные, полиморфные – от кокковидных до овоидной формы бактерии, спор не образуют, расположеных одиночно, парами, кучками
Б. В затемненном поле зрения микроскопа видны подвижные, тонкие, спиралеобразные нити, длиной 8-12, толщиной 0,017-0,014 мк
В. Это маленькие (1,5–5 мк длины и 0,2–0,5 мк толщины) тонкие, иногда длинные палочки могут иметь различную конфигурацию, окрашиваются по Граму отрицательно

Г. Подвижные палочки с закругленными концами, окрашиваются грам отрицательно.

52.Этиология трихофитии диких и пушных зверей

А. * Грибы рода *Trichophyton и Microsporum*
Б. Bacillus anthracis
В. Бактерии рода Leptospira
Г. Salmonella typhi murium

53. Что обуславливает стационарность трихофитии на зверофермах?

А. * Возбудители дерматофитий обладают высокой устойчивостью во внешней среде
Б. Хроническое течение болезни
В. Скрытое течение болезни
Г. Отсутствием эффективных дезинфектантов

54. Кем была впервые разработана вакцина против трихофитии пушных зверей?

А. * Саркисовым А.Х. и Никифоровым Л.И. в 1978 г
Б. Чобаняном М.С. с соавт. (1990),
В. Вакцины не существует
Г. Парманoвым М.П. с соавт. (1986)

55. Чем объясняется чувствительность молодняка к трихофитии по сравнению со взрослыми животными?

А. * Отсутствием активного или пассивного (колострального) иммунитета
Б. Состоянием слизистой оболочки пищеварительного тракта
В. Недостатком в организме пищеварительных ферментов, способных переварить попавший в желудок возбудитель
Г. Трихофитии подвержены животные всех возрастов

56. Какие виды пушных зверей устойчивы к трихофитии?

А. * Соболи
Б. Болеют норки и человек
В. Болеют все виды пушных зверей и диких животных
Г. Восприимчивы только дикие животные

57 К геофильным дерматофитам относят

А. * *Microspomm gypseum, T. ajelloi*
Б. *M. canis, T. mentagrophytes, T. verrucosum, M. gallinae, T.equinum*;

В. *Epidermophyton floccosum, Microsporumaudouinii, Trichophyton mentagrop hytes var. interdigitale, T. rubrum, T. schoenleinii, T. violaceum*).
Г. *Microsporum canis* и *Trichophyton mentagrophytes*

58. К зоофильным дерматофитам относят

А. * *M. canis, T. mentagrophytes, T. verrucosum, M. gallinae, T.equinum*;
Б. *Microspomm gypseum, T. ajelloi*
В. *Epidermophyton floccosum, Microsporumaudouinii, Trichophyton mentagrop hytes var. interdigitale, T. rubrum, T. schoenleinii, T. violaceum*).
Г. *Microsporum canis* и *Trichophyton mentagrophytes*

59. К антропофильным дерматофитам относят

А. **Epidermophyton floccosum, Microsporumaudouinii, Trichophyton mentagr ophytes var. interdigitale, T. rubrum, T. schoenleinii, T. violaceum*).
Б. *M. canis, T. mentagrophytes, T. verrucosum, M. gallinae, T.equinum*;
В. *Microspomm gypseum, T. ajelloi*
Г. *Microsporum canis* и *Trichophyton mentagrophytes*

60. Антропофильными называют дерматофиты

А. * Возбудители, передающиеся от человека к человеку
Б. Возбудители лишая животных, являющиеся источником заражения человека
В. Возбудители дерматомикозов только диких и пушных зверей
Г. Обитающие в почве, заражение которыми животных и человека происходит после контакта с землей;

61. Геофильными называют дерматофиты

А. * Заражение которыми животных и человека происходит после контакта с землей;
Б. Возбудители лишая животных, являющиеся источником заражения человека
В. Возбудители дерматомикозов только диких и пушных зверей
Г. Возбудители, передающиеся от человека к человеку обитающие в почве,

62. Зоофильными называют дерматофиты

А. *Возбудители лишая животных, являющиеся источником заражения человека
Б. Заражение которыми животных и человека происходит после контакта с землей;
В. Возбудители дерматомикозов только диких и пушных зверей

Г. Возбудители, передающиеся от человека к человеку обитающие в почве,

63. Что способствует распространению патогенных грибов в природе

А. * Пораженность диких животных
Б. Больные звери, грызуны (мыши, крысы), кошки, собаки и другие домашние животные, загрязняющие с шерстью корм, воду, клетки, подстилку, спецодежду и другие механические передатчики инфекции
В. Скармливание боенских отходов (голов) крупного рогатого скота, больного трихофитией
Г. Обслуживающий персонал

64. Чем питаются дерматофиты, попав в организм

А. * Кератином
Б. Кровью
В. Белками
Г. Углеводами

65.Дифференциальная диагностика дерматомикозов (трихофитии и микроспории) проводится от

А. * Клещевой чесотки и гиповитаминоза биотина
Б. Пастереллеза
В. Бешенства
Г. Вирусной геморрагической болезни

66.Питательные среды, на которых выращивают возбудителей трихофитии и микроспории пушных зверей и диких животных

А. * Сабуро, сусло агар
Б. МПА, МПБ
В. МППГГА, МППГГБ
Г. Гельберга и Петраньяни

67. Как дифференцировать микроспорию от трихофитии диких и пушных зверей?

А. * Люминесцентным методом с помощью лампы Вуда.
Б. Клиническим методом
В. Патанатомическим методом
Г. Комплексными исследованиями

68. Какие болезни можно и лечить и профилактировать вакцинами?

А. * Трихофитию и микроспорию
Б. Все паразитарные болезни, кроме аскаридиоза
В. Туберкулез и бруцеллез
Г. Незаразные болезни диких и пушных зверей

69. Какие антибиотики применяют при лечении трихофитии пушных зверей и диких животных?

А. * Гризеофульвин, тримицид, клотримазол
Б. Пенициллин, стрептомицин, цефолоспорин
В. Клотримазол, стрептомицин, фуразолидон
Г. Не применяют

70. Клебсиеллез –это

А. * Инфекционная болезнь многих видов млекопитающих животных и птиц, а также человека, характеризующаяся у норок коматозным состоянием, образованием абсцессов, развитием параличей или сепсисом.
Б. Инфекционное заболевание всех видов животных, птиц и человека, характеризующееся поражением центральной нервной системы.
В. Это кормовая острая вирусная инфекция, характеризующаяся поражением ЦНС, органов дыхания и часто расчесами в области головы.
Г. Остро протекающая, высококонтагиозная вирусная болезнь, проявляющаяся лихорадкой, затруднением дыхания, цианозом губ и слизистых оболочек, кровотечением из носа и рта, развитием геморрагического диатеза во многих органах, особенно в легких и печени, способная быстро распространяться и вызывать гибель большинства заболевших животных.

71. Возбудитель клебсиеллеза пушных зверей и диких животных

А. * Капсульные бактерии из рода *Klebsiella*.
Б. Bacillus anthracis
В. Бактерии рода Leptospira
Г. Salmonella typhi murium

72. Бактериологическая дифференциальная диагностика клебсиелл проводится

А. *Посевом на агаровые среды, содержащие метиленовую краску, бриллиантовую зелень, тионин
Б. Посевом на среды Эндо, Левина
В. Посевом на среды содержащие повышенное содержание поваренной соли

Г. Не проводится

73. Как растут клебсиеллы на агаре с бриллиантовой зеленью?

А. * Не растет
Б. Образует окрашенные колонии
В. Эта среда для культивации и дифференциации клебсиелл не используется
Г. Только клебсиеллы растут на этой среде. А все остальные виды микробов не растут.

74. Восприимчивость к клебсиеллезу пушных зверей?

А. * Болеют норки и человек
Б. Болеют все виды пушных зверей и диких животных
В. Восприимчивы только дикие животные
Г. Болеют только плотоядные

75. Пути проникновения возбудителя клебсиеллеза в организм пушных зверей

А. * Неизвестны
Б. Аэрогенный
В. Через инфицированную воду
Г. Алиментарный

76. Основной метод диагностики клебсиеллеза

А. * Комплексный лабораторный (микроскопическое, бактериологическое, серологическое исследования и биопроба)
Б. Эпизоотологический метод
В. Аллергический метод
Г. Клинический и патанатомический методы

77. Лечение клебсиеллеза

А. * Стрептомицином
Б. Ни в коем случае нельзя применять антибиотики
В. Пенициллином
Г. Гризеофульвином

78. Бешенство- это

А.* Инфекционное заболевание всех видов животных, птиц и человека, характеризующееся поражением центральной нервной системы.

Б. Кормовая острая вирусная инфекция, характеризующаяся поражением ЦНС, органов дыхания и часто расчесами в области головы.

В. Инфекционная болезнь многих видов млекопитающих животных и птиц, а также человека, характеризующаяся у норок коматозным состоянием, образованием абсцессов, развитием параличей или сепсисом

Г. Остро протекающая, высококонтагиозная вирусная болезнь, проявляющаяся лихорадкой, затруднением дыхания, цианозом губ и слизистых оболочек, кровотечением из носа и рта, развитием геморрагического диатеза во многих органах, особенно в легких и печени, способная быстро распространяться и вызывать гибель большинства заболевших животных.

79. От чего зависит длительность инкубационного периода при бешенстве

А. * От отдаленности места укуса от центральной нервной системы и характера раны.
Б. От дозы вирулентного вируса
В. От состояния слизистой оболочки пищеварительного тракта животных
Г. Длительность инкубационного периода стабильна – 3 дня

80. Характерные клинические признаки буйной формы бешенства

А. * Резко выраженная агрессивность и раздражительность животного, извращенный аппетит, хриплый лай, стремление бежать без цели
Б. Пугливость, невозможность сглатывать, излишнее желание ласки, паралич
В. Угнетение, отсутствие аппетита (анорексия), рвота, усиленная саливация, вздутие, опухание языка, иногда его синюшность
Г. Больные лежа, совершают вращательные движения вокруг продольной оси тела, издают писк, иногда конвульсивно сворачиваются в клубок.

81. Характерные клинические признаки тихой формы бешенства

А. * Пугливость, невозможность сглатывать, излишнее желание ласки, паралич
Б. Резко выраженная агрессивность и раздражительность животного, извращенный аппетит, хриплый лай, стремление бежать без цели
В. Угнетение, отсутствие аппетита (анорексия), рвота, усиленная саливация, вздутие, опухание языка, иногда его синюшность
Г. Больные лежа, совершают вращательные движения вокруг продольной оси тела, издают писк, иногда конвульсивно сворачиваются в клубок.

82. Диагностика бешенства основана на

А. * Клинических признаках, в сомнительных случаях исследуют голову в лабораторных условиях
Б. Патанатомических изменениях
В. Эпизоотологических данных
Г. Анамнестических данных

83. Что делать с больными бешенством животными

А. * Убить
Б. Изолировать и лечить
В. Лечить
Г. Сжечь

84. Возбудитель бешенства –

А. * Нейротропный вирус семейства Rabdoviridae
Б. ДНК-геномный вирус из семейства герпесвирусов
В. капсульные бактерии из рода *Klebsiella*.
Г. Bacillus anthracis

85. Болезнь Ауески – это

А. * Это кормовая острая вирусная инфекция, характеризующаяся поражением ЦНС, органов дыхания и часто расчесами в области головы.
Б. Инфекционное заболевание всех видов животных, птиц и человека, характеризующееся поражением центральной нервной системы
В. Остро протекающая, высококонтагиозная вирусная болезнь, проявляющаяся лихорадкой, затруднением дыхания, цианозом губ и слизистых оболочек, кровотечением из носа и рта, развитием геморрагического диатеза во многих органах, особенно в легких и печени, способная быстро распространяться и вызывать гибель большинства заболевших животных.
Г. Инфекционная болезнь многих видов млекопитающих животных и птиц, а также человека, характеризующаяся у норок коматозным состоянием, образованием абсцессов, развитием параличей или сепсисом

86. Восприимчивость пушных зверей к болезни Ауески

А. * Болеют норки, лисицы, песцы, соболи, хорьки и еноты
Б. Болеют все виды животных, птиц и человек
В. Свиньи
Г. Болеют крупно-рогатый скот, овцы, козы, лошади, собаки, кошки, серые мыши, крысы, дикие животные

87. Предварительный диагноз болезни Ауески ставится на основании

А. * Клинических, паталогоанатомических и эпизоотологических данных
Б. Биопробы
В. Серологических исследований
Г. Инактивацией хлороформоМ

88. Вирусная геморрагическая болезнь кроликов иначе называется

А. * ВГБК, некротический гепатит, геморрагическая пневмония
Б. Болезнь форта Вилльям, панлейкопения, инфекционный энтерит, ПЭН
В. Болезнь Карре, инфекционная лихорадка
Г. Пастереллез.

89. Вирусная геморрагическая болезнь - это

А. Остро протекающая, высококонтагиозная вирусная болезнь, проявляющаяся лихорадкой, затруднением дыхания, цианозом губ и слизистых оболочек, кровотечением из носа и рта, развитием геморрагического диатеза во многих органах, особенно в легких и печени, способная быстро распространяться и вызывать гибель большинства заболевших животных.
Б. Острая высококонтагиозная вирусная болезнь, характеризующаяся воспалением и некрозом слизистой оболочки кишечника. Наиболее тяжелые поражения бывают у щенков, хотя заболевают и взрослые животные.
В. Высококонтагиозная вирусная болезнь, проявляющаяся гипертермией, воспалением конъюнктивы, органов дыхания и пищеварения, экзантемой и поражением центральной нервной системы.
Г. Кормовая острая вирусная инфекция, характеризующаяся поражением ЦНС, органов дыхания и часто расчесами в области головы.

90. Возбудитель вирусной геморрагической болезни кроликов

А. * РНК-геномный вирус сем. *Caliciviridae*.
Б. ДНК содержащий вирус семейства *Parvoviridae*, рода *Parvovirus*.
В. Вирус из семейства *Paramyxoviridae*, рода *Morbillivirus*.
Г. РНК-содержащий вирус сем. Oncoviridae

91. Какого возраста кролики восприимчивы к вирусной геморрагической болезни?

А. * 3-4 мес. возраста
Б. Собаки в возрасте до 12 мес, пушные звери до 5 мес.
В. Колики послеотъёмного возраста.
Г. Возраст не имеет значения

92.Клинические признаки вирусной геморрагической болезни кроликов?

А. * Возбуждение, повышение температуры тела до 40°С, запрокидывание головы на спину, носовые кровянистые истечения, гибель.

Б. Рвота, частая дефекация желтого, розоватого, бурого, серого, иногда зеленоватого цвета, наличие в фекалиях слизистых трубок (слепков) розового и кремового цвета, которые состоят из слизи, фибрина, десквамированных эпителиальных клеток и кишечного содержимого, депрессия.

В. Различают легочную, кишечную,нервную, кожную, смешанную и абор тивную формы болезни.

Г. Молниеносная, хроническая формы

93. Дифференциальный диагноз при вирусной геморрагической болезни кроликов.

А. * От пастереллеза, сальмонеллеза, эшерихиоза, эймериоза

Б. От гастроэнтерита алиментарного происхождения

В. От лептоспироза, энзоотического энцефаломиелита лисиц, бешенства, болезни Ауески, сальмонеллеза, пастереллеза, поствакцинальной чумы, авитаминоза B_1, наследственной тирозинемии, токсичности кормовых ионов натрия и пыльевого конъюнктивита

Г. От пастереллеза, бешенства и болезни Ауески

94. Патоморфология при вирусной геморрагической болезни кроликов

А. * У павших кроликов отмечают ринит, ларингит, трахеит (красная трахея), венозный застой в органах. Геморрагический диатез: отек легких и катарально-геморрагическая пневмония, гиперплазия селезенки (лиловый оттенок), в тимусе и под эпикардом – геморрагии, дистрофия, некроз печени и почек, катарально-геморрагический гастроэнтерит.

Б. Стенка кишечника истончена, напоминает папиросную бумагу. Отмечается острый катарально-геморрагический энтерит, геморрагический лимфаденит. Желчный пузырь переполнен желчью. Селезенка увеличена, темно-красного цвета, часто – с точечными кровоизлияниями под капсулой.

В. Осутствие трупного окоченения, пустой желудок, слизистые оболочки желудка и кишечника гиперемированы, селезенка несколько набухшая, светло-вишневого цвета; в легких находят темно-красные участки очаговых кровоизлияний; печень кровенаполнена, рыхлая, темно-вишневого цвета.

Г. Патанатомические изменения не выражены вследствии молниеносного течения болезни

95. Лечение при вирусной геморрагической болезни кроликов

А. * Специфическая иммунная сыворотка в дозе 0,5 мл в/м., однократно.
Б. Глобулин, физраствор с водорастворимыми витаминами, гидролизин, глюкоза, антибиотики.
В. Антибиотики, витамины, нитрофураны
Г. Лечение не проводится

96. Профилактика против вирусной геморрагической болезни кроликов проводится с применением
А. * Инактивированной тканевой гидроокисьалюминиевой формолвакциной против ВГБК, ассоциированной инактивированной вакциной против пастереллеза и ВГБК, ассоциированной сухой вакциной против миксоматоза и ВГБК.
Б. Поливалентной вакциной против чумы, энтерита, ботулизма и псевдомоноза
В. Не проводится
Г. Живая ассоциированная вакцина против пастереллеза, ВГБК и чумы .

97. Меры борьбы против вирусной геморрагической болезни кроликов.
А. * В хозяйстве вводят ограничения, больных кроликов убивают бескровным методом, клинически здоровым вводят специфическую сыворотку по 0,5 мл. Через 30 дней неблагополучное поголовье кроликов прививают моновакциной. При отсутствии сыворотки, взрослых кроликов убивают на мясо; головы, лапы и внутренние органы сжигают или закапывают на глубину 1,5 м. Ограничения снимают через 15 дней после ликвидации болезни.
Б. Больных норок изолируют и лечат, освободившиеся места дезинфицируют. Клинически здоровых норок вакцинируют, устанавливают ***карантин***, который снимают через 30 дней после последнего случая выздоровления или падежа животных от болезни
В. По условиям карантина больных и подозрительных по заболеванию немедленно изолируют и лечат (или убивают, сжигая вместе со шкурками). После переболевания животные приобретают пожизненный иммунитет. Клинически здоровых животных вакцинируют.
Г. Не проводят

98. Как иначе называют парвовирусный энтерит норок?

А. * Болезнь форта Вилльям, панлейкопения, инфекционный энтерит, ПЭН
Б. В. ВГБК, некротический гепатит, геморрагическая пневмония

В. С. Болезнь Карре, инфекционная лихорадка
Г. Д. Псевдочума

99. Парвовирусный энтерит норок – это

А. * Острая высококонтагиозная вирусная болезнь, характеризующаяся воспалением и некрозом слизистой оболочки кишечника. Наиболее тяжелые поражения бывают у щенков, хотя заболевают и взрослые животные.
Б. Остро протекающая, высококонтагиозная вирусная болезнь, проявляющаяся лихорадкой, затруднением дыхания, цианозом губ и слизистых оболочек, кровотечением из носа и рта, развитием геморрагического диатеза во многих органах, особенно в легких и печени, способная быстро распространяться и вызывать гибель большинства заболевших животных.
В. Высококонтагиозная вирусная болезнь, проявляющаяся гипертермией, воспалением конъюнктивы, органов дыхания и пищеварения, экзантемой и поражением центральной нервной системы.
Г. Инфекционное заболевание всех видов животных, птиц и человека, характеризующееся поражением центральной нервной системы.

100. Возбудитель парвовирусного энтерита норок?

А. * ДНК содержащий вирус семейства *Parvoviridae,* рода *Parvovirus*.
Б. РНК-геномный вирус сем. *Caliciviridae*.
В. Вирус из семейства *Paramyxoviridae*, рода *Morbillivirus*.
Г. РНК-содержащий вирус сем. Oncoviridae

101. Какого возраста норки восприимчивы к парвовирусному энтериту?

А. * Щенки послеотъёмного возраста.
Б. 3-4 мес. возраста
В. Собаки в возрасте до 12 мес, пушные звери до 5 мес.
Г. Все виды пушных зверей всех возрастов

102. Чем обуславливается высокая смертность при парвовирусной инфекции?

А. * Иммунодепрессией в результате размножения вируса в лимфоидной системе.
Б. Развивающейся септицемией
В. Вирусемией
Г. Интоксикацией.

103. Клиника при парвовирусном энтерите норок?

А. * Рвота, частая дефекация желтого, розоватого, бурого, серого, иногда зеленоватого цвета, наличие в фекалиях слизистых трубок (слепков) розового и кремового цвета, которые состоят из слизи, фибрина, десквамированных эпителиальных клеток и кишечного содержимого, депрессия.
Б. Возбуждение, повышение температуры тела до 40^{o}С, запрокидывание головы на спину, носовые кровянистые истечения, гибель.
В. Различают легочную, кишечную,нервную, кожную, смешанную и абор тивную формы болезни.
Г. Поражение органов дыхания у цыплят, репродуктивных органов со снижением яйценоскости у кур и мочекислым диатезом у петухов

104. Патоморфология при парвовирусном энтерите норок

А. * Стенка кишечника истончена, напоминает папиросную бумагу. Отмечается острый катарально-геморрагический энтерит, геморрагический лимфаденит. Желчный пузырь переполнен желчью. Селезенка увеличена, темно-красного цвета, часто – с точечными кровоизлияниями под капсулой.
Б. У павших кроликов отмечают ринит, ларингит, трахеит (красная трахея), венозный застой в органах. Геморрагический диатез: отек легких и катарально-геморрагическая пневмония, гиперплазия селезенки (лиловый оттенок), в тимусе и под эпикардом – геморрагии, дистрофия, некроз печени и почек, катарально-геморрагический гастроэнтерит.
В. Осутствие трупного окоченения, пустой желудок, слизистые оболочки желудка и кишечника гиперемированы, селезенка несколько набухшая, светло-вишневого цвета; в легких находят темно-красные участки очаговых кровоизлияний; печень кровенаполнена, рыхлая, темно-вишневого цвета.
Г. Патанатомические изменения не выражены вследствии молниеносного течения болезни

105. Лабораторная диагностика парвовирусного энтерита норок
А. * РТГА с эритроцитами свиньи, РН
Б. Микроскопическим методом
В. Биопроба
Г. Аллергическим методом

106. Дифференциальная диагностика парвовирусного энтерита норок проводится
А. * От гастроэнтерита алиментарного происхождения

Б. От лептоспироза, энзоотического энцефаломиелита лисиц, бешенства, болезни Ауески, сальмонеллеза, пастереллеза, поствакцинальной чумы, авитаминоза B_1, наследственной тирозинемии, токсичности кормовых ионов натрия и пыльевого конъюнктивита

В. От пастереллеза, сальмонеллеза, эшерихиоза, эймериоза

Г. От пастереллеза и псевдочумы

107. Лечение парвовирусного энтерита норок

А. * Глобулин, физраствор с водорастворимыми витаминами, гидролизин, глюкоза, антибиотики.

Б. Специфическая иммунная сыворотка в дозе 0,5 мл в/м., однократно.

В. Не лечат, убивают бескровным методом

Г. Достаточно улучшить условия содержания и кормления

108. Профилактика парвовирусного энтерита норок проводится

А. * Поливалентной вакциной против чумы, энтерита, ботулизма и псевдомоноза

Б. Не проводится

В. Инактивированной тканевой гидроокисьалюминиевой формолвакциной против ВГБК, ассоциированной инактивированной вакциной против пастереллеза и ВГБК, ассоциированной сухой вакциной против миксоматоза и ВГБК.

Г. вводят специфическую иммунную сыворотку в дозе 0,5 мл в/м., однократно.

109. Меры борьбы с парвовирусным энтеритом норок

А. * Больных животных изолируют и лечат, освободившиеся места дезинфицируют. Клинически здоровых норок вакцинируют, устанавливают ***карантин***, который снимают через 30 дней после последнего случая выздоровления или падежа животных от болезни.

Б. По условиям карантина больных и подозрительных по заболеванию немедленно изолируют и лечат (или убивают, сжигая вместе со шкурками). После переболевания животные приобретают пожизненный иммунитет. Клинически здоровых животных вакцинируют.

В. В хозяйстве вводят ограничения, больных кроликов убивают бескровным методом, клинически здоровым вводят специфическую сыворотку по 0,5 мл. Через 30 дней неблагополучное поголовье кроликов прививают моновакциной. При отсутствии сыворотки, взрослых кроликов убивают на мясо; головы, лапы и внутренние органы сжигают или закапывают на глубину 1,5 м. Ограничения снимают через 15 дней после ликвидации болезни.

Г. Достаточно улучшить условия содержания и кормления

110. Чума плотоядных иначе называется

А. * Болезнь Карре, инфекционная лихорадка

Б. ВГБК, некротический гепатит, геморрагическая пневмония

В. Болезнь форта Вилльям, панлейкопения, инфекционный энтерит, ПЭН

Г. Аллантиазис, ихтиозизм

111. Чума плотоядных – это

А. * Высококонтагиозная вирусная болезнь, проявляющаяся гипертермией, воспалением конъюнктивы, органов дыхания и пищеварения, экзантемой и поражением центральной нервной системы.

Б. Острая высококонтагиозная вирусная болезнь, характеризующаяся воспалением и некрозом слизистой оболочки кишечника. Наиболее тяжелые поражения бывают у щенков, хотя заболевают и взрослые животные.

В. Остро протекающая, высококонтагиозная вирусная болезнь, проявляющаяся лихорадкой, затруднением дыхания, цианозом губ и слизистых оболочек, кровотечением из носа и рта, развитием геморрагического диатеза во многих органах, особенно в легких и печени, способная быстро распространяться и вызывать гибель большинства заболевших животных.

Г. Острая неконтагиозная пищевая токсикоинфекция, обусловленная употреблением корма, содержащего ботулинический токсин. Проявляется парезом и параличом мышц вследствие блокады токсином ацетилхолина в нервных синапсах.

112. Возбудитель чумы плотоядных

А. * Вирус из семейства *Paramyxoviridae*, рода *Morbillivirus*.

Б. ДНК содержащий вирус семейства *Parvoviridae*, рода *Parvovirus*.

В. РНК-геномный вирус сем. *Caliciviridae*.

Г. . Спорообразующий анаэроб *Clostridium botulinum*.

113. Восприимчивость животных к чуме плотоядных

А.* Лисицы, песцы, еноты, норки и хорьки, тхорзофретки, собаки, волки, шакалы, гиены, койоты, кинкажу, мангусты, ласки, куницы, горностаи, выдры, барсуки, тюлени, полярные медведи, змеи, экспериментально – кролики.

Б. Собаки, волки, шакалы, гиены, койоты, кинкажу, мангусты, ласки, куницы

В. Только дикие плотоядные

Г. Только пушные звери.

114. Какого возраста животные воспримчивы к чуме плотоядных?

А. * Собаки в возрасте до 12 мес, пушные звери до 5 мес.
Б. Щенки послеотъёмного возраста.
В. . 3-4 мес. возраста
Г. Д. Возраст не имеет значения

115. Клиника чумы плотоядных

А. *Различают легочную, кишечную, нервную, кожную, смешанную и абортивную формы болезни.
Б. Возбуждение, повышение температуры тела до 40°С, запрокидывание головы на спину, носовые кровянистые истечения, гибель.
В. Рвота, частая дефекация желтого, розоватого, бурого, серого, иногда зеленоватого цвета, наличие в фекалиях слизистых трубок (слепков) розового и кремового цвета, которые состоят из слизи, фибрина, десквамированных эпителиальных клеток и кишечного содержимого, депрессия.
Г. Парезы, параличи вначале болезни только задних конечностей расширение зрачков, слюнотечение, рвота, полный паралич, смерть.

116. Лабораторная диагностика чумы плотоядных

А. * Биопроба, РНГА
Б. РТГА с эритроцитами свиньи, РН
В. Биопроба
Г. Аллергическим методом

117. Дифференциальная диагностика чумы плотоядных проводится

А. * От лептоспироза, энзоотического энцефаломиелита лисиц, бешенства, болезни Ауески, сальмонеллеза, пастереллеза, поствакцинальной чумы, авитаминоза B_1, наследственной тирозинемии, токсичности кормовых ионов натрия и пыльевого конъюнктивита
Б. От гастроэнтерита алиментарного происхождения
В. От пастереллеза, сальмонеллеза, эшерихиоза, эймериоза
Г. От пастереллеза.

118. Лечение чумы пушных зверей и диких животных

А. * Не оправдано
Б. Глобулин, физраствор с водорастворимыми витаминами, гидролизин, глюкоза, антибиотики.
В. Специфическая иммунная сыворотка в дозе 0,5 мл в/м., однократно.
Г. Достаточно улучшения условий содержания и кормления

119. Профилактика чумы пушных зверей и диких животных проводится с помощью

А. * Моно- и 4-компонентные поливакцины из смеси антигенов ботулинуса, псевдомоноса, вируса энтерита и живого штамма вируса чумы

Б. Поливалентной вакциной против чумы, энтерита.

В. Не проводится

Г. Инактивированной тканевой гидроокисьалюминиевой формолвакциной против ВГБК, ассоциированной инактивированной вакциной против пастереллеза и ВГБК, ассоциированной сухой вакциной против миксоматоза и ВГБК.

120. Меры борьбы при чуме пушных зверей и диких животных

А. * По условиям карантина больных и подозрительных по заболеванию немедленно изолируют и лечат (или убивают, сжигая вместе со шкурками). После переболевания животные приобретают пожизненный иммунитет. Клинически здоровых животных вакцинируют.

Б. Больных животных изолируют и лечат, освободившиеся места дезинфицируют. Клинически здоровых норок вакцинируют, устанавливают ***карантин***, который снимают через 30 дней после последнего случая выздоровления или падежа животных от болезни.

В. В хозяйстве вводят ограничения, больных кроликов убивают бескровным методом, клинически здоровым вводят специфическую сыворотку по 0,5 мл. Через 30 дней неблагополучное поголовье кроликов прививают моновакциной. При отсутствии сыворотки, взрослых кроликов убивают на мясо; головы, лапы и внутренние органы сжигают или закапывают на глубину 1,5 м. Ограничения снимают через 15 дней после ликвидации болезни.

Г. Достаточно улучшения условий содержания и кормления

201. Ботулизм – это

А. * Острая неконтагиозная пищевая токсикоинфекция, обусловленная употреблением корма, содержащего ботулинический токсин. Проявляется парезом и параличом мышц вследствие блокады токсином ацетилхолина в нервных синапсах.

Б. Высококонтагиозная вирусная болезнь, проявляющаяся гипертермией, воспалением конъюнктивы, органов дыхания и пищеварения, экзантемой и поражением центральной нервной системы.

В. Острая высококонтагиозная вирусная болезнь, характеризующаяся воспалением и некрозом слизистой оболочки кишечника. Наиболее

тяжелые поражения бывают у щенков, хотя заболевают и взрослые животные.

Г. Остро протекающая, высококонтагиозная вирусная болезнь, проявляющаяся лихорадкой, затруднением дыхания, цианозом губ и слизистых оболочек, кровотечением из носа и рта, развитием геморрагического диатеза во многих органах, особенно в легких и печени, способная быстро распространяться и вызывать гибель большинства заболевших животных.

122. Этиология ботулизма диких и пушных зверей

А. * Спорообразующий анаэроб *Clostridium botulinum*.
Б. Вирус из семейства *Paramyxoviridae*, рода *Morbillivirus*.
В. ДНК содержащий вирус семейства *Parvoviridae*, рода *Parvovirus*.
Г. РНК-геномный вирус сем. *Caliciviridae*.

123. Сколько типов возбудителя ботулизма вы знаете?

А.* 7

Б. 5

В. 3

Г. 2

124. Какие типы возбудителя ботулизма вы знаете?

А.* A, B, C, Д, E, F, G

Б. 1,2,3,4,5,6,7

В. а,в,с,д,е,ж,з

Г. 01,02,03,04,05

125. К какому типу возбудителя ботулизма восприимчивы дикие и пушные животные?

А. * С
Б. А
В. В
Г. Д

126. Как иначе называется ботулизм диких и пушных зверей?

А. * Аллантиазис, ихтиозизм

Б. Болезнь Карре, инфекционная лихорадка
В. ВГБК, некротический гепатит, геморрагическая пневмония
Г. Болезнь форта Вилльям, панлейкопения, инфекционный энтерит, ПЭН

127. Восприимчивость диких и пушных зверей к ботулизму?

А. * Норки, хорьки, песцы, лисицы
Б. Лисицы, песцы, еноты, норки и хорьки, тхорзофретки, собаки, волки, шакалы, гиены, койоты, кинкажу, мангусты, ласки, куницы, горностаи, выдры, барсуки, тюлени, полярные медведи, змеи, экспериментально – кролики.
В. С. Собаки, волки, шакалы, гиены, койоты, кинкажу, мангусты, ласки, куницы
Г. Д. Соболи

128. Клинические признаки ботулизма диких и пушных зверей

А. * Парезы, параличи вначале болезни только задних конечностей расширение зрачков, слюнотечение, рвота, полный паралич, смерть.
Б. Различают легочную, кишечную,нервную, кожную, смешанную и абор тивную формы болезни.
В. Возбуждение, повышение температуры тела до 40^{o}С, запрокидывание головы на спину, носовые кровянистые истечения, гибель.
Г. Рвота, частая дефекация желтого, розоватого, бурого, серого, иногда зеленоватого цвета, наличие в фекалиях слизистых трубок (слепков) розового и кремового цвета, которые состоят из слизи, фибрина, десквамированных эпителиальных клеток и кишечного содержимого, депрессия.

129. Патоморфология при ботулизме диких и пушных зверей

А. * Осутствие трупного окоченения, пустой желудок, слизистые оболочки желудка и кишечника гиперемированы, селезенка несколько набухшая, светло-вишневого цвета; в легких находят темно-красные участки очаговых кровоизлияний; печень кровенаполнена, рыхлая, темно-вишневого цвета.
Б. Стенка кишечника истончена, напоминает папиросную бумагу. Отмечается острый катарально-геморрагический энтерит, геморрагический лимфаденит. Желчный пузырь переполнен желчью. Селезенка увеличена, темно-красного цвета, часто – с точечными кровоизлияниями под капсулой.
В. У павших кроликов отмечают ринит, ларингит, трахеит (красная трахея), венозный застой в органах. Геморрагический диатез: отек легких и катарально-геморрагическая пневмония, гиперплазия селезенки (лиловый оттенок), в тимусе и под эпикардом – геморрагии,

дистрофия, некроз печени и почек, катарально-геморрагический гастроэнтерит

Г. Патанатомические изменения не выражены вследствии молниеносного течения болезни

130. Какой патологический материал отправляют в лабораторию для исследования на ботулизм?

А. * Пробы корма, соскобы со слизистой желудка и кишечника, трупы мелких животных - целиком.

Б. Пробы слюны и носовой слизи, от трупов – кусочки легких

В. Трупы мелких животных и птиц – целиком, от крупных – голову.

Г. Кусочки печени, селезенки, легких

131. В каких случаях диагноз на ботулизм считается установленным?

А. * При выделении возбудителя болезни

Б. При явлениях внезапного появления болезни, высокой смертности и характерных клинических признаков

В. При отсутствии трупного окоченения, пустого желудка и очаговых кровоизлияний в легких

Г. При скармливании подозрительных на наличие токсина кормов

132. Профилактика ботулизма диких и пушных зверей

А. * Квасцовый преципитат анатоксин или поливакцину против ботулизма, парвовирусного энтерита, чумы и псевдомоноза.

Б. Моно- и 4-компонентные поливакцины из смеси антигенов ботулинуса, псевдомоноса, вируса энтерита и живого штамма вируса чумы

В. Поливалентной вакциной против чумы, энтерита.

Г. Инактивированной тканевой гидроокисьалюминиевой формолвакциной против ВГБК, ассоциированной инактивированной вакциной против пастереллеза и ВГБК, ассоциированной сухой вакциной против миксоматоза и ВГБК.

133. Патоморфология при парвовирусном энтерите норок

А. * Стенка кишечника истончена, напоминает папиросную бумагу. Отмечается острый катарально-геморрагический энтерит, геморрагический лимфаденит. Желчный пузырь переполнен желчью. Селезенка увеличена, темно-красного цвета, часто – с точечными кровоизлияниями под капсулой.

Б. У павших кроликов отмечают ринит, ларингит, трахеит (красная трахея), венозный застой в органах. Геморрагический диатез: отек легких и катарально-геморрагическая пневмония, гиперплазия селезенки (лиловый оттенок), в тимусе и под эпикардом – геморрагии,

дистрофия, некроз печени и почек, катарально-геморрагический гастроэнтерит.

В. Осутствие трупного окоченения, пустой желудок, слизистые оболочки желудка и кишечника гиперемированы, селезенка несколько набухшая, светло-вишневого цвета; в легких находят темно-красные участки очаговых кровоизлияний; печень кровенаполнена, рыхлая, темно-вишневого цвета.

Г. Патанатомические изменения не выражены вследствии молниеносного течения болезни

134. Лабораторная диагностика парвовирусного энтерита норок

А. * РТГА с эритроцитами свиньи, РН

Б. Микроскопическим методом

В. Биопроба

Г. Аллергическим методом

135. Дифференциальная диагностика парвовирусного энтерита норок проводится

А. * От гастроэнтерита алиментарного происхождения

Б. От лептоспироза, энзоотического энцефаломиелита лисиц, бешенства, болезни Ауески, сальмонеллеза, пастереллеза, поствакцинальной чумы, авитаминоза B_1, наследственной тирозинемии, токсичности кормовых ионов натрия и пыльевого конъюнктивита

В. От пастереллеза, сальмонеллеза, эшерихиоза, эймериоза

Г. От пастереллеза и псевдочумы

136. Лечение парвовирусного энтерита норок

А. * Глобулин, физраствор с водорастворимыми витаминами, гидролизин, глюкоза, антибиотики.

Б. Специфическая иммунная сыворотка в дозе 0,5 мл в/м., однократно.

В. Не лечат, убивают бескровным методом

Г. Достаточно улучшить условия содержания и кромления

137. Профилактика парвовирусного энтерита норок проводится

А. * Поливалентной вакциной против чумы, энтерита, ботулизма и псевдомоноза

Б. Не проводится

В. Инактивированной тканевой гидроокисьалюминиевой формолвакциной против ВГБК, ассоциированной инактивированной вакциной против пастереллеза и ВГБК, ассоциированной сухой вакциной против миксоматоза и ВГБК.

Г. вводят специфическую иммунную сыворотку в дозе 0,5 мл в/м., однократно.

138. Меры борьбы с парвовирусным энтеритом норок

А. А.* Больных животных изолируют и лечат, освободившиеся места дезинфицируют. Клинически здоровых норок вакцинируют, устанавливают ***карантин***, который снимают через 30 дней после последнего случая выздоровления или падежа животных от болезни.

Б. В. По условиям карантина больных и подозрительных по заболеванию немедленно изолируют и лечат (или убивают, сжигая вместе со шкурками). После переболевания животные приобретают пожизненный иммунитет. Клинически здоровых животных вакцинируют.

В. С. В хозяйстве вводят ограничения, больных кроликов убивают бескровным методом, клинически здоровым вводят специфическую сыворотку по 0,5 мл. Через 30 дней неблагополучное поголовье кроликов прививают моновакциной. При отсутствии сыворотки, взрослых кроликов убивают на мясо; головы, лапы и внутренние органы сжигают или закапывают на глубину 1,5 м. Ограничения снимают через 15 дней после ликвидации болезни.

Г. Д. Достаточно улучшить условия содержания и кормления

139. Чума плотоядных иначе называется

А. * Болезнь Карре, инфекционная лихорадка

Б. ВГБК, некротический гепатит, геморрагическая пневмония

В. Болезнь форта Вилльям, панлейкопения, инфекционный энтерит, ПЭН

Г. Аллантиазис, ихтиозизм

140. Чума плотоядных – это

А. * Высококонтагиозная вирусная болезнь, проявляющаяся гипертермией, воспалением конъюнктивы, органов дыхания и пищеварения, экзантемой и поражением центральной нервной системы.

Б. Острая высококонтагиозная вирусная болезнь, характеризующаяся воспалением и некрозом слизистой оболочки кишечника. Наиболее тяжелые поражения бывают у щенков, хотя заболевают и взрослые животные.

В. Остро протекающая, высококонтагиозная вирусная болезнь, проявляющаяся лихорадкой, затруднением дыхания, цианозом губ и слизистых оболочек, кровотечением из носа и рта, развитием геморрагического диатеза во многих органах, особенно в легких и печени, способная быстро распространяться и вызывать гибель большинства заболевших животных.

Г. Острая неконтагиозная пищевая токсикоинфекция, обусловленная употреблением корма, содержащего ботулинический токсин.

Проявляется парезом и параличом мышц вследствие блокады токсином ацетилхолина в нервных синапсах.

141. Возбудитель чумы плотоядных

А. * Вирус из семейства *Paramyxoviridae*, рода *Morbillivirus*.
Б. ДНК содержащий вирус семейства *Parvoviridae*, рода *Parvovirus*.
В. РНК-геномный вирус сем. *Caliciviridae*.
Г. . Спорообразующий анаэроб *Clostridium botulinum*.

142. Восприимчивость животных к чуме плотоядных

А.* Лисицы, песцы, еноты, норки и хорьки, тхорзофретки, собаки, волки, шакалы, гиены, койоты, кинкажу, мангусты, ласки, куницы, горностаи, выдры, барсуки, тюлени, полярные медведи, змеи, экспериментально – кролики.

Б. Собаки, волки, шакалы, гиены, койоты, кинкажу, мангусты, ласки, куницы

В. Только дикие плотоядные

Г. Только пушные звери.

143. Какого возраста животные воспримчивы к чуме плотоядных?

А. * Собаки в возрасте до 12 мес, пушные звери до 5 мес.
Б. Щенки послеотъёмного возраста.
В. 3-4 мес. возраста
Г. Возраст не имеет значения

144. Клиника чумы плотоядных

А. *Различают легочную, кишечную,нервную, кожную, смешанную и або ртивную формы болезни.
Б. Возбуждение, повышение температуры тела до 40^{o}С, запрокидывание головы на спину, носовые кровянистые истечения, гибель.
В. Рвота, частая дефекация желтого, розоватого, бурого, серого, иногда зеленоватого цвета, наличие в фекалиях слизистых трубок (слепков) розового и кремового цвета, которые состоят из слизи, фибрина, десквамированных эпителиальных клеток и кишечного содержимого, депрессия.
Г. Парезы, параличи вначале болезни только задних конечностей расширение зрачков, слюнотечение, рвота, полный паралич, смерть.

145. Лабораторная диагностика чумы плотоядных

А. * Биопроба, РНГА

Б. РТГА с эритроцитами свиньи, РН
В. Биопроба
Г. Аллергическим методом

146. Дифференциальная диагностика чумы плотоядных проводится

А.* От лептоспироза, энзоотического энцефаломиелита лисиц, бешенства, болезни Ауески, сальмонеллеза, пастереллеза, поствакцинальной чумы, авитаминоза B_1, наследственной тирозинемии, токсичности кормовых ионов натрия и пыльевого конъюнктивита

В. От гастроэнтерита алиментарного происхождения

С. От пастереллеза, сальмонеллеза, эшерихиоза, эймериоза

Д. От пастерелленза, бешенства

147. Лечение чумы пушных зверей и диких животных

А. * Не оправдано
Б. Глобулин, физраствор с водорастворимыми витаминами, гидролизин, глюкоза, антибиотики.
В. Специфическая иммунная сыворотка в дозе 0,5 мл в/м., однократно.
Г. Достаточно улучшения условий содержания и кормления

148. Профилактика чумы пушных зверей и диких животных проводится с помощью

А. * Моно- и 4-компонентные поливакцины из смеси антигенов ботулинуса, псевдомоноса, вируса энтерита и живого штамма вируса чумы
Б. Поливалентной вакциной против чумы, энтерита.
В. Не проводится
Г. Инактивированной тканевой гидроокисьалюминиевой формолвакциной против ВГБК, ассоциированной инактивированной вакциной против пастереллеза и ВГБК, ассоциированной сухой вакциной против миксоматоза и ВГБК.

149. Меры борьбы при чуме пушных зверей и диких животных

А. * По условиям карантина больных и подозрительных по заболеванию немедленно изолируют и лечат (или убивают, сжигая вместе со шкурками). После переболевания животные приобретают пожизненный иммунитет. Клинически здоровых животных вакцинируют.
Б. Больных животных изолируют и лечат, освободившиеся места дезинфицируют. Клинически здоровых норок вакцинируют, устанавливают ***карантин***, который снимают через 30 дней после последнего случая выздоровления или падежа животных от болезни.

В. В хозяйстве вводят ограничения, больных кроликов убивают бескровным методом, клинически здоровым вводят специфическую сыворотку по 0,5 мл. Через 30 дней неблагополучное поголовье кроликов прививают моновакциной. При отсутствии сыворотки, взрослых кроликов убивают на мясо; головы, лапы и внутренние органы сжигают или закапывают на глубину 1,5 м. Ограничения снимают через 15 дней после ликвидации болезни.

Г. Достаточно улучшения условий содержания и кормления

151. Ботулизм – это

А. * Острая неконтагиозная пищевая токсикоинфекция, обусловленная употреблением корма, содержащего ботулинический токсин. Проявляется парезом и параличом мышц вследствие блокады токсином ацетилхолина в нервных синапсах.

Б. Высококонтагиозная вирусная болезнь, проявляющаяся гипертермией, воспалением конъюнктивы, органов дыхания и пищеварения, экзантемой и поражением центральной нервной системы.

В. Острая высококонтагиозная вирусная болезнь, характеризующаяся воспалением и некрозом слизистой оболочки кишечника. Наиболее тяжелые поражения бывают у щенков, хотя заболевают и взрослые животные.

Г. Остро протекающая, высококонтагиозная вирусная болезнь, проявляющаяся лихорадкой, затруднением дыхания, цианозом губ и слизистых оболочек, кровотечением из носа и рта, развитием геморрагического диатеза во многих органах, особенно в легких и печени, способная быстро распространяться и вызывать гибель большинства заболевших животных

152. Предварительный диагноз на колибактериоз ставится на основании…

А.* Эпизоотологических данных, клинических признаков и патанатомических изменений.

Б. Результатов микроскопических, бактериологических, серологических исследований и биопробы.

В. Результатов лабораторного анализа

Г. Результатов анамнестического анализа

153. Предварительный диагноз на сальмонеллез диких и пушных зверей ставится на основании…

А.* Эпизоотологических данных, клинических признаков и патанатомических изменений.

Б. Результатов микроскопических, бактериологических, серологических исследований и биопробы.

В. Результатов лабораторного анализа

Г. Результатов анамнестического анализа

154. Возбудитель колибактериоза диких и пушных зверей

А. **Escherichia coli*,
Б. Бактерии рода Salmonella
В. Бактерии рода Mykobakterium
Г. Лептоспиры

155. Возбудитель сальмонеллеза диких и пушных зверей

А. *Escherichia coli*,
Б. Бактерии рода Salmonella
В. Бактерии рода Mykobakterium
Г. Бактерии мышиного тифа

156. За счет чего обеспечивается стационарность колибактериоза и сальмонеллеза диких и пушных зверей?

А. *Переболевшие животные становятся бактерионосителями
Б. Повышенной стойкостью возбудителей к условиям внешней среды
В. Способностью возбудителей образовывать споры
Г. Возбудители этих заболеваний не образуют стационарных очагов

157. Эпизоотологические особенности течения колибактериоза диких и пушных зверей

А. *Болеют в основном новорожденные животные в возрасте до 10 дней
Б. Болеет в основном молодняк
В. Болезнь проявляется в основном в теплое время года
Г. Болезнь поражает животных всех возрастов

158. Клинические признаки колибактериоза диких и пушных зверей

А. *Это – инфекционная болезнь, преимущественно проявляющаяся у новорожденного молодняка сепсисом, поносом, поражением органов дыхания и центральной нервной системы, у полновозрастных самок – абортом или рождением мертвых щенков.
Б. Это инфекционное заболевание всех видов животных сопровождающееся признаками поражения печени и сердечно-сосудистой системы

В. Это инфекционное заболевание чаще всего молодняка проявляется поражением кишечного тракта – поносы, перигепатиты, желтушность, органов дыхания – признаками пневмонии, у самок – аборты, метриты.
Г. Это инфекционная болезнь всех видов животных и человека, проявляющаяся дерматитами.

159. Клинические признаки сальмонеллеза диких и пушных зверей

А. *Это инфекционное заболевание чаще всего молодняка проявляется поражением кишечного тракта – поносы, перигепатиты, желтушность, органов дыхания – признаками пневмонии, у самок – аборты, метриты.
Б. Это – инфекционная болезнь, преимущественно проявляющаяся у новорожденного молодняка сепсисом, поносом, поражением органов дыхания и центральной нервной системы, у полновозрастных самок – абортом или рождением мертвых щенков
В. Это инфекционное заболевание всех видов животных сопровождающееся признаками поражения печени и сердечно-сосудистой системы
Г. Это инфекционная болезнь всех видов животных и человека, проявляющаяся дерматитами

160. От каких заболеваний необходимо дифференцировать колибактериоз диких и пушных зверей

А. *Сальмонеллеза, псевдомоноза, алиментарного гастроэнтерита, стрептококкоза.
Б. Чумы, аспергилеза, дикроцелиоза
В. Бруцеллеза, туберкулеза, сибирской язвы, гастроэнтерита, бронхопневмонии
Г. Колибактериоза, лептоспироза, листериоза

161. Окончательный диагноз на колибактериоз и сальмонеллез ставится на основании

А. *Результатов микроскопических, бактериологических, серологических исследований и биопробы.
Б. Результатов лабораторного анализа кормов
В. Эпизоотологических данных, клинических признаков и патанатомических изменений.
Г. Результатов анамнестического анализа

162. Лабораторная диагностика колибактериоза диких и пушных зверей основана на изучении

А. *Все ответы верны
Б. Культуральных и токсигенных свойств возбудителя
В. Биологических и патогенных свойств возбудителя
Г. Морфологических и тинкториальных свойств возбудителя

163. Лечение колибактериоза

А. *Иммунная сыворотка, антибиотики неомицинового пенициллинового, тетрациклинового ряда, стрептомицин, гентамицин, сульфаниламиды, фурановые препараты, витамины
Б. 0,8 г гентамицина + витамины
В. Достаточно полноценного кормления и создания надлежащих санитарных условий содержания.
Г. Больных животных отстреливают

164. Профилактика колибактериоза диких и пушных зверей

А. *Используют поливалентную формолтиомерсаловую вакцину против эшерихиоза зверей, птиц и поросят
Б. Осуществляют в основном за счет выбраковки абортировавших или родивших мертвых щенков самок
В. Не проводят из-за постоянного присутствия возбудителя в природе
Г. Достаточно только лечения больных животных

165. Морфологические свойства возбудителя сальмонеллеза диких и пушных зверей

А. *Подвижные палочки с закругленными концами, окрашиваются грам отрицательно
Б. Неподвижные палочки с закругленными концами, окрашиваются грам отрицательно
В. Кокки
Г. Спирохеты

166. Колибактериоз диких и пушных зверей протекает

А. *В кишечной форме, в энцефалитной форме, реже – с признаками поражения репродуктивной сферы, органов дыхания
Б. С признаками поражения нервной системы
В. С признаками глубоких деструктивных поражений печени
Г. С признаками поражения органов дыхания

167. Отбираемый патологический материал для микробиологического исследования на сальмонеллез диких и пушных зверей

А. *Кусочки печени, почек, сердца, средостенные лимфатические узлы от крупных животных, трупы целиком – от мелких

Б. Кусочки тонкого отдела кишечника, его содержимое, трубчатые кости.
В. Головной мозг
Г. Ухо павшего животного

168. Возбудитель туберкулеза диких и пушных зверей

А. *Бактерии рода Mykobakterium
Б. Бактерии рода Salmonella
В. *Escherichia coli*,
Г. Бактерии мышиного тифа

169. Морфологические свойства возбудителя туберкулеза диких и пушных зверей

А. Это маленькие (1,5–5 мк длины и 0,2–0,5 мк толщины) тонкие, иногда длинные палочки могут иметь различную конфигурацию, окрашиваются по Граму отрицательно
Б. Подвижные палочки с закругленными концами, окрашиваются грам отрицательно
В. Неподвижные палочки с закругленными концами, окрашиваются грам отрицательно
Г. Спирохеты

170. Патогенетическая особенность микобактерий туберкулеза

А. *Способность образовывать на месте размножения бактерий патологические узелки-туберкулы.
Б. Способность образовывать споры и капсулы
В. Способность длительного выживания в условиях внешней среды
Г. Способность образовывать обызвествленные хрустящие при разрезе бугорки.

171. Каким методом окрашивают мазок при микроскопическом исследовании на туберкулез

А. *По Циль-Нильсену
Б. Методом Грама
В. Простым.
Г. Методом Козловского

172. Диагноз на туберкулез ставится на основании

А. *Патанатомических изменений
Б. Клинических признаков
В. Результатов анамнестического анализа
Г. Эпизоотологических данных

173. Патанатомические изменения при туберкулезе

А. *Обнаруживают в различных органах и тканях туберкулы
Б. Обнаруживают глубокие деструктивные изменения в печени
В. Патанатомические изменения при туберкулезе не имеют диагностического значения.
Г. Локализованы в основном в головном мозге

174. На какие среды необходимо производить посевы при подозрении на туберкулез

А. *На среду Гельберга или Петраньяни
Б. На обычные питательные среды
В. На среды Эндо, висмут - сульфит агар
Г. На мясо-пептоно-печеночный агар

175. На какие среды необходимо производить посевы при подозрении на сальмонеллез

А. *На среды Эндо, висмут - сульфит агар
Б. На обычные питательные среды
В. На среду Гельберга или Петраньяни
Г. На мясо-пептоно-печеночный агар

176. От каких заболеваний следует дифференцировать туберкулез

А. *Псевдотуберкулез
Б. Сальмонеллез
В. Колибактериоз
Г. Трихофития

177. Как проводится дифференциальный диагноз туберкулеза от псевдотуберкулеза

А. *Бактериологическим методом
Б. На основании клинических признаков болезни
В. Не проводится
Г. На основании патанатомических изменений

178. Как протекает туберкулез

А. *Хронически
Б. Молниеносно
В. Остро
Г. Абортивно

179. Лечение туберкулеза диких и пушных зверей

А. *Больных животных отстреливают

Б. 0,8 г гентамицина + витамины
В. Достаточно полноценного кормления и создания надлежащих санитарных условий содержания.
Г. Иммунная сыворотка, антибиотики неомицинового пенициллинового, тетрациклинового ряда, стрептомицин, гентамицин, сульфаниламиды, фурановые препараты, витамины

180. При подозрении на туберкулез для постановки биопробы заражают

А. *Морских свинок, кроликов, цыплят
Б. Хомячков
В. Щенят подсосного возраста
Г. Телят 10 дневного возраста

181. Какой патологический материал берут при подозрении на туберкулез?

А. *Кусочки пораженных паренхиматозных органов, трубчатые кости, близлежащие лимфатические узлы.
Б. Кусочки печени, почек, сердца, средостенные лимфатические узлы от крупных животных, трупы целиком – от мелких
В. Кусочки тонкого отдела кишечника, его содержимое, трубчатые кости
Г. Головной мозг

182. Возбудитель лептоспироза диких и пушных зверей

А. *Бактерии рода Leptospira
Б. Бактерии рода Salmonella
В. *Escherichia coli,*
Г. Бактерии рода Mykobakterium

183. Морфологическое строение возбудителя лептоспироза

А. *В затемненном поле зрения микроскопа видны подвижные, тонкие, спиралеобразные нити, длиной 8-12, толщиной0,017-0,014 мк
Б. Это маленькие (1,5–5 мк длины и 0,2–0,5 мк толщины) тонкие, иногда длинные палочки могут иметь различную конфигурацию, окрашиваются по Граму отрицательно
В. Подвижные палочки с закругленными концами, окрашиваются грам отрицательно
Г. Неподвижные палочки с закругленными концами, окрашиваются грам отрицательно.

184. Что вы понимаете под выражением «Лептоспироз – **очаговая инфекция**»

А. *Способность возбудителя болезни долгое время сохраняться в природе в воде заболоченных, заиленных водоемов и в организме диких, пушных, сельскохозяйственных животных и грызунов.
Б. Способность образовывать споры и капсулы
В. Способность длительного выживания в условиях внешней среды
Г. Способность образовывать обызвествленные хрустящие при разрезе бугорки.

185. Клиническое проявление лептоспироза диких и пушных зверей

А. *при остром течении – жидкий кал, желтушность, слабость, при хроническом – истощение, желтушность, непроизвольное мочевыделение и кала, кровь в моче.
Б. Это инфекционное заболевание чаще всего молодняка проявляется поражением кишечного тракта – поносы, перигепатиты, желтушность, органов дыхания – признаками пневмонии, у самок – аборты, метриты.
В. Это – инфекционная болезнь, преимущественно проявляющаяся у новорожденного молодняка сепсисом, поносом, поражением органов дыхания и центральной нервной системы, у полновозрастных самок – абортом или рождением мертвых щенков
Г. Это инфекционное заболевание всех видов животных, сопровождающееся признаками поражения печени и сердечно-сосудистой системы

186. Как следует окрашивать возбудитель лептоспироза для микроскопического исследования.

А. *По методу Леватиди-Полканова
Б. По Циль-Нильсену
В. Методом Грама
Г. Методом Козловского

187. Серологическим тестом на лептоспироз является

А. *КК РА
Б. РСК
В. РП
Г. РН

188. Питательные среды, на которых выращивают возбудителя лептоспироза

А. *Любашенко, Терских
Б. Эндо, висмут - сульфит агар
В. Обычные питательные среды

Г. Гельберга, Петраньяни

189. Почему важно для диагностики лептоспироза исследование патологического материала в течении 2-3 часов после смерти животного от болезни?

А. *В течении этого срока лептоспиры погибают
Б. Болезнь проявляется в основном в теплое время года
В. Из-за культуральных и токсигеных свойств возбудителя
Г. Из-за патогенных свойств возбудителя

190. Почему для диагностики лептоспироза в качестве патологического материала исследуют мочу?

А. *Лептоспиры чаще локализуются в мочевых канальцах и выходят с мочой в мочевой пузырь.
Б. Для диагностики лептоспироза мочу не исследуют
В. Для диагностики лептоспироза исследуют только печень
Г. Лептоспиры длительное время сохраняют свою жизнеспособность только в моче

191. Лептоспироз дифференцируют от

А. *Пастереллеза, сальмонеллеза
Б. Колибактериоза, сальмонеллеза
В. Чумы, клебсиеллеза
Г. Бешенства

192. Лечение лептоспироза проводят…

А. *Пенициллином и иммунной сывороткой
Б. Больных животных отстреливают
В. Достаточно полноценного кормления и создания надлежащих санитарных условий содержания.
Г. Иммунная сыворотка, антибиотики неомицинового пенициллинового, тетрациклинового ряда, стрептомицин, гентамицин, сульфаниламиды, фурановые препараты, витамины

193. Профилактика лептоспироза

А. *Фенольная лептоспирозная вакцина
Б. Специфической профилактики не существует
В. Инактивированная вирус вакцина
Г. Для профилактики лептоспироза применяют антибиотики

194. Пастереллез – это

А. *Острое заразное заболевание диких животных. Характеризуется геморрагическим воспалением слизистых и серозных оболочек, подкожной клетчатки и внутренних органов.
Б. Инфекционное заболевание чаще всего молодняка проявляется поражением кишечного тракта – поносы, перигепатиты, желтушность, органов дыхания – признаками пневмонии, у самок – аборты, метриты.
В. Это – инфекционная болезнь, преимущественно проявляющаяся у новорожденного молодняка сепсисом, поносом, поражением органов дыхания и центральной нервной системы, у полновозрастных самок – абортом или рождением мертвых щенков
Г. Это инфекционное заболевание всех видов животных, сопровождающееся признаками поражения печени и сердечно-сосудистой системы

195. Возбудитель пастереллеза

А. *Бактерии рода Pasteurella.
Б. Бактерии рода Salmonella
В. *Escherichia coli*,
Г. Бактерии рода Mykobakterium

196. Какой патологический материал отбирается для микробиологического исследования на пастереллез?

А. *Лимфоузлы, почки, кусочки селезенки
Б. Кусочки пораженных паренхиматозных органов, трубчатые кости, близлежащие лимфатические узлы.
В. Кусочки печени, почек, сердца, средостенные лимфатические узлы от крупных животных, трупы целиком – от мелких
Г. Кусочки тонкого отдела кишечника, его содержимое, трубчатые кости

197. Как окрашиваются пастереллы при окраске методом Романовского - Гимза

А. *По полюсам
Б. В зеленый цвет
В. Пастереллы не окрашивают методом Романовского – Гимза
Г. Подвижные палочки с закругленными концами, окрашиваются грам отрицательно

198. Для лечения пастереллеза используют

А. *окситетрациклин, сыворотку против пастереллеза

Б. Пенициллином и иммунной сывороткой
В. Больных животных отстреливают
Г. Достаточно полноценного кормления и создания надлежащих санитарных условий содержания.

199. На каких животных осуществляется биопроба при пастереллезе диких и пушных зверей

А. *Белые мыши и голуби
Б. Кролики
В. Щенята и котята
Г. Телята

200. Профилактика колибактериоза диких и пушных зверей

А. *Используют поливалентную формолтиомерсаловую вакцину против эшерихиоза зверей, птиц и поросят
Б. Осуществляют в основном за счет выбраковки абортировавших или родивших мертвых щенков самок
В. Не проводят из-за постоянного присутствия возбудителя в природе
Г. Достаточно только лечения больных животных

ТЕСТ-ВОПРОСЫ 2-ГО ПРОМЕЖУТОЧНОГО КОНТРОЛЯ

1. Что означает термин «тимпания» у диких и пушных зверей?
   А. * Это острое расширение желудка, характеризующееся атонией, вздутием и увеличением объема желудка, часто приводящая к асфиксии зверей.
   Б. Воспаление желудка
   В. Воспаление желудка и кишечника
   Г. Воспаление слепой кишки

2. Этиология острого расширения желудка?

А. * Кормовая смесь, в силу присутствия необезвреженных гниющих компонентов или дрожжей, подвергшаяся брожению с выделением огромного количества газов.
Б. Спорообразующий анаэроб *Clostridium botulinum*.
В. ДНК содержащий вирус семейства *Parvoviridae*, рода *Parvovirus*.
Г. РНК-геномный вирус сем. *Caliciviridae*.

3. Клинические признаки острого расширения желудка у диких и пушных зверей?
А. * Увеличенный живот, брюшная стенка напряжена, дыхание затруднено, поверхностно, слизистые оболочки синюшны, ясный тимпанический перкуссионный звук желудка, при разрыве желудка пальпацией ощущается крепитация.
Б. Различают легочную, кишечную,нервную, кожную, смешанную и абортивную формы болезни.
В. Возбуждение, повышение температуры тела до 40^{o}С, запрокидывание головы на спину, носовые кровянистые истечения, гибель.
Г. Рвота, частая дефекация желтого, розоватого, бурого, серого, иногда зеленоватого цвета, наличие в фекалиях слизистых трубок (слепков) розового и кремового цвета, которые состоят из слизи, фибрина, десквамированных эпителиальных клеток и кишечного содержимого, депрессия.

4. Патоморфология при остром расширении желудка?
А. * Вздутие желудка, истончение или разрыв его стенки, гиперемия и кровоизлияния слизистой оболочки, большое количество кормовой массы с газами кислого запаха, расширение сердца, отек и гиперемия легких, катаральное воспаление и метеоризм кишечника, гнойно-ихорозный перитонит
Б. Осутствие трупного окоченения, пустой желудок, слизистые оболочки желудка и кишечника гиперемированы, селезенка несколько набухшая, светло-вишневого цвета; в легких находят темно-красные участки очаговых кровоизлияний; печень кровенаполнена, рыхлая, темно-вишневого цвета и очаговые кровоизлияния в легких.
В. Стенка кишечника истончена, напоминает папиросную бумагу. Отмечается острый катарально-геморрагический энтерит, геморрагический лимфаденит. Желчный пузырь переполнен желчью. Селезенка увеличена, темно-красного цвета, часто – с точечными кровоизлияниями под капсулой.

Г. У павших кроликов отмечают ринит, ларингит, трахеит (красная трахея), венозный застой в органах. Геморрагический диатез: отек легких и катарально-геморрагическая пневмония, гиперплазия селезенки (лиловый оттенок), в тимусе и под эпикардом – геморрагии, дистрофия, некроз печени и почек, катарально-геморрагический гастроэнтерит

5. Диагностика острого расширения желудка осуществляется по
   А. * Характерным клиническим признакам болезни, анализу качества корма и результатов патологоанатомического вскрытия
   Б. Эпизоотологическим исследованиям, результатам внешнего осмотра трупа, в сомнительных случаях – лабораторного анализа
   В. Патанатомическим изменениям.
   Г. Под микроскопом обнауживают овоидные бактерии, окрашенные по полюсам

6. Лечение острого расширения желудка диких и пушных зверей
   А. * Промывание желудка, дача молочной кислоты, инактивированного угля, антибиотиков, подсолнечного масла, мыльного раствора, глауберовой соли, в экстренных случаях применяют оперативное вмешательство.
   Б. Не оправдано
   В. Глобулин, физраствор с водорастворимыми витаминами, гидролизин, глюкоза, антибиотики.
   Г. Специфическая иммунная сыворотка в дозе 0,5 мл в/м., однократно.
7. Панкреатит – это
   А. * Воспалительное заболевание поджелудочной железы
   Б. Воспаление желудка
   В. Воспаление печени
   Г. Воспаление желчного пузыря

8. Факторы, предрасполагающие развитие панкреатита
   А. * Жирная пища, ожирение, гиперлипидемия, токсоплазмоз, вирусный инфекционный перитонит, парвовироз, кортикостероиды, фуросемид, сульфаниламиды, опухоли различного характера.
   Б. Совместное содержание разных видов животных в одном месте
   В. Неудовлетворительные условия содержания и кормления
   Г. Травмы

9. Клинические признаки панкреатита диких и пушных зверей

А. * Рвота, диарея, отказ от корма, слабость, сильные боли в области эпигастрия, приводящие к развитию коллапса и шока, иногда – лихорадка, обезвоживание, желтуха

Б. Нарушение функций органов пищеварения, понижение окислительных процессов, мышечного тонуса, замедление роста и развития, вначале заболевания утолщение суставов, на ребрах образование четок (экзостазов), в дальнейшем - искривление диафизов всех трубчатых костей (особенно предплечья, пясти). Течение болезни хроническое.

В. Слабость, понос, кератит, конъюнктивит, пневмония и кахексия

Г. Возможны мышечная дрожь, нарушение координации движения и другие признаки менингоэнцефалита

10.Лабораторная диагностика панкреатита основана на проведении

А. * анализа на специфическую панкреатическую липазу

Б. Анализа характерных клинических признаков болезни, анализа качества корма и результатов патологоанатомического вскрытия

В. Эпизоотологических исследований, результатов внешнего осмотра трупа, в сомнительных случаях – лабораторного анализа

Г. Анализу патанатомических изменений.

Д. Микроскопических исследований

11.Лечение панкреатита

А. * Симптоматическое

Б. Промывание желудка, дача молочной кислоты, инактивированного угля, антибиотиков, подсолнечного масла, мыльного раствора, глауберовой соли, в экстренных случаях применяют оперативное вмешательство.

В. Глобулин, физраствор с водорастворимыми витаминами, гидролизин, глюкоза, антибиотики.

Г. Специфическая иммунная сыворотка в дозе 0,5 мл в/м., однократно

12.Причина кормовых отравлений

А. * Все ответы серны

Б. Пигмент филлоэритрин, содержащийся в гречихе, розовом клевере, люцерне, зверобое, почечуйной траве

В. Цианогенный глюкозид, льна, сорго, суданки, черного просо, заволжского степного лиманного сена, вики, дикого клевера

Г. Яды растений из семейства лютиковых, зонтичных, орхидных и осенниковых, молочайниковых, ласточниковых, кутровых

13.Что такое «рахит»?

А. * Болезнь преимущественно молодняка, вызванная нарушением фосфорно-кальциевого обмена вследствие недостатка витамина *D* и проявляющаяся неправильным ростом костной ткани, деформацией костей, диспропорцией развития отдельных частей тела, искривлением позвоночника и костей конечностей.
Б. Респираторная болезнь птицы, характеризующаяся преимущественным поражением внутренних органов, слизистых оболочек верхних дыхательных путей, конъюнктивы и проявляющаяся катарально-гнойным ринитом, конъюнктивитом и диареей, нередко со смертельным исходом.
В. Высококонтагиозная вирусная болезнь птицы отряда куриных, характеризующаяся пневмонией, энцефалитом и множественными точечными геморрагическими поражениями внутренних органов.
Г. Воспаление суставов

14. Этиология рахита

А. * Дефицит витамина *D* при нормальном балансе в корме кальция и фосфора или, наоборот, дефицит и дисбаланс этих микроэлементов при нормальном содержании витамина *D*.
Б. РНК содержащий вирус сем. Paramyxoviridae.
В. Chlamydiae psittaci
Г. Ожирение, инфекционные заболевания, тупая травма живота, после- оперативные вмешательства.

15. Восприимчивость животных к рахиту?

А. * Животные в возрасте 1,5-4 мес. или во время беременности.
Б. Куры также многие виды диких птиц, в том числе голубей и воробьев, менее — индейки, куропатки, фазаны, цесарки. Утки и гуси могут переносить инфекцию латентно и быть вирусоносителями. Болеет также человек.
В. Только плотоядные животные.
Г. Только дикие и экзотические животные

16. Минимальное содержание витамина Д в порции кормосмеси должно быть не ниже

А. * 100 МЕ на кг массы зверя.

Б. 250 МЕ мелкому зверю, в 2 раза больше крупному
В. 150 МЕ
Г. 50 МЕ

17. Потребность молодняка животных в кальции

А. * 0,15-0,2 г
Б. 1 – 1,5 г
В. 0,12-0,15 г
Г. 0,0625

18. Потребность молодняка животных в фосфоре

А. * 0,12-0,15 г
Б. 0,0625
В. 1 – 1,5 г
Г. 0,15-0,2 г

19. Клинические признаки рахита.

А. * Нарушение функций органов пищеварения, понижение окислительных процессов, мышечного тонуса, замедление роста и развития, вначале заболевания утолщение суставов, на ребрах образование четок (экзостазов), в дальнейшем - искривление диафизов всех трубчатых костей (особенно предплечья, пясти). Течение болезни хроническое.
Б. Слабость, понос, кератит, конъюнктивит, пневмония и кахексия
В. Протекает субклинически
Г. Возможны мышечная дрожь, нарушение координации движения и другие признаки менингоэнцефалита

20. Патанатомические изменения при рахите.

А. * Труп истощен, анемичен; трубчатые кости размягчены, деформированы, на ребрах экзостозы. Слизистая оболочка кишечника покрыта слизистыми массами.
Б. Кровоизлияния на слизистой оболочке в виде геморрагического пояска на границе между железистым и мышечным желудком.
В. Осутствие трупного окоченения, пустой желудок, слизистые оболочки желудка и кишечника гиперемированы, селезенка несколько набухшая, светло-вишневого цвета; в легких находят темно-красные участки очаговых кровоизлияний; печень кровенаполнена, рыхлая, темно-вишневого цвета и очаговые кровоизлияния в легких.

Г. Стенка кишечника истончена, напоминает папиросную бумагу. Отмечается острый катарально-геморрагический энтерит, геморрагический лимфаденит. Желчный пузырь переполнен желчью. Селезенка увеличена, темно-красного цвета, часто – с точечными кровоизлияниями под капсулой.

21. Лабораторная диагностика рахита

А. * Ренгеновскими исследованиями
Б. Микроскопически
В. Микробиологически
Г. Биопробой.

22. Лечение рахита

А. * В рацион вводят свежедробленую 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.
Б. Промывание желудка, дача молочной кислоты, инактивированного угля, антибиотиков, подсолнечного масла, мыльного раствора, глауберовой соли, в экстренных случаях применяют оперативное вмешательство.
В. Глобулин, физраствор с водорастворимыми витаминами, гидролизин, глюкоза, антибиотики.
Г. Специфическая иммунная сыворотка в дозе 0,5 мл в/м., однократно

23. Железодефицитная анемия это

А. * Болезнь, проявляющаяся снижением уровня гемоглобина в крови и депигментацией пуховых волос вследствие нарушения всасываемости органического железа при систематическом введении в кормосмесь определенных видов сырой рыбы семейства *Тресковых*.
Б. Нарушение функций органов пищеварения, понижение окислительных процессов, мышечного тонуса, замедление роста и развития, вначале заболевания утолщение суставов, на ребрах образование четок (экзостазов), в дальнейшем - искривление диафизов всех трубчатых костей (особенно предплечья, пясти). Течение болезни хроническое.

В. Слабость, понос, кератит, конъюнктивит, пневмония и кахексия
Г. возможны мышечная дрожь, нарушение координации движения и другие признаки менингоэнцефалита

24. Что вы понимаете под термином «общий белок»?

А. * Белки сыворотки крови, представленные альбуминами и глобулинами
Б. Белки всего организма
В. Глобулины крови
Г. Альбумины крови

25. Как определяется общий белок крови?

А. * С помощью рефрактометра или биуретовым методом
Б. Посредством специального прибора (дискриминатора)
В. Оптический метод
Г. Кондуктометрический метод

26. Причины повышения концентрации общего белка крови

А. * Обезвоживание
Б. Анемия
В. Эмфизема легких
Г. Эритроцитопения

27. Причины снижения концентрации общего белка крови

А. * Низкое содержание белка в рационе, болезни почек, печени, при которых теряется белок с мочой, нарушение процесса всасывания питательных веществ в пищеварительном тракте.
Б. Обезвоживание
В. Анемия
Г. Эритроцитопения

28. Цель определения глюкозы крови?

А. * Для оценки состояния углеводного обмена в организме
Б. Для определения величины светопоглощения или светорассеивания
В. Для определения изменения сопротивления клетки в постоянном электрическом поле
Г. Для определения количества общего белка

29. Количество глюкозы крови определяется

А. * Реакцией с орто-толуидином или с реактивом Самоджи.
Б. С помощью рефрактометра или биуретовым методом
В. Оптическим методом
Г. Кондуктометрическим методом

30. Что такое гипогликемия?

А. * Снижение уровня глюкозы в крови
Б. Повышение уровня глюкозы в крови
В. Снижение концентрации общего белка
Г. Увеличение концентрации общего белка

31. Что такое гипергликемия?

А. * Повышение уровня глюкозы в крови
Б. Снижение уровня глюкозы в крови
В. Снижение концентрации общего белка
Г. Увеличение концентрации общего белка

32. Регуляцию уровня глюкозы крови осуществляют….

А. * Поджелудочная и щитовидная железы, гипоталамус, гипофиз, надпочечники, симпатический отдел вегетативной нервной системы.
Б. Органы дыхания и пищеварения
В. Головной мозг, центральная нервная система
Г. Селезенка, тимус, гипоталамус

33. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина А?

А. * Задержкой роста, кератинизацией (ороговением) эпителия кожи, роговицы и слизистых оболочек, приводит к снижению их барьерных и регенеративных функций, синтеза родопсина, лютеостерона, а также процесса сперматогенеза и нарушению эмбрионального развития.
Б. Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или недостаточном поступлении витамина *E* (и селена) в организм зверей.
В. Анемией и геморрагическим диатезом у животных.
Г. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.

34. Где содержится витамин А?

А. * Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин *А* – каротин, который в организме животных превращается в витамин *А*.
Б. В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.
В. Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.
Г. Содержится в зерне злаковых и бобовых культур, семенах подсолнечника

35. Чем характеризуется гиповитаминоз Е?

А. * Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или недостаточном поступлении витамина *Е* (и селена) в организм зверей.
Б. Задержкой роста, кератинизацией (ороговением) эпителия кожи, роговицы и слизистых оболочек, приводит к снижению их барьерных и регенеративных функций, синтеза родопсина, лютеостерона, а также процесса сперматогенеза и нарушению эмбрионального развития.
В. Анемией и геморрагическим диатезом у животных.
Г. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.

36. Где содержится витамин Е?

А. * В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.
Б. Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин *А* – каротин, который в организме животных превращается в витамин *А*.
В. Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.
Г. Содержится в зерне злаковых и бобовых культур, семенах подсолнечника.

37. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина К?

А. * Анемией и геморрагическим диатезом у животных
Б. Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или

недостаточном поступлении витамина *E* (и селена) в организм зверей.

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

Г. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.

38. Где содержится витамин К?

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

Б. В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.

В. Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин *A* – каротин, который в организме животных превращается в витамин *A*.

Г. Содержится в зерне злаковых и бобовых культур, семенах подсолнечника

39. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина С?

А. * Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.

Б. Анемией и геморрагическим диатезом у животных

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

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

40. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина B_1?

А. * Нарушением белкового, жирового, минерального и, углеводного обменов, приводит к нарушению функции ЦНС и мышечной деятельности, вызывает нарушение полового цикла и эмбрионального развития (резорбцию плодов) у пушных зверей и гиполактию у самок.

Б. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.
В. Анемией и геморрагическим диатезом у животных
Г. Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или недостаточном поступлении витамина *E* (и селена) в организм зверей.

41. Где содержится витамин B_1?

А. * Содержится в зерне злаковых и бобовых культур, семенах подсолнечника
Б. Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.
В. В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.
Г. Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин *A* – каротин, который в организме животных превращается в витамин *A*.

42. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина B_2?

А. * Снижением аппетита, иммунитета, замедлением роста, депигментацией волос, облысением, дерматитами, слабостью и спазмами мышц, развитием гиперкератоза, а у новорожденных щенков – уродств.
Б. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.
В. Анемией и геморрагическим диатезом у животных
Г. Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или недостаточном поступлении витамина *E* (и селена) в организм зверей.

43. Где содержится витамин B_2?

А. * В молоке и молочных продуктах, яйцах, печени, сухих дрожжах, проросших зернах в прочно связанной форме.
Б. Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.
В. В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.
Г. Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных

кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин *А* – каротин, который в организме животных превращается в витамин *А*.

44. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина B_3?

А. * Потерей аппетита, истощением, отставанием в росте, поседением волоса, появлением диареи с примесью крови, обезвоживанием организма, снижением воспроизводительной способности самок.
Б. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.
В. Анемией и геморрагическим диатезом у животных
Г. Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или недостаточном поступлении витамина *Е* (и селена) в организм зверей.}

45. Где содержится витамин B_3?

А. * В печени, дрожжах, яичном желтке, зерне
Б. Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.
В. В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.
Г. Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин *А* – каротин, который в организме животных превращается в витамин *А*.

46. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина B_4?

А. *Жаждой, снижением упитанности, отставанием в росте, билирубинурией, у самок – гиполактией.
Б. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.
В. Анемией и геморрагическим диатезом у животных
Г. Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или недостаточном поступлении витамина *Е* (и селена) в организм зверей.

47. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина B_5?

А. * Потерей аппетита, задержкой роста, диареей, снижением общего иммунитета организма, дерматитами, слабостью, шаткой походкой, судорогами, комой и гибелью.
Б. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.
В. Анемией и геморрагическим диатезом у животных
Г. Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или недостаточном поступлении витамина *Е* (и селена) в организм зверей.

48.* Где содержится витамин B_5?

А. * В злаковых и бобовых зернах, мясе, морской рыбе, картофеле**.**
Б. Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.
В. В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.
Г. Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин *А* – каротин, который в организме животных превращается в витамин *А*.

49. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина B_6?

А. * Ухудшением аппетита, атаксией, расстройством пищеварения, отставанием в росте и развитии, дерматитом, себореей, поредением волосяного покрова, анемией, нарушением обмена веществ и воспроизводительной функции: у самцов – аспермией, у самок – бесплодием.
Б. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.
В. Анемией и геморрагическим диатезом у животных
Г. Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или недостаточном поступлении витамина *Е* (и селена) в организм зверей.

50. Где содержится витамин B_6?

А. * В сухих пивных дрожжах (4...5,7 мг%), зерновых злаках (0,8 мг%), мясе (0,9 мг%), капусте, сое.
Б. Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.

В. В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.
Г. Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин *А* – каротин, который в организме животных превращается в витамин *А*.

51. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина B_7?

А. * Дерматитов, ломкостью и выпадением волос вокруг глаз, на передних сторонах лап и других частях тела, нарушением линьки, депигментацией, явлениями самопогрызания и «стрижки» волос, потерей самками материнских качеств, пропустованием, повышением возбудимости нервной системы, поносами, комой и гибелью.
Б. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.
В. Анемией и геморрагическим диатезом у животных
Г. Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или недостаточном поступлении витамина *Е* (и селена) в организм зверей.

52. Где содержится витамин B_7?

А. * В печени, почках, сухих дрожжах, яичном желтке, проросших зернах злаковых, сое.
Б. Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.
В. В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.
Г. Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин *А* – каротин, который в организме животных превращается в витамин *А*.

53. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина B_9?

А. * Снижением аппетита, живой массы, расстройством пищеварения, ухудшением качества опушения и гипоглобулией.
Б. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.
В. Анемией и геморрагическим диатезом у животных
Г. Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или

недостаточном поступлении витамина *E* (и селена) в организм зверей.

54. Где содержится витамин B_9?

А. * В пивных дрожжах, зеленых листьях растений, в печени, сердце, почках.
Б. Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.
В. В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.
Г. Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин *A* – каротин, который в организме животных превращается в витамин *A*.

55. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина B_{12}?

А. * Замедлением роста у молодняка, а у взрослых зверей – ухудшением показателей воспроизводства и угнетением функции кроветворения.
Б. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.
В. Анемией и геморрагическим диатезом у животных
Г. Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или недостаточном поступлении витамина *E* (и селена) в организм зверей.

56. Где содержится витамин B_{12}?

А. * В печени, почках, сердце, молоке, твороге.
Б. Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.
В. В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.
Г. Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин *A* – каротин, который в организме животных превращается в витамин *A*.

57. Дикроцелиоз – это

А. * Гельминтозное заболевание.

Б. Инфекция
В. Вирусная болезнь
Г. Болезнь незаразной этиологии

58. Возбудитель дикроцелиоза – это

А. * Трематода Dicrocaelium lanceatum
Б. Трематода - Pseudamphistomum truncatum семейства Opisthorchidae
В. Трематода Clonorchis sinensis из сем Opisthorchidae
Г. Chlamydiae psittaci

59. Морфология возбудителя дикроцелиоза

А. * Гельминты длиной около 10 мм, шириной 1-2,5 мм. Ротовая и брюшная присоски сближены. Яйца овальные с крышечкой, темно-бурого цвета размером 0,038-0,030 мм.
Б. Паразиты длиной 1,05–2,50 мм, ширин средней части 0,64–1,0 мм Кишечные ветви доходят да заднего конца тела. Крупные семенники располагаются в задней части тела, половые отверстия - спереди от брюшной присоски, яичник – рядом с левым семенником, желточники - в средней части тела, извитая матка - в средней части тела.
В. Тело удлиненное, прозрачное, 10–20 мм длины и 2–4 мм ширины. Передний конец тела утончен, а задний – тупо закруглен. Брюшная присоска располагается в передней части четверти тела, ветвящиеся семенники - в задней трети тела, один позади другого, яичник - впереди семенников, желточники простираются до яичника
Г. Мелкая цестода (2-6 мм длины) состоящая из 3-4 члеников имеет сколекс, хоботок снабженный крючьями, присоски. Первый членик лишен половых органов, второй-гермафродитный, третий – зрелый, содержит матку. Личинка представляет собой пузырь с наружной – кутикулярной и внутренней – герминативной, зародышевой оболочкой, способной продуцировать вторичных (дочерних) пузырей.

60. Развитие возбудителя дикроцелиоза

А. * Яйца с мирацидиями – материнские, дочерние спороцисты и церкарии в организме промежуточных хозяев(наземных моллюски) - метацеркарии в организме дополнительных (многие виды муравьев) хозяев – печень диких и пушных зверей.
Б. Яйца -промежуточный хозяин моллюск Bithynia tentaculata - дополнительный хозяин рыбы породы: плотва, лещ, красноперка и густера – дикие и пушные звери.
В. Яйца с мирацидиями – церкарии в организме промежуточного хозяина – пресноводного моллюска (Bithynia longicornis и др.) - метацеркарии в мускулатуре рыб семейства карповых – дикие и пушные звери

Г. В организме дефинитивных хозяев паразиты достигают половозрелой стадии через 46–57 дней после заражения - с фекалиями выделяются зрелые членики, которые заглатываются промежуточными хозяевами, в кишечнике которых из яиц выходят онкосферы, которые разносятся гематогенно или лимфогенно по органам и тканям.

61. Заражение дикроцелиями происходит

А. * Алиментарно
Б. Аэрогенно
В. Трансмиссивно.
Г. Трансовариально

62. Восприимчивость животных к дикоцелиозу

А. * Олени, лоси, зайцы, верблюды, овцы, козы, крупно-рогатый скот, свиньи
Б. Только пушные животные
В. Лисы, собаки, волки, норки, песцы, соболи
Г. Зайцы, кролики, олени, лоси, джейраны, антилопы, косули, газели

63. Диагностика дикроцелиоза основана на обнаружении в фекалиях яиц

А. * Методом последовательных промываний или флотации
Б. Органолептически.
В. Только методом флотации
Г. Микроскопическим методом

64. Морфология яиц дикроцелий

А.* Яйца темнобурого цвета, овальной формы, на одном их конце имеется крышечка. Внутри расположен зародыш – мирацидий с двумя характерными «глазками». Размер яиц 0,038–0,045 х 0,022–0,030 мм.

Б. Яйца овальной формы беловатого цвета с мирацидиями.

В. Яйца крупные беловато-желтого цвета , на одном из полюсов имеется крышечка. Внутри расположен зародыш – мирацидий с двумя характерными «глазками».

Г. Цикл развития не включает образование яиц.

65. Лечение дикроцелиоза

А. * гетол, тиабендазол, альбендазол, политрем, вермитан, панакур

Б. Ареколин, фенасал, гексахлорофен, филиксан, дронцит – 0,005; бунамидин, сульфен, лопатол, азинокс плюс.
В. Гетол, гексахлорэтан, гексихол С,
Г. дронцит (празиквантел), фенкур, тимбендазол, альбендатим.

66. Профилактика дикроцелиоза

А. * Дезинфекция сенокосных угодьев дустом из нафталина или смесью нафталина и медного купороса. Навоз биотермически обезвреживают
Б. Не следует скармливать пушным зверям сырую зараженную рыбу. Водоемы защищают от загрязнения фекалиями.
В. Не допускать захождения на территорию звероферм собак. Сторожевых собак с профилактической целью дегельминтизировать каждые 2 месяца. Субпродукты скармливать зверям только в проваренном виде.
Г. Вакцинируют

65. Возбудители кокцидиозов лисиц и песцов

А. * E. adleri, E. bacanensis, E vulpis и E. imantanica; I. canivelosis, I. vulpis, l. culpina, I. buriatica I. triffiti.
Б. Eimeria vison, E. musielae, E. inctidae, E. hiepei, E. rois
В. Eimeria perforans, E. magna, E. stiedae
Г. E. pellucida, E. coipi, и E. nutriae.

66. Возбудители кокцидиозов норок

А. * Eimeria vison, E. musielae, E. inctidae, E. hiepei, E. rois
Б. E. adleri, E. bacanensis, E vulpis и E. imantanica; I. canivelosis, I. vulpis, l. culpina, I. buriatica I. triffiti.
В. Eimeria perforans, E. magna, E. stiedae
Г. E. pellucida, E. coipi, и E. nutriae.

67. Возбудители кокцидиозов кроликов

А.* Eimeria perforans, E. magna, E. stiedae.

B. Eimeria vison, E. musielae, E. inctidae, E. hiepei, E. rois

В. E. adleri, E. bacanensis, E vulpis и E. imantanica; I. canivelosis, I. vulpis, l. culpina, I. buriatica I. triffiti.

Г. E. pellucida, E. coipi, и E. nutriae.

68. Возбудители кокцидиозов нутрий

А.* E. pellucida, E. coipi, и E. nutriae.

В. Eimeria perforans, E. magna, E. stiedae.

Г. Eimeria vison, E. musielae, E. inctidae, E. hiepei, E. rois

Д. E. adleri, E. bacanensis, E vulpis и E. imantanica; I. canivelosis, I. vulpis, l. culpina, I. buriatica I. triffiti.

69. Развитие возбудителей эймериозов

А.* В эпителиальных клетках слизистой кишечника мерогония – бесполое размножение, завершающееся формированием мерозоитов, и гаметогония – половой процесс, завершающийся образованием ооцист, которые в внешней среде проходят третью фаза развития – спорогонию и делятся на четыре спороцисты, затем каждая на два спорозоита. Такая ооциста считается зрелой, способной заражать животного.

А. Яйца - корацидии в полости тела промежуточного хозяина – рачка-циклопа (Cyclops stenuus) или диаптомуса (Diaptomus gracilis). до стадии процеркоида - в полости тела дополнительного хозяина – рыб (налим, щука, окунь, плотва, ерш, форель, проходной и озерный лососи, бычок, уклея, угорь, сом) - процеркоиды в мышцах– плероцеркоид.

Б. Яйца с мирацидиями – материнские, дочерние спороцисты и церкарии в организме промежуточных хозяев (наземных моллюски) - метацеркарии в организме дополнительных (многие виды муравьев) хозяев – печень диких и пушных зверей.

В. В организме дефинитивных хозяев паразиты достигают половозрелой стадии через 46–57 дней после заражения - с фекалиями выделяются зрелые членики, которые заглатываются промежуточными хозяевами, в кишечнике которых из яиц выходят онкосферы, которые разносятся гематогенно или лимфогенно по органам и тканям.

70. Что вы понимаете под термином «общий белок»?

А. * Белки сыворотки крови, представленные альбуминами и глобулинами

Б. Белки всего организма

В. Глобулины крови

Г. Альбумины крови

71. Как определяется общий белок крови?

А. * С помощью рефрактометра или биуретовым методом

Б. Посредством специального прибора (дискриминатора)
В. Оптический метод
Г. Кондуктометрический метод

72. Причины повышения концентрации общего белка крови

А. * Обезвоживание
Б. Анемия
В. Эмфизема легких
Г. Эритроцитопения

73. Причины снижения концентрации общего белка крови

А. * Низкое содержание белка в рационе, болезни почек, печени, при которых теряется белок с мочой, нарушение процесса всасывания питательных веществ в пищеварительном тракте.
Б. Обезвоживание
В. Анемия
Г. Эритроцитопения

74. Цель определения глюкозы крови?

А. * Для оценки состояния углеводного обмена в организме
Б. Для определения величины светопоглощения или светорассеивания
В. Для определения изменения сопротивления клетки в постоянном электрическом поле
Г. Для определения количества общего белка

75. Количество глюкозы крови определяется

А. * Реакцией с орто-толуидином или с реактивом Самоджи.
Б. С помощью рефрактометра или биуретовым методом
В. Оптическим методом
Г. Кондуктометрическим методом

76. Что такое гипогликемия?

А. * Снижение уровня глюкозы в крови
Б. Повышение уровня глюкозы в крови
В. Снижение концентрации общего белка
Г. Увеличение концентрации общего белка

77. Что такое гипергликемия?

А. * Повышение уровня глюкозы в крови

Б. Снижение уровня глюкозы в крови
В. Снижение концентрации общего белка
Г. Увеличение концентрации общего белка

78. Регуляцию уровня глюкозы крови осуществляют….

А. * Поджелудочная и щитовидная железы, гипоталамус, гипофиз, надпочечники, симпатический отдел вегетативной нервной системы.
Б. Органы дыхания и пищеварения
В. Головной мозг, центральная нервная система
Г. Селезенка, тимус, гипоталамус

78. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина А?

А. * Задержкой роста, кератинизацией (ороговением) эпителия кожи, роговицы и слизистых оболочек, приводит к снижению их барьерных и регенеративных функций, синтеза родопсина, лютеостерона, а также процесса сперматогенеза и нарушению эмбрионального развития.
Б. Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или недостаточном поступлении витамина *Е* (и селена) в организм зверей.
В. Анемией и геморрагическим диатезом у животных.
Г. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.

80. Где содержится витамин А?

А. * Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин *А* – каротин, который в организме животных превращается в витамин *А*.
Б. В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.
В. Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.
Г. Д. Содержится в зерне злаковых и бобовых культур, семенах подсолнечника

81. Чем характеризуется гиповитаминоз Е?

А. * Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или

недостаточном поступлении витамина *E* (и селена) в организм зверей.

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

В. Анемией и геморрагическим диатезом у животных.

Г. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.

82. Где содержится витамин Е?

А. * В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.

Б. Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин *A* – каротин, который в организме животных превращается в витамин *A*.

В. Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.

Г. Содержится в зерне злаковых и бобовых культур, семенах подсолнечника.

83. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина К?

А. * Анемией и геморрагическим диатезом у животных

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

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

Г. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.

84. Где содержится витамин К?

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

Б. В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.

В. Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин *А* – каротин, который в организме животных превращается в витамин *А*.
Г. Содержится в зерне злаковых и бобовых культур, семенах подсолнечника

85. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина С?

А. * Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.
Б. Анемией и геморрагическим диатезом у животных
В. Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или недостаточном поступлении витамина *Е* (и селена) в организм зверей.
Г. Задержкой роста, кератинизацией (ороговением) эпителия кожи, роговицы и слизистых оболочек, приводит к снижению их барьерных и регенеративных функций, синтеза родопсина, лютеостерона, а также процесса сперматогенеза и нарушению эмбрионального развития.

86. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина B_1?

А. * Нарушением белкового, жирового, минерального и, углеводного обменов, приводит к нарушению функции ЦНС и мышечной деятельности, вызывает нарушение полового цикла и эмбрионального развития (резорбцию плодов) у пушных зверей и гиполактию у самок.
Б. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.
В. Анемией и геморрагическим диатезом у животных
Г. Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или недостаточном поступлении витамина *Е* (и селена) в организм зверей.

87. Где содержится витамин B_1?

А. * Содержится в зерне злаковых и бобовых культур, семенах подсолнечника
Б. Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.
В. В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.

Г. Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин *А* – каротин, который в организме животных превращается в витамин *А*.

88. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина B_2?

А. * Снижением аппетита, иммунитета, замедлением роста, депигментацией волос, облысением, дерматитами, слабостью и спазмами мышц, развитием гиперкератоза, а у новорожденных щенков – уродств.
Б. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.
В. Анемией и геморрагическим диатезом у животных
Г. Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или недостаточном поступлении витамина *Е* (и селена) в организм зверей.

89. Где содержится витамин B_2?

А. * В молоке и молочных продуктах, яйцах, печени, сухих дрожжах, проросших зернах в прочно связанной форме.
Б. Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.
В. В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.
Г. Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин *А* – каротин, который в организме животных превращается в витамин *А*.

90. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина B_3?

А. * Потерей аппетита, истощением, отставанием в росте, поседением волоса, появлением диареи с примесью крови, обезвоживанием организма, снижением воспроизводительной способности самок.
Б. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.
В. Анемией и геморрагическим диатезом у животных

Г. Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или недостаточном поступлении витамина *Е* (и селена) в организм зверей.}

91. Где содержится витамин B_3?

А. * В печени, дрожжах, яичном желтке, зерне
Б. Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.
В. В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.
Г. Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин *А* – каротин, который в организме животных превращается в витамин *А*.

92. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина B_4?

А. * Жаждой, снижением упитанности, отставанием в росте, билирубинурией, у самок – гиполактией.
Б. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.
В. Анемией и геморрагическим диатезом у животных
Г. Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или недостаточном поступлении витамина *Е* (и селена) в организм зверей.

93. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина B_5?

А. * Потерей аппетита, задержкой роста, диареей, снижением общего иммунитета организма, дерматитами, слабостью, шаткой походкой, судорогами, комой и гибелью.
Б. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.
В. Анемией и геморрагическим диатезом у животных
Г. Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или недостаточном поступлении витамина *Е* (и селена) в организм зверей.

94.* Где содержится витамин B_5?

А. * В злаковых и бобовых зернах, мясе, морской рыбе, картофеле**.**
Б. Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.
В. В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.

Г. Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин *А* – каротин, который в организме животных превращается в витамин *А*.

95. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина B_6?

А. * Ухудшением аппетита, атаксией, расстройством пищеварения, отставанием в росте и развитии, дерматитом, себореей, поредением волосяного покрова, анемией, нарушением обмена веществ и воспроизводительной функции: у самцов – аспермией, у самок – бесплодием.
Б. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.
В. Анемией и геморрагическим диатезом у животных
Г. Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или недостаточном поступлении витамина *Е* (и селена) в организм зверей.

96. Где содержится витамин B_6?

А. * В сухих пивных дрожжах (4...5,7 мг%), зерновых злаках (0,8 мг%), мясе (0,9 мг%), капусте, сое.
Б. Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.
В. В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.
Г. Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин *А* – каротин, который в организме животных превращается в витамин *А*.

97. Диагностика дикроцелиоза основана на обнаружении в фекалиях яиц

А. * Методом последовательных промываний или флотации
Б. Органолептически.
В. Только методом флотации
Г. Микроскопическим методом

98. Морфология яиц дикроцелий

А.* Яйца темнобурого цвета, овальной формы, на одном их конце имеется крышечка. Внутри расположен зародыш – мирацидий с двумя характерными «глазками». Размер яиц 0,038–0,045 х 0,022–0,030 мм.

99. Лечение дикроцелиоза

А. гетол, тиабендазол, альбендазол, политрем, вермитан, панакур
Б. Ареколин, фенасал, гексахлорофен, филиксан, дронцит – 0,005; бунамидин, сульфен, лопатол, азинокс плюс.
В. Гетол, гексахлорэтан, гексихол С,
Г. дронцит (празиквантел), фенкур, тимбендазол, альбендатим.

100. Профилактика дикроцелиоза

А. * Дезинфекция сенокосных угодьев дустом из нафталина или смесью нафталина и медного купороса. Навоз биотермически обезвреживают
Б. Не следует скармливать пушным зверям сырую зараженную рыбу. Водоемы защищают от загрязнения фекалиями.
В. Не допускать захождения на территорию звероферм собак. Сторожевых собак с профилактической целью дегельминтизировать каждые 2 месяца. Субпродукты скармливать зверям только в проваренном виде.
Г. Вакцинируют

101. Возбудители кокцидиозов лисиц и песцов

А. * E. adleri, E. bacanensis, E vulpis и E. imantanica; I. canivelosis, I. vulpis, l. culpina, I. buriatica I. triffiti.
Б. Eimeria vison, E.musielae, E. inctidae, E. hiepei, E. rois
В. Eimeria perforans, E. magna, E. stiedae
Г. E. pellucida, E. coipi, и E. nutriae.

102. Возбудители кокцидиозов норок

А. * Eimeria vison, E.musielae, E. inctidae, E. hiepei, E. rois
Б. E. adleri, E. bacanensis, E vulpis и E. imantanica; I. canivelosis, I. vulpis, l. culpina, I. buriatica I. triffiti.
В. Eimeria perforans, E. magna, E. stiedae
Г. E. pellucida, E. coipi, и E. nutriae.

103. Возбудители кокцидиозов кроликов

А.* Eimeria perforans, E. magna, E. stiedae.

Б. Eimeria vison, E.musielae, E. inctidae, E. hiepei, E. rois

В. E. adleri, E. bacanensis, E vulpis и E. imantanica; I. canivelosis, I. vulpis, l. culpina, I. buriatica I. triffiti.

Г. E. pellucida, E. coipi, и E. nutriae.

104. Возбудители кокцидиозов нутрий

А.* E. pellucida, E. coipi, и E. nutriae.

Б. Eimeria perforans, E. magna, E. stiedae.

В. Eimeria vison, E.musielae, E. inctidae, E. hiepei, E. rois

Г. E. adleri, E. bacanensis, E vulpis и E. imantanica; I. canivelosis, I. vulpis, l. culpina, I. buriatica I. triffiti.

105. Развитие возбудителей эймериозов

А.* В эпителиальных клетках слизистой кишечника мерогония – бесполое размножение, завершающееся формированием мерозоитов, и гаметогония – половой процесс, завершающийся образованием ооцист, которые в внешней среде проходят третью фаза развития – спорогонию и делятся на четыре спороцисты, затем каждая на два спорозоита. Такая ооциста считается зрелой, способной заражать животного.

Б Яйца - корацидии в полости тела промежуточного хозяина – рачка-циклопа (Cyclops stenuus) или диаптомуса (Diaptomus gracilis). до стадии процеркоида - в полости тела дополнительного хозяина – рыб (налим, щука, окунь, плотва, ерш, форель, проходной и озерный лососи, бычок, уклея, угорь, сом) - процеркоиды в мышцах– плероцеркоид.

В. Яйца с мирацидиями – материнские, дочерние спороцисты и церкарии в организме промежуточных хозяев(наземных моллюски) - метацеркарии в организме дополнительных (многие виды муравьев) хозяев – печень диких и пушных зверей.

Г. В организме дефинитивных хозяев паразиты достигают половозрелой стадии через 46–57 дней после заражения - с фекалиями выделяются зрелые членики, которые заглатываются промежуточными хозяевами, в кишечнике которых из яиц выходят онкосферы, которые разносятся гематогенно или лимфогенно по органам и тканям.

106. Что вы понимаете под термином «общий белок»?

А. * Белки сыворотки крови, представленные альбуминами и глобулинами
Б. Белки всего организма
В. Глобулины крови
Г. Альбумины крови

107. Какие виды пушных зверей устойчивы к трихофитии?

А. *. Соболи
Б. Болеют норки и человек
В. Болеют все виды пушных зверей и диких животных
Г. Восприимчивы только дикие животные

108. К геофильным дерматофитам относят

А. * *Microspomm gypseum, T. ajelloi*
Б. *M. canis, T. mentagrophytes, T. verrucosum, M. gallinae, T.equinum*;
В. *Epidermophyton floccosum, Microsporumaudouinii, Trichophyton mentagrop hytes var. interdigitale, T. rubrum, T. schoenleinii, T. violaceum*).
Г. *Microsporum canis* и *Trichophyton mentagrophytes*

109. К зоофильным дерматофитам относят

А. * *M. canis, T. mentagrophytes, T. verrucosum, M. gallinae, T. equinum*;
Б. *Microspomm gypseum, T. ajelloi*
В. *Epidermophyton floccosum, Microsporumaudouinii, Trichophyton mentagrop hytes var. interdigitale, T. rubrum, T. schoenleinii, T. violaceum*).
Г. *Microsporum canis* и *Trichophyton mentagrophytes*

110. К антропофильным дерматофитам относят

А. **Epidermophyton floccosum, Microsporumaudouinii, Trichophyton mentagr ophytes var. interdigitale, T. rubrum, T. schoenleinii, T. violaceum*).
Б. *M. canis, T. mentagrophytes, T. verrucosum, M. gallinae, T.equinum*;
В. *Microspomm gypseum, T. ajelloi*
Г. *Microsporum canis* и *Trichophyton mentagrophytes*

111. Антропофильными называют дерматофиты

А. * Возбудители, передающиеся от человека к человеку
Б. Возбудители лишая животных, являющиеся источником заражения человека
В. Возбудители дерматомикозов только диких и пушных зверей
Г. Обитающие в почве, заражение которыми животных и человека происходит после контакта с землей;

112. Геофильными называют дерматофиты

А. * Заражение которыми животных и человека происходит после контакта с землей;
Б. Возбудители лишая животных, являющиеся источником заражения человека
В. Возбудители дерматомикозов только диких и пушных зверей
Г. Возбудители, передающиеся от человека к человеку обитающие в почве,

113. Зоофильными называют дерматофиты

А. *Возбудители лишая животных, являющиеся источником заражения человека
Б. Заражение которыми животных и человека происходит после контакта с землей;
В. Возбудители дерматомикозов только диких и пушных зверей
Г. Возбудители, передающиеся от человека к человеку обитающие в почве,

114. Что способствует распространению патогенных грибов в природе

А. * Пораженность диких животных
Б. Больные звери, грызуны (мыши, крысы), кошки, собаки и другие домашние животные, загрязняющие с шерстью корм, воду, клетки, подстилку, спецодежду и другие механические передатчики инфекции
В. Скармливание боенских отходов (голов) крупного рогатого скота, больного трихофитией
Г. Обслуживающий персонал

115. Чем питаются дерматофиты, попав в организм

А. * Кератином
Б. Кровью
В. Белками
Г. Углеводами

116.Дифференциальная диагностика дерматомикозов (трихофитии и микроспории) проводится от

А. * Клещевой чесотки и гиповитаминоза биотина
Б. Пастереллеза
В. Бешенства
Г. Вирусной геморрагической болезни

117.Питательные среды, на которых выращивают возбудителей трихофитии и микроспории пушных зверей и диких животных

А. * Сабуро, сусло агар
Б. МПА, МПБ
В. МППГГА, МППГГБ
Г. Гельберга и Петраньяни

118. Как дифференцировать микроспорию от трихофитии диких и пушных зверей?

А. * Люминесцентным методом с помощью лампы Вуда.
Б. Клиническим методом
В. Патанатомическим методом
Г. Комплексными исследованиями

119. Какие болезни можно и лечить и профилактировать вакцинами?

А. * Трихофитию и микроспорию
Б. Все паразитарные болезни, кроме аскаридиоза
В. Туберкулез и бруцеллез
Г. Незаразные болезни диких и пушных зверей

120. Какие антибиотики применяют при лечении трихофитии пушных зверей и диких животных?

А. * Гризеофульвин, тримицид, клотримазол
Б. Пенициллин, стрептомицин, цефолоспорин
В. Клотримазол, стрептомицин, фуразолидон
Г. Не применяют

121. Клебсиеллез –это

А. * Инфекционная болезнь многих видов млекопитающих животных и птиц, а также человека, характеризующаяся у норок коматозным состоянием, образованием абсцессов, развитием параличей или сепсисом.
Б. Инфекционное заболевание всех видов животных, птиц и человека, характеризующееся поражением центральной нервной системы.
В. Это кормовая острая вирусная инфекция, характеризующаяся поражением ЦНС, органов дыхания и часто расчесами в области головы.
Г. Остро протекающая, высококонтагиозная вирусная болезнь, проявляющаяся лихорадкой, затруднением дыхания, цианозом губ и слизистых оболочек, кровотечением из носа и рта, развитием геморрагического диатеза во многих органах, особенно в легких и

печени, способная быстро распространяться и вызывать гибель большинства заболевших животных.

122. Возбудитель клебсиеллеза пушных зверей и диких животных

А. * Капсульные бактерии из рода *Klebsiella*.
Б. Bacillus anthracis
В. Бактерии рода Leptospira
Г. Salmonella typhi murium

123. Бактериологическая дифференциальная диагностика клебсиелл проводится

А. *Посевом на агаровые среды, содержащие метиленовую краску, бриллиантовую зелень, тионин
Б. Посевом на среды Эндо, Левина
В. Посевом на среды содержащие повышенное содержание поваренной соли
Г. Не проводится

124. Как растут клебсиеллы на агаре с бриллиантовой зеленью?

А. * Не растет
Б. Образует окрашенные колонии
В. Эта среда для культивации и дифференциации клебсиелл не используется
Г. Только клебсиеллы растут на этой среде. А все остальные виды микробов не растут.

125. Цель определения глюкозы крови?

А. * Для оценки состояния углеводного обмена в организме
Б. Для определения величины светопоглощения или светорассеивания
В. Для определения изменения сопротивления клетки в постоянном электрическом поле
Г. Для определения количества общего белка

126. Количество глюкозы крови определяется

А. * Реакцией с орто-толуидином или с реактивом Самоджи.
Б. С помощью рефрактометра или биуретовым методом
В. Оптическим методом
Г. Кондуктометрическим методом

127. Что такое гипогликемия?

А. * Снижение уровня глюкозы в крови
Б. Повышение уровня глюкозы в крови
В. Снижение концентрации общего белка
Г. Увеличение концентрации общего белка

128. Что такое гипергликемия?

А. * Повышение уровня глюкозы в крови
Б. Снижение уровня глюкозы в крови
В. Снижение концентрации общего белка
Г. Увеличение концентрации общего белка

129. Регуляцию уровня глюкозы крови осуществляют….

А. * Поджелудочная и щитовидная железы, гипоталамус, гипофиз, надпочечники, симпатический отдел вегетативной нервной системы.
Б. Органы дыхания и пищеварения
В. Головной мозг, центральная нервная система
Г. Селезенка, тимус, гипоталамус

130. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина А?

А. * Задержкой роста, кератинизацией (ороговением) эпителия кожи, роговицы и слизистых оболочек, приводит к снижению их барьерных и регенеративных функций, синтеза родопсина, лютеостерона, а также процесса сперматогенеза и нарушению эмбрионального развития.
Б. Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или недостаточном поступлении витамина *Е* (и селена) в организм зверей.
В. Анемией и геморрагическим диатезом у животных.
Г. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.

131. Где содержится витамин А?

А. * Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин *А* – каротин, который в организме животных превращается в витамин *А*.
Б. В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.

В. Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.
Г. Содержится в зерне злаковых и бобовых культур, семенах подсолнечника

132. Чем характеризуется гиповитаминоз Е?

А. * Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или недостаточном поступлении витамина *Е* (и селена) в организм зверей.
Б. Задержкой роста, кератинизацией (ороговением) эпителия кожи, роговицы и слизистых оболочек, приводит к снижению их барьерных и регенеративных функций, синтеза родопсина, лютеостерона, а также процесса сперматогенеза и нарушению эмбрионального развития.
В. Анемией и геморрагическим диатезом у животных.
Г. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.

133. Где содержится витамин Е?

А. * В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.
Б. Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин *А* – каротин, который в организме животных превращается в витамин *А*.
В. Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.
Г. Содержится в зерне злаковых и бобовых культур, семенах подсолнечника.

134. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина К?

А. * Анемией и геморрагическим диатезом у животных
Б. Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или недостаточном поступлении витамина *Е* (и селена) в организм зверей.
В. Задержкой роста, кератинизацией (ороговением) эпителия кожи, роговицы и слизистых оболочек, приводит к снижению их барьерных и регенеративных функций, синтеза родопсина,

лютеостерона, а также процесса сперматогенеза и нарушению эмбрионального развития.

Г. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.

135. Где содержится витамин К?

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

Б. В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.

В. Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин *А* – каротин, который в организме животных превращается в витамин *А*.

Г. Содержится в зерне злаковых и бобовых культур, семенах подсолнечника

136. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина С?

А. * Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.

Б. Анемией и геморрагическим диатезом у животных

В. Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или недостаточном поступлении витамина *Е* (и селена) в организм зверей.

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

137. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина B_1?

А. * Нарушением белкового, жирового, минерального и, углеводного обменов, приводит к нарушению функции ЦНС и мышечной деятельности, вызывает нарушение полового цикла и эмбрионального развития (резорбцию плодов) у пушных зверей и гиполактию у самок.

Б. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.

В. Анемией и геморрагическим диатезом у животных

Г. Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или

недостаточном поступлении витамина *E* (и селена) в организм зверей.

138. Где содержится витамин B_1?

А. * Содержится в зерне злаковых и бобовых культур, семенах подсолнечника
Б. Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.
В. В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.
Г. Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин *A* – каротин, который в организме животных превращается в витамин *A*.

139. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина B_2?

А. * Снижением аппетита, иммунитета, замедлением роста, депигментацией волос, облысением, дерматитами, слабостью и спазмами мышц, развитием гиперкератоза, а у новорожденных щенков – уродств.
Б. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.
В. Анемией и геморрагическим диатезом у животных
Г. Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или недостаточном поступлении витамина *E* (и селена) в организм зверей.

140. Где содержится витамин B_2?

А. * В молоке и молочных продуктах, яйцах, печени, сухих дрожжах, проросших зернах в прочно связанной форме.
Б. Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.
В. В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.
Г. Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин *A* – каротин, который в организме животных превращается в витамин *A*.

141. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина B_3?

А. * Потерей аппетита, истощением, отставанием в росте, поседением волоса, появлением диареи с примесью крови, обезвоживанием организма, снижением воспроизводительной способности самок.
Б. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.
В. Анемией и геморрагическим диатезом у животных
Г. Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или недостаточном поступлении витамина *Е* (и селена) в организм зверей.}

142. Где содержится витамин B_3?

А. * В печени, дрожжах, яичном желтке, зерне
Б. Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.
В. В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.
Г. Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин *А* – каротин, который в организме животных превращается в витамин *А*.

143. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина B_4?

А. *Жаждой, снижением упитанности, отставанием в росте, билирубинурией, у самок – гиполактией.
Б. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.
В. Анемией и геморрагическим диатезом у животных
Г. Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или недостаточном поступлении витамина *Е* (и селена) в организм зверей.

144. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина B_5?

А. * Потерей аппетита, задержкой роста, диареей, снижением общего иммунитета организма, дерматитами, слабостью, шаткой походкой, судорогами, комой и гибелью.
Б. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.
В. Анемией и геморрагическим диатезом у животных

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

145.* Где содержится витамин B_5?

А. * В злаковых и бобовых зернах, мясе, морской рыбе, картофеле**.**
Б. Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.
В. В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.
Г. Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин *A* – каротин, который в организме животных превращается в витамин *A*.

146. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина B_6?

А. * Ухудшением аппетита, атаксией, расстройством пищеварения, отставанием в росте и развитии, дерматитом, себореей, поредением волосяного покрова, анемией, нарушением обмена веществ и воспроизводительной функции: у самцов – аспермией, у самок – бесплодием.
Б. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.
В. Анемией и геморрагическим диатезом у животных
Г. Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или недостаточном поступлении витамина *E* (и селена) в организм зверей.

147. Где содержится витамин B_6?

А. * В сухих пивных дрожжах (4...5,7 мг%), зерновых злаках (0,8 мг%), мясе (0,9 мг%), капусте, сое.
Б. Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.
В. В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.
Г. Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин *A* – каротин, который в организме животных превращается в витамин *A*.

148. Диагностика дикроцелиоза основана на обнаружении в фекалиях яиц

А. * Методом последовательных промываний или флотации
Б. Органолептически.
В. Только методом флотации
Г. Микроскопическим методом

149. Лечение дикроцелиоза

А. *гетол, тиабендазол, альбендазол, политрем, вермитан, панакур
Б. Ареколин, фенасал, гексахлорофен, филиксан, дронцит – 0,005; бунамидин, сульфен, лопатол, азинокс плюс.
В. Гетол, гексахлорэтан, гексихол С, дронцит (празиквантел), фенкур, тимбендазол, альбендатим.

150. Профилактика дикроцелиоза

А. * Дезинфекция сенокосных угодьев дустом из нафталина или смесью нафталина и медного купороса. Навоз биотермически обезвреживают
Б. Не следует скармливать пушным зверям сырую зараженную рыбу. Водоемы защищают от загрязнения фекалиями.
В. Не допускать захождения на территорию звероферм собак. Сторожевых собак с профилактической целью дегельминтизировать каждые 2 месяца. Субпродукты скармливать зверям только в проваренном виде.
Г. Вакцинируют

151. Возбудители кокцидиозов лисиц и песцов

А. * E. adleri, E. bacanensis, E vulpis и E. imantanica; I. canivelosis, I. vulpis, l. culpina, I. buriatica I. triffiti.
Б. Eimeria vison, E.musielae, E. inctidae, E. hiepei, E. rois
В. Eimeria perforans, E. magna, E. stiedae
Г. E. pellucida, E. coipi, и E. nutriae.

152. Возбудители кокцидиозов норок

А. * Eimeria vison, E.musielae, E. inctidae, E. hiepei, E. rois
Б. E. adleri, E. bacanensis, E vulpis и E. imantanica; I. canivelosis, I. vulpis, l. culpina, I. buriatica I. triffiti.
В. Eimeria perforans, E. magna, E. stiedae
Г. E. pellucida, E. coipi, и E. nutriae.

153. Возбудители кокцидиозов кроликов

А.* Eimeria perforans, E. magna, E. stiedae.

Б. Eimeria vison, E.musielae, E. inctidae, E. hiepei, E. rois

В. E. adleri, E. bacanensis, E vulpis и E. imantanica; I. canivelosis, I. vulpis, l. culpina, I. buriatica I. triffiti.

Г. E. pellucida, E. coipi, и E. nutriae.

154. Возбудители кокцидиозов нутрий

А.* E. pellucida, E. coipi, и E. nutriae.

Б. Eimeria perforans, E. magna, E. stiedae.

В. Eimeria vison, E.musielae, E. inctidae, E. hiepei, E. rois

Г. E. adleri, E. bacanensis, E vulpis и E. imantanica; I. canivelosis, I. vulpis, l. culpina, I. buriatica I. triffiti.

155. Возбудитель меторхоза диких и пушных зверей

А. * Трематоды Metorchis albidus
Б. E. pellucida, E. coipi, и E. nutriae.
В. E. pellucida, E. coipi, и E. nutriae.
Г. E. adleri, E. bacanensis, E vulpis и E. imantanica; I. canivelosis, I. vulpis, l. culpina, I. buriatica I. triffiti.

156. Возбудитель клонорхоза диких и пушных зверей

А. *Японский сосальщик – Clonorchis sinensis
Б. Трематоды Metorchis albidus
В. E. pellucida, E. coipi, и E. nutriae.
Г. E. adleri, E. bacanensis, E vulpis и E. imantanica; I. canivelosis, I. vulpis, l. culpina, I. buriatica I. triffiti.

157. Возбудитель альвеококкоза диких и пушных зверей

А. *Alveococcus multiloculoris
Б. Японский сосальщик – Clonorchis sinensis
В. Трематоды Metorchis albidus
Г. E. pellucida, E. coipi, и E. nutriae.

158. Возбудитель трихинеллеза диких и пушных зверей

А. *Trichinella spiralis
Б. Alveococcus multiloculoris

В. Японский сосальщик – Clonorchis sinensis
Г. Трематоды Metorchis albidus

159. Предварительный диагноз на колибактериоз ставится на основании…

А. * Эпизоотологических данных, клинических признаков и патанатомических изменений.
Б. Результатов микроскопических, бактериологических, серологических исследований и биопробы.
В. Результатов лабораторного анализа
Г. Результатов анамнестического анализа

160. Предварительный диагноз на сальмонеллез диких и пушных зверей ставится на основании…

А. * Эпизоотологических данных, клинических признаков и патанатомических изменений.
Б. Результатов микроскопических, бактериологических, серологических исследований и биопробы.
В. Результатов лабораторного анализа
Г. Результатов анамнестического анализа

161. Возбудитель колибактериоза диких и пушных зверей

А. *. *Escherichia coli,*
Б. Бактерии рода Salmonella
В. Бактерии рода Mykobakterium
Г. Лептоспиры

162. Возбудитель сальмонеллеза диких и пушных зверей

А. * *Escherichia coli,*
Б. Бактерии рода Salmonella
В. Бактерии рода Mykobakterium
Г. Бактерии мышиного тифа

163. За счет чего обеспечивается стационарность колибактериоза и сальмонеллеза диких и пушных зверей?

А. * Переболевшие животные становятся бактерионосителями
Б. Повышенной стойкостью возбудителей к условиям внешней среды
В. Способностью возбудителей образовывать споры
Г. Возбудители этих заболеваний не образуют стационарных очагов

164. Эпизоотологические особенности течения колибактериоза диких и пушных зверей

А. * Болеют в основном новорожденные животные в возрасте до 10 дней

Б. Болеет в основном молодняк
В. Болезнь проявляется в основном в теплое время года
Г. Болезнь поражает животных всех возрастов

165. Клинические признаки колибактериоза диких и пушных зверей

А. * Это – инфекционная болезнь, преимущественно проявляющаяся у новорожденного молодняка сепсисом, поносом, поражением органов дыхания и центральной нервной системы, у полновозрастных самок – абортом или рождением мертвых щенков.
Б. Это инфекционное заболевание всех видов животных сопровождающееся признаками поражения печени и сердечно-сосудистой системы
В. Это инфекционное заболевание чаще всего молодняка проявляется поражением кишечного тракта – поносы, перигепатиты, желтушность, органов дыхания – признаками пневмонии, у самок – аборты, метриты.
Г. Это инфекционная болезнь всех видов животных и человека, проявляющаяся дерматитами.

166. Клинические признаки сальмонеллеза диких и пушных зверей

А. * Это инфекционное заболевание чаще всего молодняка проявляется поражением кишечного тракта – поносы, перигепатиты, желтушность, органов дыхания – признаками пневмонии, у самок – аборты, метриты.
Б. Это – инфекционная болезнь, преимущественно проявляющаяся у новорожденного молодняка сепсисом, поносом, поражением органов дыхания и центральной нервной системы, у полновозрастных самок – абортом или рождением мертвых щенков
В. Это инфекционное заболевание всех видов животных сопровождающееся признаками поражения печени и сердечно-сосудистой системы
Г. Это инфекционная болезнь всех видов животных и человека, проявляющаяся дерматитами

9. От каких заболеваний необходимо дифференцировать колибактериоз диких и пушных зверей

А. *. Сальмонеллеза, псевдомоноза, алиментарного гастроэнтерита, стрептококкоза.
Б. Чумы, аспергилеза, дикроцелиоза
В. Бруцеллеза, туберкулеза, сибирской язвы, гастроэнтерита, бронхопневмонии
Г. колибактериоза, лептоспироза, листериоза

167. Окончательный диагноз на колибактериоз и сальмонеллез ставится на основании

А. * Результатов микроскопических, бактериологических, серологических исследований и биопробы.
Б. Результатов лабораторного анализа кормов
В. Эпизоотологических данных, клинических признаков и патанатомических изменений.
Г. Результатов анамнестического анализа

168. Лабораторная диагностика колибактериоза диких и пушных зверей основана на изучении

А. * Все ответы верны
Б. Культуральных и токсигенных свойств возбудителя
В. Биологических и патогенных свойств возбудителя
Г. Морфологических и тинкториальных свойств возбудителя

169. Лечение колибактериоза

А. * Иммунная сыворотка, антибиотики неомицинового пенициллинового, тетрациклинового ряда, стрептомицин, гентамицин, сульфаниламиды, фурановые препараты, витамины
Б. 0,8 г гентамицина + витамины
В. Достаточно полноценного кормления и создания надлежащих санитарных условий содержания.
Г. Больных животных отстреливают

170. Профилактика колибактериоза диких и пушных зверей

А. * Используют поливалентную формолтиомерсаловую вакцину против эшерихиоза зверей, птиц и поросят
Б. Осуществляют в основном за счет выбраковки абортировавших или родивших мертвых щенков самок
В. Не проводят из-за постоянного присутствия возбудителя в природе
Г. Достаточно только лечения больных животных

171. Морфологические свойства возбудителя сальмонеллеза диких и пушных зверей

А. * Подвижные палочки с закругленными концами, окрашиваются грам отрицательно
Б. Неподвижные палочки с закругленными концами, окрашиваются грам отрицательно
В. Кокки
Г. Спирохеты

172. Колибактериоз диких и пушных зверей протекает

А. * В кишечной форме, в энцефалитной форме, реже – с признаками поражения репродуктивной сферы, органов дыхания
Б. С признаками поражения нервной системы
В. С признаками глубоких деструктивных поражений печени
Г. С признаками поражения органов дыхания

173. Отбираемый патологический материал для микробиологического исследования на сальмонеллез диких и пушных зверей

А. * Кусочки печени, почек, сердца, средостенные лимфатические узлы от крупных животных, трупы целиком – от мелких
Б. Кусочки тонкого отдела кишечника, его содержимое, трубчатые кости.
В. Головной мозг
Г. Ухо павшего животного

174. Возбудитель туберкулеза диких и пушных зверей

А. * Бактерии рода Mykobakterium
Б. Бактерии рода Salmonella
В. *Escherichia coli*,
Г. Бактерии мышиного тифа

175. Морфологические свойства возбудителя туберкулеза диких и пушных зверей

А. * Это маленькие (1,5–5 мк длины и 0,2–0,5 мк толщины) тонкие, иногда длинные палочки могут иметь различную конфигурацию, окрашиваются по Граму отрицательно
Б. Подвижные палочки с закругленными концами, окрашиваются грам отрицательно
В. Неподвижные палочки с закругленными концами, окрашиваются грам отрицательно
Г. Спирохеты

176. Патогенетическая особенность микобактерий туберкулеза

А. * Способность образовывать на месте размножения бактерий патологические узелки-туберкулы.
Б. Способность образовывать споры и капсулы
В. Способность длительного выживания в условиях внешней среды
Г. Способность образовывать обызвествленные хрустящие при разрезе бугорки.

177. Каким методом окрашивают мазок при микроскопическом исследовании на туберкулез

А. * По Циль-Нильсену

Б. Методом Грама
В. Простым.
Г. Методом Козловского

178. Диагноз на туберкулез ставится на основании

А. * Патанатомических изменений
Б. Клинических признаков
В. Результатов анамнестического анализа
Г. Эпизоотологических данных

179. Патанатомические изменения при туберкулезе

А. * Обнаруживают в различных органах и тканях туберкулы
Б. Обнаруживают глубокие деструктивные изменения в печени
В. Патанатомические изменения при туберкулезе не имеют диагностического значения.
Г. Локализованы в основном в головном мозге

180. На какие среды необходимо производить посевы при подозрении на туберкулез

А. * На среду Гельберга или Петраньяни
Б. На обычные питательные среды
В. На среды Эндо, висмут - сульфит агар
Г. На мясо-пептоно-печеночный агар

181. На какие среды необходимо производить посевы при подозрении на сальмонеллез

А. * На среды Эндо, висмут - сульфит агар
Б. На обычные питательные среды
В. На среду Гельберга или Петраньяни
Г. На мясо-пептоно-печеночный агар

182. От каких заболеваний следует дифференцировать туберкулез

А. * Псевдотуберкулез
Б. Сальмонеллез
В. Колибактериоз
Г. Д. Трихофития

183. Как проводится дифференциальный диагноз туберкулеза от псевдотуберкулеза

А. * Бактериологическим методом
Б. На основании клинических признаков болезни
В. Не проводится

Г. На основании патанатомических изменений

184. Как протекает туберкулез

А. * Хронически
Б. Молниеносно
В. Остро
Г. Абортивно

185. Лечение туберкулеза диких и пушных зверей

А. * Больных животных отстреливают
Б. 0,8 г гентамицина + витамины
В. Достаточно полноценного кормления и создания надлежащих санитарных условий содержания.
Г. Иммунная сыворотка, антибиотики неомицинового пенициллинового, тетрациклинового ряда, стрептомицин, гентамицин, сульфаниламиды, фурановые препараты, витамины

186. При подозрении на туберкулез для постановки биопробы заражают

А. * Морских свинок, кроликов, цыплят
Б. Хомячков
В. Щенят подсосного возраста
Г. Телят 10 дневного возраста

187. Какой патологический материал берут при подозрении на туберкулез?

А. * Кусочки пораженных паренхиматозных органов, трубчатые кости, близлежащие лимфатические узлы.
Б. Кусочки печени, почек, сердца, средостенные лимфатические узлы от крупных животных, трупы целиком – от мелких
В. Кусочки тонкого отдела кишечника, его содержимое, трубчатые кости
Г. Головной мозг

188. Возбудитель лептоспироза диких и пушных зверей

А. * Бактерии рода Leptospira
Б. Бактерии рода Salmonella
В. *Escherichia coli,*
Г. Бактерии рода Mykobakterium

189. Морфологическое строение возбудителя лептоспироза

А. * В затемненном поле зрения микроскопа видны подвижные, тонкие, спиралеобразные нити, длиной 8-12, толщиной0,017-0,014 мк

Б. Это маленькие (1,5–5 мк длины и 0,2–0,5 мк толщины) тонкие, иногда длинные палочки могут иметь различную конфигурацию, окрашиваются по Граму отрицательно
В. Подвижные палочки с закругленными концами, окрашиваются грам отрицательно
Г. Неподвижные палочки с закругленными концами, окрашиваются грам отрицательно.

190. Что вы понимаете под выражением «Лептоспироз – **очаговая инфекция**»

А. * Способность возбудителя болезни долгое время сохраняться в природе в воде заболоченных, заиленных водоемов и в организме диких, пушных, сельскохозяйственных животных и грызунов.
Б. Способность образовывать споры и капсулы
В. Способность длительного выживания в условиях внешней среды
Г. Способность образовывать обызвествленные хрустящие при разрезе бугорки.

191. Клиническое проявление лептоспироза диких и пушных зверей

А. * при остром течении – жидкий кал, желтушность, слабость, при хроническом – истощение, желтушность, непроизвольное мочевыделение и кала, кровь в моче.
Б. Это инфекционное заболевание чаще всего молодняка проявляется поражением кишечного тракта – поносы, перигепатиты, желтушность, органов дыхания – признаками пневмонии, у самок – аборты, метриты.
В. Это – инфекционная болезнь, преимущественно проявляющаяся у новорожденного молодняка сепсисом, поносом, поражением органов дыхания и центральной нервной системы, у полновозрастных самок – абортом или рождением мертвых щенков
Г. Это инфекционное заболевание всех видов животных, сопровождающееся признаками поражения печени и сердечно-сосудистой системы

192. Как следует окрашивать возбудитель лептоспироза для микроскопического исследования.

А. * По методу Левати ди-Полканова
Б. По Циль-Нильсену
В. Методом Грама
Г. Методом Козловского

193. Серологическим тестом на лептоспироз является

А. * КК РА

Б. РСК
В. РП
Г. РН

194. Питательные среды, на которых выращивают возбудителя лептоспироза

А. * Любашенко, Терских
Б. Эндо, висмут - сульфит агар
В. Обычные питательные среды
Г. Гельберга, Петраньяни

195. Почему важно для диагностики лептоспироза исследование патологического материала в течении 2-3 часов после смерти животного от болезни?

А. * В течении этого срока лептоспиры погибают
Б. Болезнь проявляется в основном в теплое время года
В. Из-за культуральных и токсигеных свойств возбудителя
Г. Из-за патогенных свойств возбудителя

196. Почему для диагностики лептоспироза в качестве патологического материала исследуют мочу?

А. * Лептоспиры чаще локализуются в мочевых канальцах и выходят с мочой в мочевой пузырь.
Б. Для диагностики лептоспироза мочу не исследуют
В. Для диагностики лептоспироза исследуют только печень
Г. Лептоспиры длительное время сохраняют свою жизнеспособность только в моче

197. Лептоспироз дифференцируют от

А. .* Пастереллеза, сальмонеллеза
Б. Колибактериоза, сальмонеллеза
В. Чумы, клебсиеллеза
Г. Бешенства

198. Лечение лептоспироза проводят…

А. * Пенициллином и иммунной сывороткой
Б. Больных животных отстреливают
В. Достаточно полноценного кормления и создания надлежащих санитарных условий содержания.
Г. Иммунная сыворотка, антибиотики неомицинового пенициллинового, тетрациклинового ряда, стрептомицин, гентамицин, сульфаниламиды, фурановые препараты, витамины

199. Профилактика лептоспироза

А. * Фенольная лептоспирозная вакцина
Б. Специфической профилактики не существует
В. Инактивированная вирус вакцина
Г. Для профилактики лептоспироза применяют антибиотики

200. Пастереллез – это

А. * Острое заразное заболевание диких животных. Характеризуется геморрагическим воспалением слизистых и серозных оболочек, подкожной клетчатки и внутренних органов.
Б. Инфекционное заболевание чаще всего молодняка проявляется поражением кишечного тракта – поносы, перигепатиты, желтушность, органов дыхания – признаками пневмонии, у самок – аборты, метриты.
В. Это – инфекционная болезнь, преимущественно проявляющаяся у новорожденного молодняка сепсисом, поносом, поражением органов дыхания и центральной нервной системы, у полновозрастных самок – абортом или рождением мертвых щенков
Г. Это инфекционное заболевание всех видов животных, сопровождающееся признаками поражения печени и сердечно-сосудистой системы

201. Возбудитель пастереллеза

А. * Бактерии рода Pasteurella.
Б. Бактерии рода Salmonella
В. *Escherichia coli,*
Г. Бактерии рода Mykobakterium

202. Какой патологический материал отбирается для микробиологического исследования на пастереллез?

А. * Лимфоузлы, почки, кусочки селезенки
Б. Кусочки пораженных паренхиматозных органов, трубчатые кости, близлежащие лимфатические узлы.
В. Кусочки печени, почек, сердца, средостенные лимфатические узлы от крупных животных, трупы целиком – от мелких
Г. Кусочки тонкого отдела кишечника, его содержимое, трубчатые кости

203. Как окрашиваются пастереллы при окраске методом Романовского - Гимза

А. * По полюсам
Б. В зеленый цвет
В. Пастереллы не окрашивают методом Романовского – Гимза

Г. Подвижные палочки с закругленными концами, окрашиваются грам отрицательно

204. Для лечения пастереллеза используют

А. * окситетрациклин, сыворотку против пастереллеза
Б. Пенициллином и иммунной сывороткой
В. Больных животных отстреливают
Г. Достаточно полноценного кормления и создания надлежащих санитарных условий содержания.

205. На каких животных осуществляется биопроба при пастереллезе диких и пушных зверей

А. * Белые мыши и голуби
Б. Кролики
В. Щенята и котята
Г. Телята

ТЕСТ-ВОПРОСЫ ВТОРОГО ПРОМЕЖУТОЧНОГО КОНТРОЛЯ

1. Клинические признаки острого расширения желудка у диких и ПУШНЫХ зверей?

А. *Увеличенный живот, брюшная стенка напряжена, дыхание затруднено, поверхностно, слизистые оболочки синюшны, ясный тимпанический перкуссионный звук желудка, при разрыве желудка пальпацией ощущается крепитация.
Б. Различают легочную, кишечную,нервную, кожную, смешанную и абортивную формы болезни.
В. Возбуждение, повышение температуры тела до 40оС, запрокидывание головы на спину, носовые кровянистые истечения, гибель.
Г. Рвота, частая дефекация желтого, розоватого, бурого, серого, иногда зеленоватого цвета, наличие в фекалиях слизистых трубок (слепков) розового и кремового цвета, которые состоят из слизи, фибрина, десквамированных эпителиальных клеток и кишечного содержимого, депрессия.}

2. Патоморфология при остром расширении желудка?

А. *Вздутие желудка, истончение или разрыв его стенки, гиперемия и кровоизлияния слизистой оболочки, большое количество кормовой массы с газами кислого запаха, расширение сердца, отек и гиперемия легких, катаральное воспаление и метеоризм кишечника, гнойно-ихорозный перитонит

Б. Осутствие трупного окоченения, пустой желудок, слизистые оболочки желудка и кишечни¬ка гиперемированы, селезенка несколько набухшая, светло-вишневого цвета; в легких нахо¬дят темно-красные участки очаговых кровоизлияний; печень кровенаполнена, рыхлая, темно-вишневого цвета и очаговые кровоизлияния в легких.
В. Стенка кишечника истончена, напоминает папиросную бумагу. Отмечается острый катараль¬но-геморрагический энтерит, геморрагический лимфаденит. Желчный пузырь переполнен желчью. Селезенка увеличена, темно-красного цвета, часто – с точечными кровоизлияниями под капсулой.
Г. У павших кроликов отмечают ринит, ларингит, трахеит (красная трахея), венозный застой в органах. Геморрагический диатез: отек легких и катарально-геморрагическая пневмония, гиперплазия селезенки (лиловый оттенок), в тимусе и под эпикардом – геморрагии, дистрофия, некроз печени и почек, катарально-геморрагический гастроэнтерит
3. Диагностика острого расширения желудка осуществляется по
А. *Характерным клиническим признакам болезни, анализу качества корма и результатов патологоанатомического вскрытия
Б. Эпизоотологическим исследованиям, результатам внешнего осмотра трупа, в сомнительных случаях – лабораторного анализа
В. Патанатомическим изменениям.
Г. Под микроскопом обнауживают овоидные бактерии, окрашенные по полюсам}
4. Лечение острого расширения желудка диких и ПУШНЫХ животных
А. *Промывание желудка, дача молочной кислоты, инактивированного угля, антибиотиков, подсолнечного масла, мыльного раствора, глауберовой соли, в экстренных случаях применяют оперативное вмешательство.
Б. Не оправдано
В. Глобулин, физраствор с водорастворимыми витаминами, гидролизин, глюкоза, антибиотики.
Г. Специфическая иммунная сыворотка в дозе 0,5 мл в/м., однократно.}
5. Панкреатит – это
А. *Воспалительное заболевание поджелудочной железы
Б. Воспаление желудка
В. Воспаление печени
Г. Воспаление желчного пузыря}
6. Факторы, предрасполагающие развитие панкреатита
А. *Жирная пища, ожирение, гиперлипидемия, токсоплазмоз, вирусный инфекционный перитонит, парвовироз, кортикостероиды, фуросемид, сульфаниламиды, опухоли различного характера.

Б. Совместное содержание разных видов животных в одном месте
В. Неудовлетворительные условия содержания и кормления
Г. Травмы}
7. Клинические признаки панкреатита диких и ПУШНЫХ животных
А. *Рвота, диарея, отказ от корма, слабость, сильные боли в области эпигастрия, приводящие к развитию коллапса и шока, иногда – лихорадка, обезвоживание, желтуха
Б. Нарушение функций органов пищеварения, понижение окислительных процессов, мышечного тонуса, замедление роста и развития, вначале заболевания утолщение суставов, на ребрах образование четок (экзостазов), в дальнейшем - искривление диафизов всех трубчатых костей (особенно предплечья, пясти). Течение болезни хроническое.
В. Слабость, понос, кератит, конъюнктивит, пневмония и кахексия
Г. Возможны мышечная дрожь, нарушение координации движения и другие признаки менингоэнцефалита
8. Лабораторная диагностика панкреатита основана на проведении
А. *анализа на специфическую панкреатическую липазу
Б. Анализа характерных клинических признаков болезни, анализа качества корма и результатов патологоанатомического вскрытия
В. Эпизоотологических исследований, результатов внешнего осмотра трупа, в сомнительных случаях – лабораторного анализа
Г. Анализу патанатомических изменений.
Д. Микроскопических исследований}
9. Лечение панкреатита
А. *Симптоматическое
Б. Промывание желудка, дача молочной кислоты, инактивированного угля, антибиотиков, подсолнечного масла, мыльного раствора, глауберовой соли, в экстренных случаях применяют оперативное вмешательство.
В. Глобулин, физраствор с водорастворимыми витаминами, гидролизин, глюкоза, антибиотики.
Г. Специфическая иммунная сыворотка в дозе 0,5 мл в/м., однократно}
10. Причина кормовых отравлений
А. *Все ответы серны
Б. Пигмент филлоэритрин, содержащийся в гречихе, розовом клевере, люцерне, зверобое, почечуйной траве
В. Цианогенный глюкозид, льна, сорго, суданки, черного просо, заволжского степного лиманного сена, вики, дикого клевера
Г. Яды растений из семейства лютиковых, зонтичных, орхидных и осенниковых, молочайниковых, ласточниковых, кутровых}
11. Что такое «рахит»?

А. *Болезнь преимущественно молодняка, вызванная нарушением фосфорно-кальциевого обмена вследствие недостатка витамина D и проявляющаяся неправильным ростом костной ткани, деформацией костей, диспропорцией развития отдельных частей тела, искривлением позвоночника и костей конечностей.
Б. Респираторная болезнь птицы, характеризующаяся преимущественным поражением внутренних органов, слизистых оболочек верхних дыхательных путей, конъюнктивы и проявляющаяся катарально-гнойным ринитом, конъюнктивитом и диареей, нередко со смертельным исходом.
В. Высококонтагиозная вирусная болезнь птицы отряда куриных, характеризующаяся пневмонией, энцефалитом и множественными точечными геморрагическими поражениями внутренних органов.
Г. Воспаление суставов}

12. Этиология рахита
А. *Дефицит витамина D при нормальном балансе в корме кальция и фосфора или, наоборот, дефицит и дисбаланс этих микроэлементов при нормальном содержании ви¬тамина D.
Б. РНК содержащий вирус сем. Paramyxoviridae.
В. Chlamydiae psittaci
Г. Ожирение, инфекционные заболевания, тупая травма живота, после-оперативные вмешательства}

13. Восприимчивость животных к рахиту?
А. *Животные в возрасте 1,5-4 мес. или во время беременности.
Б. Куры также многие виды диких птиц, в том числе голубей и воробьев, менее — индейки, куропатки, фазаны, цесарки. Утки и гуси могут переносить инфекцию латентно и быть вирусоносителями. Болеет также человек.
В. Только плотоядные животные.
Г. Только дикие и экзотические животные}

14. Минимальное содержание витамина Д в порции кормосмеси должно быть не ниже
А. *100 МЕ на кг массы зверя.
Б. 250 МЕ мелкому зверю, в 2 раза больше крупному
В. 150 МЕ
Г. 50 МЕ}

15. Потребность молодняка животных в кальции
А. *0,15-0,2 г
Б. 1 – 1,5 г
В. 0,12-0,15 г
Г. 0,0625}

16. Потребность молодняка животных в фосфоре

А. *0,12-0,15 г
Б. 0,0625
В. 1 – 1,5 г
Г. 0,15-0,2 г}
17. Клинические признаки рахита.
А. *Нарушение функций органов пищеварения, понижение окислительных процессов, мышечного тонуса, замедление роста и развития, вначале заболевания утолщение суставов, на ребрах образование четок (экзостазов), в дальнейшем - искривление диафизов всех трубчатых костей (особенно предплечья, пясти). Течение болезни хроническое.
Б. Слабость, понос, кератит, конъюнктивит, пневмония и кахексия
В. Протекает субклинически
Г. Возможны мышечная дрожь, нарушение координации движения и другие признаки менингоэнцефалита}
18. Патанатомические изменения при рахите.
А. *Труп истощен, анемичен; трубчатые кости размягчены, деформированы, на ребрах экзостозы. Слизистая оболочка кишечника покрыта слизистыми массами.
Б. Кровоизлияния на слизистой оболочке в виде геморрагического пояска на границе между железистым и мышечным желудком.
В. Осутствие трупного окоченения, пустой желудок, слизистые оболочки желудка и кишечни¬ка гиперемированы, селезенка несколько набухшая, светло-вишневого цвета; в легких нахо¬дят темно-красные участки очаговых кровоизлияний; печень кровенаполнена, рыхлая, темно-вишневого цвета и очаговые кровоизлияния в легких.
Г. Стенка кишечника истончена, напоминает папиросную бумагу. Отмечается острый катараль¬но-геморрагический энтерит, геморрагический лимфаденит. Желчный пузырь переполнен желчью. Селезенка увеличена, темно-красного цвета, часто – с точечными кровоизлияниями под капсулой.}
19. Лабораторная диагностика рахита
А. *Ренгеновскими исследованиями
Б. Микроскопически
В. Микробиологически
Г. Биопробой.}
20. Лечение рахита
А. *В рацион вводят свежедробленую 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.

Б. Промывание желудка, дача молочной кислоты, инактивированного угля, антибиотиков, подсолнечного масла, мыльного раствора, глауберовой соли, в экстренных случаях применяют оперативное вмешательство.
В. Глобулин, физраствор с водорастворимыми витаминами, гидролизин, глюкоза, антибиотики.
Г. Специфическая иммунная сыворотка в дозе 0,5 мл в/м., однократно}
21. Железодефицитная анемия это
А. *Болезнь, проявляющаяся снижением уровня гемоглобина в крови и депигментацией пуховых волос вследствие нарушения всасываемости органического железа при систематическом введении в кормосмесь определенных видов сы¬рой рыбы семейства Тресковых.
Б. Нарушение функций органов пищеварения, понижение окислительных процессов, мышечного тонуса, замедление роста и развития, вначале заболевания утолщение суставов, на ребрах образование четок (экзостазов), в дальнейшем - искривление диафизов всех трубчатых костей (особенно предплечья, пясти). Течение болезни хроническое.
В. Слабость, понос, кератит, конъюнктивит, пневмония и кахексия
Г. возможны мышечная дрожь, нарушение координации движения и другие признаки менингоэнцефалита}
22. Что вы понимаете под термином «общий белок»?
А. *Белки сыворотки крови, представленные альбуминами и глобулинами
Б. Белки всего организма
В. Глобулины крови
Г. Альбумины крови}
23. Как определяется общий белок крови?
А. *помощью рефрактометра или биуретовым методом
Б. Посредством специального прибора (дискриминатора)
В. Оптический метод
Г. Кондуктометрический метод}
24. Причины повышения концентрации общего белка крови
А. *Обезвоживание
Б. Анемия
В. Эмфизема легких
Г. Эритроцитопения}
25. Причины снижения концентрации общего белка крови
А. *Низкое содержание белка в рационе, болезни почек, печени, при которых теряется белок с мочой, нарушение процесса всасывания питательных веществ в пищеварительном тракте.
Б. Обезвоживание
В. Анемия
Г. Эритроцитопения

26. Цель определения глюкозы крови?
А. *Для оценки состояния углеводного обмена в организме
Б. Для определения величины светопоглощения или светорассеивания
В. Для определения изменения сопротивления клетки в постоянном электрическом поле
Г. Для определения количества общего белка
27. Количество глюкозы крови определяется
А. *Реакцией с орто-толуидином или с реактивом Самоджи.
Б. С помощью рефрактометра или биуретовым методом
В. Оптическим методом
Г. Кондуктометрическим методом
28. Что такое гипогликемия?
А. *Снижение уровня глюкозы в крови
Б. Повышение уровня глюкозы в крови
В. Снижение концентрации общего белка
Г. Увеличение концентрации общего белка
29. Что такое гипергликемия?
А. *Повышение уровня глюкозы в крови
Б. Снижение уровня глюкозы в крови
В. Снижение концентрации общего белка
Г. Увеличение концентрации общего белка
30. Регуляцию уровня глюкозы крови осуществляют….
А. *Поджелудочная и щи¬товидная железы, гипоталамус, гипофиз, надпочечники, симпатический от¬дел вегетативной нервной системы.
Б. Органы дыхания и пищеварения
В. Головной мозг, центральная нервная система
Г. Селезенка, тимус, гипоталамус
31. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина А?
А. *Задержкой роста, кератинизацией (ороговением) эпителия кожи, роговицы и слизистых оболочек, приводит к снижению их барьерных и регенеративных функций, синтеза родопсина, лютеостерона, а также процесса сперматогенеза и нарушению эмбрионального развития.
Б. Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или недостаточном поступлении витамина Е (и селена) в организм зверей.
В. Анемией и геморрагическим диатезом у жи¬вотных.
32. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.
А. *Где содержится витамин А?
Б. Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови,

капусте и др.) содержится провитамин А – каротин, который в организме животных превращается в витамин А.

В. В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.

Г. Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.

Д. Содержится в зерне злаковых и бобовых культур, семенах подсолнечника

33. Чем характеризуется гиповитаминоз Е?

А. *Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или недостаточном поступлении витамина Е (и селена) в организм зверей.

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

В. Анемией и геморрагическим диатезом у жи¬вотных.

Г. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни

34. Где содержится витамин Е?

А. *В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.

Б. Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин А – каротин, который в организме животных превращается в витамин А.

В. Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.

Г. Содержится в зерне злаковых и бобовых культур, семенах подсолнечника

35. чем характеризуется гиповитаминоз витамина К?

А. *Анемией и геморрагическим диатезом у жи¬вотных

Б. Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или недостаточном поступлении витамина Е (и селена) в организм зверей.

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

Г. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.

36.Где содержится витамин К?

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

Б. различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.

В. Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин А – каротин, который в организме животных превращается в витамин А.

Г. Содержится в зерне злаковых и бобовых культур, семенах подсолнечника}

37.Чем характеризуется гиповитаминоз витамина С?

А. *Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.

Б. Анемией и геморрагическим диатезом у жи¬вотных

В. Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или недостаточном поступлении витамина Е (и селена) в организм зверей.

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

38.Чем характеризуется гиповитаминоз витамина В1?

А. *Нарушением белкового, жирового, минерального и, углеводного обменов, приводит к нарушению функции ЦНС и мышечной деятельности, вызывает нарушение полового цикла и эмбрионального развития (резорбцию плодов) у пушных зверей и гиполактию у самок.

Б. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.

В. Анемией и геморрагическим диатезом у жи¬вотных

Г. Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или недостаточном поступлении витамина Е (и селена) в организм зверей}

39.Где содержится витамин В1?

А. *Содержится в зерне злаковых и бобовых культур, семенах подсолнечника

Б. Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.

В. В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.

Г. Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин А – каротин, который в организме животных превращается в витамин А.}

40. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина В2?

А. *Снижением аппетита, иммунитета, замедлением роста, депигментацией волос, облысением, дерматитами, слабостью и спазмами мышц, развитием гиперкератоза, а у новорожденных щенков – уродств.

Б. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.

В. Анемией и геморрагическим диатезом у животных

Г. Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или недостаточном поступлении витамина Е (и селена) в организм зверей.}

41. Где содержится витамин В2?

А. *В молоке и молочных продуктах, яйцах, печени, сухих дрожжах, проросших зернах в прочно связанной форме.

Б. Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.

В. В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.

Г. Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин А – каротин, который в организме животных превращается в витамин А.}

42. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина В3?

А. * Потерей аппетита, истощением, отставанием в росте, поседением волоса, появлением диареи с примесью крови, обезвоживанием организма, снижением воспроизводительной способности самок.

Б. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.

В. Анемией и геморрагическим диатезом у жи¬вотных

Г. Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или недостаточном поступлении витамина Е (и селена) в организм зверей.}

43. Где содержится витамин В3?

А. *В печени, дрожжах, яичном желтке, зерне

Б. Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.

В. В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.

Г. Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин А – каротин, который в организме животных превращается в витамин А.

44. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина В4?

А. *Жаждой, снижением упитанности, отставанием в росте, билирубинурией, у самок – гиполактией.

Б. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.

В. Анемией и геморрагическим диатезом у жи¬вотных

Г. Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или недостаточном поступлении витамина Е (и селена) в организм зверей.

45. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина В5?

А. *Потерей аппетита, задержкой роста, диареей, снижением общего иммунитета организма, дерматитами, слабостью, шаткой походкой, судорогами, комой и гибелью.

Б. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.

В. Анемией и геморрагическим диатезом у жи¬вотных

Г. Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или недостаточном поступлении витамина Е (и селена) в организм зверей.}

46. Где содержится витамин В5?

А. *В злаковых и бобовых зернах, мясе, морской рыбе, картофеле.

Б. Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.

В. В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.

Г. Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин А – каротин, который в организме животных превращается в витамин А.

47. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина В6?

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

Б. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.

В. Анемией и геморрагическим диатезом у жи¬вотных

Г. Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или недостаточном поступлении витамина Е (и селена) в организм зверей.

48. Где содержится витамин В6?

А. *В сухих пивных дрожжах (4...5,7 мг%), зерновых злаках (0,8 мг%), мясе (0,9 мг%), капусте, сое.

Б. Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.

В. В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.

Г. Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин А – каротин, который в организме животных превращается в витамин А

49. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина В7?

А. *Дерматитов, ломкостью и выпадением волос вокруг глаз, на передних сторонах лап и других частях тела, нарушением линьки, депигментацией, явлениями самопогрызания и «стрижки» волос, потерей самками материнских качеств, пропустованием, повышением возбудимости нервной системы, поносами, комой и гибелью.

Б. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.

В. Анемией и геморрагическим диатезом у жи¬вотных

Г. Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или недостаточном поступлении витамина Е (и селена) в организм зверей

50. Где содержится витамин В7?

А. *В печени, почках, сухих дрожжах, яичном желтке, проросших зернах злаковых, сое.

Б. Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.

В. В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.

Г. Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин А – каротин, который в организме животных превращается в витамин А

51. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина В9?

А. *Снижением аппетита, живой массы, расстройством пищеварения, ухудшением качества опушения и гипоглобулией.

Б. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.

В. Анемией и геморрагическим диатезом у жи¬вотных
Г. Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или недостаточном поступлении витамина Е (и селена) в организм зверей.
52. Где содержится витамин В9?
А. *В пивных дрожжах, зеленых листьях растений, в печени, сердце, почках.
Б. Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.
В. В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.
Г. Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин А – каротин, который в организме животных превращается в витамин А
53. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина В12?
А. *Замедлением роста у молодняка, а у взрослых зверей – ухудшением показателей воспроизводства и угнетением функции кроветворения.
Б. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.
В. Анемией и геморрагическим диатезом у жи¬вотных
Г. Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или недостаточном поступлении витамина Е (и селена) в организм зверей
54. Где содержится витамин В12?
А. *В печени, почках, сердце, молоке, твороге.
Б. Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.
В. В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.
Г. Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин А – каротин, который в организме животных превращается в витамин А
55. Дикроцелиоз – это
А. *Гельминтозное заболевание.
Б. Инфекция
В. Вирусная болезнь
Г. Болезнь незаразной этиологии
56. Возбудитель дикроцелиоза – это
А. *Трематода Dicrocaelium lanceatum
Б. Трематода - Pseudamphistomum truncatum семейства Opisthorchidae

В. Трематода Clonorchis sinensis из сем Opisthorchidae
Г. Chlamydiae psittaci

57. Морфология возбудителя дикроцелиоза
А. *Гельминты длиной около 10 мм, шириной 1-2,5 мм. Ротовая и брюшная присоски сближены. Яйца овальные с крышечкой, темно-бурого цвета размером 0,038-0,030 мм.
Б. Паразиты длиной 1,05–2,50 мм, ширин средней части 0,64–1,0 мм Кишечные ветви доходят да заднего конца тела. Крупные семенники располагаются в задней части тела, половые отверстия - спереди от брюшной присоски, яичник – рядом с левым семенником, желточники - в средней части тела, извитая матка - в средней части тела.
В. Тело удлиненное, прозрачное, 10–20 мм длины и 2–4 мм ширины. Передний конец тела утончен, а задний – тупо закруглен. Брюшная присоска располагается в передней части четверти тела, ветвящиеся семенники - в задней трети тела, один позади другого, яичник - впереди семенников, желточники простираются до яичника
Г. Мелкая цестода (2-6 мм длины) состоящая из 3-4 члеников имеет сколекс, хоботок снабженный крючьями, присоски. Первый членик лишен половых органов, второй-гермафродитный, третий – зрелый, содержит матку. Личинка представляет собой пузырь с наружной – кутикулярной и внутренней – герминативной, зародышевой оболочкой, способной продуцировать вторичных (дочерних) пузырей.

58. Развитие возбудителя дикроцелиоза
А. *Яйца с мирацидиями – материнские, дочерние спороцисты и церкарии в организме промежуточных хозяев(наземных моллюски) - метацеркарии в организме дополнительных (многие виды муравьев) хозяев – печень диких и пушных зверей.
Б. Яйца -промежуточный хозяин моллюск Bithynia tentaculata - дополнительный хозяин рыбы породы: плотва, лещ, красноперка и густера – дикие и пушные звери.
В. Яйца с мирацидиями – церкарии в организме промежуточного хозяина – пресноводного моллюска (Bithynia longicornis и др.) - метацеркарии в мускулатуре рыб семейства карповых – дикие и пушные звери
Г. В организме дефинитивных хозяев паразиты достигают половозрелой стадии через 46–57 дней после заражения - с фекалиями выделяются зрелые членики, которые заглатываются промежуточными хозяевами, в кишечнике которых из яиц выходят онкосферы, которые разносятся гематогенно или лимфогенно по органам и тканям.

59. Заражение дикроцелиями происходит
А. *Алиментарно
Б. Аэрогенно
В. Трансмиссивно.

Г. Трансовариально
60. Восприимчивость животных к дикоцелиозу
А. *Олени, лоси, зайцы, верблюды, овцы, козы, крупно-рогатый скот, свиньи
Б. Только пушные животные
В. Лисы, собаки, волки, норки, песцы, соболи
Г. Зайцы, кролики, олени, лоси, джейраны, антилопы, косули, газели
61. Диагностика дикроцелиоза основана на обнаружении в фекалиях яиц
А. *Методом последовательных промываний или флотации
Б. Органолептически.
В. Только методом флотации
Г. Микроскопическим методом
62. Лечение дикроцелиоза
А. гетол, тиабендазол, альбендазол, политрем, вермитан, панакур
Б. Ареколин, фенасал, гексахлорофен, филиксан, дронцит – 0,005; бунамидин, сульфен, лопатол, азинокс плюс.
В. Гетол, гексахлорэтан, гексихол С, дронцит (празиквантел), фенкур, тимбендазол, альбендатим.
63. Профилактика дикроцелиоза
А. *Дезинфекция сенокосных угодьев дустом из нафталина или смесью нафталина и медного купороса. Навоз биотермически обезвреживают
Б. Не следует скармливать пушным зверям сырую зараженную рыбу. Водоемы защищают от загрязнения фекалиями.
В. Не допускать захождения на территорию зверофермы собак. Сторожевых собак с профилактической целью дегельминтизировать каждые 2 месяца. Субпродукты скармливать зверям только в проваренном виде.
Г. Вакцинируют
64. Возбудители кокцидиозов лисиц и песцов
А. *E. adleri, E. bacanensis, E vulpis и E. imantanica; I. canivelosis, I. vulpis, l. culpina, I. buriatica I. triffiti.
Б. Eimeria vison, E.musielae, E. inctidae, E. hiepei, E. rois
В. Eimeria perforans, E. magna, E. stiedae
Г. E. pellucida, E. coipi, и E. nutriae.
65. Возбудители кокцидиозов норок
А. *Eimeria vison, E.musielae, E. inctidae, E. hiepei, E. rois
Б. E. adleri, E. bacanensis, E vulpis и E. imantanica; I. canivelosis, I. vulpis, l. culpina, I. buriatica I. triffiti.
В. Eimeria perforans, E. magna, E. stiedae
Г. E. pellucida, E. coipi, и E. nutriae.
66. Возбудители кокцидиозов кроликов
А. *Eimeria perforans, E. magna, E. stiedae.

Б. Eimeria vison, E.musielae, E. inctidae, E. hiepei, E. rois
В. E. adleri, E. bacanensis, E vulpis и E. imantanica; I. canivelosis, I. vulpis, l. culpina, I. buriatica I. triffiti.
Г. E. pellucida, E. coipi, и E. nutriae.

67. Возбудители кокцидиозов нутрий
А. *E. pellucida, E. coipi, и E. nutriae.
Б. Eimeria perforans, E. magna, E. stiedae.
В. Eimeria vison, E.musielae, E. inctidae, E. hiepei, E. rois
Г. E. adleri, E. bacanensis, E vulpis и E. imantanica; I. canivelosis, I. vulpis, l. culpina, I. buriatica I. triffiti.

68.Развитие возбудителей эймериозов
А. *В эпителиальных клетках слизистой кишечника мерогония – бесполое размножение, завершающееся формированием мерозоитов, и гаметогония – половой процесс, завершающийся образованием ооцист, которые в внешней среде проходят третью фаза развития – спорогонию и делятся на четыре спороцисты, затем каждая на два спорозоита. Такая ооциста считается зрелой, способной заражать животного.
Б. Яйца - корацидии в полости тела промежуточного хозяина – рачка-циклопа (Cyclops stenuus) или диаптомуса (Diaptomus gracilis). до стадии процеркоида - в полости тела дополнительного хозяина – рыб (налим, щука, окунь, плотва, ерш, форель, проходной и озерный лососи, бычок, уклея, угорь, сом) - процеркоиды в мышцах– плероцеркоид.
В. Яйца с мирацидиями – материнские, дочерние спороцисты и церкарии в организме промежуточных хозяев(наземных моллюски) - метацеркарии в организме дополнительных (многие виды муравьев) хозяев – печень диких и пушных зверей.
Г. В организме дефинитивных хозяев паразиты достигают половозрелой стадии через 46–57 дней после заражения - с фекалиями выделяются зрелые членики, которые заглатываются промежуточными хозяевами, в кишечнике которых из яиц выходят онкосферы, которые разносятся гематогенно или лимфогенно по органам и тканям

68. Возбудитель фасциолеза диких и пушных зверей

А. *F. hepatica и F. Gigantica
Б. Лентец рода Diphyllobothrium, вид D.latum
В. Трематода Dicrocaelium lanceatum
Г. Трематода - Pseudamphistomum truncatum семейства Opisthorchidae

69.Развитие возбудителя фасциолеза

А. * В фекалиях яйца с личинками (мирацидий) - в теле моллюска от спороцисты, редии (материнские и дочерние формы) до церкария- во внешней среде инвазионная форма адолескария- в кишечнике окончательного хозяина из цисты зародыш фасциолы-в желчные протоки, где фасциола становится половозрелой.

Б. Яйца - корацидии в полости тела промежуточного хозяина – рачка-циклопа (Cyclops stenuus) или диаптомуса (Diaptomus gracilis). до стадии процеркоида - в полости тела дополнительного хозяина – рыб (налим, щука, окунь, плотва, ерш, форель, проходной и озерный лососи, бычок, уклея, угорь, сом) - процеркоиды в мышцах– плероцеркоид.

В. Яйца с мирацидиями – материнские, дочерние спороцисты и церкарии в организме промежуточных хозяев(наземных моллюски) - метацеркарии в организме дополнительных (многие виды муравьев) хозяев – печень диких и пушных зверей.

Г. В организме дефинитивных хозяев паразиты достигают половозрелой стадии через 46–57 дней после заражения - с фекалиями выделяются зрелые членики, которые заглатываются промежуточными хозяевами, в кишечнике которых из яиц выходят онкосферы, которые разносятся гематогенно или лимфогенно по органам и тканям.

70. Восприимчивость диких и пушных зверей к фасциолезу

А. * Нутрии, многие дикие и домашние млекопитающие и человек
Б. Собаки, песцы, лисицы, енотовидные собаки, кошки.
В. Все виды млекопитающихся и человек
Г. Только травоядных животные

71. Клинические признаки фасциолеза.

А. * Потеря аппетита, прогрессирующая слабость, повышение температура тела до 40 °, болезненность в области печени. Иногда перед смертью бывает нервное возбуждение и судороги.

Б. Извращенный аппетит (прожорливость), исхудание раздражительность, иногда угнетенность, малоподвижность, сонливость и безразличие, конвульсии, нарушение деятельности желудочно-кишечного тракта в виде профузного поноса, рвота.

В. Расстройство деятельности пищеварительного тракта, желтушность слизистых оболочек, общее истощение, водянка, гибель животных.

Г. Угнетенное состояние, исхудание, расстройство функций пищеварения. Аппетит повышен, живот большой. Шерсть редкая,

взъерошенная. Желтушность видимых слизистых оболочек, болезненность в области печени. При пальпации у некоторых животных прощупывается увеличенная и уплотненная печень с многочисленными бугорками на ее поверхности.

72. Диагноз при остром течении ставится на основании

А. * Путем гельминтологического вскрытия печени
Б. Гельминтоовоскопии фекалий.
В. Клинических признаков
Г. Эпизоотологических данных

73. Хроническое течение фасциолеза выявляется путем

А. * Гельминтоовоскопии фекалий.
Б. Путем гельминтологического вскрытия печени
В. Микроскопических исследований
Г. Постановки биопробы

74. Возбудитель токсоплазмоза диких и пушных зверей

А. * Toxoplasma gondii, относящаяся к отряду Coccidia классу Sporozoa
Б. F. hepatica и F. Gigantica
В. Лентец рода Diphyllobothrium, вид D.latum
Г. Трематода - Pseudamphistomum truncatum семейства Opisthorchidae

75. От чего зависит морфология возбудителя токсоплазмоза диких и пушных животных?

А. * От стадии развития и места локализации (организм животного или человека)
Б. От выбора метода окраски препарата
В. От географического расположения региона, где развивается болезнь
Г. От опыта работы лаборанта-исследователя

76. Клинические признаки токсоплазмоза диких и пушных зверей

А. * Повышение температуры тела, учащение пульса и дыхания, одышка, слизисто-гнойные истечения из носовых отверстий, отказ от корма, нарушение координации движений, возможны парезы задних конечностей, поносы.

Б. Потеря аппетита, прогрессирующая слабость, повышение температура тела до 40 °, болезненность в области печени. Иногда перед смертью бывает нервное возбуждение и судороги.
В. Извращенный аппетит (прожорливость), исхудание раздражительность, иногда угнетенность, малоподвижность, сонливость и безразличие, конвульсии, нарушение деятельности желудочно-кишечного тракта в виде профузного поноса, рвота.
Г. Расстройство деятельности пищеварительного тракта, желтушность слизистых оболочек, общее истощение, водянка, гибель животных.

77. Патанатомические изменения при токсоплазмозе диких и пушных зверей

А. * Увеличение печени, селезенки и лимфоузлов, а в них – очаги некроза и кровоизлияния. В кишечнике может быть геморрагическое язвенное воспаление.
Б. Желтуха, скопление в брюшной полости желтоватого транссудата, катаральный гастроэнтерит, печень обычно увеличена почти в два раза
В. катаральное или катаральногеморрагическое воспаление. У промежуточных хозяев в печени, легких, реже в других органах обнаруживают характерные эхинококкозные пузыри.
Г. увеличенная и уплотненная печень с многочисленными бугорками на ее поверхности. Хроническая форма описторхоза может привести к образованию желчных камней и даже к новообразованиям.

78. Лечение токсоплазмоза диких и пушных зверей

А.* Химкокцид

Б. гетол, тиабендазол, альбендазол, политрем, вермитан, панакур

В. Ареколин, фенасал, гексахлорофен, филиксан, дронцит – 0,005; бунамидин, сульфен, лопатол, азинокс плюс.

Г. Гетол, гексахлорэтан, гексихол С, дронцит (празиквантел), фенкур, тимбендазол, альбендатим.

79.Возбудители кокцидиозов лисиц и песцов

А. * E. adleri, E. bacanensis, E vulpis и E. imantanica; I. canivelosis, I. vulpis, l. culpina, I. buriatica I. triffiti.
Б. Eimeria vison, E.musielae, E. inctidae, E. hiepei, E. rois
В. Eimeria perforans, E. magna, E. stiedae

Г. E. pellucida, E. coipi, и E. nutriae.

80. Возбудители кокцидиозов норок

А. * Eimeria vison, E.musielae, E. inctidae, E. hiepei, E. rois
Б. E. adleri, E. bacanensis, E vulpis и E. imantanica; I. canivelosis, I. vulpis, l. culpina, I. buriatica I. triffiti.
В. Eimeria perforans, E. magna, E. stiedae
Г. E. pellucida, E. coipi, и E. nutriae.

81. Возбудители кокцидиозов кроликов

А.* Eimeria perforans, E. magna, E. stiedae.

Б. Eimeria vison, E.musielae, E. inctidae, E. hiepei, E. rois

В. E. adleri, E. bacanensis, E vulpis и E. imantanica; I. canivelosis, I. vulpis, l. culpina, I. buriatica I. triffiti.

Г. E. pellucida, E. coipi, и E. nutriae.

82. Возбудители кокцидиозов нутрий

А.* E. pellucida, E. coipi, и E. nutriae.

Б. Eimeria perforans, E. magna, E. stiedae.

В. Eimeria vison, E.musielae, E. inctidae, E. hiepei, E. rois

Г. E. adleri, E. bacanensis, E vulpis и E. imantanica; I. canivelosis, I. vulpis, l. culpina, I. buriatica I. triffiti.

83. Развитие возбудителей эймериозов

А.* В эпителиальных клетках слизистой кишечника мерогония – бесполое размножение, завершающееся формированием мерозоитов, и гаметогония – половой процесс, завершающийся образованием ооцист, которые в внешней среде проходят третью фаза развития – спорогонию и делятся на четыре спороцисты, затем каждая на два спорозоита. Такая ооциста считается зрелой, способной заражать животного.

Б. Яйца - корацидии в полости тела промежуточного хозяина – рачка-циклопа (Cyclops stenuus) или диаптомуса (Diaptomus gracilis). до стадии процеркоида - в полости тела дополнительного хозяина – рыб (налим, щука, окунь, плотва, ерш, форель, проходной и озерный лососи, бычок, уклея, угорь, сом) - процеркоиды в мышцах– плероцеркоид.

В. Яйца с мирацидиями – материнские, дочерние спороцисты и церкарии в организме промежуточных хозяев(наземных моллюски) - метацеркарии в организме дополнительных (многие виды муравьев) хозяев – печень диких и пушных зверей.

Г. В организме дефинитивных хозяев паразиты достигают половозрелой стадии через 46–57 дней после заражения - с фекалиями выделяются зрелые членики, которые заглатываются промежуточными хозяевами, в кишечнике которых из яиц выходят онкосферы, которые разносятся гематогенно или лимфогенно по органам и тканям.

84. Возбудитель парамфистаматоза

А. *Трематода - Pseudamphistomum truncatum семейства Opisthorchidae
Б. Трематода Clonorchis sinensis из сем Opisthorchidae
В. Chlamydiae psittaci
Г. РНК содержащий вирус сем. Paramyxoviridae

85. Морфология возбудителя парамфистоматоза

А. * Паразиты длиной 1,05–2,50 мм, ширин средней части 0,64–1,0 мм Кишечные ветви доходят да заднего конца тела. Крупные семенники располагаются в задней части тела, половые отверстия - спереди от брюшной присоски, яичник – рядом с левым семенником, желточники - в средней части тела, извитая матка - в средней части тела.
Б. Тело удлиненное, прозрачное, 10–20 мм длины и 2–4 мм ширины. Передний конец тела утончен, а задний – тупо закруглен. Брюшная присоска располагается в передней части четверти тела, ветвящиеся семенники - в задней трети тела, один позади другого, яичник - впереди семенников, желточники простираются до яичника
В. Гельминты длиной около 10 мм, шириной 1-2,5 мм. Ротовая и брюшная присоски сближены. Яйца овальные с крышечкой, темно-бурого цвета размером 0,038-0,030 мм.
Г. Мелкая цестода (2-6 мм длины) состоящая из 3-4 члеников имеет сколекс, хоботок снабженный крючьями, присоски. Первый членик лишен половых органов, второй-гермафродитный, третий – зрелый, содержит матку. Личинка представляет собой пузырь с наружной – кутикулярной и внутренней – герминативной, зародышевой оболочкой, способной продуцировать вторичных (дочерних) пузырей.

86. Биология возбудителя парамфистоматоза

А. * Яйца -промежуточный хозяин моллюск Bithynia tentaculata - дополнительный хозяин рыбы породы: плотва, лещ, красноперка и густера – дикие и пушные звери.
Б. Яйца с мирацидиями – церкарии в организме промежуточного хозяина – пресноводного моллюска (Bithynia longicornis и др.) - метацеркарии в мускулатуре рыб семейства карповых – дикие и пушные звери
В. Яйца с мирацидиями – материнские, дочерние спороцисты и церкарии в организме промежуточных хозяев(наземных моллюски) - метацеркарии в организме дополнительных (многие виды муравьев) хозяев – печень диких и пушных зверей.
Г. В организме дефинитивных хозяев паразиты достигают половозрелой стадии через 46–57 дней после заражения - с фекалиями выделяются зрелые членики, которые заглатываются промежуточными хозяевами, в кишечнике которых из яиц выходят онкосферы, которые разносятся гематогенно или лимфогенно по органам и тканям.

87. Клинические признаки парамфистоматоза

А. * Расстройство деятельности пищеварительного тракта, желтушность слизистых оболочек, общее истощение, водянку, гибель животных.
Б. Угнетенное состояние, исхудание, расстройство функций пищеварения. Аппетит повышен, живот большой. Шерсть редкая, взъерошенная. Желтушность видимых слизистых оболочек, болезненность в области печени. При пальпации у некоторых животных прощупывается увеличенная и уплотненная печень с многочисленными бугорками на ее поверхности. Хроническая форма описторхоза может привести к образованию желчных камней и даже к новообразованиям. При слабом заражении клиника может отсутствовать.
В. поносы. Как правило, животные истощены. У взрослых животных дикроцелиоз клинически не проявляется, но у самок иногда бывают аборты.
Г. зуда в области ануса, угнетение, взъерошенность меха и истощение. При личиночном эхинококкозе ярко выраженные клинические признаки отсутствуют. Эхинококкоз легких характеризуется одышкой, кашлем; при эхинококкозе печени отмечают увеличение ее объема, болезненность при пальпации. При интенсивной инвазии животные худеют, отстают в росте и развитии.

88. Патанатомические изменения при парамфистоматозе

А. * Желтуха, скопление в брюшной полости желтоватого транссудата, катаральный гастроэнтерит, печень обычно увеличена почти в два раза
Б. катаральное или катаральногеморрагическое воспаление. У промежуточных хозяев в печени, легких, реже в других органах обнаруживают характерные эхинококкозные пузыри.
В. увеличенная и уплотненная печень с многочисленными бугорками на ее поверхности. Хроническая форма описторхоза может привести к образованию желчных камней и даже к новообразованиям.
Г. Труп истощен, обнаруживают катаральное воспаление тонкого и толстого отделов кишечника. Печень увеличена в 2-3- раза, на ее поверхности отдельные гнойники. При осмотре под лупой в печени хорошо видны темно- красные очаги из сгустков крови и большое количество фасциол. Желчные ходы резко увеличены, обызвестлены и выступают на поверхности печени в виде желтовато-серых тяжей.

89. Возбудитель клонорхоза диких и пушных зверей

А. * Трематода Clonorchis sinensis из сем Opisthorchidae
Б. Трематода - Pseudamphistomum truncatum семейства Opisthorchidae
В. Chlamydiae psittaci
Г. РНК содержащий вирус сем. Paramyxoviridae

90. Морфология возбудителя клонорхоза диких и пушных зверей

А. * Тело удлиненное, прозрачное, 10–20 мм длины и 2–4 мм ширины. Передний конец тела утончен, а задний – тупо закруглен. Брюшная присоска располагается в передней части четверти тела, ветвящиеся семенники - в задней трети тела, один позади другого, яичник - впереди семенников, желточники простираются до яичника
Б. Паразиты длиной 1,05–2,50 мм, ширин средней части 0,64–1,0 мм Кишечные ветви доходят да заднего конца тела. Крупные семенники располагаются в задней части тела, половые отверстия - спереди от брюшной присоски, яичник – рядом с левым семенником, желточники - в средней части тела, извитая матка - в средней части тела.
В. Гельминты длиной около 10 мм, шириной 1-2,5 мм. Ротовая и брюшная присоски сближены. Яйца овальные с крышечкой, темно-бурого цвета размером 0,038-0,030 мм.

Г. Мелкая цестода (2-6 мм длины) состоящая из 3-4 члеников имеет сколекс, хоботок снабженный крючьями, присоски. Первый членик лишен половых органов, второй-гермафродитный, третий – зрелый, содержит матку. Личинка представляет собой пузырь с наружной – кутикулярной и внутренней – герминативной, зародышевой оболочкой, способной продуцировать вторичных (дочерних) пузырей.

91. Биология возбудителя клонорхоза диких и пушных зверей

А. * Яйца с мирацидиями – церкарии в организме промежуточного хозяина – пресноводного моллюска (Bithynia longicornis и др.) - метацеркарии в мускулатуре рыб семейства карповых – дикие и пушные звери
Б. Яйца -промежуточный хозяин моллюск Bithynia tentaculata - дополнительный хозяин рыбы породы: плотва, лещ, красноперка и густера – дикие и пушные звери
В. Яйца с мирацидиями – материнские, дочерние спороцисты и церкарии в организме промежуточных хозяев(наземных моллюски) - метацеркарии в организме дополнительных (многие виды муравьев) хозяев – печень диких и пушных зверей.
Г. В организме дефинитивных хозяев паразиты достигают половозрелой стадии через 46–57 дней после заражения - с фекалиями выделяются зрелые членики, которые заглатываются промежуточными хозяевами, в кишечнике которых из яиц выходят онкосферы, которые разносятся гематогенно или лимфогенно по органам и тканям.

92. Восприимчивость диких и пушных зверей к клонорхозу

А. * Болеют лисица, песцы, уссурийские еноты, кошки, собаки, другие плотоядные и человек.
Б. Олени, лоси, зайцы, верблюды, овцы, козы, крупно-рогатый скот, свиньи
В. Лисы, собаки, волки, норки, песцы, соболи
Г. Зайцы, кролики, олени, лоси, джейраны, антилопы, косули, газели

93. Как определяется общий белок крови?

А. * С помощью рефрактометра или биуретовым методом
Б. Посредством специального прибора (дискриминатора)
В. Оптический метод
Г. Кондуктометрический метод

94. Причины повышения концентрации общего белка крови

А. * Обезвоживание
Б. Анемия
В. Эмфизема легких
Г. Эритроцитопения

95. Причины снижения концентрации общего белка крови

А. * Низкое содержание белка в рационе, болезни почек, печени, при которых теряется белок с мочой, нарушение процесса всасывания питательных веществ в пищеварительном тракте.
Б. Обезвоживание
В. Анемия
Г. Эритроцитопения

214. Цель определения глюкозы крови?

А. * Для оценки состояния углеводного обмена в организме
Б. Для определения величины светопоглощения или светорассеивания
В. Для определения изменения сопротивления клетки в постоянном электрическом поле
Г. Для определения количества общего белка

96. Количество глюкозы крови определяется

А. * Реакцией с орто-толуидином или с реактивом Самоджи.
Б. С помощью рефрактометра или биуретовым методом
В. Оптическим методом
Г. Кондуктометрическим методом

97. Что такое гипогликемия?

А. * Снижение уровня глюкозы в крови
Б. Повышение уровня глюкозы в крови
В. Снижение концентрации общего белка
Г. Увеличение концентрации общего белка

98. Что такое гипергликемия?

А. * Повышение уровня глюкозы в крови
Б. Снижение уровня глюкозы в крови
В. Снижение концентрации общего белка
Г. Увеличение концентрации общего белка

99. Регуляцию уровня глюкозы крови осуществляют….

А. * Поджелудочная и щитовидная железы, гипоталамус, гипофиз, надпочечники, симпатический отдел вегетативной нервной системы.
Б. Органы дыхания и пищеварения
В. Головной мозг, центральная нервная система
Г. Селезенка, тимус, гипоталамус

100. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина А?

А. * Задержкой роста, кератинизацией (ороговением) эпителия кожи, роговицы и слизистых оболочек, приводит к снижению их барьерных и регенеративных функций, синтеза родопсина, лютеостерона, а также процесса сперматогенеза и нарушению эмбрионального развития.
Б. Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или недостаточном поступлении витамина *Е* (и селена) в организм зверей.
В. Анемией и геморрагическим диатезом у животных.
Г. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.

101. Где содержится витамин А?

А. * Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин *А* – каротин, который в организме животных превращается в витамин *А*.
Б. В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.
В. Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.
Г. Содержится в зерне злаковых и бобовых культур, семенах подсолнечника

102. Чем характеризуется гиповитаминоз Е?

А. * Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или недостаточном поступлении витамина *Е* (и селена) в организм зверей.
Б. Задержкой роста, кератинизацией (ороговением) эпителия кожи, роговицы и слизистых оболочек, приводит к снижению их

барьерных и регенеративных функций, синтеза родопсина, лютеостерона, а также процесса сперматогенеза и нарушению эмбрионального развития.
В. Анемией и геморрагическим диатезом у животных.
Г. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.

103. Где содержится витамин Е?

А. * В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.
Б. Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин *А* – каротин, который в организме животных превращается в витамин *А*.
В. Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.
Г. Содержится в зерне злаковых и бобовых культур, семенах подсолнечника

104. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина К?

А. * Анемией и геморрагическим диатезом у животных
Б. Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или недостаточном поступлении витамина *Е* (и селена) в организм зверей.
В. Задержкой роста, кератинизацией (ороговением) эпителия кожи, роговицы и слизистых оболочек, приводит к снижению их барьерных и регенеративных функций, синтеза родопсина, лютеостерона, а также процесса сперматогенеза и нарушению эмбрионального развития.
Г. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.

105. Где содержится витамин К?

А. * Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.
Б. В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.
В. Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных

кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин *А* – каротин, который в организме животных превращается в витамин *А*.

Г. Содержится в зерне злаковых и бобовых культур, семенах подсолнечника

106. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина С?

А. * Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.

Б. Анемией и геморрагическим диатезом у животных

В. Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или недостаточном поступлении витамина *Е* (и селена) в организм зверей.

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

107. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина B_1?

А. * Нарушением белкового, жирового, минерального и, углеводного обменов, приводит к нарушению функции ЦНС и мышечной деятельности, вызывает нарушение полового цикла и эмбрионального развития (резорбцию плодов) у пушных зверей и гиполактию у самок.

Б. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.

В. Анемией и геморрагическим диатезом у животных

Г. Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или недостаточном поступлении витамина *Е* (и селена) в организм зверей.

Д. 108. Где содержится витамин B_1?

А. * Содержится в зерне злаковых и бобовых культур, семенах подсолнечника

Б. Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.

В. В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.

Г. Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных

кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин *А* – каротин, который в организме животных превращается в витамин *А*.

109. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина B_2?

А. * Снижением аппетита, иммунитета, замедлением роста, депигментацией волос, облысением, дерматитами, слабостью и спазмами мышц, развитием гиперкератоза, а у новорожденных щенков – уродств.
Б. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.
В. Анемией и геморрагическим диатезом у животных
Г. Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или недостаточном поступлении витамина *Е* (и селена) в организм зверей.

110. Где содержится витамин B_2?

А. * В молоке и молочных продуктах, яйцах, печени, сухих дрожжах, проросших зернах в прочно связанной форме.
Б. Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.
В. В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.
Г. Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин *А* – каротин, который в организме животных превращается в витамин *А*.

111. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина B_3?

А. * Потерей аппетита, истощением, отставанием в росте, поседением волоса, появлением диареи с примесью крови, обезвоживанием организма, снижением воспроизводительной способности самок.
Б. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.
В. Анемией и геморрагическим диатезом у животных
Г. Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или недостаточном поступлении витамина *Е* (и селена) в организм зверей.

112. Где содержится витамин B_3?

А. * В печени, дрожжах, яичном желтке, зерне
Б. Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.
В. В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.
Г. Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин *А* – каротин, который в организме животных превращается в витамин *А*.

113. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина B_4?

А. * Жаждой, снижением упитанности, отставанием в росте, билирубинурией, у самок – гиполактией.
Б. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.
В. Анемией и геморрагическим диатезом у животных
Г. Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или недостаточном поступлении витамина *Е* (и селена) в организм зверей.

114. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина B_5?

А. * Потерей аппетита, задержкой роста, диареей, снижением общего иммунитета организма, дерматитами, слабостью, шаткой походкой, судорогами, комой и гибелью.
Б. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.
В. Анемией и геморрагическим диатезом у животных
Г. Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или недостаточном поступлении витамина *Е* (и селена) в организм зверей.

115. Где содержится витамин B_5?

А. * В злаковых и бобовых зернах, мясе, морской рыбе, картофеле**.**
Б. Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.
В. В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.

Г. Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин *А* – каротин, который в организме животных превращается в витамин *А*.

116. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина B_6?

А. * Ухудшением аппетита, атаксией, расстройством пищеварения, отставанием в росте и развитии, дерматитом, себореей, поредением волосяного покрова, анемией, нарушением обмена веществ и воспроизводительной функции: у самцов – аспермией, у самок – бесплодием.
Б. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.
В. Анемией и геморрагическим диатезом у животных
Г. Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или недостаточном поступлении витамина *Е* (и селена) в организм зверей.

117. Где содержится витамин B_6?

А. * В сухих пивных дрожжах (4...5,7 мг%), зерновых злаках (0,8 мг%), мясе (0,9 мг%), капусте, сое.
Б. . Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.
В. В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.
Г. Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин *А* – каротин, который в организме животных превращается в витамин *А*.

118. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина B_7?

А. * Дерматитов, ломкостью и выпадением волос вокруг глаз, на передних сторонах лап и других частях тела, нарушением линьки, депигментацией, явлениями самопогрызания и «стрижки» волос, потерей самками материнских качеств, пропустованием, повышением возбудимости нервной системы, поносами, комой и гибелью.
Б. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.
В. Анемией и геморрагическим диатезом у животных

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

119. Где содержится витамин B_7?

А. * В печени, почках, сухих дрожжах, яичном желтке, проросших зернах злаковых, сое.
Б. Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.
В. В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.
Г. Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин *A* – каротин, который в организме животных превращается в витамин *A*.

120. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина B_9?

А. * Снижением аппетита, живой массы, расстройством пищеварения, ухудшением качества опушения и гипоглобулией.
Б. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.
В. Анемией и геморрагическим диатезом у животных
Г. Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или недостаточном поступлении витамина *E* (и селена) в организм зверей.

121. Где содержится витамин B_9?

А. * В пивных дрожжах, зеленых листьях растений, в печени, сердце, почках.
Б. Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.
В. В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.
Г. Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин *A* – каротин, который в организме животных превращается в витамин *A*.

122. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина B_{12}?

А. * Замедлением роста у молодняка, а у взрослых зверей – ухудшением показателей воспроизводства и угнетением функции кроветворения.
Б. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.
В. Анемией и геморрагическим диатезом у животных
Г. Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или недостаточном поступлении витамина *E* (и селена) в организм зверей.

123. Где содержится витамин B_{12}?

А. * В печени, почках, сердце, молоке, твороге.
Б. Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.
В. В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.
Г. Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин *A* – каротин, который в организме животных превращается в витамин *A*.

124. Дикроцелиоз – это

А. * Гельминтозное заболевание.
Б. Инфекция
В. Вирусная болезнь
Г. Болезнь незаразной этиологии

125. Возбудитель дикроцелиоза – это

А. * Трематода Dicrocaelium lanceatum
Б. Трематода - Pseudamphistomum truncatum семейства Opisthorchidae
В. Трематода Clonorchis sinensis из сем Opisthorchidae
Г. Chlamydiae psittaci

126. Морфология возбудителя дикроцелиоза

А. * Гельминты длиной около 10 мм, шириной 1-2,5 мм. Ротовая и брюшная присоски сближены. Яйца овальные с крышечкой, темно-бурого цвета размером 0,038-0,030 мм.
Б. Паразиты длиной 1,05–2,50 мм, ширин средней части 0,64–1,0 мм Кишечные ветви доходят да заднего конца тела. Крупные семенники располагаются в задней части тела, половые отверстия - спереди от

брюшной присоски, яичник – рядом с левым семенником, желточники - в средней части тела, извитая матка - в средней части тела.

В. Тело удлиненное, прозрачное, 10–20 мм длины и 2–4 мм ширины. Передний конец тела утончен, а задний – тупо закруглен. Брюшная присоска располагается в передней части четверти тела, ветвящиеся семенники - в задней трети тела, один позади другого, яичник - впереди семенников, желточники простираются до яичника

Г. Мелкая цестода (2-6 мм длины) состоящая из 3-4 члеников имеет сколекс, хоботок снабженный крючьями, присоски. Первый членик лишен половых органов, второй-гермафродитный, третий – зрелый, содержит матку. Личинка представляет собой пузырь с наружной – кутикулярной и внутренней – герминативной, зародышевой оболочкой, способной продуцировать вторичных (дочерних) пузырей.

127. Развитие возбудителя дикроцелиоза

А. * Яйца с мирацидиями – материнские, дочерние спороцисты и церкарии в организме промежуточных хозяев(наземных моллюски) - метацеркарии в организме дополнительных (многие виды муравьев) хозяев – печень диких и пушных зверей.

Б. Яйца -промежуточный хозяин моллюск Bithynia tentaculata - дополнительный хозяин рыбы породы: плотва, лещ, красноперка и густера – дикие и пушные звери.

В. Яйца с мирацидиями – церкарии в организме промежуточного хозяина – пресноводного моллюска (Bithynia longicornis и др.) - метацеркарии в мускулатуре рыб семейства карповых – дикие и пушные звери

Г. В организме дефинитивных хозяев паразиты достигают половозрелой стадии через 46–57 дней после заражения - с фекалиями выделяются зрелые членики, которые заглатываются промежуточными хозяевами, в кишечнике которых из яиц выходят онкосферы, которые разносятся гематогенно или лимфогенно по органам и тканям.

128. Заражение дикроцелиями происходит

А. * Алиментарно
Б. Аэрогенно
В. Трансмиссивно.
Г. Трансовариально

129. Восприимчивость животных к дикоцелиозу

А. * Олени, лоси, зайцы, верблюды, овцы, козы, крупно-рогатый скот, свиньи
Б. Только пушные животные
В. Лисы, собаки, волки, норки, песцы, соболи
Г. Зайцы, кролики, олени, лоси, джейраны, антилопы, косули, газели

130. Диагностика дикроцелиоза основана на обнаружении в фекалиях яиц

А. * Методом последовательных промываний или флотации
Б. Органолептически.
В. Только методом флотации
Г. Микроскопическим методом

131. Лечение дикроцелиоза

А. гетол, тиабендазол, альбендазол, политрем, вермитан, панакур
Б. Ареколин, фенасал, гексахлорофен, филиксан, дронцит – 0,005; бунамидин, сульфен, лопатол, азинокс плюс.
В. Гетол, гексахлорэтан, гексихол С, дронцит (празиквантел), фенкур, тимбендазол, альбендатим.

132. Профилактика дикроцелиоза

А. * Дезинфекция сенокосных угодьев дустом из нафталина или смесью нафталина и медного купороса. Навоз биотермически обезвреживают
Б. Не следует скармливать пушным зверям сырую зараженную рыбу. Водоемы защищают от загрязнения фекалиями.
В. Не допускать захождения на территорию звероферм собак. Сторожевых собак с профилактической целью дегельминтизировать каждые 2 месяца. Субпродукты скармливать зверям только в проваренном виде.
Г. Вакцинируют

133. Возбудитель дифилоботриоза диких и пушных зверей

А. *Лентец рода Diphyllobothrium, вид D.latum
Б. Трематода Dicrocaelium lanceatum
В. Трематода - Pseudamphistomum truncatum семейства Opisthorchidae
Г. F. hepatica и F. Gigantica

134. Морфология возбудителя дифилоботриоза

А. * Тело 9–10 м длины имеет сплющенный сколекс, тонкую шейку и широкие членики, которые содержат семенники и вагину, ячник парный, матку, лежащую в центре членика в виде пигментированного пятна.
Б. Паразиты длиной 1,05–2,50 мм, ширин средней части 0,64–1,0 мм Кишечные ветви доходят да заднего конца тела. Крупные

семенники располагаются в задней части тела, половые отверстия - спереди от брюшной присоски, яичник – рядом с левым семенником, желточники - в средней части тела, извитая матка - в средней части тела.

В. Тело удлиненное, прозрачное, 10–20 мм длины и 2–4 мм ширины. Передний конец тела утончен, а задний – тупо закруглен. Брюшная присоска располагается в передней части четверти тела, ветвящиеся семенники - в задней трети тела, один позади другого, яичник - впереди семенников, желточники простираются до яичника

Г. Гельминты длиной около 10 мм, шириной 1-2,5 мм. Ротовая и брюшная присоски сближены. Яйца овальные с крышечкой, темно-бурого цвета размером 0,038-0,030 мм.

135. Развитие возбудителя дифилобитриоза

А. * Яйца - корацидии в полости тела промежуточного хозяина – рачка-циклопа (Cyclops stenuus) или диаптомуса (Diaptomus gracilis). до стадии процеркоида - в полости тела дополнительного хозяина – рыб (налим, щука, окунь, плотва, ерш, форель, проходной и озерный лососи, бычок, уклея, угорь, сом) - процеркоиды в мышцах– плероцеркоид.

Б. Яйца с мирацидиями – материнские, дочерние спороцисты и церкарии в организме промежуточных хозяев(наземных моллюски) - метацеркарии в организме дополнительных (многие виды муравьев) хозяев – печень диких и пушных зверей.

В. Яйца с мирацидиями – церкарии в организме промежуточного хозяина – пресноводного моллюска (Bithynia longicornis и др.) - метацеркарии в мускулатуре рыб семейства карповых – дикие и пушные звери

Г. В организме дефинитивных хозяев паразиты достигают половозрелой стадии через 46–57 дней после заражения - с фекалиями выделяются зрелые членики, которые заглатываются промежуточными хозяевами, в кишечнике которых из яиц выходят онкосферы, которые разносятся гематогенно или лимфогенно по органам и тканям.

136. Клинические признаки дифилоботриоза

А. * Извращенный аппетит (прожорливость), исхудание раздражительность, иногда угнетенность, малоподвижность, сонливость и безразличие, конвульсии, нарушение деятельности желудочно-кишечного тракта в виде профузного поноса, рвота.

Б. Потеря аппетита, прогрессирующая слабость, повышение температура тела до 40 °, болезненность в области печени. Иногда перед смертью бывает нервное возбуждение и судороги.
В. Расстройство деятельности пищеварительного тракта, желтушность слизистых оболочек, общее истощение, водянка, гибель животных.
Г. Угнетенное состояние, исхудание, расстройство функций пищеварения. Аппетит повышен, живот большой. Шерсть редкая, взъерошенная. Желтушность видимых слизистых оболочек, болезненность в области печени. При пальпации у некоторых животных прощупывается увеличенная и уплотненная печень с многочисленными бугорками на ее поверхности.

137. Прижизненная диагностика дифилоботриоза

А.* на основании обнаружения в экскрементах зверей яиц дифиллоботриид методом Фюллеборна

Б.На основании обнаружения в кишечнике цестод D. latum

В. На основании клинических признаков

Г. На основании эпизоотологических данных

138. Лечение дифилоботриоза диких и пушных зверей

А. * Дихлорофен, филиксан, лопатол, дронцид, фенкур, тимбендазол, азинокс плюс, тронцил, альбазен.
Б. гексихол, ацемидофен, гексахлорпараксилол, четыреххлористый углерод, битионон, гексахлорэтан.
В. Химкокцид
Г. Не проводится

139. Возбудитель фасциолеза диких и пушных зверей

А. *F. hepatica и F. Gigantica
Б. Лентец рода Diphyllobothrium, вид D.latum
В. Трематода Dicrocaelium lanceatum
Г. Трематода - Pseudamphistomum truncatum семейства Opisthorchidae

140. Развитие возбудителя фасциолеза

А. * В фекалиях яйца с личинками (мирацидий) - в теле моллюска от спороцисты, редии (материнские и дочерние формы) до церкария- во внешней среде инвазионная форма адолескария- в кишечнике окончательного хозяина из цисты зародыш фасциолы-в желчные протоки, где фасциола становится половозрелой.

Б. Яйца - корацидии в полости тела промежуточного хозяина – рачка-циклопа (Cyclops stenuus) или диаптомуса (Diaptomus gracilis). до стадии процеркоида - в полости тела дополнительного хозяина – рыб (налим, щука, окунь, плотва, ерш, форель, проходной и озерный лососи, бычок, уклея, угорь, сом) - процеркоиды в мышцах– плероцеркоид.

В. Яйца с мирацидиями – материнские, дочерние спороцисты и церкарии в организме промежуточных хозяев(наземных моллюски) - метацеркарии в организме дополнительных (многие виды муравьев) хозяев – печень диких и пушных зверей.

Г. В организме дефинитивных хозяев паразиты достигают половозрелой стадии через 46–57 дней после заражения - с фекалиями выделяются зрелые членики, которые заглатываются промежуточными хозяевами, в кишечнике которых из яиц выходят онкосферы, которые разносятся гематогенно или лимфогенно по органам и тканям

141. Что означает термин «тимпания» у диких и пушных зверей?

А. * Это острое расширение желудка, характеризующееся атонией, вздутием и увеличением объема желудка, часто приводящая к асфиксии зверей.

Б. Воспаление желудка

В. Воспаление желудка и кишечника

Г. Воспаление слепой кишки

142. Этиология острого расширения желудка?

А. * Кормовая смесь, в силу присутствия необезвреженных гниющих компонентов или дрожжей, подвергшаяся брожению с выделением огромного количества газов.

Б. Спорообразующий анаэроб *Clostridium botulinum*.

В. ДНК содержащий вирус семейства *Parvoviridae*, рода *Parvovirus*.

Г. РНК-геномный вирус сем. *Caliciviridae*.

143. Клинические признаки острого расширения желудка у диких и пушных зверей?

А. * Увеличенный живот, брюшная стенка напряжена, дыхание затруднено, поверхностно, слизистые оболочки синюшны, ясный тимпанический перкуссионный звук желудка, при разрыве желудка пальпацией ощущается крепитация.

Б. Различают легочную, кишечную,нервную, кожную, смешанную и абортивную формы болезни.

В. Возбуждение, повышение температуры тела до 40^{o}С, запрокидывание головы на спину, носовые кровянистые истечения, гибель.

Г. Рвота, частая дефекация желтого, розоватого, бурого, серого, иногда зеленоватого цвета, наличие в фекалиях слизистых трубок (слепков) розового и кремового цвета, которые состоят из слизи, фибрина, десквамированных эпителиальных клеток и кишечного содержимого, депрессия.

144. Патоморфология при остром расширении желудка?

А. * Вздутие желудка, истончение или разрыв его стенки, гиперемия и кровоизлияния слизистой оболочки, большое количество кормовой массы с газами кислого запаха, расширение сердца, отек и гиперемия легких, катаральное воспаление и метеоризм кишечника, гнойно-ихорозный перитонит

Б. Осутствие трупного окоченения, пустой желудок, слизистые оболочки желудка и кишечника гиперемированы, селезенка несколько набухшая, светло-вишневого цвета; в легких находят темно-красные участки очаговых кровоизлияний; печень кровенаполнена, рыхлая, темно-вишневого цвета и очаговые кровоизлияния в легких.

В. Стенка кишечника истончена, напоминает папиросную бумагу. Отмечается острый катарально-геморрагический энтерит, геморрагический лимфаденит. Желчный пузырь переполнен желчью. Селезенка увеличена, темно-красного цвета, часто – с точечными кровоизлияниями под капсулой.

Г. У павших кроликов отмечают ринит, ларингит, трахеит (красная трахея), венозный застой в органах. Геморрагический диатез: отек легких и катарально-геморрагическая пневмония, гиперплазия селезенки (лиловый оттенок), в тимусе и под эпикардом – геморрагии, дистрофия, некроз печени и почек, катарально-геморрагический гастроэнтерит

145. Диагностика острого расширения желудка осуществляется по

А. * Характерным клиническим признакам болезни, анализу качества корма и результатов патологоанатомического вскрытия
Б. Эпизоотологическим исследованиям, результатам внешнего осмотра трупа, в сомнительных случаях – лабораторного анализа
В. Патанатомическим изменениям.
Г. Под микроскопом обнауживают овоидные бактерии, окрашенные по полюсам

146. Лечение острого расширения желудка диких и пушных зверей
А. * Промывание желудка, дача молочной кислоты, инактивированного угля, антибиотиков, подсолнечного масла, мыльного раствора, глауберовой соли, в экстренных случаях применяют оперативное вмешательство.
Б. Не оправдано
В. Глобулин, физраствор с водорастворимыми витаминами, гидролизин, глюкоза, антибиотики.
Г. Специфическая иммунная сыворотка в дозе 0,5 мл в/м., однократно.

147. Панкреатит – это
А. * Воспалительное заболевание поджелудочной железы
Б. Воспаление желудка
В. Воспаление печени
Г. Воспаление желчного пузыря

148. Факторы, предрасполагающие развитие панкреатита
А. * Жирная пища, ожирение, гиперлипидемия, токсоплазмоз, вирусный инфекционный перитонит, парвовироз, кортикостероиды, фуросемид, сульфаниламиды, опухоли различного характера.
Б. Совместное содержание разных видов животных в одном месте
В. Неудовлетворительные условия содержания и кормления
Г. Травмы

149. Клинические признаки панкреатита диких и пушных зверей
А. * Рвота, диарея, отказ от корма, слабость, сильные боли в области эпигастрия, приводящие к развитию коллапса и шока, иногда – лихорадка, обезвоживание, желтуха

Б. Нарушение функций органов пищеварения, понижение окислительных процессов, мышечного тонуса, замедление роста и развития, вначале заболевания утолщение суставов, на ребрах образование четок (экзостазов), в дальнейшем - искривление

диафизов всех трубчатых костей (особенно предплечья, пясти). Течение болезни хроническое.

В. Слабость, понос, кератит, конъюнктивит, пневмония и кахексия

Г. Возможны мышечная дрожь, нарушение координации движения и другие признаки менингоэнцефалита

150. Лабораторная диагностика панкреатита основана на проведении

А. * анализа на специфическую панкреатическую липазу

Б. Анализа характерных клинических признаков болезни, анализа качества корма и результатов патологоанатомического вскрытия

В. Эпизоотологических исследований, результатов внешнего осмотра трупа, в сомнительных случаях – лабораторного анализа

Г. Анализу патанатомических изменений.

Д. Микроскопических исследований

151. Лечение панкреатита

А. * Симптоматическое

Б. Промывание желудка, дача молочной кислоты, инактивированного угля, антибиотиков, подсолнечного масла, мыльного раствора, глауберовой соли, в экстренных случаях применяют оперативное вмешательство.

В. Глобулин, физраствор с водорастворимыми витаминами, гидролизин, глюкоза, антибиотики.

Г. Специфическая иммунная сыворотка в дозе 0,5 мл в/м., однократно

152. Причина кормовых отравлений

А. * Все ответы серны

Б. Пигмент филлоэритрин, содержащийся в гречихе, розовом клевере, люцерне, зверобое, почечуйной траве

В. Цианогенный глюкозид, льна, сорго, суданки, черного просо, заволжского степного лиманного сена, вики, дикого клевера

Г. Яды растений из семейства лютиковых, зонтичных, орхидных и осенниковых, молочайниковых, ласточниковых, кутровых

153. Что такое «рахит»?

А. * Болезнь преимущественно молодняка, вызванная нарушением фосфорно-кальциевого обмена вследствие недостатка витамина *D* и проявляющаяся неправильным ростом костной ткани, деформацией костей, диспропорцией развития отдельных частей тела, искривлением позвоночника и костей конечностей.

Б. Респираторная болезнь птицы, характеризующаяся преимущественным поражением внутренних органов, слизистых оболочек верхних дыхательных путей, конъюнктивы и

проявляющаяся катарально-гнойным ринитом, конъюнктивитом и диареей, нередко со смертельным исходом.

В. . Высококонтагиозная вирусная болезнь птицы отряда куриных, характеризующаяся пневмонией, энцефалитом и множественными точечными геморрагическими поражениями внутренних органов.

Г. Воспаление суставов

154. Этиология рахита

А. * Дефицит витамина *D* при нормальном балансе в корме кальция и фосфора или, наоборот, дефицит и дисбаланс этих микроэлементов при нормальном содержании витамина *D*.

Б. РНК содержащий вирус сем. Paramyxoviridae.

В. Chlamydiae psittaci

Г. Ожирение, инфекционные заболевания, тупая травма живота, после- оперативные вмешательства.

155. Восприимчивость животных к рахиту?

А. * Животные в возрасте 1,5-4 мес. или во время беременности.

Б. Куры также многие виды диких птиц, в том числе голубей и воробьев, менее — индейки, куропатки, фазаны, цесарки. Утки и гуси могут переносить инфекцию латентно и быть вирусоносителями. Болеет также человек.

В. Только плотоядные животные.

Г. Только дикие и экзотические животные

156. Минимальное содержание витамина Д в порции кормосмеси должно быть не ниже

А. * 100 МЕ на кг массы зверя.

Б. 250 МЕ мелкому зверю, в 2 раза больше крупному

В. 150 МЕ

Г. 50 МЕ

157. Потребность молодняка животных в кальции

А. * 0,15-0,2 г

Б. 1 – 1,5 г

В. 0,12-0,15 г

Г. 0,0625

158. Потребность молодняка животных в фосфоре

А. * 0,12-0,15 г

Б. 0,0625
В. 1 – 1,5 г
Г. 0,15-0,2 г

159. Клинические признаки рахита.

А. * Нарушение функций органов пищеварения, понижение окислительных процессов, мышечного тонуса, замедление роста и развития, вначале заболевания утолщение суставов, на ребрах образование четок (экзостазов), в дальнейшем - искривление диафизов всех трубчатых костей (особенно предплечья, пясти). Течение болезни хроническое.
Б. Слабость, понос, кератит, конъюнктивит, пневмония и кахексия
В. Протекает субклинически
Г. Возможны мышечная дрожь, нарушение координации движения и другие признаки менингоэнцефалита

160. Патанатомические изменения при рахите.

А. * Труп истощен, анемичен; трубчатые кости размягчены, деформированы, на ребрах экзостозы. Слизистая оболочка кишечника покрыта слизистыми массами.
Б. Кровоизлияния на слизистой оболочке в виде геморрагического пояска на границе между железистым и мышечным желудком.
В. Осутствие трупного окоченения, пустой желудок, слизистые оболочки желудка и кишечника гиперемированы, селезенка несколько набухшая, светло-вишневого цвета; в легких находят темно-красные участки очаговых кровоизлияний; печень кровенаполнена, рыхлая, темно-вишневого цвета и очаговые кровоизлияния в легких.
Г. Стенка кишечника истончена, напоминает папиросную бумагу. Отмечается острый катарально-геморрагический энтерит, геморрагический лимфаденит. Желчный пузырь переполнен желчью. Селезенка увеличена, темно-красного цвета, часто – с точечными кровоизлияниями под капсулой.

161. Лабораторная диагностика рахита

А. * Ренгеновскими исследованиями
Б. Микроскопически
В. Микробиологически
Г. Биопробой.

162. Лечение рахита

А. * В рацион вводят свежедробленую 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.
Б. Промывание желудка, дача молочной кислоты, инактивированного угля, антибиотиков, подсолнечного масла, мыльного раствора, глауберовой соли, в экстренных случаях применяют оперативное вмешательство.
В. Глобулин, физраствор с водорастворимыми витаминами, гидролизин, глюкоза, антибиотики.
Г. Специфическая иммунная сыворотка в дозе 0,5 мл в/м., однократно

163. Железодефицитная анемия это

А. * Болезнь, проявляющаяся снижением уровня гемоглобина в крови и депигментацией пуховых волос вследствие нарушения всасываемости органического железа при систематическом введении в кормосмесь определенных видов сырой рыбы семейства *Тресковых*.
Б. Нарушение функций органов пищеварения, понижение окислительных процессов, мышечного тонуса, замедление роста и развития, вначале заболевания утолщение суставов, на ребрах образование четок (экзостазов), в дальнейшем - искривление диафизов всех трубчатых костей (особенно предплечья, пясти). Течение болезни хроническое.
В. Слабость, понос, кератит, конъюнктивит, пневмония и кахексия
Г. возможны мышечная дрожь, нарушение координации движения и другие признаки менингоэнцефалита

164. Что вы понимаете под термином «общий белок»?

А. * Белки сыворотки крови, представленные альбуминами и глобулинами
Б. Белки всего организма
В. Глобулины крови
Г. Альбумины крови

165. Как определяется общий белок крови?

А. * С помощью рефрактометра или биуретовым методом

Б. Посредством специального прибора (дискриминатора)
В. Оптический метод
Г. Кондуктометрический метод

166. Причины повышения концентрации общего белка крови

А. * Обезвоживание
Б. Анемия
В. Эмфизема легких
Г. Эритроцитопения

167. Причины снижения концентрации общего белка крови

А. * Низкое содержание белка в рационе, болезни почек, печени, при которых теряется белок с мочой, нарушение процесса всасывания питательных веществ в пищеварительном тракте.
Б. Обезвоживание
В. Анемия
Г. Эритроцитопения

168. Цель определения глюкозы крови?

А. * Для оценки состояния углеводного обмена в организме
Б. Для определения величины светопоглощения или светорассеивания
В. Для определения изменения сопротивления клетки в постоянном электрическом поле
Г. Для определения количества общего белка

169. Количество глюкозы крови определяется

А. * Реакцией с орто-толуидином или с реактивом Самоджи.
Б. С помощью рефрактометра или биуретовым методом
В. Оптическим методом
Г. Кондуктометрическим методом

170. Что такое гипогликемия?

А. * Снижение уровня глюкозы в крови
Б. Повышение уровня глюкозы в крови
В. Снижение концентрации общего белка
Г. Увеличение концентрации общего белка

171. Что такое гипергликемия?

А. * Повышение уровня глюкозы в крови

Б. Снижение уровня глюкозы в крови
В. Снижение концентрации общего белка
Г. Увеличение концентрации общего белка

172. Регуляцию уровня глюкозы крови осуществляют….

А. * Поджелудочная и щитовидная железы, гипоталамус, гипофиз, надпочечники, симпатический отдел вегетативной нервной системы.
Б. Органы дыхания и пищеварения
В. Головной мозг, центральная нервная система
Г. Селезенка, тимус, гипоталамус

173. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина А?

А. * Задержкой роста, кератинизацией (ороговением) эпителия кожи, роговицы и слизистых оболочек, приводит к снижению их барьерных и регенеративных функций, синтеза родопсина, лютеостерона, а также процесса сперматогенеза и нарушению эмбрионального развития.
Б. Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или недостаточном поступлении витамина *Е* (и селена) в организм зверей.
В. Анемией и геморрагическим диатезом у животных.
Г. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.

174. Где содержится витамин А?

А. * Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин *А* – каротин, который в организме животных превращается в витамин *А*.
Б. В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.
В. Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.
Г. Содержится в зерне злаковых и бобовых культур, семенах подсолнечника

175. Чем характеризуется гиповитаминоз Е?

А. * Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или

недостаточном поступлении витамина *E* (и селена) в организм зверей.

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

В. Анемией и геморрагическим диатезом у животных.

Г. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.

176. Где содержится витамин Е?

А. * В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.

Б. Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин *A* – каротин, который в организме животных превращается в витамин *A*.

В. Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.

Г. Содержится в зерне злаковых и бобовых культур, семенах подсолнечника

177. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина К?

А. * Анемией и геморрагическим диатезом у животных

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

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

Г. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.

178. Где содержится витамин К?

А. * Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.
Б. В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.
В. Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин *А* – каротин, который в организме животных превращается в витамин *А*.
Г. Содержится в зерне злаковых и бобовых культур, семенах подсолнечника

179. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина С?

А. * Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.
Б. Анемией и геморрагическим диатезом у животных
В. Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или недостаточном поступлении витамина *Е* (и селена) в организм зверей.
Г. Задержкой роста, кератинизацией (ороговением) эпителия кожи, роговицы и слизистых оболочек, приводит к снижению их барьерных и регенеративных функций, синтеза родопсина, лютеостерона, а также процесса сперматогенеза и нарушению эмбрионального развития.

180. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина B_1?

А. * Нарушением белкового, жирового, минерального и, углеводного обменов, приводит к нарушению функции ЦНС и мышечной деятельности, вызывает нарушение полового цикла и эмбрионального развития (резорбцию плодов) у пушных зверей и гиполактию у самок.
Б. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.
В. Анемией и геморрагическим диатезом у животных
Г. Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или недостаточном поступлении витамина *Е* (и селена) в организм зверей.

181. Где содержится витамин B_1?

А. * Содержится в зерне злаковых и бобовых культур, семенах подсолнечника

Б. Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.
В. В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.
Г. Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин *А* – каротин, который в организме животных превращается в витамин *А*.

182. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина B_2?

А. * Снижением аппетита, иммунитета, замедлением роста, депигментацией волос, облысением, дерматитами, слабостью и спазмами мышц, развитием гиперкератоза, а у новорожденных щенков – уродств.
Б. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.
В. Анемией и геморрагическим диатезом у животных
Г. Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или недостаточном поступлении витамина *Е* (и селена) в организм зверей.

183. Где содержится витамин B_2?

А. * В молоке и молочных продуктах, яйцах, печени, сухих дрожжах, проросших зернах в прочно связанной форме.
Б. Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.
В. В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.
Г. Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин *А* – каротин, который в организме животных превращается в витамин *А*.

184. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина B_3?

А. * Потерей аппетита, истощением, отставанием в росте, поседением волоса, появлением диареи с примесью крови, обезвоживанием организма, снижением воспроизводительной способности самок.
Б. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.

В. Анемией и геморрагическим диатезом у животных
Г. Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или недостаточном поступлении витамина *E* (и селена) в организм зверей.

185. Где содержится витамин B_3?

А. * В печени, дрожжах, яичном желтке, зерне
Б. Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.
В. В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.
Г. Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин *A* – каротин, который в организме животных превращается в витамин *A*.

186. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина B_4?

А. * Жаждой, снижением упитанности, отставанием в росте, билирубинурией, у самок – гиполактией.
Б. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.
В. Анемией и геморрагическим диатезом у животных
Г. Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или недостаточном поступлении витамина *E* (и селена) в организм зверей.

187. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина B_5?

А. * Потерей аппетита, задержкой роста, диареей, снижением общего иммунитета организма, дерматитами, слабостью, шаткой походкой, судорогами, комой и гибелью.
Б. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.
В. Анемией и геморрагическим диатезом у животных
Г. Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или недостаточном поступлении витамина *E* (и селена) в организм зверей.

188. Где содержится витамин B_5?

А. * В злаковых и бобовых зернах, мясе, морской рыбе, картофеле**.**
Б. Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.
В. В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.
Г. Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин *А* – каротин, который в организме животных превращается в витамин *А*.

189. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина B_6?

А. * Ухудшением аппетита, атаксией, расстройством пищеварения, отставанием в росте и развитии, дерматитом, себореей, поредением волосяного покрова, анемией, нарушением обмена веществ и воспроизводительной функции: у самцов – аспермией, у самок – бесплодием.
Б. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.
В. Анемией и геморрагическим диатезом у животных
Г. Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или недостаточном поступлении витамина *Е* (и селена) в организм зверей.

190. Где содержится витамин B_6?

А. * В сухих пивных дрожжах (4...5,7 мг%), зерновых злаках (0,8 мг%), мясе (0,9 мг%), капусте, сое.
Б. Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.
В. В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.
Г. Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин *А* – каротин, который в организме животных превращается в витамин *А*.

191. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина B_7?

А. * Дерматитов, ломкостью и выпадением волос вокруг глаз, на передних сторонах лап и других частях тела, нарушением линьки, депигментацией, явлениями самопогрызания и «стрижки» волос, потерей самками материнских качеств,

пропустованием, повышением возбудимости нервной системы, поносами, комой и гибелью.

Б. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.

В. Анемией и геморрагическим диатезом у животных

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

192. Где содержится витамин B_7?

А. * В печени, почках, сухих дрожжах, яичном желтке, проросших зернах злаковых, сое.

Б. Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.

В. В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.

Г. Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин *A* – каротин, который в организме животных превращается в витамин *A*.

193. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина B_9?

А. * Снижением аппетита, живой массы, расстройством пищеварения, ухудшением качества опушения и гипоглобулией.

Б. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.

В. Анемией и геморрагическим диатезом у животных

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

194. Где содержится витамин B_9?

А. * В пивных дрожжах, зеленых листьях растений, в печени, сердце, почках.

Б. Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.

В. В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.

Г. Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных

кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин *А* – каротин, который в организме животных превращается в витамин *А*.

195. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина B_{12}?

А. * Замедлением роста у молодняка, а у взрослых зверей – ухудшением показателей воспроизводства и угнетением функции кроветворения.
Б. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.
В. Анемией и геморрагическим диатезом у животных
Г. Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или недостаточном поступлении витамина *Е* (и селена) в организм зверей.

196. Где содержится витамин B_{12}?

А. * В печени, почках, сердце, молоке, твороге.
Б. Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.
В. В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.
Г. Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин *А* – каротин, который в организме животных превращается в витамин *А*.

197. Дикроцелиоз – это

А. * Гельминтозное заболевание.
Б. Инфекция
В. Вирусная болезнь
Г. Болезнь незаразной этиологии

198. Возбудитель дикроцелиоза – это

А. * Трематода Dicrocaelium lanceatum
Б. Трематода - Pseudamphistomum truncatum семейства Opisthorchidae
В. Трематода Clonorchis sinensis из сем Opisthorchidae
Г. Chlamydiae psittaci

199. Морфология возбудителя дикроцелиоза

А. * Гельминты длиной около 10 мм, шириной 1-2,5 мм. Ротовая и брюшная присоски сближены. Яйца овальные с крышечкой, темно-бурого цвета размером 0,038-0,030 мм.

Б. Паразиты длиной 1,05–2,50 мм, ширин средней части 0,64–1,0 мм Кишечные ветви доходят да заднего конца тела. Крупные семенники располагаются в задней части тела, половые отверстия - спереди от брюшной присоски, яичник – рядом с левым семенником, желточники - в средней части тела, извитая матка - в средней части тела.

В. Тело удлиненное, прозрачное, 10–20 мм длины и 2–4 мм ширины. Передний конец тела утончен, а задний – тупо закруглен. Брюшная присоска располагается в передней части четверти тела, ветвящиеся семенники - в задней трети тела, один позади другого, яичник - впереди семенников, желточники простираются до яичника

Г. Мелкая цестода (2-6 мм длины) состоящая из 3-4 члеников имеет сколекс, хоботок снабженный крючьями, присоски. Первый членик лишен половых органов, второй-гермафродитный, третий – зрелый, содержит матку. Личинка представляет собой пузырь с наружной – кутикулярной и внутренней – герминативной, зародышевой оболочкой, способной продуцировать вторичных (дочерних) пузырей.

200. Развитие возбудителя дикроцелиоза

А.* Яйца с мирацидиями – материнские, дочерние спороцисты и церкарии в организме промежуточных хозяев(наземных моллюски) - метацеркарии в организме дополнительных (многие виды муравьев) хозяев – печень диких и пушных зверей.

Б. Яйца -промежуточный хозяин моллюск Bithynia tentaculata - дополнительный хозяин рыбы породы: плотва, лещ, красноперка и густера – дикие и пушные звери.

В. Яйца с мирацидиями – церкарии в организме промежуточного хозяина – пресноводного моллюска (Bithynia longicornis и др.) - метацеркарии в мускулатуре рыб семейства карповых – дикие и пушные звери

Г. В организме дефинитивных хозяев паразиты достигают половозрелой стадии через 46–57 дней после заражения - с фекалиями выделяются зрелые членики, которые заглатываются промежуточными хозяевами, в кишечнике которых из яиц выходят онкосферы, которые разносятся гематогенно или лимфогенно по органам и тканям.

церкарии в организме промежуточных хозяев(наземных моллюски) - метацеркарии в организме дополнительных (многие виды муравьев) хозяев – печень диких и пушных зверей.

Г. В организме дефинитивных хозяев паразиты достигают половозрелой стадии через 46–57 дней после заражения - с фекалиями выделяются зрелые членики, которые заглатываются промежуточными хозяевами, в кишечнике которых из яиц выходят онкосферы, которые разносятся гематогенно или лимфогенно по органам и тканям.

ТЕСТ-ВОПРОСЫ ЗАКЛЮЧИТЕЛЬНОГО КОНТРОЛЯ

1. Какой патологический материал отбирается для исследования на трихофитию диких и пушных зверей

А. *Берут чешуйки или корочки с перифирии участка не подвергавшегося лечению
Б. Посылают фекалии, стенки пораженного кишечника, кусочек печени, почек
В. Мазки-отпечатки из головного мозга, паренхиматозных органов,
Г. спиномозговую жидкости, околоплодной жидкости, влагалищных истечений,

2. Какой патологический материал отбирается для исследования на кокцидиоз диких и пушных зверей

А. *Посылают фекалии, стенки пораженного кишечника, кусочек печени, почек
Б. Берут чешуйки или корочки с перифирии участка не подвергавшегося лечению
В. Мазки-отпечатки из головного мозга, паренхиматозных органов,
Г. спиномозговую жидкости, околоплодной жидкости, влагалищных истечений,

3. Какой патологический материал отбирается для исследования на токсоплазмоз диких и пушных зверей?

А. *Мазки-отпечатки из головного мозга, паренхиматозных органов,
Б. спиномозговую жидкости, околоплодной жидкости, влагалищных истечений,
В. кусочки органов
Г. Берут чешуйки или корочки с перифирии участка не подвергавшегося лечению

4. Какой патологический материал отбирается для исследования на демодекоз диких и пушных зверей?

А. *Содержимое соскобов, взятой из бугорков и помещенное между предметными стеклами
Б. Мазки-отпечатки из головного мозга, паренхиматозных органов,
В. спиномозговую жидкости, околоплодной жидкости, влагалищных истечений,
Г. кусочки органов

5. Для исследования на ботулизм материал высевают на

А. *Ссреду Китт-Тароцци

Б. МПА, МПБ
В. МПА с молоком
Г. Среду Петрова, Петроньяни

6. Для исследования на туберкулез материал высевают на

А. * Среду Петрова, Петроньяни
Б. Среду Китт-Тароцци
В. МПА, МПБ
Г. МПА с молоком

7. Прижизненный диагноз на кокцидиоз диких и пушных зверей устанавливают на основании исследования

А. *По методу Фюллеборна и Дарлинга
Б. Микроскопическим методом
В. Серологическим методом
Г. Биопробой

8. Посмертный диагноз на кокцидиоз диких и пушных зверей устанавливают на основании исследования

А. *. Микроскопическим методом
Б. По методу Фюллеборна и Дарлинга
В. Серологическим методом
Г. Биопробой

9. Лабораторная диагностика пастереллеза основывается на

А. *Результатах микроскопического, бактериологического и при необходимости, биологиского анализа
Б. Результатах микроскопического анализа
В. Результатах серологического анализа
Г. Результатах биопробы

10. Лабораторная диагностика болезни Ауески основывается на исследовании

А. *Биопробой
Б. По методу Фюллеборна и Дарлинга
В. Микроскопическим методом
Г. Серологическим методом

11. биопроба на чуму плотоядных ставится

А. *На щенках
Б. Цыплятах
В. На кроликах

Г. На белых мышах

12.Как называется это заболевание «воспалительное заболевание слизистой оболочки желудка, протекающее без существенного нарушения пищеварительной функции».

А. * Острый катаральный гастрит.
Б. Болезнь Ауески
В. Пастереллез
Г. Кокцидиоз

13. Как называется это заболевание «Некроз поджелудочной железы, вызванный ферментативным аутолизом тканей с геморрагическим пропитыванием их.».

А. *Острый панкреатит
Б. Острый катаральный гастрит.
В. Пастереллез
Г. Кокцидиоз

14. Возбудители демодекоза диких и пушных зверей.

А. *Demodex canis и Demodex cati

Б. Eimeria perforans, E. magna, E. stiedae.
В. Eimeria vison, E.musielae, E. inctidae, E. hiepei, E. rois
Г. E. adleri, E. bacanensis, E vulpis и E. imantanica; I. canivelosis, I. vulpis, l. culpina, I. buriatica I. triffiti.

15. Что означает термин «тимпания» у диких и пушных зверей?

А.* Это острое расширение желудка, характеризующееся атонией, вздутием и увеличением объема желудка, часто приводящая к асфиксии зверей.

Б. Воспаление желудка

В. Воспаление желудка и кишечника

Г. Воспаление слепой кишки

16. Этиология острого расширения желудка?

А* Кормовая смесь, в силу присутствия необезвреженных гниющих компонентов или дрожжей, подвергшаяся брожению с выделением огромного количества газов.

Б. Спорообразующий анаэроб *Clostridium botulinum*.

В. ДНК содержащий вирус семейства *Parvoviridae*, рода *Parvovirus*.

Г. РНК-геномный вирус сем. *Caliciviridae*.

17. Клинические признаки острого расширения желудка у диких и пушных зверей?

А. * Увеличенный живот, брюшная стенка напряжена, дыхание затруднено, поверхностно, слизистые оболочки синюшны, ясный тимпанический перкуссионный звук желудка, при разрыве желудка пальпацией ощущается крепитация.

Б.Различают легочную, кишечную,нервную, кожную, смешанну ю и абортивную формы болезни.

В. Возбуждение, повышение температуры тела до 40^{o}С, запрокидывание головы на спину, носовые кровянистые истечения, гибель.

Г. Рвота, частая дефекация желтого, розоватого, бурого, серого, иногда зеленоватого цвета, наличие в фекалиях слизистых трубок (слепков) розового и кремового цвета, которые состоят из слизи, фибрина, десквамированных эпителиальных клеток и кишечного содержимого, депрессия.

18. Патоморфология при остром расширении желудка?

А.* Вздутие желудка, истончение или разрыв его стенки, гиперемия и кровоизлияния слизистой оболочки, большое количество кормовой массы с газами кислого запаха, расширение сердца, отек и гиперемия легких, катаральное воспаление и метеоризм кишечника, гнойно-ихорозный перитонит

Б. Осутствие трупного окоченения, пустой желудок, слизистые оболочки желудка и кишечника гиперемированы, селезенка несколько набухшая, светло-вишневого цвета; в легких находят темно-красные участки очаговых кровоизлияний; печень кровенаполнена, рыхлая, темно-вишневого цвета и очаговые кровоизлияния в легких.

В. Стенка кишечника истончена, напоминает папиросную бумагу. Отмечается острый катарально-геморрагический энтерит, геморрагический лимфаденит. Желчный пузырь переполнен желчью. Селезенка увеличена, темно-красного цвета, часто – с точечными кровоизлияниями под капсулой.

Г. У павших кроликов отмечают ринит, ларингит, трахеит (красная трахея), венозный застой в органах. Геморрагический диатез: отек легких и катарально-геморрагическая пневмония, гиперплазия селезенки (лиловый оттенок), в тимусе и под эпикардом – геморрагии, дистрофия, некроз печени и почек, катарально-геморрагический гастроэнтерит

19. Диагностика острого расширения желудка осуществляется по

А.* Характерным клиническим признакам болезни, анализу качества корма и результатов патологоанатомического вскрытия

Б. Эпизоотологическим исследованиям, результатам внешнего осмотра трупа, в сомнительных случаях – лабораторного анализа

В. Патанатомическим изменениям.

Г. Под микроскопом обнауживают овоидные бактерии, окрашенные по полюсам

20. Лечение острого расширения желудка диких и пушных зверей

А.* Промывание желудка, дача молочной кислоты, инактивированного угля, антибиотиков, подсолнечного масла, мыльного раствора, глауберовой соли, в экстренных случаях применяют оперативное вмешательство.

Б. Не оправдано

В. Глобулин, физраствор с водорастворимыми витаминами, гидролизин, глюкоза, антибиотики.

Г.. Специфическая иммунная сыворотка в дозе 0,5 мл в/м., однократно.

21. Панкреатит – это

А.* Воспалительное заболевание поджелудочной железы

Б. Воспаление желудка

В. Воспаление печени

Г. Воспаление желчного пузыря

22. Факторы, предрасполагающие развитие панкреатита

А.* Жирная пища, ожирение, гиперлипидемия, токсоплазмоз, вирусный инфекционный перитонит, парвовироз, кортикостероиды, фуросемид, сульфаниламиды, опухоли различного характера.

Б. Совместное содержание разных видов животных в одном месте

В. Неудовлетворительные условия содержания и кормления

Г. Травмы

23. Клинические признаки панкреатита диких и пушных зверей

А.* Рвота, диарея, отказ от корма, слабость, сильные боли в области эпигастрия, приводящие к развитию коллапса и шока, иногда – лихорадка, обезвоживание, желтуха

Б. Нарушение функций органов пищеварения, понижение окислительных процессов, мышечного тонуса, замедление роста и развития, вначале заболевания утолщение суставов, на ребрах образование четок (экзостазов), в дальнейшем - искривление диафизов всех трубчатых костей (особенно предплечья, пясти). Течение болезни хроническое.

В. Слабость, понос, кератит, конъюнктивит, пневмония и кахексия

Г. Возможны мышечная дрожь, нарушение координации движения и другие признаки менингоэнцефалита

24. Лабораторная диагностика панкреатита основана на проведении

А.* анализа на специфическую панкреатическую липазу

Б. Анализа характерных клинических признаков болезни, анализа качества корма и результатов патологоанатомического вскрытия

В. Эпизоотологических исследований, результатов внешнего осмотра трупа, в сомнительных случаях – лабораторного анализа

Г. Анализу патанатомических изменений.

25. Лечение панкреатита

А.* Симптоматическое

Б. Промывание желудка, дача молочной кислоты, инактивированного угля, антибиотиков, подсолнечного масла, мыльного раствора, глауберовой соли, в экстренных случаях применяют оперативное вмешательство.

В. Глобулин, физраствор с водорастворимыми витаминами, гидролизин, глюкоза, антибиотики.

Г. Специфическая иммунная сыворотка в дозе 0,5 мл в/м., однократно

26. Причина кормовых отравлений

А.* Все ответы серны

Б. Пигмент филлоэритрин, содержащийся в гречихе, розовом клевере, люцерне, зверобое, почечуйной траве

В. Цианогенный глюкозид, льна, сорго, суданки, черного просо, заволжского степного лиманного сена, вики, дикого клевера

Г. Яды растений из семейства лютиковых, зонтичных, орхидных и осенниковых, молочайниковых, ласточниковых, кутровых

27. Что такое «рахит»?

А.* Болезнь преимущественно молодняка, вызванная нарушением фосфорно-кальциевого обмена вследствие недостатка витамина *D* и проявляющаяся неправильным ростом костной ткани, деформацией костей, диспропорцией развития отдельных частей тела, искривлением позвоночника и костей конечностей.

Б. Респираторная болезнь птицы, характеризующаяся преимущественным поражением внутренних органов, слизистых оболочек верхних дыхательных путей, конъюнктивы и проявляющаяся катарально-гнойным ринитом, конъюнктивитом и диареей, нередко со смертельным исходом.

В. Высококонтагиозная вирусная болезнь птицы отряда куриных, характеризующаяся пневмонией, энцефалитом и множественными точечными геморрагическими поражениями внутренних органов.

Г. Воспаление суставов

28. Этиология рахита

А.* Дефицит витамина *D* при нормальном балансе в корме кальция и фосфора или, наоборот, дефицит и дисбаланс этих микроэлементов при нормальном содержании витамина *D*.

Б. РНК содержащий вирус сем. Paramyxoviridae.

В. Chlamydiae psittaci

Г. Ожирение, инфекционные заболевания, тупая травма живота, после- оперативные вмешательства.

29. Восприимчивость животных к рахиту?

А.* Животные в возрасте 1,5-4 мес. или во время беременности.

Б. Куры также многие виды диких птиц, в том числе голубей и воробьев, менее — индейки, куропатки, фазаны, цесарки. Утки и гуси могут переносить инфекцию латентно и быть вирусоносителями. Болеет также человек.

В. Только плотоядные животные.

Г. Только дикие и экзотические животные

30. Минимальное содержание витамина Д в порции кормосмеси должно быть не ниже

А.* 100 МЕ на кг массы зверя.

Б. 250 МЕ мелкому зверю, в 2 раза больше крупному

В. 150 МЕ

Г. 50 МЕ

31. Потребность молодняка животных в кальции

А.* 0,15-0,2 г

Б. 1 – 1,5 г

В. 0,12-0,15 г

Г. 0,0625

32. Потребность молодняка животных в фосфоре

А.* 0,12-0,15 г

Б. 0,0625

В. 1 – 1,5 г

Г. 0,15-0,2 г

33. Клинические признаки рахита.

А. Нарушение функций органов пищеварения, понижение окислительных процессов, мышечного тонуса, замедление роста и развития, вначале заболевания утолщение суставов, на ребрах образование четок (экзостазов), в дальнейшем - искривление диафизов всех трубчатых костей (особенно предплечья, пясти). Течение болезни хроническое.

Б. Слабость, понос, кератит, конъюнктивит, пневмония и кахексия

В. Протекает субклинически

Г. Возможны мышечная дрожь, нарушение координации движения и другие признаки менингоэнцефалита

34. Патанатомические изменения при рахите.

А.* Труп истощен, анемичен; трубчатые кости размягчены, деформированы, на ребрах экзостозы. Слизистая оболочка кишечника покрыта слизистыми массами.

Б. Кровоизлияния на слизистой оболочке в виде геморрагического пояска на границе между железистым и мышечным желудком.

В. Осутствие трупного окоченения, пустой желудок, слизистые оболочки желудка и кишечника гиперемированы, селезенка несколько набухшая, светло-вишневого цвета; в легких находят темно-красные участки очаговых кровоизлияний; печень

кровенаполнена, рыхлая, темно-вишневого цвета и очаговые кровоизлияния в легких.

Г. Стенка кишечника истончена, напоминает папиросную бумагу. Отмечается острый катарально-геморрагический энтерит, геморрагический лимфаденит. Желчный пузырь переполнен желчью. Селезенка увеличена, темно-красного цвета, часто – с точечными кровоизлияниями под капсулой.

35. Лабораторная диагностика рахита

А.* Ренгеновскими исследованиями

Б. Микроскопически

В. Микробиологически

Г. Биопробой.

36. Лечение рахита

А.* В рацион вводят свежедробленую 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.

Б. Промывание желудка, дача молочной кислоты, инактивированного угля, антибиотиков, подсолнечного масла, мыльного раствора, глауберовой соли, в экстренных случаях применяют оперативное вмешательство.

В. Глобулин, физраствор с водорастворимыми витаминами, гидролизин, глюкоза, антибиотики.

Г. Специфическая иммунная сыворотка в дозе 0,5 мл в/м., однократно

37. Железодефицитная анемия это

А.* Болезнь, проявляющаяся снижением уровня гемоглобина в крови и депигментацией пуховых волос вследствие нарушения всасываемости органического железа при систематическом

введении в кормосмесь определенных видов сырой рыбы семейства *Тресковых*.

Б. Нарушение функций органов пищеварения, понижение окислительных процессов, мышечного тонуса, замедление роста и развития, вначале заболевания утолщение суставов, на ребрах образование четок (экзостазов), в дальнейшем - искривление диафизов всех трубчатых костей (особенно предплечья, пясти). Течение болезни хроническое.

В Слабость, понос, кератит, конъюнктивит, пневмония и кахексия

Г. возможны мышечная дрожь, нарушение координации движения и другие признаки менингоэнцефалита

38. Что вы понимаете под термином «общий белок»?

А.* Белки сыворотки крови, представленные альбуминами и глобулинами

Б. Белки всего организма

В. Глобулины крови

Г. Альбумины крови

39. Как определяется общий белок крови?

А.* С помощью рефрактометра или биуретовым методом

Б. Посредством специального прибора (дискриминатора)

В. Оптический метод

Г. Кондуктометрический метод

40. Причины повышения концентрации общего белка крови

А.* Обезвоживание

Б. Анемия

В. Эмфизема легких

Г. Эритроцитопения

41. Причины снижения концентрации общего белка крови

А.* Низкое содержание белка в рационе, болезни почек, печени, при Кб.оторых теряется белок с мочой, нарушение процесса всасывания пив.тательных веществ в пищеварительном тракте.

Б. Обезвоживание

В. Анемия

Г. Эритроцитопения

42. Цель определения глюкозы крови?

А.* Для оценки состояния углеводного обмена в организме

Б. Для определения величины светопоглощения или светорассеивания

В. Для определения изменения сопротивления клетки в постоянном электрическом поле

Г. Для определения количества общего белка

43. Количество глюкозы крови определяется

А.* Реакцией с орто-толуидином или с реактивом Самоджи.

Б. С помощью рефрактометра или биуретовым методом

В. Оптическим методом

Г. Кондуктометрическим методом

44. Что такое гипогликемия?

А.* Снижение уровня глюкозы в крови

Б. Повышение уровня глюкозы в крови

В. Снижение концентрации общего белка

Г. Увеличение концентрации общего белка

45. Что такое гипергликемия?

А.* Повышение уровня глюкозы в крови

Б. Снижение уровня глюкозы в крови

В. Снижение концентрации общего белка

Г. Увеличение концентрации общего белка

46. Регуляцию уровня глюкозы крови осуществляют….

А.* Поджелудочная и щитовидная железы, гипоталамус, гипофиз, надпочечники, симпатический отдел вегетативной нервной системы.

Б. Органы дыхания и пищеварения

В. Головной мозг, центральная нервная система

Г. Селезенка, тимус, гипоталамус

47. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина А?

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

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

В. Анемией и геморрагическим диатезом у животных.

Г. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.

48. Где содержится витамин А?

А.* Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин *A* – каротин, который в организме животных превращается в витамин *A*.

Б. В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.

В. Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.

Г. Содержится в зерне злаковых и бобовых культур, семенах подсолнечника

49. Чем характеризуется гиповитаминоз Е?

А.* Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или недостаточном поступлении витамина *Е* (и селена) в организм зверей.

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

В. Анемией и геморрагическим диатезом у животных.

Г. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.

50. Где содержится витамин Е?

А.* В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.

Б. Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин *А* – каротин, который в организме животных превращается в витамин *А*.

В. Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.

Г. Содержится в зерне злаковых и бобовых культур, семенах подсолнечника.

51. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина К?

А.* Анемией и геморрагическим диатезом у животных

Б. Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или недостаточном поступлении витамина *Е* (и селена) в организм зверей.

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

Г. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.

52. Где содержится витамин К?

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

Б. В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.

В. Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин *А* – каротин, который в организме животных превращается в витамин *А*.

Г. Содержится в зерне злаковых и бобовых культур, семенах подсолнечника

53. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина С?

А.* Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.

Б. Анемией и геморрагическим диатезом у животных

В. Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или недостаточном поступлении витамина *Е* (и селена) в организм зверей.

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

54. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина B_1?

А.* Нарушением белкового, жирового, минерального и, углеводного обменов, приводит к нарушению функции ЦНС и мышечной деятельности, вызывает нарушение полового цикла и эмбрионального развития (резорбцию плодов) у пушных зверей и гиполактию у самок.

Б. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.

В. Анемией и геморрагическим диатезом у животных

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

55. Где содержится витамин B_1?

А.* Содержится в зерне злаковых и бобовых культур, семенах подсолнечника

Б. Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.

В. В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.

Г. Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин *A* – каротин, который в организме животных превращается в витамин *A*.

56. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина B_2?

А.* Снижением аппетита, иммунитета, замедлением роста, депигментацией волос, облысением, дерматитами, слабостью и спазмами мышц, развитием гиперкератоза, а у новорожденных щенков – уродств.

Б. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.

В. Анемией и геморрагическим диатезом у животных

Г. Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или

недостаточном поступлении витамина *E* (и селена) в организм зверей.

57. Где содержится витамин B_2?

А.* В молоке и молочных продуктах, яйцах, печени, сухих дрожжах, проросших зернах в прочно связанной форме.

Б. Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.

В. В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.

Г. Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин *A* – каротин, который в организме животных превращается в витамин *A*.

58. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина B_3?

А.* Потерей аппетита, истощением, отставанием в росте, поседением волоса, появлением диареи с примесью крови, обезвоживанием организма, снижением воспроизводительной способности самок.

Б. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.

В. Анемией и геморрагическим диатезом у животных

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

59. Где содержится витамин B_3?

А.* В печени, дрожжах, яичном желтке, зерне

Б. Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.

В. В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.

Г. Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин *А* – каротин, который в организме животных превращается в витамин *А*.

60. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина B_4?

А. Жаждой, снижением упитанности, отставанием в росте, билирубинурией, у самок – гиполактией.

Б. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.

В. Анемией и геморрагическим диатезом у животных

Г. Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или недостаточном поступлении витамина *Е* (и селена) в организм зверей.

61. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина B_5?

А. Потерей аппетита, задержкой роста, диареей, снижением общего иммунитета организма, дерматитами, слабостью, шаткой походкой, судорогами, комой и гибелью.

Б. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.

В. Анемией и геморрагическим диатезом у животных

Г. Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или недостаточном поступлении витамина *Е* (и селена) в организм зверей.

62.* Где содержится витамин B_5?

А. В злаковых и бобовых зернах, мясе, морской рыбе, картофеле**.**

Б. Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.

В. В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.

Г. Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин *А* – каротин, который в организме животных превращается в витамин *А*.

63. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина B_6?

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

Б. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.

В. Анемией и геморрагическим диатезом у животных

Г. Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или недостаточном поступлении витамина *Е* (и селена) в организм зверей.

64. Где содержится витамин B_6?

А.* В сухих пивных дрожжах (4...5,7 мг%), зерновых злаках (0,8 мг%), мясе (0,9 мг%), капусте, сое.

Б. Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.

В. В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.

Г. Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин *А* – каротин, который в организме животных превращается в витамин *А*.

65. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина B_7?

А.* Дерматитов, ломкостью и выпадением волос вокруг глаз, на передних сторонах лап и других частях тела, нарушением линьки, депигментацией, явлениями самопогрызания и «стрижки» волос, потерей самками материнских качеств, пропустованием,

повышением возбудимости нервной системы, поносами, комой и гибелью.

Б. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.

В. Анемией и геморрагическим диатезом у животных

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

66. Где содержится витамин B_7?

А.* В печени, почках, сухих дрожжах, яичном желтке, проросших зернах злаковых, сое.

Б. Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.

В. В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.

Г. Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин *A* – каротин, который в организме животных превращается в витамин *A*.

67. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина B_9?

А.* Снижением аппетита, живой массы, расстройством пищеварения, ухудшением качества опушения и гипоглобулией.

Б. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.

В. Анемией и геморрагическим диатезом у животных

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

68. Где содержится витамин B_9?

А.* В пивных дрожжах, зеленых листьях растений, в печени, сердце, почках.

Б. Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.

В. В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.

Г. Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин *А* – каротин, который в организме животных превращается в витамин *А*.

69. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина B_{12}?

А. Замедлением роста у молодняка, а у взрослых зверей – ухудшением показателей воспроизводства и угнетением функции кроветворения.

Б. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.

В. Анемией и геморрагическим диатезом у животных

Г. Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или недостаточном поступлении витамина *Е* (и селена) в организм зверей.

70.Клинические признаки острого расширения желудка у диких и ПУШНЫХ зверей?

А*Увеличенный живот, брюшная стенка напряжена, дыхание затруднено, поверхностно, слизистые оболочки синюшны, ясный тимпанический перкуссионный звук желудка, при разрыве желудка пальпацией ощущается крепитация.

Б.Различают легочную, кишечную,нервную, кожную, смешанную и абортивную формы болезни.

В.Возбуждение, повышение температуры тела до 40оС, запрокидывание головы на спину, носовые кровянистые истечения, гибель.

Г.Рвота, частая дефекация желтого, розоватого, бурого, серого, иногда зеленоватого цвета, наличие в фекалиях слизистых трубок (слепков) розового и кремового цвета, которые состоят из слизи, фибрина,

десквамированных эпителиальных клеток и кишечного содержимого, депрессия.}

71.Патоморфология при остром расширении желудка?

А.*Вздутие желудка, истончение или разрыв его стенки, гиперемия и кровоизлияния слизистой оболочки, большое количество кормовой массы с газами кислого запаха, расширение сердца, отек и гиперемия легких, катаральное воспаление и метеоризм кишечника, гнойно-ихорозный перитонит

Б.Осутствие трупного окоченения, пустой желудок, слизистые оболочки желудка и кишечни¬ка гиперемированы, селезенка несколько набухшая, светло-вишневого цвета; в легких нахо¬дят темно-красные участки очаговых кровоизлияний; печень кровенаполнена, рыхлая, темно-вишневого цвета и очаговые кровоизлияния в легких.

В.Стенка кишечника истончена, напоминает папиросную бумагу. Отмечается острый катараль¬но-геморрагический энтерит, геморрагический лимфаденит. Желчный пузырь переполнен желчью. Селезенка увеличена, темно-красного цвета, часто – с точечными кровоизлияниями под капсулой.

Г.У павших кроликов отмечают ринит, ларингит, трахеит (красная трахея), венозный застой в органах. Геморрагический диатез: отек легких и катарально-геморрагическая пневмония, гиперплазия селезенки (лиловый оттенок), в тимусе и под эпикардом – геморрагии, дистрофия, некроз печени и почек, катарально-геморрагический гастроэнтерит

72.Диагностика острого расширения желудка осуществляется по

А.*Характерным клиническим признакам болезни, анализу качества корма и результатов патологоанатомического вскрытия

Б.Эпизоотологическим исследованиям, результатам внешнего осмотра трупа, в сомнительных случаях – лабораторного анализа

В.Патанатомическим изменениям.

Г.Под микроскопом обнауживают овоидные бактерии, окрашенные по полюсам}

73.Лечение острого расширения желудка диких и ПУШНЫХ животных

А.*Промывание желудка, дача молочной кислоты, инактивированного угля, антибиотиков, подсолнечного масла, мыльного раствора, глауберовой соли, в экстренных случаях применяют оперативное вмешательство.

Б.Не оправдано

В.Глобулин, физраствор с водорастворимыми витаминами, гидролизин, глюкоза, антибиотики.

Г.Специфическая иммунная сыворотка в дозе 0,5 мл в/м., однократно.}

74.Панкреатит – это

А.*Воспалительное заболевание поджелудочной железы

Б.Воспаление желудка

В.Воспаление печени

Г.Воспаление желчного пузыря}

75.Факторы, предрасполагающие развитие панкреатита

А.*Жирная пища, ожирение, гиперлипидемия, токсоплазмоз, вирусный инфекционный перитонит, парвовироз, кортикостероиды, фуросемид, сульфаниламиды, опухоли различного характера.

Б.Совместное содержание разных видов животных в одном месте

В.Неудовлетворительные условия содержания и кормления

Г.Травмы

76.Клинические признаки панкреатита диких и ПУШНЫХ животных

А.*Рвота, диарея, отказ от корма, слабость, сильные боли в области эпигастрия, приводящие к развитию коллапса и шока, иногда – лихорадка, обезвоживание, желтуха

Б.Нарушение функций органов пищеварения, понижение окислительных процессов, мышечного тонуса, замедление роста и развития, вначале заболевания утолщение суставов, на ребрах образование четок (экзостазов), в дальнейшем - искривление диафизов всех трубчатых костей (особенно предплечья, пясти). Течение болезни хроническое.

В.Слабость, понос, кератит, конъюнктивит, пневмония и кахексия

Г.Возможны мышечная дрожь, нарушение координации движения и другие признаки менингоэнцефалита

77.Лабораторная диагностика панкреатита основана на проведении

А.*анализа на специфическую панкреатическую липазу

Б.Анализа характерных клинических признаков болезни, анализа качества корма и результатов патологоанатомического вскрытия

В.Эпизоотологических исследований, результатов внешнего осмотра трупа, в сомнительных случаях – лабораторного анализа

Г.Анализу патанатомических изменений.

78.Лечение панкреатита

А.*Симптоматическое

Б.Промывание желудка, дача молочной кислоты, инактивированного угля, антибиотиков, подсолнечного масла, мыльного раствора, глауберовой соли, в экстренных случаях применяют оперативное вмешательство.

В.Глобулин, физраствор с водорастворимыми витаминами, гидролизин, глюкоза, антибиотики.

Г.Специфическая иммунная сыворотка в дозе 0,5 мл в/м., однократно}

79.Причина кормовых отравлений

А.*Все ответы серны

Б.Пигмент филлоэритрин, содержащийся в гречихе, розовом клевере, люцерне, зверобое, почечуйной траве

В.Цианогенный глюкозид, льна, сорго, суданки, черного просо, заволжского степного лиманного сена, вики, дикого клевера

Г.Яды растений из семейства лютиковых, зонтичных, орхидных и осенниковых, молочайниковых, ласточниковых, кутровых}

80.Что такое «рахит»?

А.*Болезнь преимущественно молодняка, вызванная нарушением фосфорно-кальциевого обмена вследствие недостатка витамина D и проявляющаяся неправильным ростом костной ткани, деформацией костей, диспропорцией развития отдельных частей тела, искривлением позвоночника и костей конечностей.

Б.Респираторная болезнь птицы, характеризующаяся преимущественным поражением внутренних органов, слизистых оболочек верхних дыхательных путей, конъюнктивы и проявляющаяся катарально-гнойным ринитом, конъюнктивитом и диареей, нередко со смертельным исходом.

В.Высококонтагиозная вирусная болезнь птицы отряда куриных, характеризующаяся пневмонией, энцефалитом и множественными точечными геморрагическими поражениями внутренних органов.

Г.Воспаление суставов}

81. Этиология рахита

А.*Дефицит витамина D при нормальном балансе в корме кальция и фосфора или, наоборот, дефицит и дисбаланс этих микроэлементов при нормальном содержании ви¬тамина D.

Б.РНК содержащий вирус сем. Paramyxoviridae.

В.Chlamydiae psittaci

Г.Ожирение, инфекционные заболевания, тупая травма живота, после-оперативные вмешательства}

82. Восприимчивость животных к рахиту?

А.*Животные в возрасте 1,5-4 мес. или во время беременности.

Б..Куры также многие виды диких птиц, в том числе голубей и воробьев, менее — индейки, куропатки, фазаны, цесарки. Утки и гуси могут переносить инфекцию латентно и быть вирусоносителями. Болеет также человек.

В..Только плотоядные животные.

Г.Только дикие и экзотические животные}

83. Минимальное содержание витамина Д в порции кормосмеси должно быть не ниже

А.*100 МЕ на кг массы зверя.

Б.250 МЕ мелкому зверю, в 2 раза больше крупному

В.150 МЕ

Г.50 МЕ}

84. Потребность молодняка животных в кальции

А.*0,15-0,2 г

Б.1 – 1,5 г

В.0,12-0,15 г

Г.0,0625}

85. Потребность молодняка животных в фосфоре

А.*0,12-0,15 г

Б.0,0625

В.1 – 1,5 г

Г.0,15-0,2 г}

86. Клинические признаки рахита.

А.*Нарушение функций органов пищеварения, понижение окислительных процессов, мышечного тонуса, замедление роста и развития, вначале заболевания утолщение суставов, на ребрах образование четок (экзостазов), в дальнейшем - искривление диафизов всех трубчатых костей (особенно предплечья, пясти). Течение болезни хроническое.

Б.Слабость, понос, кератит, конъюнктивит, пневмония и кахексия

В.Протекает субклинически

Г.Возможны мышечная дрожь, нарушение координации движения и другие признаки менингоэнцефалита}

87. Патанатомические изменения при рахите.

А.*Труп истощен, анемичен; трубчатые кости размягчены, деформированы, на ребрах экзостозы. Слизистая оболочка кишечника покрыта слизистыми массами.

Б.Кровоизлияния на слизистой оболочке в виде геморрагического пояска на границе между железистым и мышечным желудком.

В.Осутствие трупного окоченения, пустой желудок, слизистые оболочки желудка и кишечни¬ка гиперемированы, селезенка несколько набухшая, светло-вишневого цвета; в легких нахо¬дят темно-красные участки очаговых кровоизлияний; печень кровенаполнена, рыхлая, темно-вишневого цвета и очаговые кровоизлияния в легких.

Г.Стенка кишечника истончена, напоминает папиросную бумагу. Отмечается острый катараль¬но-геморрагический энтерит, геморрагический лимфаденит. Желчный пузырь переполнен желчью. Селезенка увеличена, темно-красного цвета, часто – с точечными кровоизлияниями под капсулой.}

88. Лабораторная диагностика рахита

А.*Ренгеновскими исследованиями

Б.Микроскопически

В.Микробиологически

Г.Биопробой.}

89. Лечение рахита

А.*В рацион вводят свежедробленую 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.

Б.Промывание желудка, дача молочной кислоты, инактивированного угля, антибиотиков, подсолнечного масла, мыльного раствора, глауберовой соли, в экстренных случаях применяют оперативное вмешательство.

В.Глобулин, физраствор с водорастворимыми витаминами, гидролизин, глюкоза, антибиотики.

Г.Специфическая иммунная сыворотка в дозе 0,5 мл в/м., однократно}

90.Железодефицитная анемия это

А.*Болезнь, проявляющаяся снижением уровня гемоглобина в крови и депигментацией пуховых волос вследствие нарушения всасываемости органического железа при систематическом введении в кормосмесь определенных видов сы¬рой рыбы семейства Тресковых.

Б.Нарушение функций органов пищеварения, понижение окислительных процессов, мышечного тонуса, замедление роста и развития, вначале заболевания утолщение суставов, на ребрах образование четок (экзостазов), в дальнейшем - искривление диафизов всех трубчатых костей (особенно предплечья, пясти). Течение болезни хроническое.

В.Слабость, понос, кератит, конъюнктивит, пневмония и кахексия

Г. возможны мышечная дрожь, нарушение координации движения и другие признаки менингоэнцефалита}

91.Что вы понимаете под термином «общий белок»?

А.*Белки сыворотки крови, представленные альбуминами и глобулинами

Б.Белки всего организма

В. Глобулины крови

Г.Альбумины крови}

92.Как определяется общий белок крови?

А.*помощью рефрактометра или биуретовым методом

Б. Посредством специального прибора (дискриминатора)

В. Оптический метод

Г.Кондуктометрический метод}

93.Причины повышения концентрации общего белка крови

А.*Обезвоживание

Б. Анемия

Б.Эмфизема легких

В.Эритроцитопения}

94. Причины снижения концентрации общего белка крови

А.*Низкое содержание белка в рационе, болезни почек, печени, при которых теряется белок с мочой, нарушение процесса всасывания питательных веществ в пищеварительном тракте.

Б.Обезвоживание

В.Анемия

Г.Эритроцитопения

95. Цель определения глюкозы крови?

А.*Для оценки состояния углеводного обмена в организме

Б.Для определения величины светопоглощения или светорассеивания

В.Для определения изменения сопротивления клетки в постоянном электрическом поле

Г.Для определения количества общего белка

96. Количество глюкозы крови определяется

А.*Реакцией с орто-толуидином или с реактивом Самоджи.

Б. С помощью рефрактометра или биуретовым методом

В. Оптическим методом

Г. Кондуктометрическим методом

97. Что такое гипогликемия?

А. *Снижение уровня глюкозы в крови

Б. Повышение уровня глюкозы в крови

В.Снижение концентрации общего белка

Г.Увеличение концентрации общего белка

98. Что такое гипергликемия?

А. *Повышение уровня глюкозы в крови

Б. Снижение уровня глюкозы в крови

В. Снижение концентрации общего белка

Г.Увеличение концентрации общего белка

99. Регуляцию уровня глюкозы крови осуществляют….

А.*Поджелудочная и щи¬товидная железы, гипоталамус, гипофиз, надпочечники, симпатический от¬дел вегетативной нервной системы.

Б. Органы дыхания и пищеварения

В.Головной мозг, центральная нервная система

Г.Селезенка, тимус, гипоталамус

100. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина А?

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

Б. Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или недостаточном поступлении витамина Е (и селена) в организм зверей.

В. Анемией и геморрагическим диатезом у животных.

Г. Анемией и геморрагическим диатезом у животных.

101. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.

А.*Где содержится витамин А?

Б.Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин А – каротин, который в организме животных превращается в витамин А.

В.В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.

Г.Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.

Е. Содержится в зерне злаковых и бобовых культур, семенах подсолнечника

102. Чем характеризуется гиповитаминоз Е?

А.*Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или недостаточном поступлении витамина Е (и селена) в организм зверей.

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

В.Анемией и геморрагическим диатезом у жи¬вотных.

Г.Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни

103. Где содержится витамин Е?

А.*В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.

Б.Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин А – каротин, который в организме животных превращается в витамин А.

В.Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.

Г.Содержится в зерне злаковых и бобовых культур, семенах подсолнечника

104. чем характеризуется гиповитаминоз витамина К?

А.*Анемией и геморрагическим диатезом у жи¬вотных

Б.Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или недостаточном поступлении витамина Е (и селена) в организм зверей.

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

Г.Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.

105. Где содержится витамин К?

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

Б.различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.

В.Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин А – каротин, который в организме животных превращается в витамин А.

Г.Содержится в зерне злаковых и бобовых культур, семенах подсолнечника}

106. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина С?

А.*Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.

Б.Анемией и геморрагическим диатезом у жи¬вотных

В.Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или недостаточном поступлении витамина Е (и селена) в организм зверей.

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

107. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина В1?

А.*Нарушением белкового, жирового, минерального и, углеводного обменов, приводит к нарушению функции ЦНС и мышечной деятельности, вызывает нарушение полового цикла и эмбрионального развития (резорбцию плодов) у пушных зверей и гиполактию у самок.

Б.Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.

В.Анемией и геморрагическим диатезом у жи¬вотных

Г.Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или недостаточном поступлении витамина Е (и селена) в организм зверей}

108. Где содержится витамин В1?

А.*Содержится в зерне злаковых и бобовых культур, семенах подсолнечника

Б.Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.

В.В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.

Г.Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин А – каротин, который в организме животных превращается в витамин А.}

109. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина В2?

А.*Снижением аппетита, иммунитета, замедлением роста, депигментацией волос, облысением, дерматитами, слабостью и спазмами мышц, развитием гиперкератоза, а у новорожденных щенков – уродств.

Б.Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.

В.Анемией и геморрагическим диатезом у животных

Г.Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или недостаточном поступлении витамина Е (и селена) в организм зверей.}

110. Где содержится витамин В2?

А.*В молоке и молочных продуктах, яйцах, печени, сухих дрожжах, проросших зернах в прочно связанной форме.

Б.Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.

В.В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.

Г.Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин А – каротин, который в организме животных превращается в витамин А.}

111. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина В3?

А.* Потерей аппетита, истощением, отставанием в росте, поседением волоса, появлением диареи с примесью крови, обезвоживанием организма, снижением воспроизводительной способности самок.

Б. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.

В. Анемией и геморрагическим диатезом у жи¬вотных

Г. Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или недостаточном поступлении витамина Е (и селена) в организм зверей.}

112. Где содержится витамин В3?

А.*В печени, дрожжах, яичном желтке, зерне

Б.Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.

В.В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.

Г.Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин А – каротин, который в организме животных превращается в витамин А.

113. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина В4?

А.*Жаждой, снижением упитанности, отставанием в росте, билирубинурией, у самок – гиполактией.

Б.Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.

В.Анемией и геморрагическим диатезом у жи¬вотных

Г.Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или недостаточном поступлении витамина Е (и селена) в организм зверей.

114. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина В5?

А.*Потерей аппетита, задержкой роста, диареей, снижением общего иммунитета организма, дерматитами, слабостью, шаткой походкой, судорогами, комой и гибелью.

Б.Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.

В.Анемией и геморрагическим диатезом у жи¬вотных

Г.Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или недостаточном поступлении витамина Е (и селена) в организм зверей.}

115. Где содержится витамин В5?

А.*В злаковых и бобовых зернах, мясе, морской рыбе, картофеле.

Б.Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.

В.В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.

Г.Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин А – каротин, который в организме животных превращается в витамин А.

116. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина В6?

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

Б.Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.

В.Анемией и геморрагическим диатезом у жи¬вотных

Г.Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или недостаточном поступлении витамина Е (и селена) в организм зверей.

117. Где содержится витамин В6?

А.*В сухих пивных дрожжах (4...5,7 мг%), зерновых злаках (0,8 мг%), мясе (0,9 мг%), капусте, сое.

Б.Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.

В.В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.

Г.Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин А – каротин, который в организме животных превращается в витамин А

118. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина В7?

А.*Дерматитов, ломкостью и выпадением волос вокруг глаз, на передних сторонах лап и других частях тела, нарушением линьки, депигментацией,

явлениями самопогрызания и «стрижки» волос, потерей самками материнских качеств, пропустованием, повышением возбудимости нервной системы, поносами, комой и гибелью.

Б.Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.

В.Анемией и геморрагическим диатезом у жи¬вотных

Г.Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или недостаточном поступлении витамина Е (и селена) в организм зверей

119. Где содержится витамин В7?

А.*В печени, почках, сухих дрожжах, яичном желтке, проросших зернах злаковых, сое.

Б.Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.

В.В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.

Г.Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин А – каротин, который в организме животных превращается в витамин А

120. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина В9?

А.*Снижением аппетита, живой массы, расстройством пищеварения, ухудшением качества опушения и гипоглобулией.

Б.Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.

В.Анемией и геморрагическим диатезом у жи¬вотных

Г.Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или недостаточном поступлении витамина Е (и селена) в организм зверей.

121. Где содержится витамин В9?

А.*В пивных дрожжах, зеленых листьях растений, в печени, сердце, почках.

Б.Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.

В.В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.

Г.Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин А – каротин, который в организме животных превращается в витамин А

122. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина В12?

А.*Замедлением роста у молодняка, а у взрослых зверей – ухудшением показателей воспроизводства и угнетением функции кроветворения.

Б.Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.

В.Анемией и геморрагическим диатезом у жи¬вотных

Г.Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или недостаточном поступлении витамина Е (и селена) в организм зверей

123. Где содержится витамин В12?

А.*В печени, почках, сердце, молоке, твороге.

Б.Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.

В.В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.

Г.Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин А – каротин, который в организме животных превращается в витамин А

124. Дикроцелиоз – это

А.*Гельминтозное заболевание.

Б.Инфекция

В.Вирусная болезнь

Г.Болезнь незаразной этиологии

125. Возбудитель дикроцелиоза – это

А.*Трематода Dicrocaelium lanceatum

Б.Трематода - Pseudamphistomum truncatum семейства Opisthorchidae

В.Трематода Clonorchis sinensis из сем Opisthorchidae

Г.Chlamydiae psittaci

126. Морфология возбудителя дикроцелиоза

А.*Гельминты длиной около 10 мм, шириной 1-2,5 мм. Ротовая и брюшная присоски сближены. Яйца овальные с крышечкой, темно-бурого цвета размером 0,038-0,030 мм.

Б.Паразиты длиной 1,05–2,50 мм, ширин средней части 0,64–1,0 мм Кишечные ветви доходят да заднего конца тела. Крупные семенники располагаются в задней части тела, половые отверстия - спереди от брюшной присоски, яичник – рядом с левым семенником, желточники - в средней части тела, извитая матка - в средней части тела.

В.Тело удлиненное, прозрачное, 10–20 мм длины и 2–4 мм ширины. Передний конец тела утончен, а задний – тупо закруглен. Брюшная присоска располагается в передней части четверти тела, ветвящиеся семенники - в задней трети тела, один позади другого, яичник - впереди семенников, желточники простираются до яичника

Г.Мелкая цестода (2-6 мм длины) состоящая из 3-4 члеников имеет сколекс, хоботок снабженный крючьями, присоски. Первый членик лишен половых органов, второй-гермафродитный, третий – зрелый, содержит матку. Личинка представляет собой пузырь с наружной – кутикулярной и внутренней – герминативной, зародышевой оболочкой, способной продуцировать вторичных (дочерних) пузырей.

127. Развитие возбудителя дикроцелиоза

А.*Яйца с мирацидиями – материнские, дочерние спороцисты и церкарии в организме промежуточных хозяев(наземных моллюски) - метацеркарии в организме дополнительных (многие виды муравьев) хозяев – печень диких и пушных зверей.

Б.Яйца -промежуточный хозяин моллюск Bithynia tentaculata - дополнительный хозяин рыбы породы: плотва, лещ, красноперка и густера – дикие и пушные звери.

В.Яйца с мирацидиями – церкарии в организме промежуточного хозяина – пресноводного моллюска (Bithynia longicornis и др.) - метацеркарии в мускулатуре рыб семейства карповых – дикие и пушные звери

Г.В организме дефинитивных хозяев паразиты достигают половозрелой стадии через 46–57 дней после заражения - с фекалиями выделяются зрелые членики, которые заглатываются промежуточными хозяевами, в кишечнике которых из яиц выходят онкосферы, которые разносятся гематогенно или лимфогенно по органам и тканям.

128. Заражение дикроцелиями происходит

А.*Алиментарно

Б.Аэрогенно

В.Трансмиссивно.

Г.Трансовариально

129. Восприимчивость животных к дикоцелиозу

А.*Олени, лоси, зайцы, верблюды, овцы, козы, крупно-рогатый скот, свиньи

Б.Только пушные животные

В.Лисы, собаки, волки, норки, песцы, соболи

Г.Зайцы, кролики, олени, лоси, джейраны, антилопы, косули, газели

130. Диагностика дикроцелиоза основана на обнаружении в фекалиях яиц

А.*Методом последовательных промываний или флотации

Б.Органолептически.

В.Только методом флотации

Г.Микроскопическим методом

131. Лечение дикроцелиоза

А.гетол, тиабендазол, альбендазол, политрем, вермитан, панакур

Б.Ареколин, фенасал, гексахлорофен, филиксан, дронцит – 0,005; бунамидин, сульфен, лопатол, азинокс плюс.

В.Гетол, гексахлорэтан, гексихол С,

Г.дронцит (празиквантел), фенкур, тимбендазол, альбендатим.

132. Профилактика дикроцелиоза

А.*Дезинфекция сенокосных угодьев дустом из нафталина или смесью нафталина и медного купороса. Навоз биотермически обезвреживают

Б.Не следует скармливать пушным зверям сырую зараженную рыбу. Водоемы защищают от загрязнения фекалиями.

В.Не допускать захождения на территорию звероферм собак. Сторожевых собак с профилактической целью дегельминтизировать каждые 2 месяца. Субпродукты скармливать зверям только в проваренном виде.

Г.Вакцинируют

133. Возбудители кокцидиозов лисиц и песцов

А.*E. adleri, E. bacanensis, E vulpis и E. imantanica; I. canivelosis, I. vulpis, l. culpina, I. buriatica I. triffiti.

Б.Eimeria vison, E.musielae, E. inctidae, E. hiepei, E. rois

В.Eimeria perforans, E. magna, E. stiedae

Г.E. pellucida, E. coipi, и E. nutriae.

134. Возбудители кокцидиозов норок

А.*Eimeria vison, E.musielae, E. inctidae, E. hiepei, E. rois

Б. E. adleri, E. bacanensis, E vulpis и E. imantanica; I. canivelosis, I. vulpis, l. culpina, I. buriatica I. triffiti.

В.Eimeria perforans, E. magna, E. stiedae

Г.E. pellucida, E. coipi, и E. nutriae.

135. Возбудители кокцидиозов кроликов

А.*Eimeria perforans, E. magna, E. stiedae.

Б.Eimeria vison, E.musielae, E. inctidae, E. hiepei, E. rois

В.E. adleri, E. bacanensis, E vulpis и E. imantanica; I. canivelosis, I. vulpis, l. culpina, I. buriatica I. triffiti.

Г.E. pellucida, E. coipi, и E. nutriae.

136. Возбудители кокцидиозов нутрий

А.*E. pellucida, E. coipi, и E. nutriae.

Б.Eimeria perforans, E. magna, E. stiedae.

В.Eimeria vison, E.musielae, E. inctidae, E. hiepei, E. rois

Г.E. adleri, E. bacanensis, E vulpis и E. imantanica; I. canivelosis, I. vulpis, l. culpina, I. buriatica I. triffiti.

137. Развитие возбудителей эймериозов

А.*В эпителиальных клетках слизистой кишечника мерогония – бесполое размножение, завершающееся формированием мерозоитов, и гаметогония – половой процесс, завершающийся образованием ооцист, которые в внешней среде проходят третью фаза развития – спорогонию и делятся на четыре спороцисты, затем каждая на два спорозоита. Такая ооциста считается зрелой, способной заражать животного.

Б.Яйца - корацидии в полости тела промежуточного хозяина – рачка-циклопа (Cyclops stenuus) или диаптомуса (Diaptomus gracilis). до стадии процеркоида - в полости тела дополнительного хозяина – рыб (налим, щука, окунь, плотва, ерш, форель, проходной и озерный лососи, бычок, уклея, угорь, сом) - процеркоиды в мышцах– плероцеркоид.

В.Яйца с мирацидиями – материнские, дочерние спороцисты и церкарии в организме промежуточных хозяев(наземных моллюски) - метацеркарии в организме дополнительных (многие виды муравьев) хозяев – печень диких и пушных зверей.

Г.В организме дефинитивных хозяев паразиты достигают половозрелой стадии через 46–57 дней после заражения - с фекалиями выделяются зрелые членики, которые заглатываются промежуточными хозяевами, в кишечнике которых из яиц выходят онкосферы, которые разносятся гематогенно или лимфогенно по органам и тканям

138. Возбудитель фасциолеза диких и пушных зверей

А. *F. hepatica и F. Gigantica

Б. Лентец рода Diphyllobothrium, вид D.latum

В. Трематода Dicrocaelium lanceatum

Г. Трематода - Pseudamphistomum truncatum семейства Opisthorchidae

139. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина А?

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

Б. Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или

недостаточном поступлении витамина *E* (и селена) в организм зверей.

В. Анемией и геморрагическим диатезом у животных.

Г. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.

140. Где содержится витамин А?

А.* Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин *A* – каротин, который в организме животных превращается в витамин *A*.

Б. В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.

В. Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.

Г.Содержится в зерне злаковых и бобовых культур, семенах подсолнечника

141. Чем характеризуется гиповитаминоз Е?

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

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

В. Анемией и геморрагическим диатезом у животных.

Г. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.

142. Где содержится витамин Е?

А.* В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.

Б. Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин *А* – каротин, который в организме животных превращается в витамин *А*.

В. Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.

Г.Содержится в зерне злаковых и бобовых культур, семенах подсолнечника

143. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина К?

А* Анемией и геморрагическим диатезом у животных

Б. Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или недостаточном поступлении витамина *Е* (и селена) в организм зверей.

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

Г. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.

144. Где содержится витамин К?

Д. * Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.
Е. В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.
Ж. Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин *А* – каротин, который в организме животных превращается в витамин *А*.
З. Содержится в зерне злаковых и бобовых культур, семенах подсолнечника

145. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина С?

А* Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.

Б. Анемией и геморрагическим диатезом у животных

В. Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или недостаточном поступлении витамина *Е* (и селена) в организм зверей.

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

146. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина B_1?

А* Нарушением белкового, жирового, минерального и, углеводного обменов, приводит к нарушению функции ЦНС и мышечной деятельности, вызывает нарушение полового цикла и эмбрионального развития (резорбцию плодов) у пушных зверей и гиполактию у самок.

Б. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.

В. Анемией и геморрагическим диатезом у животных

Г. Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или недостаточном поступлении витамина *Е* (и селена) в организм зверей.

147. Где содержится витамин B_1?

А* Содержится в зерне злаковых и бобовых культур, семенах подсолнечника

Б. Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.

В. В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.

Г. Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин *А* – каротин, который в организме животных превращается в витамин *А*.

148. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина B_2?

А* Снижением аппетита, иммунитета, замедлением роста, депигментацией волос, облысением, дерматитами, слабостью и спазмами мышц, развитием гиперкератоза, а у новорожденных щенков – уродств.

Б. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.

В Анемией и геморрагическим диатезом у животных

Г. Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или недостаточном поступлении витамина *Е* (и селена) в организм зверей.

149. Где содержится витамин B_2?

А* В молоке и молочных продуктах, яйцах, печени, сухих дрожжах, проросших зернах в прочно связанной форме.

Б. Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.

В. В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.

Г. Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин *А* – каротин, который в организме животных превращается в витамин *А*.

150. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина B_3?

А* Потерей аппетита, истощением, отставанием в росте, поседением волоса, появлением диареи с примесью крови, обезвоживанием организма, снижением воспроизводительной способности самок.

Б. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.

В. Анемией и геморрагическим диатезом у животных

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

151. Где содержится витамин B_3?

А.* В печени, дрожжах, яичном желтке, зерне

Б. Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.

В. В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.

Г Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин *A* – каротин, который в организме животных превращается в витамин *A*.

152. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина B_4?

А.* Жаждой, снижением упитанности, отставанием в росте, билирубинурией, у самок – гиполактией.

Б. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.

В. Анемией и геморрагическим диатезом у животных

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

153. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина B_5?

А* Потерей аппетита, задержкой роста, диареей, снижением общего иммунитета организма, дерматитами, слабостью, шаткой походкой, судорогами, комой и гибелью.

Б. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.

В. Анемией и геморрагическим диатезом у животных

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

154. Где содержится витамин B_5?

А.* В злаковых и бобовых зернах, мясе, морской рыбе, картофеле**.**

Б. Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.

В. В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.

Г. Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин *A* – каротин, который в организме животных превращается в витамин *A*.

155. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина B_6?

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

Б. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.

В Анемией и геморрагическим диатезом у животных

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

156. Где содержится витамин B_6?

А.* В сухих пивных дрожжах (4...5,7 мг%), зерновых злаках (0,8 мг%), мясе (0,9 мг%), капусте, сое.

Б. Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.

В. В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.

Г. Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин *А* – каротин, который в организме животных превращается в витамин *А*.

157. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина B_7?

А.* Дерматитов, ломкостью и выпадением волос вокруг глаз, на передних сторонах лап и других частях тела, нарушением линьки, депигментацией, явлениями самопогрызания и «стрижки» волос, потерей самками материнских качеств, пропустованием, повышением возбудимости нервной системы, поносами, комой и гибелью.

Б. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.

Г. Анемией и геморрагическим диатезом у животных

Г. Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или недостаточном поступлении витамина *Е* (и селена) в организм зверей.

158. Где содержится витамин B_7?

А.* В печени, почках, сухих дрожжах, яичном желтке, проросших зернах злаковых, сое.

Б. Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.

В. В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.

Г. Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин *А* – каротин, который в организме животных превращается в витамин *А*.

159. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина B_9?

А.* Снижением аппетита, живой массы, расстройством пищеварения, ухудшением качества опушения и гипоглобулией.

Б. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.

В. Анемией и геморрагическим диатезом у животных

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

160. Где содержится витамин B_9?

А.* В пивных дрожжах, зеленых листьях растений, в печени, сердце, почках.

Б. Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.

В. В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.

Г. Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин *A* – каротин, который в организме животных превращается в витамин *A*.

161. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина B_{12}?

А.* Замедлением роста у молодняка, а у взрослых зверей – ухудшением показателей воспроизводства и угнетением функции кроветворения.

Б. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.

В. Анемией и геморрагическим диатезом у животных

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

162. Где содержится витамин B_{12}?

А.* В печени, почках, сердце, молоке, твороге.

Б. Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.

В. В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.

Г. Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин *А* – каротин, который в организме животных превращается в витамин *А*.

163. Дикроцелиоз – это

А* Гельминтозное заболевание.

Б. Инфекция

В. Вирусная болезнь

Г. Болезнь незаразной этиологии

164. Возбудитель дикроцелиоза – это

А* Трематода Dicrocaelium lanceatum

Б. Трематода - Pseudamphistomum truncatum семейства Opisthorchidae

В. Трематода Clonorchis sinensis из сем Opisthorchidae

Г. Chlamydiae psittaci

165. Морфология возбудителя дикроцелиоза

А* Гельминты длиной около 10 мм, шириной 1-2,5 мм. Ротовая и брюшная присоски сближены. Яйца овальные с крышечкой, темно-бурого цвета размером 0,038-0,030 мм.

Б. Паразиты длиной 1,05–2,50 мм, ширин средней части 0,64–1,0 мм Кишечные ветви доходят да заднего конца тела. Крупные семенники располагаются в задней части тела, половые отверстия - спереди от брюшной присоски, яичник – рядом с левым семенником, желточники - в средней части тела, извитая матка - в средней части тела.

В. Тело удлиненное, прозрачное, 10–20 мм длины и 2–4 мм ширины. Передний конец тела утончен, а задний – тупо закруглен. Брюшная присоска располагается в передней части четверти тела, ветвящиеся

семенники - в задней трети тела, один позади другого, яичник - впереди семенников, желточники простираются до яичника

Г. Мелкая цестода (2-6 мм длины) состоящая из 3-4 члеников имеет сколекс, хоботок снабженный крючьями, присоски. Первый членик лишен половых органов, второй-гермафродитный, третий – зрелый, содержит матку. Личинка представляет собой пузырь с наружной – кутикулярной и внутренней – герминативной, зародышевой оболочкой, способной продуцировать вторичных (дочерних) пузырей.

166. Развитие возбудителя дикроцелиоза

А.* Яйца с мирацидиями – материнские, дочерние спороцисты и церкарии в организме промежуточных хозяев(наземных моллюски) - метацеркарии в организме дополнительных (многие виды муравьев) хозяев – печень диких и пушных зверей.

Б. Яйца -промежуточный хозяин моллюск Bithynia tentaculata - дополнительный хозяин рыбы породы: плотва, лещ, красноперка и густера – дикие и пушные звери.

В. Яйца с мирацидиями – церкарии в организме промежуточного хозяина – пресноводного моллюска (Bithynia longicornis и др.) - метацеркарии в мускулатуре рыб семейства карповых – дикие и пушные звери

Г. В организме дефинитивных хозяев паразиты достигают половозрелой стадии через 46–57 дней после заражения - с фекалиями выделяются зрелые членики, которые заглатываются промежуточными хозяевами, в кишечнике которых из яиц выходят онкосферы, которые разносятся гематогенно или лимфогенно по органам и тканям.

167. Заражение дикроцелиями происходит

А.* Алиментарно

Б, Аэрогенно

В. Трансмиссивно.

Г. Трансовариально

168. Восприимчивость животных к дикоцелиозу

А.* Олени, лоси, зайцы, верблюды, овцы, козы, крупно-рогатый скот, свиньи

Б. Только пушные животные

В. Лисы, собаки, волки, норки, песцы, соболи

Г. Зайцы, кролики, олени, лоси, джейраны, антилопы, косули, газели

169. Диагностика дикроцелиоза основана на обнаружении в фекалиях яиц

А* Методом последовательных промываний или флотации

Б. Органолептически.

Г. Только методом флотации

Г. Микроскопическим методом

170. Лечение дикроцелиоза

А. гетол, тиабендазол, альбендазол, политрем, вермитан, панакур

Б. Ареколин, фенасал, гексахлорофен, филиксан, дронцит – 0,005; бунамидин, сульфен, лопатол, азинокс плюс.

В. Гетол, гексахлорэтан, гексихол С,

Г. дронцит (празиквантел), фенкур, тимбендазол, альбендатим.

172. Профилактика дикроцелиоза

А.* Дезинфекция сенокосных угодьев дустом из нафталина или смесью нафталина и медного купороса. Навоз биотермически обезвреживают

Б. Не следует скармливать пушным зверям сырую зараженную рыбу. Водоемы защищают от загрязнения фекалиями.

В. Не допускать захождения на территорию звероферм собак. Сторожевых собак с профилактической целью дегельминтизировать каждые 2 месяца. Субпродукты скармливать зверям только в проваренном виде.

Г. ВакцинируюТ.

173. Возбудитель дифилоботриоза диких и пушных зверей

А.*Лентец рода Diphyllobothrium, вид D.latum

Б. Трематода Dicrocaelium lanceatum

В. Трематода - Pseudamphistomum truncatum семейства Opisthorchidae

Г. F. hepatica и F. Gigantica

174. Морфология возбудителя дифилоботриоза

А.* Тело 9–10 м длины имеет сплющенный сколекс, тонкую шейку и широкие членики, которые содержат семенники и вагину, ячник парный, матку, лежащую в центре членика в виде пигментированного пятна.

Б. Паразиты длиной 1,05–2,50 мм, ширин средней части 0,64–1,0 мм Кишечные ветви доходят да заднего конца тела. Крупные семенники располагаются в задней части тела, половые отверстия - спереди от брюшной присоски, яичник – рядом с левым семенником, желточники - в средней части тела, извитая матка - в средней части тела.

В. Тело удлиненное, прозрачное, 10–20 мм длины и 2–4 мм ширины. Передний конец тела утончен, а задний – тупо закруглен. Брюшная присоска располагается в передней части четверти тела, ветвящиеся семенники - в задней трети тела, один позади другого, яичник - впереди семенников, желточники простираются до яичника

Г. Гельминты длиной около 10 мм, шириной 1-2,5 мм. Ротовая и брюшная присоски сближены. Яйца овальные с крышечкой, темно-бурого цвета размером 0,038-0,030 мм.

175. Развитие возбудителя дифилобитриоза

А.* Яйца - корацидии в полости тела промежуточного хозяина – рачка-циклопа (Cyclops stenuus) или диаптомуса (Diaptomus gracilis). до стадии процеркоида - в полости тела дополнительного хозяина – рыб (налим, щука, окунь, плотва, ерш, форель, проходной и озерный лососи, бычок, уклея, угорь, сом) - процеркоиды в мышцах– плероцеркоид.

Б. Яйца с мирацидиями – материнские, дочерние спороцисты и церкарии в организме промежуточных хозяев(наземных моллюски) - метацеркарии в организме дополнительных (многие виды муравьев) хозяев – печень диких и пушных зверей.

В. Яйца с мирацидиями – церкарии в организме промежуточного хозяина – пресноводного моллюска (Bithynia longicornis и др.) -

метацеркарии в мускулатуре рыб семейства карповых – дикие и пушные звери

Г. В организме дефинитивных хозяев паразиты достигают половозрелой стадии через 46–57 дней после заражения - с фекалиями выделяются зрелые членики, которые заглатываются промежуточными хозяевами, в кишечнике которых из яиц выходят онкосферы, которые разносятся гематогенно или лимфогенно по органам и тканям.

176. Клинические признаки дифилоботриоза

А.* Извращенный аппетит (прожорливость), исхудание раздражительность, иногда угнетенность, малоподвижность, сонливость и безразличие, конвульсии, нарушение деятельности желудочно-кишечного тракта в виде профузного поноса, рвота.

Б. Потеря аппетита, прогрессирующая слабость, повышение температура тела до 40 °, болезненность в области печени. Иногда перед смертью бывает нервное возбуждение и судороги.

В. Расстройство деятельности пищеварительного тракта, желтушность слизистых оболочек, общее истощение, водянка, гибель животных.

Г. Угнетенное состояние, исхудание, расстройство функций пищеварения. Аппетит повышен, живот большой. Шерсть редкая, взъерошенная. Желтушность видимых слизистых оболочек, болезненность в области печени. При пальпации у некоторых животных прощупывается увеличенная и уплотненная печень с многочисленными бугорками на ее поверхности.

177. Прижизненная диагностика дифилоботриоза

А.* на основании обнаружения в экскрементах зверей яиц дифиллоботриид методом Фюллеборна

Б.На основании обнаружения в кишечнике цестод D. latum

В. На основании клинических признаков

Г. На основании эпизоотологических данных

178. Лечение дифилоботриоза диких и пушных зверей

А* Дихлорофен, филиксан, лопатол, дронцид, фенкур, тимбендазол, азинокс плюс, тронцил, альбазен.

Б. гексихол, ацемидофен, гексахлорпараксилол, четыреххлористый углерод, битионон, гексахлорэтан.

В. Химкокцид

Г. Не проводится

179. Возбудитель фасциолеза диких и пушных зверей

А. *F. hepatica и F. Gigantica

Б. Лентец рода Diphyllobothrium, вид D.latum

В. Трематода Dicrocaelium lanceatum

Г. Трематода - Pseudamphistomum truncatum семейства Opisthorchidae

180. Развитие возбудителя фасциолеза

А.* В фекалиях яйца с личинками (мирацидий) - в теле моллюска от спороцисты, редии (материнские и дочерние формы) до церкария- во внешней среде инвазионная форма адолескария- в кишечнике окончательного хозяина из цисты зародыш фасциолы-в желчные протоки, где фасциола становится половозрелой.

Б. Яйца - корацидии в полости тела промежуточного хозяина – рачка-циклопа (Cyclops stenuus) или диаптомуса (Diaptomus gracilis). до стадии процеркоида - в полости тела дополнительного хозяина – рыб (налим, щука, окунь, плотва, ерш, форель, проходной и озерный лососи, бычок, уклея, угорь, сом) - процеркоиды в мышцах– плероцеркоид.

В. Яйца с мирацидиями – материнские, дочерние спороцисты и церкарии в организме промежуточных хозяев(наземных моллюски) - метацеркарии в организме дополнительных (многие виды муравьев) хозяев – печень диких и пушных зверей.

Г. В организме дефинитивных хозяев паразиты достигают половозрелой стадии через 46–57 дней после заражения - с фекалиями выделяются зрелые членики, которые заглатываются

промежуточными хозяевами, в кишечнике которых из яиц выходят онкосферы, которые разносятся гематогенно или лимфогенно по органам и тканям

181. Что означает термин «тимпания» у диких и пушных зверей?

А.* Это острое расширение желудка, характеризующееся атонией, вздутием и увеличением объема желудка, часто приводящая к асфиксии зверей.

Б. Воспаление желудка

В. Воспаление желудка и кишечника

Г. Воспаление слепой кишки

182. Этиология острого расширения желудка?

А.* Кормовая смесь, в силу присутствия необезвреженных гниющих компонентов или дрожжей, подвергшаяся брожению с выделением огромного количества газов.

Б. Спорообразующий анаэроб *Clostridium botulinum*.

В. ДНК содержащий вирус семейства *Parvoviridae*, рода *Parvovirus*.

Г. РНК-геномный вирус сем. *Caliciviridae*.

183. Клинические признаки острого расширения желудка у диких и пушных зверей?

А* Увеличенный живот, брюшная стенка напряжена, дыхание затруднено, поверхностно, слизистые оболочки синюшны, ясный тимпанический перкуссионный звук желудка, при разрыве желудка пальпацией ощущается крепитация.

Б.Различают легочную, кишечную,нервную, кожную, смешанную и абортивную формы болезни.

В. Возбуждение, повышение температуры тела до 40^{o}C, запрокидывание головы на спину, носовые кровянистые истечения, гибель.

Г. Рвота, частая дефекация желтого, розоватого, бурого, серого, иногда зеленоватого цвета, наличие в фекалиях слизистых трубок (слепков) розового и кремового цвета, которые состоят из слизи, фибрина, десквамированных эпителиальных клеток и кишечного содержимого, депрессия.

184. Патоморфология при остром расширении желудка?

А.* Вздутие желудка, истончение или разрыв его стенки, гиперемия и кровоизлияния слизистой оболочки, большое количество кормовой массы с газами кислого запаха, расширение сердца, отек и гиперемия легких, катаральное воспаление и метеоризм кишечника, гнойно-ихорозный перитонит

Б. Осутствие трупного окоченения, пустой желудок, слизистые оболочки желудка и кишечника гиперемированы, селезенка несколько набухшая, светло-вишневого цвета; в легких находят темно-красные участки очаговых кровоизлияний; печень кровенаполнена, рыхлая, темно-вишневого цвета и очаговые кровоизлияния в легких.

В. Стенка кишечника истончена, напоминает папиросную бумагу. Отмечается острый катарально-геморрагический энтерит, геморрагический лимфаденит. Желчный пузырь переполнен желчью. Селезенка увеличена, темно-красного цвета, часто – с точечными кровоизлияниями под капсулой.

Г. У павших кроликов отмечают ринит, ларингит, трахеит (красная трахея), венозный застой в органах. Геморрагический диатез: отек легких и катарально-геморрагическая пневмония, гиперплазия селезенки (лиловый оттенок), в тимусе и под эпикардом – геморрагии, дистрофия, некроз печени и почек, катарально-геморрагический гастроэнтерит

185. Диагностика острого расширения желудка осуществляется по

А.* Характерным клиническим признакам болезни, анализу качества корма и результатов патологоанатомического вскрытия

Б. Эпизоотологическим исследованиям, результатам внешнего осмотра трупа, в сомнительных случаях – лабораторного анализа

В. Патанатомическим изменениям.

В. Под микроскопом обнауживают овоидные бактерии, окрашенные по полюсам

186. Лечение острого расширения желудка диких и пушных зверей

А.* Промывание желудка, дача молочной кислоты, инактивированного угля, антибиотиков, подсолнечного масла, мыльного раствора, глауберовой соли, в экстренных случаях применяют оперативное вмешательство.

Б. Не оправдано

В. Глобулин, физраствор с водорастворимыми витаминами, гидролизин, глюкоза, антибиотики.

Г. Специфическая иммунная сыворотка в дозе 0,5 мл в/м., однократно.

187. Панкреатит – это

А.* Воспалительное заболевание поджелудочной железы

Б. Воспаление желудка

В. Воспаление печени

Г. Воспаление желчного пузыря

188. Факторы, предрасполагающие развитие панкреатита

А.* Жирная пища, ожирение, гиперлипидемия, токсоплазмоз, вирусный инфекционный перитонит, парвовироз, кортикостероиды, фуросемид, сульфаниламиды, опухоли различного характера.

Б. Совместное содержание разных видов животных в одном месте

В. Неудовлетворительные условия содержания и кормления

Г. Травмы

189. Клинические признаки панкреатита диких и пушных зверей

А.* Рвота, диарея, отказ от корма, слабость, сильные боли в области эпигастрия, приводящие к развитию коллапса и шока, иногда – лихорадка, обезвоживание, желтуха

Б. Нарушение функций органов пищеварения, понижение окислительных процессов, мышечного тонуса, замедление роста и развития, вначале заболевания утолщение суставов, на ребрах образование четок (экзостазов), в дальнейшем - искривление диафизов всех трубчатых костей (особенно предплечья, пясти). Течение болезни хроническое.

В. Слабость, понос, кератит, конъюнктивит, пневмония и кахексия

Г. Возможны мышечная дрожь, нарушение координации движения и другие признаки менингоэнцефалита

190. Лабораторная диагностика панкреатита основана на проведении

А.* анализа на специфическую панкреатическую липазу

Б. Анализа характерных клинических признаков болезни, анализа качества корма и результатов патологоанатомического вскрытия

В. Эпизоотологических исследований, результатов внешнего осмотра трупа, в сомнительных случаях – лабораторного анализа

Г. Анализу патанатомических изменений.

191. Лечение панкреатита

А.* Симптоматическое

Б. Промывание желудка, дача молочной кислоты, инактивированного угля, антибиотиков, подсолнечного масла, мыльного раствора, глауберовой соли, в экстренных случаях применяют оперативное вмешательство.

В. Глобулин, физраствор с водорастворимыми витаминами, гидролизин, глюкоза, антибиотики.

Г. Специфическая иммунная сыворотка в дозе 0,5 мл в/м., однократно

192. Причина кормовых отравлений

А.* Все ответы серны

Б. Пигмент филлоэритрин, содержащийся в гречихе, розовом клевере, люцерне, зверобое, почечуйной траве

В. Цианогенный глюкозид, льна, сорго, суданки, черного просо, заволжского степного лиманного сена, вики, дикого клевера

Г. Яды растений из семейства лютиковых, зонтичных, орхидных и осенниковых, молочайниковых, ласточниковых, кутровых

193. Что такое «рахит»?

А.* Болезнь преимущественно молодняка, вызванная нарушением фосфорно-кальциевого обмена вследствие недостатка витамина *D* и проявляющаяся неправильным ростом костной ткани, деформацией костей, диспропорцией развития отдельных частей тела, искривлением позвоночника и костей конечностей.

Б. Респираторная болезнь птицы, характеризующаяся преимущественным поражением внутренних органов, слизистых оболочек верхних дыхательных путей, конъюнктивы и проявляющаяся катарально-гнойным ринитом, конъюнктивитом и диареей, нередко со смертельным исходом.

В.. Высококонтагиозная вирусная болезнь птицы отряда куриных, характеризующаяся пневмонией, энцефалитом и множественными точечными геморрагическими поражениями внутренних органов.

Г. Воспаление суставов

194. Этиология рахита

А.* Дефицит витамина *D* при нормальном балансе в корме кальция и фосфора или, наоборот, дефицит и дисбаланс этих микроэлементов при нормальном содержании витамина *D*.

Б. РНК содержащий вирус сем. Paramyxoviridae.

В. Chlamydiae psittaci

Г. Ожирение, инфекционные заболевания, тупая травма живота, после- оперативные вмешательства.

195. Восприимчивость животных к рахиту?

А.* Животные в возрасте 1,5-4 мес. или во время беременности.

Б. Куры также многие виды диких птиц, в том числе голубей и воробьев, менее — индейки, куропатки, фазаны, цесарки. Утки и гуси могут переносить инфекцию латентно и быть вирусоносителями. Болеет также человек.

В. Только плотоядные животные.

Г. Только дикие и экзотические животные

196. Минимальное содержание витамина Д в порции кормосмеси должно быть не ниже

А.* 100 МЕ на кг массы зверя.

Б. 250 МЕ мелкому зверю, в 2 раза больше крупному

В. 150 МЕ

Е. 50 МЕ

197. Потребность молодняка животных в кальции

А.* 0,15-0,2 г

Б. 1 – 1,5 г

В. 0,12-0,15 г

Е. 0,0625

198. Потребность молодняка животных в фосфоре

А.* 0,12-0,15 г

Б. 0,0625

В. 1 – 1,5 г

Г. 0,15-0,2 г

199. Клинические признаки рахита.

А.* Нарушение функций органов пищеварения, понижение окислительных процессов, мышечного тонуса, замедление роста и развития, вначале заболевания утолщение суставов, на ребрах образование четок (экзостазов), в дальнейшем - искривление

диафизов всех трубчатых костей (особенно предплечья, пясти). Течение болезни хроническое.

Б. Слабость, понос, кератит, конъюнктивит, пневмония и кахексия

В. Протекает субклинически

Г. Возможны мышечная дрожь, нарушение координации движения и другие признаки менингоэнцефалита

200. Патанатомические изменения при рахите.

А.* Труп истощен, анемичен; трубчатые кости размягчены, деформированы, на ребрах экзостозы. Слизистая оболочка кишечника покрыта слизистыми массами.

Б. Кровоизлияния на слизистой оболочке в виде геморрагического пояска на границе между железистым и мышечным желудком.

В. Осутствие трупного окоченения, пустой желудок, слизистые оболочки желудка и кишечника гиперемированы, селезенка несколько набухшая, светло-вишневого цвета; в легких находят темно-красные участки очаговых кровоизлияний; печень кровенаполнена, рыхлая, темно-вишневого цвета и очаговые кровоизлияния в легких.

Г. Стенка кишечника истончена, напоминает папиросную бумагу. Отмечается острый катарально-геморрагический энтерит, геморрагический лимфаденит. Желчный пузырь переполнен желчью. Селезенка увеличена, темно-красного цвета, часто – с точечными кровоизлияниями под капсулой.

201. Лабораторная диагностика рахита

А.* Ренгеновскими исследованиями

Б. Микроскопически

В. Микробиологически

Г. Биопробой.

202. Лечение рахита

А.* В рацион вводят свежедробленую 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.

Б. Промывание желудка, дача молочной кислоты, инактивированного угля, антибиотиков, подсолнечного масла, мыльного раствора, глауберовой соли, в экстренных случаях применяют оперативное вмешательство.

В. Глобулин, физраствор с водорастворимыми витаминами, гидролизин, глюкоза, антибиотики.

Г. Специфическая иммунная сыворотка в дозе 0,5 мл в/м., однократно

203. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина А?

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

Б. Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или недостаточном поступлении витамина *Е* (и селена) в организм зверей.

В. Анемией и геморрагическим диатезом у животных.

Г. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.

204. Где содержится витамин А?

А.* Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин *А* – каротин, который в организме животных превращается в витамин *А*.

Б. В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.

В. Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.

Г.Содержится в зерне злаковых и бобовых культур, семенах подсолнечника

205. Чем характеризуется гиповитаминоз Е?

А.* Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или недостаточном поступлении витамина *Е* (и селена) в организм зверей.

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

В. Анемией и геморрагическим диатезом у животных.

Г. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.

206. Где содержится витамин Е?

А.* В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.

Б. Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин *А* – каротин, который в организме животных превращается в витамин *А*.

В. Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.

Г.Содержится в зерне злаковых и бобовых культур, семенах подсолнечника

207. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина К?

А.* Анемией и геморрагическим диатезом у животных

Б. Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или

недостаточном поступлении витамина *E* (и селена) в организм зверей.

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

Г. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.

208. Где содержится витамин К?

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

Б. В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.

В. Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин *A* – каротин, который в организме животных превращается в витамин *A*.

Г.Содержится в зерне злаковых и бобовых культур, семенах подсолнечника

209. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина С?

А.* Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.

Б. Анемией и геморрагическим диатезом у животных

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

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

210. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина B_1?

А.* Нарушением белкового, жирового, минерального и, углеводного обменов, приводит к нарушению функции ЦНС и мышечной деятельности, вызывает нарушение полового цикла и эмбрионального развития (резорбцию плодов) у пушных зверей и гиполактию у самок.

Б. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.

В. Анемией и геморрагическим диатезом у животных

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

211. Где содержится витамин B_1?

А.* Содержится в зерне злаковых и бобовых культур, семенах подсолнечника

Б. Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.

В. В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.

Г. Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин *A* – каротин, который в организме животных превращается в витамин *A*.

212. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина B_2?

А.* Снижением аппетита, иммунитета, замедлением роста, депигментацией волос, облысением, дерматитами, слабостью и спазмами мышц, развитием гиперкератоза, а у новорожденных щенков – уродств.

Б. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.

В. Анемией и геморрагическим диатезом у животных

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

213. Где содержится витамин B_2?

А.* В молоке и молочных продуктах, яйцах, печени, сухих дрожжах, проросших зернах в прочно связанной форме.

Б. Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.

В. В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.

Г. Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин *A* – каротин, который в организме животных превращается в витамин *A*.

214. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина B_3?

А.* Потерей аппетита, истощением, отставанием в росте, поседением волоса, появлением диареи с примесью крови, обезвоживанием организма, снижением воспроизводительной способности самок.

Б. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.

В. Анемией и геморрагическим диатезом у животных

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

215. Где содержится витамин B_3?

А.* В печени, дрожжах, яичном желтке, зерне

Б. Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.

В. В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.

Г. Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин *А* – каротин, который в организме животных превращается в витамин *А*.

216. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина B_4?

А.* Жаждой, снижением упитанности, отставанием в росте, билирубинурией, у самок – гиполактией.

Б. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.

В. Анемией и геморрагическим диатезом у животных

Г. Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или недостаточном поступлении витамина *Е* (и селена) в организм зверей.

217. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина B_5?

А.* Потерей аппетита, задержкой роста, диареей, снижением общего иммунитета организма, дерматитами, слабостью, шаткой походкой, судорогами, комой и гибелью.

Б. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.

В. Анемией и геморрагическим диатезом у животных

Г. Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или недостаточном поступлении витамина *Е* (и селена) в организм зверей.

218. Где содержится витамин B_5?

А.* В злаковых и бобовых зернах, мясе, морской рыбе, картофеле**.**

Б. Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.

В. В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.

Г. Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин *А* – каротин, который в организме животных превращается в витамин *А*.

219. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина B_6?

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

Б. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.

В. Анемией и геморрагическим диатезом у животных

Г. Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или недостаточном поступлении витамина *Е* (и селена) в организм зверей.

220. Где содержится витамин B_6?

А.* В сухих пивных дрожжах (4...5,7 мг%), зерновых злаках (0,8 мг%), мясе (0,9 мг%), капусте, сое.

Б. Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.

В. В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.

Г. Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин *А* – каротин, который в организме животных превращается в витамин *А*.

221. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина B_7?

А.* Дерматитов, ломкостью и выпадением волос вокруг глаз, на передних сторонах лап и других частях тела, нарушением линьки, депигментацией, явлениями самопогрызания и «стрижки» волос, потерей самками материнских качеств, пропустованием,

повышением возбудимости нервной системы, поносами, комой и гибелью.

Б. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.

В. Анемией и геморрагическим диатезом у животных

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

222. Где содержится витамин B_7?

А.* В печени, почках, сухих дрожжах, яичном желтке, проросших зернах злаковых, сое.

Б. Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.

В. В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.

Г. Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин *A* – каротин, который в организме животных превращается в витамин *A*.

223. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина B_9?

А.* Снижением аппетита, живой массы, расстройством пищеварения, ухудшением качества опушения и гипоглобулией.

Б. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.

В. Анемией и геморрагическим диатезом у животных

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

224. Где содержится витамин B_9?

А.* В пивных дрожжах, зеленых листьях растений, в печени, сердце, почках.

Б. Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.

В. В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.

Г. Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин *А* – каротин, который в организме животных превращается в витамин *А*.

225. Чем характеризуется гиповитаминоз витамина B_{12}?

А.* Замедлением роста у молодняка, а у взрослых зверей – ухудшением показателей воспроизводства и угнетением функции кроветворения.

Б. Отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5...7 дней жизни.

В. Анемией и геморрагическим диатезом у животных

Г. Нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или недостаточном поступлении витамина *Е* (и селена) в организм зверей.

226. Где содержится витамин B_{12}?

А.* В печени, почках, сердце, молоке, твороге.

Б. Содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.

В. В различных злаках, овощах, молоке, растительном масле.

Г. Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и др. в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин *А* – каротин, который в организме животных превращается в витамин *А*.

227. Дикроцелиоз – это

А.* Гельминтозное заболевание.

Б. Инфекция

В. Вирусная болезнь

Г. Болезнь незаразной этиологии

228. Возбудитель дикроцелиоза – это

А.* Трематода Dicrocaelium lanceatum

Б. Трематода - Pseudamphistomum truncatum семейства Opisthorchidae

В. Трематода Clonorchis sinensis из сем Opisthorchidae

Г. Chlamydiae psittaci

229. Морфология возбудителя дикроцелиоза

А* Гельминты длиной около 10 мм, шириной 1-2,5 мм. Ротовая и брюшная присоски сближены. Яйца овальные с крышечкой, темно-бурого цвета размером 0,038-0,030 мм.

Б. Паразиты длиной 1,05–2,50 мм, ширин средней части 0,64–1,0 мм Кишечные ветви доходят да заднего конца тела. Крупные семенники располагаются в задней части тела, половые отверстия - спереди от брюшной присоски, яичник – рядом с левым семенником, желточники - в средней части тела, извитая матка - в средней части тела.

В. Тело удлиненное, прозрачное, 10–20 мм длины и 2–4 мм ширины. Передний конец тела утончен, а задний – тупо закруглен. Брюшная присоска располагается в передней части четверти тела, ветвящиеся семенники - в задней трети тела, один позади другого, яичник - впереди семенников, желточники простираются до яичника

Г. Мелкая цестода (2-6 мм длины) состоящая из 3-4 члеников имеет сколекс, хоботок снабженный крючьями, присоски. Первый членик лишен половых органов, второй-гермафродитный, третий – зрелый, содержит матку. Личинка представляет собой пузырь с наружной – кутикулярной и внутренней – герминативной, зародышевой оболочкой, способной продуцировать вторичных (дочерних) пузырей.

230. Развитие возбудителя дикроцелиоза

А.* Яйца с мирацидиями – материнские, дочерние спороцисты и церкарии в организме промежуточных хозяев(наземных моллюски) - метацеркарии в

организме дополнительных (многие виды муравьев) хозяев – печень диких и пушных зверей.

Б. Яйца -промежуточный хозяин моллюск Bithynia tentaculata - дополнительный хозяин рыбы породы: плотва, лещ, красноперка и густера – дикие и пушные звери.

В. Яйца с мирацидиями – церкарии в организме промежуточного хозяина – пресноводного моллюска (Bithynia longicornis и др.) - метацеркарии в мускулатуре рыб семейства карповых – дикие и пушные звери

Г. В организме дефинитивных хозяев паразиты достигают половозрелой стадии через 46–57 дней после заражения - с фекалиями выделяются зрелые членики, которые заглатываются промежуточными хозяевами, в кишечнике которых из яиц выходят онкосферы, которые разносятся гематогенно или лимфогенно по органам и тканям.

231. Предварительный диагноз на колибактериоз ставится на основании…

А* Эпизоотологических данных, клинических признаков и патанатомических изменений.

Б. Результатов микроскопических, бактериологических, серологических исследований и биопробы.

В. Результатов лабораторного анализа

Г. Результатов анамнестического анализа

232. Предварительный диагноз на сальмонеллез диких и пушных зверей ставится на основании…

А* Эпизоотологических данных, клинических признаков и патанатомических изменений.

Б. Результатов микроскопических, бактериологических, серологических исследований и биопробы.

В. Результатов лабораторного анализа

Г. Результатов анамнестического анализа

233. Возбудитель колибактериоза диких и пушных зверей

А.* *Escherichia coli,*

Б. Бактерии рода Salmonella

В. Бактерии рода Mykobakterium

Г. Лептоспиры

234. Возбудитель сальмонеллеза диких и пушных зверей

А.* *Escherichia coli*,

Б. Бактерии рода Salmonella

В Бактерии рода Mykobakterium

Г. Бактерии мышиного тифа

235. За счет чего обеспечивается стационарность колибактериоза и сальмонеллеза диких и пушных зверей?

А.* Переболевшие животные становятся бактерионосителями

Б. Повышенной стойкостью возбудителей к условиям внешней среды

В. Способностью возбудителей образовывать споры

Г. Возбудители этих заболеваний не образуют стационарных очагов

236. Эпизоотологические особенности течения колибактериоза диких и пушных зверей

А.* Болеют в основном новорожденные животные в возрасте до 10 дней

Б. Болеет в основном молодняк

В. Болезнь проявляется в основном в теплое время года

Г. Болезнь поражает животных всех возрастов

237. Клинические признаки колибактериоза диких и пушных зверей

А.* Это – инфекционная болезнь, преимущественно проявляющаяся у новорожденного молодняка сепсисом, поносом, поражением органов дыхания и центральной нервной системы, у полновозрастных самок – абортом или рождением мертвых щенков.

Б. Это инфекционное заболевание всех видов животных сопровождающееся признаками поражения печени и сердечно-сосудистой системы

В. Это инфекционное заболевание чаще всего молодняка проявляется поражением кишечного тракта – поносы, перигепатиты, желтушность, органов дыхания – признаками пневмонии, у самок – аборты, метриты.

Г. Это инфекционная болезнь всех видов животных и человека, проявляющаяся дерматитами.

238. Клинические признаки сальмонеллеза диких и пушных зверей

А.* Это инфекционное заболевание чаще всего молодняка проявляется поражением кишечного тракта – поносы, перигепатиты, желтушность, органов дыхания – признаками пневмонии, у самок – аборты, метриты.

Б. Это – инфекционная болезнь, преимущественно проявляющаяся у новорожденного молодняка сепсисом, поносом, поражением органов дыхания и центральной нервной системы, у полновозрастных самок – абортом или рождением мертвых щенков

В. Это инфекционное заболевание всех видов животных сопровождающееся признаками поражения печени и сердечно-сосудистой системы

Г. Это инфекционная болезнь всех видов животных и человека, проявляющаяся дерматитами

239. От каких заболеваний необходимо дифференцировать колибактериоз диких и пушных зверей

А.* Сальмонеллеза, псевдомоноза, алиментарного гастроэнтерита, стрептококкоза.

Б. Чумы, аспергилеза, дикроцелиоза

В. Бруцеллеза, туберкулеза, сибирской язвы, гастроэнтерита, бронхопневмонии

Г.Колибактериоза, лептоспироза, листериоза

410. Окончательный диагноз на колибактериоз и сальмонеллез ставится на основании

А.* Результатов микроскопических, бактериологических, серологических исследований и биопробы.

Б. Результатов лабораторного анализа кормов

В. Эпизоотологических данных, клинических признаков и патанатомических изменений.

Г. Результатов анамнестического анализа

241. Лабораторная диагностика колибактериоза диких и пушных зверей основана на изучении

А.* Все ответы верны

Б. Культуральных и токсигенных свойств возбудителя

В. Биологических и патогенных свойств возбудителя

Г. Морфологических и тинкториальных свойств возбудителя

243. Лечение колибактериоза

А.* Иммунная сыворотка, антибиотики неомицинового пенициллинового, тетрациклинового ряда, стрептомицин, гентамицин, сульфаниламиды, фурановые препараты, витамины

Б. 0,8 г гентамицина + витамины

В. Достаточно полноценного кормления и создания надлежащих санитарных условий содержания.

Г. Больных животных отстреливают

244. Профилактика колибактериоза диких и пушных зверей

А.* Используют поливалентную формолтиомерсаловую вакцину против эшерихиоза зверей, птиц и поросят

Б. Осуществляют в основном за счет выбраковки абортировавших или родивших мертвых щенков самок

В. Не проводят из-за постоянного присутствия возбудителя в природе

Г. Достаточно только лечения больных животных

245. Морфологические свойства возбудителя сальмонеллеза диких и пушных зверей

А.* Подвижные палочки с закругленными концами, окрашиваются грам отрицательно

Б. Неподвижные палочки с закругленными концами, окрашиваются грам отрицательно

В. Кокки

Г. Спирохеты

246. Колибактериоз диких и пушных зверей протекает

А.* В кишечной форме, в энцефалитной форме, реже – с признаками поражения репродуктивной сферы, органов дыхания

Б. С признаками поражения нервной системы

В. С признаками глубоких деструктивных поражений печени

Г. С признаками поражения органов дыхания

247. Отбираемый патологический материал для микробиологического исследования на сальмонеллез диких и пушных зверей

А.* Кусочки печени, почек, сердца, средостенные лимфатические узлы от крупных животных, трупы целиком – от мелких

Б. Кусочки тонкого отдела кишечника, его содержимое, трубчатые кости.

В. Головной мозг

Г. Ухо павшего животного

248. Возбудитель туберкулеза диких и пушных зверей

А.* Бактерии рода Mykobakterium

Б. Бактерии рода Salmonella

В. *Escherichia coli*,

Г. Бактерии мышиного тифа

249. Морфологические свойства возбудителя туберкулеза диких и пушных зверей

А.* Это маленькие (1,5–5 мк длины и 0,2–0,5 мк толщины) тонкие, иногда длинные палочки могут иметь различную конфигурацию, окрашиваются по Граму отрицательно

Б. Подвижные палочки с закругленными концами, окрашиваются грам отрицательно

В. Неподвижные палочки с закругленными концами, окрашиваются грам отрицательно

Г. Спирохеты

250. Патогенетическая особенность микобактерий туберкулеза

А.* Способность образовывать на месте размножения бактерий патологические узелки-туберкулы.

Б. Способность образовывать споры и капсулы

В. Способность длительного выживания в условиях внешней среды

Г. Способность образовывать обызвествленные хрустящие при разрезе бугорки.

251. Каким методом окрашивают мазок при микроскопическом исследовании на туберкулез

А.* По Циль-Нильсену

Б. Методом Грама

В. Простым.

Г. Методом Козловского

252. Диагноз на туберкулез ставится на основании

А.* Патанатомических изменений

Б. Клинических признаков

В. Результатов анамнестического анализа

Г. Эпизоотологических данных

253. Патанатомические изменения при туберкулезе

А.* Обнаруживают в различных органах и тканях туберкулы

Б. Обнаруживают глубокие деструктивные изменения в печени

В. Патанатомические изменения при туберкулезе не имеют диагностического значения.

Г. Локализованы в основном в головном мозге

254. На какие среды необходимо производить посевы при подозрении на туберкулез

А.* На среду Гельберга или Петраньяни

Б. На обычные питательные среды

В. На среды Эндо, висмут - сульфит агар

Г. На мясо-пептоно-печеночный агар

255. На какие среды необходимо производить посевы при подозрении на сальмонеллез

А.* На среды Эндо, висмут - сульфит агар

Б. На обычные питательные среды

В. На среду Гельберга или Петраньяни

Г. На мясо-пептоно-печеночный агар

256. От каких заболеваний следует дифференцировать туберкулез

А.* Псевдотуберкулез

Б. Сальмонеллез

В. Колибактериоз

Г. Трихофития

257. Как проводится дифференциальный диагноз туберкулеза от псевдотуберкулеза

А.* Бактериологическим методом

Б. На основании клинических признаков болезни

В. Не проводится

Г. На основании патанатомических изменений

258. Как протекает туберкулез

А.* Хронически

Б. Молниеносно

В. Остро

Г. Абортивно

259. Лечение туберкулеза диких и пушных зверей

А.* Больных животных отстреливают

Б. 0,8 г гентамицина + витамины

В. Достаточно полноценного кормления и создания надлежащих санитарных условий содержания.

Г. Иммунная сыворотка, антибиотики неомицинового пенициллинового, тетрациклинового ряда, стрептомицин, гентамицин, сульфаниламиды, фурановые препараты, витамины

260. При подозрении на туберкулез для постановки биопробы заражают

А.* Морских свинок, кроликов, цыплят

Б. Хомячков

В. Щенят подсосного возраста

Г. Телят 10 дневного возраста

261. Какой патологический материал берут при подозрении на туберкулез?

А.* Кусочки пораженных паренхиматозных органов, трубчатые кости, близлежащие лимфатические узлы.

Б. Кусочки печени, почек, сердца, средостенные лимфатические узлы от крупных животных, трупы целиком – от мелких

В. Кусочки тонкого отдела кишечника, его содержимое, трубчатые кости

Г. Головной мозг

262. Возбудитель лептоспироза диких и пушных зверей

А.* Бактерии рода Leptospira

Б. Бактерии рода Salmonella

В. *Escherichia coli*,

Г. Бактерии рода Mykobakterium

263. Морфологическое строение возбудителя лептоспироза

А.* В затемненном поле зрения микроскопа видны подвижные, тонкие, спиралеобразные нити, длиной 8-12, толщиной0,017-0,014 мк

Б. Это маленькие (1,5–5 мк длины и 0,2–0,5 мк толщины) тонкие, иногда длинные палочки могут иметь различную конфигурацию, окрашиваются по Граму отрицательно

В. Подвижные палочки с закругленными концами, окрашиваются грам отрицательно

Г. Неподвижные палочки с закругленными концами, окрашиваются грам отрицательно.

264. Что вы понимаете под выражением «Лептоспироз – **очаговая инфекция**»

А.* Способность возбудителя болезни долгое время сохраняться в природе в воде заболоченных, заиленных водоемов и в организме диких, пушных, сельскохозяйственных животных и грызунов.

Б. Способность образовывать споры и капсулы

В. Способность длительного выживания в условиях внешней среды

Г. Способность образовывать обызвествленные хрустящие при разрезе бугорки.

265. Клиническое проявление лептоспироза диких и пушных зверей

А.* при остром течении – жидкий кал, желтушность, слабость, при хроническом – истощение, желтушность, непроизвольное мочевыделение и кала, кровь в моче.

Б. Это инфекционное заболевание чаще всего молодняка проявляется поражением кишечного тракта – поносы, перигепатиты, желтушность, органов дыхания – признаками пневмонии, у самок – аборты, метриты.

В. Это – инфекционная болезнь, преимущественно проявляющаяся у новорожденного молодняка сепсисом, поносом, поражением органов дыхания и центральной нервной системы, у полновозрастных самок – абортом или рождением мертвых щенков

Г. Это инфекционное заболевание всех видов животных, сопровождающееся признаками поражения печени и сердечно-сосудистой системы

266. Как следует окрашивать возбудитель лептоспироза для микроскопического исследования.

А.* По методу Леватиди-Полканова

Б. По Циль-Нильсену

В. Методом Грама

Г. Методом Козловского

267. Серологическим тестом на лептоспироз является

А.* КК РА

Б. РСК

В. РП

Г. РН

268. Питательные среды, на которых выращивают возбудителя лептоспироза

А.* Любашенко, Терских

Б. Эндо, висмут - сульфит агар

В. Обычные питательные среды

Г. Гельберга, Петраньяни

269. Почему важно для диагностики лептоспироза исследование патологического материала в течении 2-3 часов после смерти животного от болезни?

А.* В течении этого срока лептоспиры погибают

Б. Болезнь проявляется в основном в теплое время года

В. Из-за культуральных и токсигеных свойств возбудителя

Г. Из-за патогенных свойств возбудителя

270. Почему для диагностики лептоспироза в качестве патологического материала исследуют мочу?

А.* Лептоспиры чаще локализуются в мочевых канальцах и выходят с мочой в мочевой пузырь.

Б. Для диагностики лептоспироза мочу не исследуют

В. Для диагностики лептоспироза исследуют только печень

Г. Лептоспиры длительное время сохраняют свою жизнеспособность только в моче

271. Лептоспироз дифференцируют от

А.* Пастереллеза, сальмонеллеза

Б. Колибактериоза, сальмонеллеза

В. Чумы, клебсиеллеза

Г. Бешенства

272. Лечение лептоспироза проводят…

А.* Пенициллином и иммунной сывороткой

Б. Больных животных отстреливают

В. Достаточно полноценного кормления и создания надлежащих санитарных условий содержания.

Г.Иммунная сыворотка, антибиотики неомицинового пенициллинового, тетрациклинового ряда, стрептомицин, гентамицин, сульфаниламиды, фурановые препараты, витамины

273. Профилактика лептоспироза

А.* Фенольная лептоспирозная вакцина

Б. Специфической профилактики не существует

В. Инактивированная вирус вакцина

Г. Для профилактики лептоспироза применяют антибиотики

274. Пастереллез – это

А.* Острое заразное заболевание диких животных. Характеризуется геморрагическим воспалением слизистых и серозных оболочек, подкожной клетчатки и внутренних органов.

Б. Инфекционное заболевание чаще всего молодняка проявляется поражением кишечного тракта – поносы, перигепатиты, желтушность, органов дыхания – признаками пневмонии, у самок – аборты, метриты.

В. Это – инфекционная болезнь, преимущественно проявляющаяся у новорожденного молодняка сепсисом, поносом, поражением органов дыхания и центральной нервной системы, у полновозрастных самок – абортом или рождением мертвых щенков

Г. Это инфекционное заболевание всех видов животных, сопровождающееся признаками поражения печени и сердечно-сосудистой системы

275. Возбудитель пастереллеза

А.* Бактерии рода Pasteurella.

Б. Бактерии рода Salmonella

В. *Escherichia coli,*

Г.Бактерии рода Mykobakterium

276. Какой патологический материал отбирается для микробиологического исследования на пастереллез?

А.* Лимфоузлы, почки, кусочки селезенки

Б. Кусочки пораженных паренхиматозных органов, трубчатые кости, близлежащие лимфатические узлы.

В. Кусочки печени, почек, сердца, средостенные лимфатические узлы от крупных животных, трупы целиком – от мелких

Г. Кусочки тонкого отдела кишечника, его содержимое, трубчатые кости

277. Как окрашиваются пастереллы при окраске методом Романовского - Гимза

А.* По полюсам

Б. В зеленый цвет

В. Пастереллы не окрашивают методом Романовского – Гимза

Г. Подвижные палочки с закругленными концами, окрашиваются грам отрицательно

278. Для лечения пастереллеза используют

А.* окситетрациклин, сыворотку против пастереллеза

Б. Пенициллином и иммунной сывороткой

В. Больных животных отстреливают

Г. Достаточно полноценного кормления и создания надлежащих санитарных условий содержания.

279. На каких животных осуществляется биопроба при пастереллезе диких и пушных зверей

А.* Белые мыши и голуби

Б. Кролики

В. Щенята и котята

Г. Телята

280. Возбудитель бруцеллеза диких и пушных зверей

А.* Бактерии рода Brucella

Б. Бактерии рода Leptospira

В. Бактерии рода Salmonella

Г. Бактерии рода Mykobakterium

281. Морфологическое строение возбудителя лептоспироза

А.* Под микроскопом обнаруживают мелкие, неподвижные, полиморфные – от кокковидных до овоидной формы бактерии, спор не образуют, расположеных одиночно, парами, кучками

Б. В затемненном поле зрения микроскопа видны подвижные, тонкие, спиралеобразные нити, длиной 8-12, толщиной 0,017-0,014 мк

В. Это маленькие (1,5–5 мк длины и 0,2–0,5 мк толщины) тонкие, иногда длинные палочки могут иметь различную конфигурацию, окрашиваются по Граму отрицательно

Г. Подвижные палочки с закругленными концами, окрашиваются грам отрицательно.

282.Этиология трихофитии диких и пушных зверей

А.* Грибы рода *Trichophyton и Microsporum*

Б. Bacillus anthracis

В. Бактерии рода Leptospira

Г. Salmonella typhi murium

283. Что обуславливает стационарность трихофитии на звероферм?

А.* Возбудители дерматофитий обладают высокой устойчивостью во внешней среде

Б. Хроническое течение болезни

В. Скрытое течение болезни

Г. Отсутствием эффективных дезинфектантов

284. Кем была впервые разработана вакцина против трихофитии пушных зверей?

А.* Саркисовым А.Х. и Никифоровым Л.И. в 1978 г

Б. Чобаняном М.С. с соавт. (1990),

В. Вакцины не существует

Г. Парамановым М.П. с соавт. (1986)

285. Чем объясняется чувствительность молодняка к трихофитии по сравнению со взрослыми животными?

А.* Отсутствием активного или пассивного (колострального) иммунитета

Б. Состоянием слизистой оболочки пищеварительного тракта

В. Недостатком в организме пищеварительных ферментов, способных переварить попавший в желудок возбудитель

Г. Трихофитии подвержены животные всех возрастов

286. Какие виды пушных зверей устойчивы к трихофитии?

А.* Соболи

Б. Болеют норки и человек

В. Болеют все виды пушных зверей и диких животных

Г. Восприимчивы только дикие животные

287. К геофильным дерматофитам относят

А.* *Microspomm gypseum, T. ajelloi*

Б. *M. canis, T. mentagrophytes, T. verrucosum, M. gallinae, T.equinum*;

B.Epidermophyton floccosum, Microsporumaudouinii, Trichophyton mentagroph ytes var. interdigitale, T. rubrum, T. schoenleinii, T. violaceum).

Г. Microsporum canis и *Trichophyton mentagrophytes*

288. К зоофильным дерматофитам относят

А.* *M. canis, T. mentagrophytes, T. verrucosum, M. gallinae, T.equinum*;

Б. *Microspomm gypseum, T. ajelloi*

B.Epidermophyton floccosum, Microsporumaudouinii, Trichophyton mentagroph ytes var. interdigitale, T. rubrum, T. schoenleinii, T. violaceum).

Г. Microsporum canis и *Trichophyton mentagrophytes*

289. К антропофильным дерматофитам относят

А.**Epidermophyton floccosum, Microsporumaudouinii, Trichophyton mentagr ophytes var. interdigitale, T. rubrum, T. schoenleinii, T. violaceum*).

Б. M. canis, T. mentagrophytes, T. verrucosum, M. gallinae, T.equinum;

В. *Microspomm gypseum, T. ajelloi*

Г. Microsporum canis и *Trichophyton mentagrophytes*

290. Антропофильными называют дерматофиты

А.* Возбудители, передающиеся от человека к человеку

Б. Возбудители лишая животных, являющиеся источником заражения человека

В. Возбудители дерматомикозов только диких и пушных зверей

Г. Обитающие в почве, заражение которыми животных и человека происходит после контакта с землей;

291. Геофильными называют дерматофиты

А.* Заражение которыми животных и человека происходит после контакта с землей;

Б. Возбудители лишая животных, являющиеся источником заражения человека

В. Возбудители дерматомикозов только диких и пушных зверей

Г. Возбудители, передающиеся от человека к человеку обитающие в почве,

292. Зоофильными называют дерматофиты

А.*Возбудители лишая животных, являющиеся источником заражения человека

Б. Заражение которыми животных и человека происходит после контакта с землей;

В. Возбудители дерматомикозов только диких и пушных зверей

Г. Возбудители, передающиеся от человека к человеку обитающие в почве,

293. Что способствует распространению патогенных грибов в природе

А.* Пораженность диких животных

Б. Больные звери, грызуны (мыши, крысы), кошки, собаки и другие домашние животные, загрязняющие с шерстью корм, воду, клетки, подстилку, спецодежду и другие механические передатчики инфекции

В. Скармливание боенских отходов (голов) крупного рогатого скота, больного трихофитией

Г. Обслуживающий персонал

294. Чем питаются дерматофиты, попав в организм

А.* Кератином

Б. Кровью

В. Белками

Г. Углеводами

295.Дифференциальная диагностика дерматомикозов (трихофитии и микроспории) проводится от

А.* Клещевой чесотки и гиповитаминоза биотина

Б. Пастереллеза

В. Бешенства

Г. Вирусной геморрагической болезни

296.Питательные среды, на которых выращивают возбудителей трихофитии и микроспории пушных зверей и диких животных

А.* Сабуро, сусло агар

Б. МПА, МПБ

В. МППГГА, МППГГБ

Г. Гельберга и Петраньяни

297. Как дифференцировать микроспорию от трихофитии диких и пушных зверей?

А.* Люминесцентным методом с помощью лампы Вуда.

Б. Клиническим методом

В. Патанатомическим методом

Г. Комплексными исследованиями

298. Какие болезни можно и лечить и профилактировать вакцинами?

А.* Трихофитию и микроспорию

Б. Все паразитарные болезни, кроме аскаридиоза

В. Туберкулез и бруцеллез

Г. Незаразные болезни диких и пушных зверей

299. Какие антибиотики применяют при лечении трихофитии пушных зверей и диких животных?

А.* Гризеофульвин, тримицид, клотримазол

Б. Пенициллин, стрептомицин, цефолоспорин

В. Клотримазол, стрептомицин, фуразолидон

Г. Не применяют

300. Клебсиеллез –это

А.* Инфекционная болезнь многих видов млекопитающих животных и птиц, а также человека, характеризующаяся у норок коматозным состоянием, образованием абсцессов, развитием параличей или сепсисом.

Б.Инфекционное заболевание всех видов животных, птиц и человека, характеризующееся поражением центральной нервной системы.

В. Это кормовая острая вирусная инфекция, характеризующаяся поражением ЦНС, органов дыхания и часто расчесами в области головы.

Г. Остро протекающая, высококонтагиозная вирусная болезнь, проявляющаяся лихорадкой, затруднением дыхания, цианозом губ и слизистых оболочек, кровотечением из носа и рта, развитием геморрагического диатеза во многих органах, особенно в легких и печени, способная быстро распространяться и вызывать гибель большинства заболевших животных.

301. Возбудитель клебсиеллеза пушных зверей и диких животных

А.* Капсульные бактерии из рода *Klebsiella*.

Б. Bacillus anthracis

В. Бактерии рода Leptospira

Г. Salmonella typhi murium

302. Бактериологическая дифференциальная диагностика клебсиелл проводится

А.*Посевом на агаровые среды, содержащие метиленовую краску, бриллиантовую зелень, тионин

Б. Посевом на среды Эндо, Левина

В. Посевом на среды содержащие повышенное содержание поваренной соли

Г. Не проводится

303. Как растут клебсиеллы на агаре с бриллиантовой зеленью?

А.* Не растет

Б. Образует окрашенные колонии

В. Эта среда для культивации и дифференциации клебсиелл не используется

Г. Только клебсиеллы растут на этой среде. А все остальные виды микробов не растут.

304. Восприимчивость к клебсиеллезу пушных зверей?

А.* Болеют норки и человек

Б. Болеют все виды пушных зверей и диких животных

В. Восприимчивы только дикие животные

Г. Болеют только плотоядные

305. Пути проникновения возбудителя клебсиеллеза в организм пушных зверей

А.* Неизвестны

Б. Аэрогенный

В. Через инфицированную воду

Г. Алиментарный

306. Основной метод диагностики клебсиеллеза

А.* Комплексный лабораторный (микроскопическое, бактериологическое, серологическое исследования и биопроба)

Б. Эпизоотологический метод

В. Аллергический метод

Г. Клинический и патанатомический методы

307. Лечение клебсиеллеза

А.* Стрептомицином

Б. Ни в коем случае нельзя применять антибиотики

В. Пенициллином

Г. Гризеофульвином

308. Бешенство- это

А.* Инфекционное заболевание всех видов животных, птиц и человека, характеризующееся поражением центральной нервной системы.

Б. Кормовая острая вирусная инфекция, характеризующаяся поражением ЦНС, органов дыхания и часто расчесами в области головы.

В. Инфекционная болезнь многих видов млекопитающих животных и птиц, а также человека, характеризующаяся у норок коматозным состоянием, образованием абсцессов, развитием параличей или сепсисом

Г. Остро протекающая, высококонтагиозная вирусная болезнь, проявляющаяся лихорадкой, затруднением дыхания, цианозом губ и слизистых оболочек, кровотечением из носа и рта, развитием геморрагического диатеза во многих органах, особенно в легких и печени, способная быстро распространяться и вызывать гибель большинства заболевших животных.

309. От чего зависит длительность инкубационного периода при бешенстве

А.* От отдаленности места укуса от центральной нервной системы и характера раны.

Б. От дозы вирулентного вируса

В. От состояния слизистой оболочки пищеварительного тракта животных

Г. Длительность инкубационного периода стабильна – 3 дня

310. Характерные клинические признаки буйной формы бешенства

А.* Резко выраженная агрессивность и раздражительность животного, извращенный аппетит, хриплый лай, стремление бежать без цели

Б. Пугливость, невозможность сглатывать, излишнее желание ласки, паралич

В. Угнетение, отсутствие аппетита (анорексия), рвота, усиленная саливация, вздутие, опухание языка, иногда его синюшность

Г. Больные лежа, совершают вращательные движения вокруг продольной оси тела, издают писк, иногда конвульсивно сворачиваются в клубок.

311. Характерные клинические признаки тихой формы бешенства

А.* Пугливость, невозможность сглатывать, излишнее желание ласки, паралич

Б. Резко выраженная агрессивность и раздражительность животного, извращенный аппетит, хриплый лай, стремление бежать без цели

В. Угнетение, отсутствие аппетита (анорексия), рвота, усиленная саливация, вздутие, опухание языка, иногда его синюшность

Г. Больные лежа, совершают вращательные движения вокруг продольной оси тела, издают писк, иногда конвульсивно сворачиваются в клубок.

312. Диагностика бешенства основана на

А.* Клинических признаках, в сомнительных случаях исследуют голову в лабораторных условиях

Б. Патанатомических изменениях

В. Эпизоотологических данных

Г. Анамнестических данных

313. Что делать с больными бешенством животными

А.* Убить

Б. Изолировать и лечить

В. Лечить

Г. Сжечь

314. Возбудитель бешенства –

А.* Нейротропный вирус семейства Rabdoviridae

Б. ДНК-геномный вирус из семейства герпесвирусов

В. капсульные бактерии из рода *Klebsiella*.

Г. Bacillus anthracis

315. Болезнь Ауески – это

А.* Это кормовая острая вирусная инфекция, характеризующаяся поражением ЦНС, органов дыхания и часто расчесами в области головы.

Б. Инфекционное заболевание всех видов животных, птиц и человека, характеризующееся поражением центральной нервной системы

В. Остро протекающая, высококонтагиозная вирусная болезнь, проявляющаяся лихорадкой, затруднением дыхания, цианозом губ и слизистых оболочек, кровотечением из носа и рта, развитием геморрагического диатеза во многих органах, особенно в легких и печени, способная быстро распространяться и вызывать гибель большинства заболевших животных.

Г. Инфекционная болезнь многих видов млекопитающих животных и птиц, а также человека, характеризующаяся у норок коматозным состоянием, образованием абсцессов, развитием параличей или сепсисом

316. Восприимчивость пушных зверей к болезни Ауески

А.* Болеют норки, лисицы, песцы, соболи, хорьки и еноты

Б. Болеют все виды животных, птиц и человек

В. Свиньи

В. Болеют крупно-рогатый скот, овцы, козы, лошади, собаки, кошки, серые мыши, крысы, дикие животные

317. Предварительный диагноз болезни Ауески ставится на основании

А.* Клинических, паталогоанатомических и эпизоотологических данных

Б. Биопробы

В. Серологических исследований

Г. Инактивацией хлороформоМ

318. Вирусная геморрагическая болезнь кроликов иначе называется

А.* ВГБК, некротический гепатит, геморрагическая пневмония

Б. Болезнь форта Вилльям, панлейкопения, инфекционный энтерит, ПЭН

В. Болезнь Карре, инфекционная лихорадка

Г. Пастереллез.

319. Вирусная геморрагическая болезнь - это

А. Остро протекающая, высококонтагиозная вирусная болезнь, проявляющаяся лихорадкой, затруднением дыхания, цианозом губ и слизистых оболочек, кровотечением из носа и рта, развитием геморрагического диатеза во многих органах, особенно в легких и печени, способная быстро распространяться и вызывать гибель большинства заболевших животных.

Б. Острая высококонтагиозная вирусная болезнь, характеризующаяся воспалением и некрозом слизистой оболочки кишечника. Наиболее тяжелые поражения бывают у щенков, хотя заболевают и взрослые животные.

В. Высококонтагиозная вирусная болезнь, проявляющаяся гипертермией, воспалением конъюнктивы, органов дыхания и пищеварения, экзантемой и поражением центральной нервной системы.

Г.Кормовая острая вирусная инфекция, характеризующаяся поражением ЦНС, органов дыхания и часто расчесами в области головы.

320. Возбудитель вирусной геморрагической болезни кроликов

А.* РНК-геномный вирус сем. *Caliciviridae*.

Б. ДНК содержащий вирус семейства *Parvoviridae,* рода *Parvovirus*.

В. Вирус из семейства *Paramyxoviridae*, рода *Morbillivirus*.

Г. РНК-содержащий вирус сем. Oncoviridae

321. Какого возраста кролики восприимчивы к вирусной геморрагической болезни?

А.* 3-4 мес. возраста

Б. Собаки в возрасте до 12 мес, пушные звери до 5 мес.

В. Колики послеотъёмного возраста.

Г. Возраст не имеет значения

322.Клинические признаки вирусной геморрагической болезни кроликов?

А.* Возбуждение, повышение температуры тела до 40^{o}С, запрокидывание головы на спину, носовые кровянистые истечения, гибель.

Б. Рвота, частая дефекация желтого, розоватого, бурого, серого, иногда зеленоватого цвета, наличие в фекалиях слизистых трубок (слепков) розового и кремового цвета, которые состоят из слизи, фибрина, десквамированных эпителиальных клеток и кишечного содержимого, депрессия.

В.Различают легочную, кишечную,нервную, кожную, смешанную и аборт ивную формы болезни.

Г. Молниеносная, хроническая формы

323. Дифференциальный диагноз при вирусной геморрагической болезни кроликов.

А.* От пастереллеза, сальмонеллеза, эшерихиоза, эймериоза

Б. От гастроэнтерита алиментарного происхождения

В. От лептоспироза, энзоотического энцефаломиелита лисиц, бешенства, болезни Ауески, сальмонеллеза, пастереллеза, поствакцинальной чумы, авитаминоза B_1, наследственной тирозинемии, токсичности кормовых ионов натрия и пыльевого конъюнктивита

Г. От пастереллеза, бешенства и болезни Ауески

324.Патоморфология при вирусной геморрагической болезни кроликов

А.* У павших кроликов отмечают ринит, ларингит, трахеит (красная трахея), венозный застой в органах. Геморрагический диатез: отек легких и катарально-геморрагическая пневмония, гиперплазия селезенки (лиловый оттенок), в тимусе и под эпикардом – геморрагии, дистрофия, некроз печени и почек, катарально-геморрагический гастроэнтерит.

Б. Стенка кишечника истончена, напоминает папиросную бумагу. Отмечается острый катарально-геморрагический энтерит, геморрагический лимфаденит. Желчный пузырь переполнен желчью. Селезенка увеличена, темно-красного цвета, часто – с точечными кровоизлияниями под капсулой.

В. Осутствие трупного окоченения, пустой желудок, слизистые оболочки желудка и кишечника гиперемированы, селезенка несколько набухшая, светло-вишневого цвета; в легких находят темно-красные участки

очаговых кровоизлияний; печень кровенаполнена, рыхлая, темно-вишневого цвета.
Г. Патанатомические изменения не выражены вследствии молниеносного течения болезни

325.Лечение при вирусной геморрагической болезни кроликов

А.* Специфическая иммунная сыворотка в дозе 0,5 мл в/м., однократно.

Б. Глобулин, физраствор с водорастворимыми витаминами, гидролизин, глюкоза, антибиотики.

В. Антибиотики, витамины, нитрофураны

Г. Лечение не проводится

326.Профилактика против вирусной геморрагической болезни кроликов проводится с применением

А.* Инактивированной тканевой гидроокисьалюминиевой формолвакциной против ВГБК, ассоциированной инактивированной вакциной против пастереллеза и ВГБК, ассоциированной сухой вакциной против миксоматоза и ВГБК.

Б. Поливалентной вакциной против чумы, энтерита, ботулизма и псевдомоноза

В. Не проводится

Г. Живая ассоциированная вакцина против пастереллеза, ВГБК и чумы .

327.Меры борьбы против вирусной геморрагической болезни кроликов.

А.* В хозяйстве вводят ограничения, больных кроликов убивают бескровным методом, клинически здоровым вводят специфическую сыворотку по 0,5 мл. Через 30 дней неблагополучное поголовье кроликов прививают моновакциной. При отсутствии сыворотки, взрослых кроликов убивают на мясо; головы, лапы и внутренние органы сжигают или закапывают на глубину 1,5 м. Ограничения снимают через 15 дней после ликвидации болезни.

Б. Больных норок изолируют и лечат, освободившиеся места дезинфицируют. Клинически здоровых норок вакцинируют, устанавливают ***карантин***, который снимают через 30 дней после последнего случая выздоровления или падежа животных от болезни

В. По условиям карантина больных и подозрительных по заболеванию немедленно изолируют и лечат (или убивают, сжигая вместе со шкурками). После переболевания животные приобретают пожизненный иммунитет. Клинически здоровых животных вакцинируют.

Г. Не проводят

328. Как иначе называют парвовирусный энтерит норок?

А.* Болезнь форта Вилльям, панлейкопения, инфекционный энтерит, ПЭН

Б. ВГБК, некротический гепатит, геморрагическая пневмония

В.Болезнь Карре, инфекционная лихорадка

Г. Псевдочума

329. Парвовирусный энтерит норок – это

А.* Острая высококонтагиозная вирусная болезнь, характеризующаяся воспалением и некрозом слизистой оболочки кишечника. Наиболее тяжелые поражения бывают у щенков, хотя заболевают и взрослые животные.

Б. Остро протекающая, высококонтагиозная вирусная болезнь, проявляющаяся лихорадкой, затруднением дыхания, цианозом губ и слизистых оболочек, кровотечением из носа и рта, развитием геморрагического диатеза во многих органах, особенно в легких и печени, способная быстро распространяться и вызывать гибель большинства заболевших животных.

В. Высококонтагиозная вирусная болезнь, проявляющаяся гипертермией, воспалением конъюнктивы, органов дыхания и пищеварения, экзантемой и поражением центральной нервной системы.

Г. Инфекционное заболевание всех видов животных, птиц и человека, характеризующееся поражением центральной нервной системы.

330. Возбудитель парвовирусного энтерита норок?

А.* ДНК содержащий вирус семейства *Parvoviridae,* рода *Parvovirus*.

Б. РНК-геномный вирус сем. *Caliciviridae*.

В. Вирус из семейства *Paramyxoviridae*, рода *Morbillivirus*.

Г. РНК-содержащий вирус сем. Oncoviridae

331. Какого возраста норки восприимчивы к парвовирусному энтериту?

А.* Щенки послеотъёмного возраста.

Б. 3-4 мес. возраста

В. Собаки в возрасте до 12 мес, пушные звери до 5 мес.

Г. Все виды пушных зверей всех возрастов

332. Чем обуславливается высокая смертность при парвовирусной инфекции?

А.* Иммунодепрессией в результате размножения вируса в лимфоидной системе.

Б. Развивающейся септицемией

В. Вирусемией

Г. Интоксикацией.

333. Клиника при парвовирусном энтерите норок?

А.* Рвота, частая дефекация желтого, розоватого, бурого, серого, иногда зеленоватого цвета, наличие в фекалиях слизистых трубок (слепков) розового и кремового цвета, которые состоят из слизи, фибрина, десквамированных эпителиальных клеток и кишечного содержимого, депрессия.

Б. Возбуждение, повышение температуры тела до 40^{o}С, запрокидывание головы на спину, носовые кровянистые истечения, гибель.

В.Различают легочную, кишечную,нервную, кожную, смешанную и аборт ивную формы болезни.

Г. Поражение органов дыхания у цыплят, репродуктивных органов со снижением яйценоскости у кур и мочекислым диатезом у петухов

334. Патоморфология при парвовирусном энтерите норок

А.* Стенка кишечника истончена, напоминает папиросную бумагу. Отмечается острый катарально-геморрагический энтерит, геморрагический лимфаденит. Желчный пузырь переполнен желчью. Селезенка увеличена, темно-красного цвета, часто – с точечными кровоизлияниями под капсулой.

Б. У павших кроликов отмечают ринит, ларингит, трахеит (красная трахея), венозный застой в органах. Геморрагический диатез: отек легких и катарально-геморрагическая пневмония, гиперплазия селезенки (лиловый оттенок), в тимусе и под эпикардом – геморрагии, дистрофия, некроз печени и почек, катарально-геморрагический гастроэнтерит.

В. Осутствие трупного окоченения, пустой желудок, слизистые оболочки желудка и кишечника гиперемированы, селезенка несколько набухшая, светло-вишневого цвета; в легких находят темно-красные участки очаговых кровоизлияний; печень кровенаполнена, рыхлая, темно-вишневого цвета.

Г. Патанатомические изменения не выражены вследствии молниеносного течения болезни

335. Лабораторная диагностика парвовирусного энтерита норок

А.* РТГА с эритроцитами свиньи, РН

Б. Микроскопическим методом

В. Биопроба

Г. Аллергическим методом

336. Дифференциальная диагностика парвовирусного энтерита норок проводится

А.* От гастроэнтерита алиментарного происхождения

Б. От лептоспироза, энзоотического энцефаломиелита лисиц, бешенства, болезни Ауески, сальмонеллеза, пастереллеза, поствакцинальной чумы, авитаминоза B_1, наследственной тирозинемии, токсичности кормовых ионов натрия и пыльевого конъюнктивита

В. От пастереллеза, сальмонеллеза, эшерихиоза, эймериоза

Г. От пастереллеза и псевдочумы

337. Лечение парвовирусного энтерита норок

А.* Глобулин, физраствор с водорастворимыми витаминами, гидролизин, глюкоза, антибиотики.

Б. Специфическая иммунная сыворотка в дозе 0,5 мл в/м., однократно.

В.Не лечат, убивают бескровным методом

Г. Достаточно улучшить условия содержания и кромления

338. Профилактика парвовирусного энтерита норок проводится

А.* Поливалентной вакциной против чумы, энтерита, ботулизма и псевдомоноза

Б. Не проводится

В. Инактивированной тканевой гидроокисьалюминиевой формолвакциной против ВГБК, ассоциированной инактивированной вакциной против пастереллеза и ВГБК, ассоциированной сухой вакциной против миксоматоза и ВГБК.

Г. вводят специфическую иммунную сыворотку в дозе 0,5 мл в/м., однократно.

339. Меры борьбы с парвовирусным энтеритом норок

А.* Больных животных изолируют и лечат, освободившиеся места дезинфицируют. Клинически здоровых норок вакцинируют, устанавливают ***карантин,*** который снимают через 30 дней после последнего случая выздоровления или падежа животных от болезни.

Б. По условиям карантина больных и подозрительных по заболеванию немедленно изолируют и лечат (или убивают, сжигая вместе со шкурками). После переболевания животные приобретают пожизненный иммунитет. Клинически здоровых животных вакцинируют.

В. В хозяйстве вводят ограничения, больных кроликов убивают бескровным методом, клинически здоровым вводят специфическую сыворотку по 0,5 мл. Через 30 дней неблагополучное поголовье кроликов прививают моновакциной. При отсутствии сыворотки, взрослых кроликов убивают на мясо; головы, лапы и внутренние органы сжигают или закапывают на глубину 1,5 м. Ограничения снимают через 15 дней после ликвидации болезни.

Г. Достаточно улучшить условия содержания и кормления

340. Чума плотоядных иначе называется

А.* Болезнь Карре, инфекционная лихорадка

Б. ВГБК, некротический гепатит, геморрагическая пневмония

В. Болезнь форта Вилльям, панлейкопения, инфекционный энтерит, ПЭН

Г. Аллантиазис, ихтиозизм

341. Чума плотоядных – это

А.* Высококонтагиозная вирусная болезнь, проявляющаяся гипертермией, воспалением конъюнктивы, органов дыхания и пищеварения, экзантемой и поражением центральной нервной системы.

Б. Острая высококонтагиозная вирусная болезнь, характеризующаяся воспалением и некрозом слизистой оболочки кишечника. Наиболее тяжелые поражения бывают у щенков, хотя заболевают и взрослые животные.

В. Остро протекающая, высококонтагиозная вирусная болезнь, проявляющаяся лихорадкой, затруднением дыхания, цианозом губ и слизистых оболочек, кровотечением из носа и рта, развитием геморрагического диатеза во многих органах, особенно в легких и печени, способная быстро распространяться и вызывать гибель большинства заболевших животных.

Г. Острая неконтагиозная пищевая токсикоинфекция, обусловленная употреблением корма, содержащего ботулинический токсин. Проявляется парезом и параличом мышц вследствие блокады токсином ацетилхолина в нервных синапсах.

342. Возбудитель чумы плотоядных

А.* Вирус из семейства *Paramyxoviridae*, рода *Morbillivirus*.

Б. ДНК содержащий вирус семейства *Parvoviridae,* рода *Parvovirus*.

В. РНК-геномный вирус сем. *Caliciviridae*.

Г. Спорообразующий анаэроб *Clostridium botulinum*.

343. Восприимчивость животных к чуме плотоядных

А.* Лисицы, песцы, еноты, норки и хорьки, тхорзофретки, собаки, волки, шакалы, гиены, койоты, кинкажу, мангусты, ласки, куницы, горностаи, выдры, барсуки, тюлени, полярные медведи, змеи, экспериментально – кролики.

Б. Собаки, волки, шакалы, гиены, койоты, кинкажу, мангусты, ласки, куницы

В. Только дикие плотоядные

Г. Только пушные звери.

344. Какого возраста животные воспримчивы к чуме плотоядных?

А.* Собаки в возрасте до 12 мес, пушные звери до 5 мес.

Б. Щенки послеотъёмного возраста.

В. 3-4 мес. возраста

Г. Возраст не имеет значения

345. Клиника чумы плотоядных

А.*Различают легочную, кишечную,
нервную, кожную, смешанную и абортивную формы болезни.

Б. Возбуждение, повышение температуры тела до 40^{o}С, запрокидывание головы на спину, носовые кровянистые истечения, гибель.

В.Рвота, частая дефекация желтого, розоватого, бурого, серого, иногда зеленоватого цвета, наличие в фекалиях слизистых трубок (слепков) розового и кремового цвета, которые состоят из слизи, фибрина, десквамированных эпителиальных клеток и кишечного содержимого, депрессия.

Г. Парезы, параличи вначале болезни только задних конечностей расширение зрачков, слюнотечение, рвота, полный паралич, смерть.

346. Лабораторная диагностика чумы плотоядных

А.* Биопроба, РНГА

Б. РТГА с эритроцитами свиньи, РН

В. Биопроба

Г. Аллергическим методом

347. Дифференциальная диагностика чумы плотоядных проводится

А.* От лептоспироза, энзоотического энцефаломиелита лисиц, бешенства, болезни Ауески, сальмонеллеза, пастереллеза, поствакцинальной чумы, авитаминоза B_1, наследственной тирозинемии, токсичности кормовых ионов натрия и пыльевого конъюнктивита

Б. От гастроэнтерита алиментарного происхождения

В. От пастереллеза, сальмонеллеза, эшерихиоза, эймериоза

Г.От пастереллеза.

348. Лечение чумы пушных зверей и диких животных

А.* Не оправдано

Б. Глобулин, физраствор с водорастворимыми витаминами, гидролизин, глюкоза, антибиотики.

В. Специфическая иммунная сыворотка в дозе 0,5 мл в/м., однократно.

Г. Достаточно улучшения условий содержания и кормления

349. Профилактика чумы пушных зверей и диких животных проводится с помощью

А.* Моно- и 4-компонентные поливакцины из смеси антигенов ботулинуса, псевдомоноса, вируса энтерита и живого штамма вируса чумы

Б. Поливалентной вакциной против чумы, энтерита.

В. Не проводится

Г. Инактивированной тканевой гидроокисьалюминиевой формолвакциной против ВГБК, ассоциированной инактивированной вакциной против пастереллеза и ВГБК, ассоциированной сухой вакциной против миксоматоза и ВГБК.

350. Меры борьбы при чуме пушных зверей и диких животных

А.* По условиям карантина больных и подозрительных по заболеванию немедленно изолируют и лечат (или убивают, сжигая вместе со шкурками). После переболевания животные приобретают пожизненный иммунитет. Клинически здоровых животных вакцинируют.

Б. Больных животных изолируют и лечат, освободившиеся места дезинфицируют. Клинически здоровых норок вакцинируют, устанавливают ***карантин***, который снимают через 30 дней после последнего случая выздоровления или падежа животных от болезни.

В. В хозяйстве вводят ограничения, больных кроликов убивают бескровным методом, клинически здоровым вводят специфическую сыворотку по 0,5 мл. Через 30 дней неблагополучное поголовье кроликов прививают моновакциной. При отсутствии сыворотки, взрослых кроликов убивают на мясо; головы, лапы и внутренние органы сжигают или закапывают на глубину 1,5 м. Ограничения снимают через 15 дней после ликвидации болезни.

Г. Достаточно улучшения условий содержания и кормления

351.Ботулизм – это

А.* Острая неконтагиозная пищевая токсикоинфекция, обусловленная употреблением корма, содержащего ботулинический токсин. Проявляется парезом и параличом мышц вследствие блокады токсином ацетилхолина в нервных синапсах.

Б. Высококонтагиозная вирусная болезнь, проявляющаяся гипертермией, воспалением конъюнктивы, органов дыхания и пищеварения, экзантемой и поражением центральной нервной системы.

В. Острая высококонтагиозная вирусная болезнь, характеризующаяся воспалением и некрозом слизистой оболочки кишечника. Наиболее тяжелые поражения бывают у щенков, хотя заболевают и взрослые животные.

Г. Остро протекающая, высококонтагиозная вирусная болезнь, проявляющаяся лихорадкой, затруднением дыхания, цианозом губ и слизистых оболочек, кровотечением из носа и рта, развитием геморрагического диатеза во многих органах, особенно в легких и печени, способная быстро распространяться и вызывать гибель большинства заболевших животных.

352. Этиология ботулизма диких и пушных зверей

А.* Спорообразующий анаэроб *Clostridium botulinum*.

Б. Вирус из семейства *Paramyxoviridae*, рода *Morbillivirus*.

В. ДНК содержащий вирус семейства *Parvoviridae*, рода *Parvovirus*.

Г. РНК-геномный вирус сем. *Caliciviridae*.

353. Сколько типов возбудителя ботулизма вы знаете?

А.* 7

Б. 5

В. 3

Г. 2

354. Какие типы возбудителя ботулизма вы знаете?

А.* A, B, C, Д, E, F, G

Б. 1,2,3,4,5,6,7

В. а,в,с,д,е,ж,з

Г. 01,02,03,04,05

355. К какому типу возбудителя ботулизма восприимчивы дикие и пушные животные?

А.* С

Б. А

В. В

Г. Д

356. Как иначе называется ботулизм диких и пушных зверей?

А.* Аллантиазис, ихтиозизм

Б. Болезнь Карре, инфекционная лихорадка

В. ВГБК, некротический гепатит, геморрагическая пневмония

Г. Болезнь форта Вилльям, панлейкопения, инфекционный энтерит, ПЭН

357. Восприимчивость диких и пушных зверей к ботулизму?

А.* Норки, хорьки, песцы, лисицы

Б. Лисицы, песцы, еноты, норки и хорьки, тхорзофретки, собаки, волки, шакалы, гиены, койоты, кинкажу, мангусты, ласки, куницы, горностаи, выдры, барсуки, тюлени, полярные медведи, змеи, экспериментально – кролики.

В. Собаки, волки, шакалы, гиены, койоты, кинкажу, мангусты, ласки, куницы

Г. Соболи

358. Клинические признаки ботулизма диких и пушных зверей

А.* Парезы, параличи вначале болезни только задних конечностей расширение зрачков, слюнотечение, рвота, полный паралич, смерть.

Б.Различают легочную, кишечную,нервную, кожную, смешанную и аборт ивную формы болезни.

В. Возбуждение, повышение температуры тела до 40^{o}C, запрокидывание головы на спину, носовые кровянистые истечения, гибель.

Г. Рвота, частая дефекация желтого, розоватого, бурого, серого, иногда зеленоватого цвета, наличие в фекалиях слизистых трубок (слепков) розового и кремового цвета, которые состоят из слизи, фибрина, десквамированных эпителиальных клеток и кишечного содержимого, депрессия.

359. Патоморфология при ботулизме диких и пушных зверей

А.* Осутствие трупного окоченения, пустой желудок, слизистые оболочки желудка и кишечника гиперемированы, селезенка несколько набухшая, светло-вишневого цвета; в легких находят темно-красные участки очаговых кровоизлияний; печень кровенаполнена, рыхлая, темно-вишневого цвета.

Б. Стенка кишечника истончена, напоминает папиросную бумагу. Отмечается острый катарально-геморрагический энтерит, геморрагический лимфаденит. Желчный пузырь переполнен желчью. Селезенка увеличена, темно-красного цвета, часто – с точечными кровоизлияниями под капсулой.

В. У павших кроликов отмечают ринит, ларингит, трахеит (красная трахея), венозный застой в органах. Геморрагический диатез: отек легких и катарально-геморрагическая пневмония, гиперплазия селезенки (лиловый оттенок), в тимусе и под эпикардом – геморрагии, дистрофия, некроз печени и почек, катарально-геморрагический гастроэнтерит

Г. Патанатомические изменения не выражены вследствии молниеносного течения болезни

360.Какой патологический материал отправляют в лабораторию для исследования на ботулизм?

А.* Пробы корма, соскобы со слизистой желудка и кишечника, трупы мелких животных - целиком.

Б. Пробы слюны и носовой слизи, от трупов – кусочки легких

В. Трупы мелких животных и птиц – целиком, от крупных – голову.

Г. Кусочки печени, селезенки, легких

361.В каких случаях диагноз на ботулизм считается установленным?

А.* При выделении возбудителя болезни

Б. При явлениях внезапного появления болезни, высокой смертности и характерных клинических признаков

В. При отсутствии трупного окоченения, пустого желудка и очаговых кровоизлияний в легких

Г. При скармливании подозрительных на наличие токсина кормов

362. Профилактика ботулизма диких и пушных зверей

А* Квасцовый преципитат анатоксин или поливакцину против ботулизма, парвовирусного энтерита, чумы и псевдомоноза.

Б. Моно- и 4-компонентные поливакцины из смеси антигенов ботулинуса, псевдомоноса, вируса энтерита и живого штамма вируса чумы

В. Поливалентной вакциной против чумы, энтерита.

Г. Инактивированной тканевой гидроокисьалюминиевой формолвакциной против ВГБК, ассоциированной инактивированной вакциной против пастереллеза и ВГБК, ассоциированной сухой вакциной против миксоматоза и ВГБК.

363. Патоморфология при парвовирусном энтерите норок

А.* Стенка кишечника истончена, напоминает папиросную бумагу. Отмечается острый катарально-геморрагический энтерит, геморрагический лимфаденит. Желчный пузырь переполнен желчью. Селезенка увеличена, темно-красного цвета, часто – с точечными кровоизлияниями под капсулой.

Б. У павших кроликов отмечают ринит, ларингит, трахеит (красная трахея), венозный застой в органах. Геморрагический диатез: отек легких и катарально-геморрагическая пневмония, гиперплазия селезенки (лиловый оттенок), в тимусе и под эпикардом – геморрагии, дистрофия, некроз печени и почек, катарально-геморрагический гастроэнтерит.

В. Осутствие трупного окоченения, пустой желудок, слизистые оболочки желудка и кишечника гиперемированы, селезенка несколько набухшая, светло-вишневого цвета; в легких находят темно-красные участки очаговых кровоизлияний; печень кровенаполнена, рыхлая, темно-вишневого цвета.

Г. Патанатомические изменения не выражены вследствии молниеносного течения болезни

364. Лабораторная диагностика парвовирусного энтерита норок

А.* РТГА с эритроцитами свиньи, РН

Б. Микроскопическим методом

В. Биопроба

Г. Аллергическим методом

365. Дифференциальная диагностика парвовирусного энтерита норок проводится

А.* От гастроэнтерита алиментарного происхождения

Б. От лептоспироза, энзоотического энцефаломиелита лисиц, бешенства, болезни Ауески, сальмонеллеза, пастереллеза, поствакцинальной чумы, авитаминоза B_1, наследственной тирозинемии, токсичности кормовых ионов натрия и пыльевого конъюнктивита

В. От пастереллеза, сальмонеллеза, эшерихиоза, эймериоза

Г. От пастереллеза и псевдочумы

366. Лечение парвовирусного энтерита норок

А.* Глобулин, физраствор с водорастворимыми витаминами, гидролизин, глюкоза, антибиотики.

Б. Специфическая иммунная сыворотка в дозе 0,5 мл в/м., однократно.

В. Не лечат, убивают бескровным методом

Г. Достаточно улучшить условия содержания и кромления

367. Профилактика парвовирусного энтерита норок проводится

А.* Поливалентной вакциной против чумы, энтерита, ботулизма и псевдомоноза

Б. Не проводится

В. Инактивированной тканевой гидроокисьалюминиевой формолвакциной против ВГБК, ассоциированной инактивированной вакциной против пастереллеза и ВГБК, ассоциированной сухой вакциной против миксоматоза и ВГБК.

Г. вводят специфическую иммунную сыворотку в дозе 0,5 мл в/м., однократно.

368. Меры борьбы с парвовирусным энтеритом норок

А.* Больных животных изолируют и лечат, освободившиеся места дезинфицируют. Клинически здоровых норок вакцинируют, устанавливают ***карантин,*** который снимают через 30 дней после последнего случая выздоровления или падежа животных от болезни.

Б. По условиям карантина больных и подозрительных по заболеванию немедленно изолируют и лечат (или убивают, сжигая вместе со шкурками). После переболевания животные приобретают

пожизненный иммунитет. Клинически здоровых животных вакцинируют.

В. В хозяйстве вводят ограничения, больных кроликов убивают бескровным методом, клинически здоровым вводят специфическую сыворотку по 0,5 мл. Через 30 дней неблагополучное поголовье кроликов прививают моновакциной. При отсутствии сыворотки, взрослых кроликов убивают на мясо; головы, лапы и внутренние органы сжигают или закапывают на глубину 1,5 м. Ограничения снимают через 15 дней после ликвидации болезни.

Г. Достаточно улучшить условия содержания и кормления

369.Чума плотоядных иначе называется

А.* Болезнь Карре, инфекционная лихорадка

Б. ВГБК, некротический гепатит, геморрагическая пневмония

В. Болезнь форта Вилльям, панлейкопения, инфекционный энтерит, ПЭН

Г. Аллантиазис, ихтиозизм

370. Чума плотоядных – это

А.* Высококонтагиозная вирусная болезнь, проявляющаяся гипертермией, воспалением конъюнктивы, органов дыхания и пищеварения, экзантемой и поражением центральной нервной системы.

Б. Острая высококонтагиозная вирусная болезнь, характеризующаяся воспалением и некрозом слизистой оболочки кишечника. Наиболее тяжелые поражения бывают у щенков, хотя заболевают и взрослые животные.

В. Остро протекающая, высококонтагиозная вирусная болезнь, проявляющаяся лихорадкой, затруднением дыхания, цианозом губ и слизистых оболочек, кровотечением из носа и рта, развитием геморрагического диатеза во многих органах, особенно в легких и печени, способная быстро распространяться и вызывать гибель большинства заболевших животных.

Г.Острая неконтагиозная пищевая токсикоинфекция, обусловленная употреблением корма, содержащего ботулинический токсин. Проявляется парезом и параличом мышц вследствие блокады токсином ацетилхолина в нервных синапсах.

371. Возбудитель чумы плотоядных

А.* Вирус из семейства *Paramyxoviridae*, рода *Morbillivirus*.

Б. ДНК содержащий вирус семейства *Parvoviridae*, рода *Parvovirus*.

В. РНК-геномный вирус сем. *Caliciviridae*.

Г.. Спорообразующий анаэроб *Clostridium botulinum*.

372. Восприимчивость животных к чуме плотоядных

А.* Лисицы, песцы, еноты, норки и хорьки, тхорзофретки, собаки, волки, шакалы, гиены, койоты, кинкажу, мангусты, ласки, куницы, горностаи, выдры, барсуки, тюлени, полярные медведи, змеи, экспериментально – кролики.

Б. Собаки, волки, шакалы, гиены, койоты, кинкажу, мангусты, ласки, куницы

В. Только дикие плотоядные

Г. Только пушные звери.

373. Какого возраста животные воспримчивы к чуме плотоядных?

А.* Собаки в возрасте до 12 мес, пушные звери до 5 мес.

Б. Щенки послеотъёмного возраста.

В. 3-4 мес. возраста

Г. Возраст не имеет значения

374. Клиника чумы плотоядных

А.*Различают легочную, кишечную,нервную, кожную, смешанную и абор тивную формы болезни.

Б. Возбуждение, повышение температуры тела до 40^{o}С, запрокидывание головы на спину, носовые кровянистые истечения, гибель.

В. Рвота, частая дефекация желтого, розоватого, бурого, серого, иногда зеленоватого цвета, наличие в фекалиях слизистых трубок (слепков) розового и кремового цвета, которые состоят из слизи, фибрина, десквамированных эпителиальных клеток и кишечного содержимого, депрессия.

Г. Парезы, параличи вначале болезни только задних конечностей расширение зрачков, слюнотечение, рвота, полный паралич, смерть.

375. Лабораторная диагностика чумы плотоядных

А.* Биопроба, РНГА

Б. РТГА с эритроцитами свиньи, РН

В. Биопроба

Г. Аллергическим методом

376. Дифференциальная диагностика чумы плотоядных проводится
А.* От лептоспироза, энзоотического энцефаломиелита лисиц, бешенства, болезни Ауески, сальмонеллеза, пастереллеза, поствакцинальной чумы, авитаминоза B_1, наследственной тирозинемии, токсичности кормовых ионов натрия и пыльевого конъюнктивита
Б. От гастроэнтерита алиментарного происхождения
В. От пастереллеза, сальмонеллеза, эшерихиоза, эймериоза
Г. От пастереллеза, бешенства
377. Лечение чумы пушных зверей и диких животных

А.* Не оправдано

Б. Глобулин, физраствор с водорастворимыми витаминами, гидролизин, глюкоза, антибиотики.

В. Специфическая иммунная сыворотка в дозе 0,5 мл в/м., однократно.

Г. Достаточно улучшения условий содержания и кормления

378. Профилактика чумы пушных зверей и диких животных проводится с помощью

А.* Моно- и 4-компонентные поливакцины из смеси антигенов ботулинуса, псевдомоноса, вируса энтерита и живого штамма вируса чумы

Б. Поливалентной вакциной против чумы, энтерита.

В. Не проводится

Г. Инактивированной тканевой гидроокисьалюминиевой формолвакциной против ВГБК, ассоциированной инактивированной вакциной против пастереллеза и ВГБК, ассоциированной сухой вакциной против миксоматоза и ВГБК.

379. Меры борьбы при чуме пушных зверей и диких животных

А.* По условиям карантина больных и подозрительных по заболеванию немедленно изолируют и лечат (или убивают, сжигая вместе со шкурками). После переболевания животные приобретают пожизненный иммунитет. Клинически здоровых животных вакцинируют.

Б. Больных животных изолируют и лечат, освободившиеся места дезинфицируют. Клинически здоровых норок вакцинируют, устанавливают ***карантин***, который снимают через 30 дней после последнего случая выздоровления или падежа животных от болезни.

В. В хозяйстве вводят ограничения, больных кроликов убивают бескровным методом, клинически здоровым вводят специфическую сыворотку по 0,5 мл. Через 30 дней неблагополучное поголовье кроликов прививают моновакциной. При отсутствии сыворотки, взрослых кроликов убивают на мясо; головы, лапы и внутренние органы сжигают или закапывают на глубину 1,5 м. Ограничения снимают через 15 дней после ликвидации болезни.

Г. Достаточно улучшения условий содержания и кормления

380.Ботулизм – это

А.* Острая неконтагиозная пищевая токсикоинфекция, обусловленная употреблением корма, содержащего ботулинический токсин. Проявляется парезом и параличом мышц вследствие блокады токсином ацетилхолина в нервных синапсах.

Б. Высококонтагиозная вирусная болезнь, проявляющаяся гипертермией, воспалением конъюнктивы, органов дыхания и пищеварения, экзантемой и поражением центральной нервной системы.

В. Острая высококонтагиозная вирусная болезнь, характеризующаяся воспалением и некрозом слизистой оболочки кишечника. Наиболее тяжелые поражения бывают у щенков, хотя заболевают и взрослые животные.

Г. Остро протекающая, высококонтагиозная вирусная болезнь, проявляющаяся лихорадкой, затруднением дыхания, цианозом губ и слизистых оболочек, кровотечением из носа и рта, развитием геморрагического диатеза во многих органах, особенно в легких и печени, способная быстро распространяться и вызывать гибель большинства заболевших животных.

381. Что означает термин «тимпания» у диких и пушных зверей?

А.* Это острое расширение желудка, характеризующееся атонией, вздутием и увеличением объема желудка, часто приводящая к асфиксии зверей.

Б. Воспаление желудка

В. Воспаление желудка и кишечника

Г. Воспаление слепой кишки

382. Этиология острого расширения желудка?

А.* Кормовая смесь, в силу присутствия необезвреженных гниющих компонентов или дрожжей, подвергшаяся брожению с выделением огромного количества газов.

Б. Спорообразующий анаэроб *Clostridium botulinum*.

В. ДНК содержащий вирус семейства *Parvoviridae*, рода *Parvovirus*.

Г. РНК-геномный вирус сем. *Caliciviridae*.

383. Клинические признаки острого расширения желудка у диких и пушных зверей?

А.* Увеличенный живот, брюшная стенка напряжена, дыхание затруднено, поверхностно, слизистые оболочки синюшны, ясный тимпанический перкуссионный звук желудка, при разрыве желудка пальпацией ощущается крепитация.

Б.Различают легочную, кишечную,нервную, кожную, смешанну ю и абортивную формы болезни.

В.Возбуждение, повышение температуры тела до 40^{o}C, запрокидывание головы на спину, носовые кровянистые истечения, гибель.

Г.Рвота, частая дефекация желтого, розоватого, бурого, серого, иногда зеленоватого цвета, наличие в фекалиях слизистых трубок (слепков) розового и кремового цвета, которые состоят из слизи, фибрина, десквамированных эпителиальных клеток и кишечного содержимого, депрессия.

384. Патоморфология при остром расширении желудка?

А.* Вздутие желудка, истончение или разрыв его стенки, гиперемия и кровоизлияния слизистой оболочки, большое

количество кормовой массы с газами кислого запаха, расширение сердца, отек и гиперемия легких, катаральное воспаление и метеоризм кишечника, гнойно-ихорозный перитонит

Б.Осутствие трупного окоченения, пустой желудок, слизистые оболочки желудка и кишечника гиперемированы, селезенка несколько набухшая, светло-вишневого цвета; в легких находят темно-красные участки очаговых кровоизлияний; печень кровенаполнена, рыхлая, темно-вишневого цвета и очаговые кровоизлияния в легких.

В.Стенка кишечника истончена, напоминает папиросную бумагу. Отмечается острый катарально-геморрагический энтерит, геморрагический лимфаденит. Желчный пузырь переполнен желчью. Селезенка увеличена, темно-красного цвета, часто – с точечными кровоизлияниями под капсулой.

Г.У павших кроликов отмечают ринит, ларингит, трахеит (красная трахея), венозный застой в органах. Геморрагический диатез: отек легких и катарально-геморрагическая пневмония, гиперплазия селезенки (лиловый оттенок), в тимусе и под эпикардом – геморрагии, дистрофия, некроз печени и почек, катарально-геморрагический гастроэнтерит

385. Диагностика острого расширения желудка осуществляется по

А.* Характерным клиническим признакам болезни, анализу качества корма и результатов патологоанатомического вскрытия

Б.Эпизоотологическим исследованиям, результатам внешнего осмотра трупа, в сомнительных случаях – лабораторного анализа

В.Патанатомическим изменениям.

Г.Под микроскопом обнауживают овоидные бактерии, окрашенные по полюсам

386. Лечение острого расширения желудка диких и пушных зверей

А.* Промывание желудка, дача молочной кислоты, инактивированного угля, антибиотиков, подсолнечного масла, мыльного раствора, глауберовой соли, в экстренных случаях применяют оперативное вмешательство.

Б.Не оправдано

В.Глобулин, физраствор с водорастворимыми витаминами, гидролизин, глюкоза, антибиотики.

Г.Специфическая иммунная сыворотка в дозе 0,5 мл в/м., однократно.

387. Панкреатит – это

А.* Воспалительное заболевание поджелудочной железы

Б. Воспаление желудка

В. Воспаление печени

Г. Воспаление желчного пузыря

388. Факторы, предрасполагающие развитие панкреатита

А.* Жирная пища, ожирение, гиперлипидемия, токсоплазмоз, вирусный инфекционный перитонит, парвовироз, кортикостероиды, фуросемид, сульфаниламиды, опухоли различного характера.

Б. Совместное содержание разных видов животных в одном месте

В. Неудовлетворительные условия содержания и кормления

Г. Травмы

389. Клинические признаки панкреатита диких и пушных зверей

А.* Рвота, диарея, отказ от корма, слабость, сильные боли в области эпигастрия, приводящие к развитию коллапса и шока, иногда – лихорадка, обезвоживание, желтуха

Б. Нарушение функций органов пищеварения, понижение окислительных процессов, мышечного тонуса, замедление роста и развития, вначале заболевания утолщение суставов, на ребрах образование четок (экзостазов), в дальнейшем - искривление диафизов всех трубчатых костей (особенно предплечья, пясти). Течение болезни хроническое.

В. Слабость, понос, кератит, конъюнктивит, пневмония и кахексия

Г. Возможны мышечная дрожь, нарушение координации движения и другие признаки менингоэнцефалита

390. Лабораторная диагностика панкреатита основана на проведении

А.* анализа на специфическую панкреатическую липазу

Б. Анализа характерных клинических признаков болезни, анализа качества корма и результатов патологоанатомического вскрытия

В. Эпизоотологических исследований, результатов внешнего осмотра трупа, в сомнительных случаях – лабораторного анализа

Г. Микроскопических исследований

391. Лечение панкреатита

А.* Симптоматическое

Б. Промывание желудка, дача молочной кислоты, инактивированного угля, антибиотиков, подсолнечного масла, мыльного раствора, глауберовой соли, в экстренных случаях применяют оперативное вмешательство.

В. Глобулин, физраствор с водорастворимыми витаминами, гидролизин, глюкоза, антибиотики.

Г. Специфическая иммунная сыворотка в дозе 0,5 мл в/м., однократно

392. Причина кормовых отравлений

А.* Все ответы серны

Б. Пигмент филлоэритрин, содержащийся в гречихе, розовом клевере, люцерне, зверобое, почечуйной траве

В. Цианогенный глюкозид, льна, сорго, суданки, черного просо, заволжского степного лиманного сена, вики, дикого клевера

Г. Яды растений из семейства лютиковых, зонтичных, орхидных и осенниковых, молочайниковых, ласточниковых, кутровых

393. Что такое «рахит»?

А.* Болезнь преимущественно молодняка, вызванная нарушением фосфорно-кальциевого обмена вследствие недостатка витамина *D* и проявляющаяся неправильным ростом костной ткани, деформацией костей, диспропорцией развития отдельных частей тела, искривлением позвоночника и костей конечностей.

Б. Респираторная болезнь птицы, характеризующаяся преимущественным поражением внутренних органов, слизистых оболочек верхних дыхательных путей, конъюнктивы и

проявляющаяся катарально-гнойным ринитом, конъюнктивитом и диареей, нередко со смертельным исходом.

В. Высококонтагиозная вирусная болезнь птицы отряда куриных, характеризующаяся пневмонией, энцефалитом и множественными точечными геморрагическими поражениями внутренних органов.

Г. Воспаление суставов

394. . Этиология рахита

А.* Дефицит витамина *D* при нормальном балансе в корме кальция и фосфора или, наоборот, дефицит и дисбаланс этих микроэлементов при нормальном содержании витамина *D*.

Б. РНК содержащий вирус сем. Paramyxoviridae.

В. Chlamydiae psittaci

Г. Ожирение, инфекционные заболевания, тупая травма живота, после- оперативные вмешательства.

395. Восприимчивость животных к рахиту?

А.* Животные в возрасте 1,5-4 мес. или во время беременности.

Б. Куры также многие виды диких птиц, в том числе голубей и воробьев, менее — индейки, куропатки, фазаны, цесарки. Утки и гуси могут переносить инфекцию латентно и быть вирусоносителями. Болеет также человек.

В. Только плотоядные животные.

Г. Только дикие и экзотические животные

396. Минимальное содержание витамина Д в порции кормосмеси должно быть не ниже

А.* 100 МЕ на кг массы зверя.

Б. 250 МЕ мелкому зверю, в 2 раза больше крупному

В. 150 МЕ

Г. 50 МЕ

397.. Потребность молодняка животных в кальции

А.* 0,15-0,2 г

Б. 1 – 1,5 г

В. 0,12-0,15 г

Г. 0,0625

398.. Потребность молодняка животных в фосфоре

А.* 0,12-0,15 г

Б. 0,0625

В. 1 – 1,5 г

Г. 0,15-0,2 г

399. Клинические признаки рахита.

А.* Нарушение функций органов пищеварения, понижение окислительных процессов, мышечного тонуса, замедление роста и развития, вначале заболевания утолщение суставов, на ребрах образование четок (экзостазов), в дальнейшем - искривление диафизов всех трубчатых костей (особенно предплечья, пясти). Течение болезни хроническое.

Б. Слабость, понос, кератит, конъюнктивит, пневмония и кахексия

В. Протекает субклинически

Г. Возможны мышечная дрожь, нарушение координации движения и другие признаки менингоэнцефалита

400. Патанатомические изменения при рахите.

А.* Труп истощен, анемичен; трубчатые кости размягчены, деформированы, на ребрах экзостозы. Слизистая оболочка кишечника покрыта слизистыми массами.

Б. Кровоизлияния на слизистой оболочке в виде геморрагического пояска на границе между железистым и мышечным желудком.

В. Осутствие трупного окоченения, пустой желудок, слизистые оболочки желудка и кишечника гиперемированы, селезенка несколько набухшая, светло-вишневого цвета; в легких находят темно-красные участки очаговых кровоизлияний; печень

кровенаполнена, рыхлая, темно-вишневого цвета и очаговые кровоизлияния в легких.

Г. Стенка кишечника истончена, напоминает папиросную бумагу. Отмечается острый катарально-геморрагический энтерит, геморрагический лимфаденит. Желчный пузырь переполнен желчью. Селезенка увеличена, темно-красного цвета, часто – с точечными кровоизлияниями под капсулой.

401. Лабораторная диагностика рахита

А.* Ренгеновскими исследованиями

Б. Микроскопически

В. Микробиологически

Г. Биопробой.

402. Лечение рахита

А.* В рацион вводят свежедробленую 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.

Б. Промывание желудка, дача молочной кислоты, инактивированного угля, антибиотиков, подсолнечного масла, мыльного раствора, глауберовой соли, в экстренных случаях применяют оперативное вмешательство.

В. Глобулин, физраствор с водорастворимыми витаминами, гидролизин, глюкоза, антибиотики.

Г. Специфическая иммунная сыворотка в дозе 0,5 мл в/м., однократно

403. Железодефицитная анемия это

А.* Болезнь, проявляющаяся снижением уровня гемоглобина в крови и депигментацией пуховых волос вследствие нарушения

всасываемости органического железа при систематическом введении в кормосмесь определенных видов сырой рыбы семейства *Тресковых*.

Б. Нарушение функций органов пищеварения, понижение окислительных процессов, мышечного тонуса, замедление роста и развития, вначале заболевания утолщение суставов, на ребрах образование четок (экзостазов), в дальнейшем - искривление диафизов всех трубчатых костей (особенно предплечья, пясти). Течение болезни хроническое.

В. Слабость, понос, кератит, конъюнктивит, пневмония и кахексия

Г. возможны мышечная дрожь, нарушение координации движения и другие признаки менингоэнцефалита

404. Что вы понимаете под термином «общий белок»?

А* Белки сыворотки крови, представленные альбуминами и глобулинами

Б. Белки всего организма

В. Глобулины крови

Г. Альбумины крови

405. Предварительный диагноз на колибактериоз ставится на основании…

А. * Эпизоотологических данных, клинических признаков и патанатомических изменений.
Б. Результатов микроскопических, бактериологических, серологических исследований и биопробы.
В. Результатов лабораторного анализа
Г. Результатов анамнестического анализа

406. Предварительный диагноз на сальмонеллез диких и пушных зверей ставится на основании…

А. * Эпизоотологических данных, клинических признаков и патанатомических изменений.
Б. Результатов микроскопических, бактериологических, серологических исследований и биопробы.
В. Результатов лабораторного анализа

Г. Результатов анамнестического анализа

407. Возбудитель колибактериоза диких и пушных зверей

А. * *Escherichia coli,*
Б. Бактерии рода Salmonella
В. Бактерии рода Mykobakterium
Г. Лептоспиры

408. Возбудитель сальмонеллеза диких и пушных зверей

А. * *Escherichia coli,*
Б. Бактерии рода Salmonella
В. Бактерии рода Mykobakterium
Г. Бактерии мышиного тифа

409. За счет чего обеспечивается стационарность колибактериоза и сальмонеллеза диких и пушных зверей?

А. * Переболевшие животные становятся бактерионосителями
Б. Повышенной стойкостью возбудителей к условиям внешней среды
В. Способностью возбудителей образовывать споры
Г. Возбудители этих заболеваний не образуют стационарных очагов

410. Эпизоотологические особенности течения колибактериоза диких и пушных зверей

А. * Болеют в основном новорожденные животные в возрасте до 10 дней
Б. Болеет в основном молодняк
В. Болезнь проявляется в основном в теплое время года
Г. Болезнь поражает животных всех возрастов

411. Клинические признаки колибактериоза диких и пушных зверей

А. * Это – инфекционная болезнь, преимущественно проявляющаяся у новорожденного молодняка сепсисом, поносом, поражением органов дыхания и центральной нервной системы, у полновозрастных самок – абортом или рождением мертвых щенков.
Б. Это инфекционное заболевание всех видов животных сопровождающееся признаками поражения печени и сердечно-сосудистой системы
В. Это инфекционное заболевание чаще всего молодняка проявляется поражением кишечного тракта – поносы, перигепатиты, желтушность, органов дыхания – признаками пневмонии, у самок – аборты, метриты.
Г. Это инфекционная болезнь всех видов животных и человека, проявляющаяся дерматитами.

412. Клинические признаки сальмонеллеза диких и пушных зверей

А. * Это инфекционное заболевание чаще всего молодняка проявляется поражением кишечного тракта – поносы, перигепатиты, желтушность, органов дыхания – признаками пневмонии, у самок – аборты, метриты.
Б. Это – инфекционная болезнь, преимущественно проявляющаяся у новорожденного молодняка сепсисом, поносом, поражением органов дыхания и центральной нервной системы, у полновозрастных самок – абортом или рождением мертвых щенков
В. Это инфекционное заболевание всех видов животных сопровождающееся признаками поражения печени и сердечно-сосудистой системы
Г. Это инфекционная болезнь всех видов животных и человека, проявляющаяся дерматитами

413. От каких заболеваний необходимо дифференцировать колибактериоз диких и пушных зверей

А. * Сальмонеллеза, псевдомоноза, алиментарного гастроэнтерита, стрептококкоза.
Б. Чумы, аспергилеза, дикроцелиоза
В. Бруцеллеза, туберкулеза, сибирской язвы, гастроэнтерита, бронхопневмонии
Г. колибактериоза, лептоспироза, листериоза

414. Окончательный диагноз на колибактериоз и сальмонеллез ставится на основании

А. * Результатов микроскопических, бактериологических, серологических исследований и биопробы.
Б. Результатов лабораторного анализа кормов
В. Эпизоотологических данных, клинических признаков и патанатомических изменений.
Г. Результатов анамнестического анализа

415. Лабораторная диагностика колибактериоза диких и пушных зверей основана на изучении

А. * Все ответы верны
Б. Культуральных и токсигенных свойств возбудителя
В. Биологических и патогенных свойств возбудителя
Г. Морфологических и тинкториальных свойств возбудителя

416. Лечение колибактериоза

А. * Иммунная сыворотка, антибиотики неомицинового пенициллинового, тетрациклинового ряда, стрептомицин, гентамицин, сульфаниламиды, фурановые препараты, витамины

Б. 0,8 г гентамицина + витамины
В. Достаточно полноценного кормления и создания надлежащих санитарных условий содержания.
Г. Больных животных отстреливают

417. Профилактика колибактериоза диких и пушных зверей

А. * Используют поливалентную формолтиомерсаловую вакцину против эшерихиоза зверей, птиц и поросят
Б. Осуществляют в основном за счет выбраковки абортировавших или родивших мертвых щенков самок
В. Не проводят из-за постоянного присутствия возбудителя в природе
Г. Достаточно только лечения больных животных

418. Морфологические свойства возбудителя сальмонеллеза диких и пушных зверей

А. * Подвижные палочки с закругленными концами, окрашиваются грам отрицательно
Б. Неподвижные палочки с закругленными концами, окрашиваются грам отрицательно
В. Кокки
Г. Спирохеты

419. Колибактериоз диких и пушных зверей протекает

А. * В кишечной форме, в энцефалитной форме, реже – с признаками поражения репродуктивной сферы, органов дыхания
Б. С признаками поражения нервной системы
В. С признаками глубоких деструктивных поражений печени
Г. С признаками поражения органов дыхания

420. Отбираемый патологический материал для микробиологического исследования на сальмонеллез диких и пушных зверей

А. * Кусочки печени, почек, сердца, средостенные лимфатические узлы от крупных животных, трупы целиком – от мелких
Б. Кусочки тонкого отдела кишечника, его содержимое, трубчатые кости.
В. Головной мозг
Г. Ухо павшего животного

421. Возбудитель туберкулеза диких и пушных зверей

А. * Бактерии рода Mykobakterium
Б. Бактерии рода Salmonella
В. *Escherichia coli,*
Г. Бактерии мышиного тифа

422. Морфологические свойства возбудителя туберкулеза диких и пушных зверей

А. * Это маленькие (1,5–5 мк длины и 0,2–0,5 мк толщины) тонкие, иногда длинные палочки могут иметь различную конфигурацию, окрашиваются по Граму отрицательно
Б. Подвижные палочки с закругленными концами, окрашиваются грам отрицательно
В. Неподвижные палочки с закругленными концами, окрашиваются грам отрицательно
Г. Спирохеты

423. Патогенетическая особенность микобактерий туберкулеза

А. * Способность образовывать на месте размножения бактерий патологические узелки-туберкулы.
Б. Способность образовывать споры и капсулы
В. Способность длительного выживания в условиях внешней среды
Г. Способность образовывать обызвествленные хрустящие при разрезе бугорки.

424. Каким методом окрашивают мазок при микроскопическом исследовании на туберкулез

А. * По Циль-Нильсену
Б. Методом Грама
В. Простым.
Г. Методом Козловского

425. Диагноз на туберкулез ставится на основании

А. * Патанатомических изменений
Б. Клинических признаков
В. Результатов анамнестического анализа
Г. Эпизоотологических данных

426. Патанатомические изменения при туберкулезе

А. * Обнаруживают в различных органах и тканях туберкулы
Б. Обнаруживают глубокие деструктивные изменения в печени
В. Патанатомические изменения при туберкулезе не имеют диагностического значения.
Г. Локализованы в основном в головном мозге

427. На какие среды необходимо производить посевы при подозрении на туберкулез

А. * На среду Гельберга или Петраньяни
Б. На обычные питательные среды
В. На среды Эндо, висмут - сульфит агар
Г. На мясо-пептоно-печеночный агар

428. На какие среды необходимо производить посевы при подозрении на сальмонеллез

А. * На среды Эндо, висмут - сульфит агар
Б. На обычные питательные среды
В. На среду Гельберга или Петраньяни
Г. На мясо-пептоно-печеночный агар

429. От каких заболеваний следует дифференцировать туберкулез

А. * Псевдотуберкулез
Б. Сальмонеллез
В. Колибактериоз
Г. Трихофития

430. Как проводится дифференциальный диагноз туберкулеза от псевдотуберкулеза

А. * Бактериологическим методом
Б. На основании клинических признаков болезни
В. Не проводится
Г. На основании патанатомических изменений

431. Как протекает туберкулез

А. * Хронически
Б. Молниеносно
В. Остро
Г. Абортивно

432. Лечение туберкулеза диких и пушных зверей

А. * Больных животных отстреливают
Б. 0,8 г гентамицина + витамины
В. Достаточно полноценного кормления и создания надлежащих санитарных условий содержания.
Г. Иммунная сыворотка, антибиотики неомицинового пенициллинового, тетрациклинового ряда, стрептомицин, гентамицин, сульфаниламиды, фурановые препараты, витамины

433. При подозрении на туберкулез для постановки биопробы заражают

А. * Морских свинок, кроликов, цыплят
Б. Хомячков
В. Щенят подсосного возраста
Г. Телят 10 дневного возраста

434. Какой патологический материал берут при подозрении на туберкулез?

А. * Кусочки пораженных паренхиматозных органов, трубчатые кости, близлежащие лимфатические узлы.
Б. Кусочки печени, почек, сердца, средостенные лимфатические узлы от крупных животных, трупы целиком – от мелких
В. Кусочки тонкого отдела кишечника, его содержимое, трубчатые кости
Г. Головной мозг

435. Возбудитель лептоспироза диких и пушных зверей

А. * Бактерии рода Leptospira
Б. Бактерии рода Salmonella
В. *Escherichia coli*,
Г. Бактерии рода Mykobakterium

436. Морфологическое строение возбудителя лептоспироза

А. * В затемненном поле зрения микроскопа видны подвижные, тонкие, спиралеобразные нити, длиной 8-12, толщиной0,017-0,014 мк
Б. Это маленькие (1,5–5 мк длины и 0,2–0,5 мк толщины) тонкие, иногда длинные палочки могут иметь различную конфигурацию, окрашиваются по Граму отрицательно
В. Подвижные палочки с закругленными концами, окрашиваются грам отрицательно
Г. Неподвижные палочки с закругленными концами, окрашиваются грам отрицательно.

437. Что вы понимаете под выражением «Лептоспироз – **очаговая инфекция**»

А. * Способность возбудителя болезни долгое время сохраняться в природе в воде заболоченных, заиленных водоемов и в организме диких, пушных, сельскохозяйственных животных и грызунов.
Б. Способность образовывать споры и капсулы
В. Способность длительного выживания в условиях внешней среды
Г. Способность образовывать обызвествленные хрустящие при разрезе бугорки.

438. Клиническое проявление лептоспироза диких и пушных зверей

А. * при остром течении – жидкий кал, желтушность, слабость, при хроническом – истощение, желтушность, непроизвольное мочевыделение и кала, кровь в моче.
Б. Это инфекционное заболевание чаще всего молодняка проявляется поражением кишечного тракта – поносы, перигепатиты, желтушность, органов дыхания – признаками пневмонии, у самок – аборты, метриты.
В. Это – инфекционная болезнь, преимущественно проявляющаяся у новорожденного молодняка сепсисом, поносом, поражением органов дыхания и центральной нервной системы, у полновозрастных самок – абортом или рождением мертвых щенков
Г. Это инфекционное заболевание всех видов животных, сопровождающееся признаками поражения печени и сердечно-сосудистой системы

439. Как следует окрашивать возбудитель лептоспироза для микроскопического исследования.

А. * По методу Левадити-Полканова
Б. По Циль-Нильсену
В. Методом Грама
Г. Методом Козловского

440. Серологическим тестом на лептоспироз является

А. * КК РА
Б. РСК
В. РП
Г. РН

441. Питательные среды, на которых выращивают возбудителя лептоспироза

А. * Любашенко, Терских
Б. Эндо, висмут - сульфит агар
В. Обычные питательные среды
Г. Гельберга, Петраньяни

442. Почему важно для диагностики лептоспироза исследование патологического материала в течении 2-3 часов после смерти животного от болезни?

А. * В течении этого срока лептоспиры погибают
Б. Болезнь проявляется в основном в теплое время года
В. Из-за культуральных и токсигеных свойств возбудителя
Г. Из-за патогенных свойств возбудителя

443. Почему для диагностики лептоспироза в качестве патологического материала исследуют мочу?

А. * Лептоспиры чаще локализуются в мочевых канальцах и выходят с мочой в мочевой пузырь.
Б. Для диагностики лептоспироза мочу не исследуют
В. Для диагностики лептоспироза исследуют только печень
Г. Лептоспиры длительное время сохраняют свою жизнеспособность только в моче

444. Лептоспироз дифференцируют от

А. * Пастереллеза, сальмонеллеза
Б. Колибактериоза, сальмонеллеза
В. Чумы, клебсиеллеза
Г. Бешенства

445. Лечение лептоспироза проводят…

А. * Пенициллином и иммунной сывороткой
Б. Больных животных отстреливают
В. Достаточно полноценного кормления и создания надлежащих санитарных условий содержания.
Г. Иммунная сыворотка, антибиотики неомицинового пенициллинового, тетрациклинового ряда, стрептомицин, гентамицин, сульфаниламиды, фурановые препараты, витамины

446. Профилактика лептоспироза

А. * Фенольная лептоспирозная вакцина
Б. Специфической профилактики не существует
В. Инактивированная вирус вакцина
Г. Для профилактики лептоспироза применяют антибиотики

447. Пастереллез – это

А. * Острое заразное заболевание диких животных. Характеризуется геморрагическим воспалением слизистых и серозных оболочек, подкожной клетчатки и внутренних органов.
Б. Инфекционное заболевание чаще всего молодняка проявляется поражением кишечного тракта – поносы, перигепатиты, желтушность, органов дыхания – признаками пневмонии, у самок – аборты, метриты.
В. Это – инфекционная болезнь, преимущественно проявляющаяся у новорожденного молодняка сепсисом, поносом, поражением органов дыхания и центральной нервной системы, у полновозрастных самок – абортом или рождением мертвых щенков
Г. Это инфекционное заболевание всех видов животных, сопровождающееся признаками поражения печени и сердечно-сосудистой системы

448. Возбудитель пастереллеза

А. * Бактерии рода Pasteurella.
Б. Бактерии рода Salmonella
В. *Escherichia coli*,
Г. Бактерии рода Mykobakterium

449. Какой патологический материал отбирается для микробиологического исследования на пастереллез?

А. * Лимфоузлы, почки, кусочки селезенки
Б. Кусочки пораженных паренхиматозных органов, трубчатые кости, близлежащие лимфатические узлы.
В. Кусочки печени, почек, сердца, средостенные лимфатические узлы от крупных животных, трупы целиком – от мелких
Г. Кусочки тонкого отдела кишечника, его содержимое, трубчатые кости

450. Как окрашиваются пастереллы при окраске методом Романовского - Гимза

А. * По полюсам
Б. В зеленый цвет
В. Пастереллы не окрашивают методом Романовского – Гимза
Г. Подвижные палочки с закругленными концами, окрашиваются грам отрицательно

451. Для лечения пастереллеза используют

А. * окситетрациклин, сыворотку против пастереллеза
Б. Пенициллином и иммунной сывороткой
В. Больных животных отстреливают
Г. Достаточно полноценного кормления и создания надлежащих санитарных условий содержания.

452. На каких животных осуществляется биопроба при пастереллезе диких и пушных зверей

А. * Белые мыши и голуби
Б. Кролики
В. Щенята и котята
Г. Телята

453. Возбудитель бруцеллеза диких и пушных зверей

А. * Бактерии рода Brucella
Б. Бактерии рода Leptospira

В. Бактерии рода Salmonella
Г. Бактерии рода Mykobakterium

454. Морфологическое строение возбудителя лептоспироза

А. * Под микроскопом обнаруживают мелкие, неподвижные, полиморфные – от кокковидных до овоидной формы бактерии, спор не образуют, расположеных одиночно, парами, кучками
Б. В затемненном поле зрения микроскопа видны подвижные, тонкие, спиралеобразные нити, длиной 8-12, толщиной 0,017-0,014 мк
В. Это маленькие (1,5–5 мк длины и 0,2–0,5 мк толщины) тонкие, иногда длинные палочки могут иметь различную конфигурацию, окрашиваются по Граму отрицательно
Г. Подвижные палочки с закругленными концами, окрашиваются грам отрицательно.

455. Тинкториальные свойства возбудителя бруцеллеза.

А. * Грам-отрицательно окрашиваемые бактерии, по Козловскому окрашиваются в красный цвет
Б. В затемненном поле зрения микроскопа видны подвижные, тонкие, спиралеобразные нити, длиной 8-12, толщиной0,017-0,014 мк
В. Это маленькие (1,5–5 мк длины и 0,2–0,5 мк толщины) тонкие, иногда длинные палочки могут иметь различную конфигурацию, окрашиваются по Граму отрицательно
Г. Подвижные палочки с закругленными концами, окрашиваются грам отрицательно.

456. Питательные среды, применяемые для выращивания возбудителя бруцеллеза диких и пушных зверей

А. * МППБ, МППА, МППГГА, картофельный агар, эритрит агар, сывороточно-декстрозный агар.
Б. Любашенко, Терских
В. Обычные питательные среды
Г. Гельберга, Петраньяни

457. Культуральные свойства бруцелл.

А. * На плотных питательных средах образуют нежные, прозрачные, блестящие, немного выпуклые, круглые, *S* - гладкие, голубоватые колонии, которые впоследствии грубеют и приобретают беловато-сероватый цвет.
Б. На плотных питательных средах образуют крупные, круглые, белого цвета колонии.

В. На плотных питательных средах образуют мелкие, прозрачные, слизистые колонии .
Г. На плотных питательных средах образуют немного выпуклые, гладкие колонии с характерным металическим отенком.

458. Бруцеллез - это

А. * Остро и хронически протекающее инфекционное заболевание многих видов животных и человека, проявляется воспалением органов воспроизводительной системы, абортами, рождением нежизнеспособного молодняка.
Б. Острое заразное заболевание диких животных. Характеризуется геморрагическим воспалением слизистых и серозных оболочек, подкожной клетчатки и внутренних органов.
В. Инфекционное заболевание чаще всего молодняка проявляется поражением кишечного тракта – поносы, перигепатиты, желтушность, органов дыхания – признаками пневмонии, у самок – аборты, метриты.
Г. Это – инфекционная болезнь, преимущественно проявляющаяся у новорожденного молодняка сепсисом, поносом, поражением органов дыхания и центральной нервной системы, у полновозрастных самок – абортом или рождением мертвых щенков

459. Диагноз на бруцеллез диких и пушных зверей ставится на основании

А. * Микробиологических, серологических и биологических исследований
Б. Патанатомических изменений.
В. Под микроскопом обнауживают овоидные бактерии, окрашенные по полюсам
Г. КРА

460. Метод по Козловскому применяется для окраски

А. * Бруцелл
Б. Пастерелл
В. Сальмонелл
Г. Лептоспир

461. Бруцеллы по Козловскому окрашиваются в

А. * Красный цвет
Б. Зеленый цвет
В. Черный цвет
Г. Синий цвет

462. Профилактика бруцеллеза диких и пушных зверей

А. * Больных уничтожают
Б. Больных лечат
В. Всех диких и пушных зверей неблагополучной территории изолируют и лечат.
Г. Для профилактики используют фенольную вакцину

463. Серологическая диагностика бруцеллеза основывается на результатах

А. * РА
Б. ККРА
В. РДП
Г. РНГА

464. Возбудитель сибирской язвы …?

А. * Bacillus anthracis
Б. Бактерии рода Leptospira
В. Salmonella typhi murium
Г. Mykobakterium tuberculosis

465. Сибирская язва – это

А. * Инфекционная болезнь всех видов животных и человека, проявляющаяся явлениями септицемии и интоксикации.
Б. Острое заразное заболевание диких животных. Характеризуется геморрагическим воспалением слизистых и серозных оболочек, подкожной клетчатки и внутренних органов.
В. Инфекционное заболевание чаще всего молодняка проявляется поражением кишечного тракта – поносы, перигепатиты, желтушность, органов дыхания – признаками пневмонии, у самок – аборты, метриты.
Г. Это – инфекционная болезнь, преимущественно проявляющаяся у новорожденного молодняка сепсисом, поносом, поражением органов дыхания и центральной нервной системы, у полновозрастных самок – абортом или рождением мертвых щенков

466. Морфология возбудителя сибирской язвы

А. * Грам - положительная палочка длиной 3-8, шириной 1-1,5 мкм, как бы с обрубленными концами. Образует споры и капсулу, может располагаться по-одиночке, в виде цепочки.
Б. В затемненном поле зрения микроскопа видны подвижные, тонкие, спиралеобразные нити, длиной 8-12, толщиной 0,017-0,014 мк
В. Это маленькие (1,5–5 мк длины и 0,2–0,5 мк толщины) тонкие, иногда длинные палочки могут иметь различную конфигурацию, окрашиваются по Граму отрицательно

Г. Подвижные палочки с закругленными концами, окрашиваются грам отрицательно.

467. Тинкториальные свойства возбудителя сибирской язвы

А. * по Граму окрашиваются в синий цвет
Б. по Граму окрашиваются в красный цвет
В. Грам-отрицательно окрашиваемые бактерии, по Козловскому окрашиваются в красный цвет
Г. Грам-отрицательно окрашиваемые бактерии, по Козловскому окрашиваются в зеленый цвет

468. Питательные среды, применяемые для выращивания возбудителя бруцеллеза диких и пушных зверей

А. * МПБ, МПА, МПЖ
Б. Любашенко, Терских
В. Обычные питательные среды
Г. Гельберга, Петраньяни

469. Культуральные свойства возбудителя сибирской язвы.

А. * На МПБ микроб растет в виде кусочков ваты на дне пробирки, бульон при этом остается прозрачным. На МПА бациллы сибирской язвы растут, образуя голубоватые колонии с неровными краями, за что их сравнивают с львиной гривой. На МПЖ – растут в виде перевернутой ёлочки.

Б. На плотных питательных средах бациллы образуют нежные, прозрачные, блестящие, немного выпуклые, круглые, *S* - гладкие, голубоватые колонии, которые впоследствии грубеют и приобретают беловато-сероватый цвет.

В. На плотных питательных средах бациллы образуют крупные, круглые, белого цвета колонии.

Г. На плотных питательных средах бациллы образуют мелкие, прозрачные, слизистые колонии .

470. Диагноз на сибирскую язву диких и пушных животных ставится на основании

А. * Эпизоотологических исследований, результатов внешнего осмотра трупа, в сомнительных случаях – лабораторного анализа
Б. Патанатомических изменений.
В. Под микроскопом обнауживают овоидные бактерии, окрашенные по полюсам

Г. ККРА

471. Для ретроспективной диагностики сибирской язвы диких и пушных зверей в качестве патологического материала в лабораторию отправляют

А. *Ухо от павшего животного
Б. Трубчатые кости
В. Кусочки пораженных органов и тканей
Г. Сердце

472. Для прижизненной диагностики сибирской язвы от живых диких и пушных зверей в качестве патологического материала в лабораторию отправляют

А. * Кровь
Б. Трубчатые кости
В. Кусочки пораженных органов и тканей
Г. Ухо

473. Серологическая диагностика на сибирскую язву осуществляется посредством постановки

А. * РП
Б. РА
В. РСК
Г. РНГА

474. Патогенность возбудителя сибирской язвы осуществляется постановкой биопробы

А. * на белых мышах, кроликах, морских свинках
Б. на цыплятах
В. на белых мышах, цыплятах, телятах
Г. на щенятах

475. Дифференциальную диагностику сибирской язвы проводят от

А. * От эмкара и пастереллеза
Б. От пастереллеза и лептоспироза
В. От колибактериоза и сальмонеллеза
Г. От бруцеллеза и туберкулеза

476. Формы течения сибирской язвы диких и пушных зверей

А. * Септическая и карбункулезная
Б. Острая и хроническая

В. Болезнь протекает молниеносно, без видимых клинических признаков
Г. Чаще всего болезнь протекает с явлениями поражения мочеполовой системы, кровь в моче.

477. В зависимости от расположения патологического очага различают

А. * Кожную, легочную, кишечную и ангинозную формы сибирской язвы
Б. Легочную и кишечную формы течения сибирской язвы
В. Болезнь протекает молниеносно, без видимых клинических признаков
Г. Чаще всего болезнь протекает с явлениями поражения мочеполовой системы, кровь в моче.

478. В зависимости от времени течения различают… течение сибирской язвы?

А. * Болезнь протекает чаще всего молниеносно, остро, иногда - подостро, в редких случаях – хронически.
Б. Острое и хроническое течение
В. Болезнь протекает молниеносно, без видимых клинических признаков
Г. Чаще всего болезнь протекает с явлениями поражения мочеполовой системы, кровь в моче.

479. Каким методом окрашивают капсулы возбудителя сибирской язвы

А. *Методом Ольта и Михина
Б. По методу Леватиди-Полканова
В. По Циль-Нильсену
Г. Методом Козловского

480.Этиология трихофитии диких и пушных зверей

А. *Грибы рода *Trichophyton и Microsporum*
Б. Bacillus anthracis
В. Бактерии рода Leptospira
Г. Salmonella typhi murium

481. Что обуславливает стационарность трихофитии на звероферм?

А. * Возбудители дерматофитий обладают высокой устойчивостью во внешней среде
Б. Хроническое течение болезни
В. Скрытое течение болезни
Г. Отсутствием эффективных дезинфектантов

482. Кем была впервые разработана вакцина против трихофитии пушных зверей?

А. * Саркисовым А.Х. и Никифоровым Л.И. в 1978 г
Б. Чобаняном М.С. с соавт. (1990),
В. Вакцины не существует
Г. Пармановым М.П. с соавт. (1986)

483. Чем объясняется чувствительность молодняка к трихофитии по сравнению со взрослыми животными?

А. * Отсутствием активного или пассивного (колострального) иммунитета
Б. Состоянием слизистой оболочки пищеварительного тракта
В. Недостатком в организме пищеварительных ферментов, способных переварить попавший в желудок возбудитель
Г. Трихофитии подвержены животные всех возрастов

484.. Какие виды пушных зверей устойчивы к трихофитии?

А. * Соболи
Б. Болеют норки и человек
В. Болеют все виды пушных зверей и диких животных
Г. Восприимчивы только дикие животные

485. К геофильным дерматофитам относят

А. * *Microspomm gypseum, T. ajelloi*
Б. *M. canis, T. mentagrophytes, T. verrucosum, M. gallinae, T.equinum*;
В. *Epidermophyton floccosum, Microsporumaudouinii, Trichophyton mentagrop hytes var. interdigitale, T. rubrum, T. schoenleinii, T. violaceum*).
Г. *Microsporum canis* и *Trichophyton mentagrophytes*

486. К зоофильным дерматофитам относят

А. * *M. canis, T. mentagrophytes, T. verrucosum, M. gallinae, T.equinum*;
Б. *Microspomm gypseum, T. ajelloi*
В. *Epidermophyton floccosum, Microsporumaudouinii, Trichophyton mentagrop hytes var. interdigitale, T. rubrum, T. schoenleinii, T. violaceum*).
Г. *Microsporum canis* и *Trichophyton mentagrophytes*

487. К антропофильным дерматофитам относят

А. .*Epidermophyton floccosum, Microsporumaudouinii, Trichophyton mentagr ophytes var. interdigitale, T. rubrum, T. schoenleinii, T. violaceum*).
Б. *M. canis, T. mentagrophytes, T. verrucosum, M. gallinae, T.equinum*;
В. *Microspomm gypseum, T. ajelloi*
Г. *Microsporum canis* и *Trichophyton mentagrophytes*

488. Антропофильными называют дерматофиты

А. * Возбудители, передающиеся от человека к человеку
Б. Возбудители лишая животных, являющиеся источником заражения человека
В. Возбудители дерматомикозов только диких и пушных зверей
Г. Обитающие в почве, заражение которыми животных и человека происходит после контакта с землей;

489. Геофильными называют дерматофиты

А. *Заражение которыми животных и человека происходит после контакта с землей;
Б. Возбудители лишая животных, являющиеся источником заражения человека
В. Возбудители дерматомикозов только диких и пушных зверей
Г. Возбудители, передающиеся от человека к человеку обитающие в почве.

490. Зоофильными называют дерматофиты

А. *Возбудители лишая животных, являющиеся источником заражения человека
Б. Заражение которыми животных и человека происходит после контакта с землей;
В. Возбудители дерматомикозов только диких и пушных зверей
Г. Возбудители, передающиеся от человека к человеку обитающие в почве.

491. Что способствует распространению патогенных грибов в природе

А. *Пораженность диких животных
Б. Больные звери, грызуны (мыши, крысы), кошки, собаки и другие домашние животные, загрязняющие с шерстью корм, воду, клетки, подстилку, спецодежду и другие механические передатчики инфекции
В. Скармливание боенских отходов (голов) крупного рогатого скота, больного трихофитией
Г. Обслуживающий персонал

492. Чем питаются дерматофиты, попав в организм

А. * Кератином
Б. Кровью
В. Белками
Г. Углеводами

493.Дифференциальная диагностика дерматомикозов (трихофитии и микроспории) проводится от

А. * Клещевой чесотки и гиповитаминоза биотина
Б. Пастереллеза
В. Бешенства
Г. Вирусной геморрагической болезни

494.Питательные среды, на которых выращивают возбудителей трихофитии и микроспории пушных зверей и диких животных

А. *Сабуро, сусло агар
Б. МПА, МПБ
В. МППГГА, МППГГБ

Г. Гельберга и Петраньяни

495. Как дифференцировать микроспорию от трихофитии диких и пушных зверей?

А. *Люминесцентным методом с помощью лампы Вуда.
Б. Клиническим методом
В. Патанатомическим методом
Г. Комплексными исследованиями

496. Какие болезни можно и лечить и профилактировать вакцинами?

А. *Трихофитию и микроспорию
Б. Все паразитарные болезни, кроме аскаридиоза
В. Туберкулез и бруцеллез
Г. Незаразные болезни диких и пушных зверей

497. Какие антибиотики применяют при лечении трихофитии пушных зверей и диких животных?

А. * Гризеофульвин, тримицид, клотримазол
Б. Пенициллин, стрептомицин, цефолоспорин
В. Клотримазол, стрептомицин, фуразолидон
Г. Не применяют

498. Клебсиеллез –это

А. * Инфекционная болезнь многих видов млекопитающих животных и птиц, а также человека, характеризующаяся у норок коматозным состоянием, образованием абсцессов, развитием параличей или сепсисом.
Б. Инфекционное заболевание всех видов животных, птиц и человека, характеризующееся поражением центральной нервной системы.

В. Это кормовая острая вирусная инфекция, характеризующаяся поражением ЦНС, органов дыхания и часто расчесами в области головы.

Г. Остро протекающая, высококонтагиозная вирусная болезнь, проявляющаяся лихорадкой, затруднением дыхания, цианозом губ и слизистых оболочек, кровотечением из носа и рта, развитием геморрагического диатеза во многих органах, особенно в легких и печени, способная быстро распространяться и вызывать гибель большинства заболевших животных.

499. Возбудитель клебсиеллеза пушных зверей и диких животных

А. * Капсульные бактерии из рода *Klebsiella*.
Б. Bacillus anthracis
В. Бактерии рода Leptospira
Г. Salmonella typhi murium

500. Бактериологическая дифференциальная диагностика клебсиелл проводится

А. * Посевом на агаровые среды, содержащие метиленовую краску, бриллиантовую зелень, тионин
Б. Посевом на среды Эндо, Левина
В. Посевом на среды содержащие повышенное содержание поваренной соли
Г. Не проводится

.