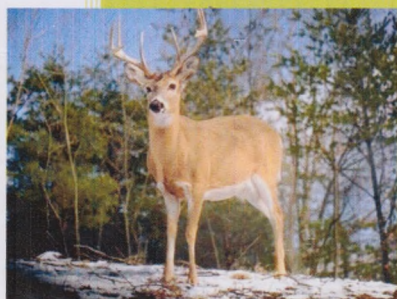


# БОЛЕЗНИ ЭКЗОТИЧЕСКИХ, ЗООПАРКОВЫХ И ДИКИХ ЖИВОТНЫХ



2016

Тюмень



МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА  
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

ФГБОУ ВО «ГОСУДАРСТВЕННЫЙ АГРАРНЫЙ  
УНИВЕРСИТЕТ СЕВЕРНОГО ЗАУРАЛЬЯ»

ФГБОУ ВПО «КУБАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ  
АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»

Т.А. Белобороденко, М.А. Белобороденко,  
И.А. Родин, А.М. Белобороденко

## **БОЛЕЗНИ ЭКЗОТИЧЕСКИХ, ЗООПАРКОВЫХ И ДИКИХ ЖИВОТНЫХ**

**Учебное пособие**

*Допущено Учебно-методическим объединением  
высших учебных заведений Российской Федерации  
по образованию в области ветеринарии и зоотехнии  
в качестве учебного пособия для студентов  
высших учебных заведений, обучающихся  
по специальности 36.05.01 Ветеринария,  
квалификация «ветеринарный врач»*

Тюмень 2016

УДК 591.1(5)

ББК 28.673

Б 43

591.2

Б492

**Рецензенты:**

зам. директора по науке РНИИВЭА, зав. кафедрой  
инфекционных и инвазионных болезней **В.Н. Домацкий**;  
зав. кафедрой гистологии ТГМУ профессор,  
доктор медицинских наук **Г.С. Соловьев**

**Б-43 Белобороденко Т.А., Белобороденко М.А., Родин И.А., Белобороденко А.М. Болезни экзотических, зоопарковых и диких животных : учебное пособие. Тюмень: ГАУСЗ, 2016. 235 с.**

На основании отечественного опыта и многолетних личных наблюдений, исследований, профилактических мероприятий излагаются современные данные о физиологии, патологии, диагностике, профилактике болезней экзотических, зоопарковых и диких животных.

В учебном пособии дано описание незаразных, инфекционных и инвазионных болезней экзотических, зоопарковых и диких животных, включающее определение, причины болезней, эпизоотологические данные, клинические признаки, патологоанатомические изменения, диагноз, профилактику и меру борьбы. В качестве иллюстраций представлены материалы из врачебной практики, лабораторных исследований и осуществляемых профилактических мероприятий при ветеринарной работе с экзотическими, зоопарковыми и дикими животными.

Учебное пособие предназначено для ветеринарных врачей, зооинженеров, специалистов среднего звена ветеринарной медицины, студентов высших и средних специальных учебных заведений, слушателей факультетов повышения квалификации, аспирантов.

© ФГБОУ ВО «ГАУСЗ», 2016

© ФГБОУ ВПО «КубАГУ», 2016

© Т.А. Белобороденко, М.А. Белобороденко,  
И.А. Родин, А.М. Белобороденко, 2016

SDVO A

resurs markasi

Inv No

370924

## Содержание

<b>1. Введение в курс «болезни экзотических, зоопарковых и диких животных» .....</b>	<b>6</b>
а) Содержание и задачи курса .....	6
б) Краткая классификация экзотических, зоопарковых и диких животных, птиц .....	7
в) Классификация болезней, основы общей патологии, этиологии и профилактики .....	12
<b>2. Незаразные заболевания экзотических, зоопарковых и диких животных.....</b>	<b>14</b>
а) Болезни сердечно-сосудистой системы .....	14
б) Болезни органов дыхания .....	16
<b>3. Болезни пищеварительной системы, нарушения обмена веществ и мочеполовой системы.....</b>	<b>18</b>
а) Расстройство пищеварительного тракта .....	18
<b>4. Кормовые токсикозы, онкологические заболевания, ожоги, обморожения, экземы, дерматиты и болезни глаз.</b>	<b>24</b>
а) Отравление экзотических, зоопарковых и диких животных .....	24
б) Опухоли (неоплазмы) у животных .....	26
в) Ожоги .....	32
г) Обморожение .....	33
д) Дерматиты .....	36
е) Экземы .....	39
ж) Заболевания глаз у экзотических, зоопарковых и диких животных .....	42
<b>5. Болезни травматического характера, опорно-двигательного аппарата, грыжи, раневая хирургическая инфекция .....</b>	<b>52</b>
а) Травмы (ушибы) .....	52
<b>6. Инфекционные болезни общие для нескольких видов экзотических, зоопарковых и диких животных .....</b>	<b>62</b>
Пастереллез.....	62
Сальмонеллез.....	85
Бруцеллез.....	89
Туберкулез.....	91
Псевдотуберкулез.....	94

Лептоспироз .....	90
Нескробактериоз .....	100
Листерия .....	102
Сибирская язва .....	105
Эмфизематозный (шумящий) карбункул .....	108
Злокачественный отек .....	111
Ботулизм .....	113
Бешенство .....	118
Болезнь Ауески, или ложное бешенство .....	123
Энзоотический энцефаломиелит .....	124
Чума плотоядных .....	127
Чума диких травоядных .....	130
Ящур .....	134
Болезнь Ньюкасла .....	137
Орнитоз .....	141
Лейкоз .....	142
<b>7. Наиболее часто встречаемые паразитарные и инвазионные болезни экзотических, зоопарковых и диких животных .....</b>	<b>143</b>
Трихинеллез (трихиноз) .....	143
Диктиокаулезы .....	149
Мюллериоз .....	151
Метастронгилез .....	153
Протостронгилез зайцев .....	155
Филяриоз оленей .....	157
Акантоцефалезы .....	158
Цистицеркозы .....	160
Ценуры .....	168
Эхинококкозы .....	171
Мониезиоз .....	174
Дифиллоботриозы .....	176
Гименолепидозы .....	178
Райетинозы птиц .....	179
Дипилидиоз .....	180
Фасциолез .....	182
Парамфистоматоз .....	184
Парафасциолез .....	186
Дикроцелиоз .....	187

Описторхоз.....	189
Клонорхоз.....	190
Меторхоз.....	192
Стихорхоз бобров.....	193
Аляриоз.....	195
Эхиностоматидозы.....	197
Спирохетоз (боррелиоз) .....	198
Кандидамикоз (молочница).....	200
Спирохетоз зайцев.....	201
Пироплазмидозы .....	202
Кокцидиозы .....	204
Токсоплазмоз.....	207
Саркоцистозы .....	211
Чесотка.....	212
Демодекоз (железница).....	217
Лингватулез.....	218
Лесные и пастбищные клещи .....	219
Энтомозы.....	220
Заключение .....	226
Библиографический список .....	227

# **1. ВВЕДЕНИЕ В КУРС БОЛЕЗНЕЙ ЭКЗОТИЧЕСКИХ, ЗООПАРКОВЫХ И ДИКИХ ЖИВОТНЫХ**

## **а) Содержание и задачи курса**

Объектом деятельности ветеринарного врача являются не только все виды домашних животных, птиц, но также экзотические, зоопарковые и дикие звери, морские животные, рыбы, пчелы и различные экзотические животные. Дикие, экзотические, зоопарковые и иные животные, не относящиеся к категории домашних, но входящие в компетенцию ветеринарии, — понятие собирательное. Животные, составляющие так называемую дикую фауну (wildlife, или wild animals), объединяются лишь на основе свободного образа жизни. Они не связаны самостоятельной эволюционной ветвью, не имеют общего филогенеза, относятся к различным систематизированным группам, но их, тем не менее, характеризует своеобразный вид специфический нозологический профиль.

Учебная дисциплина «Болезни экзотических, зоопарковых и диких животных» тесно связана с биологическими дисциплинами зоологией, экологией, биологией, анатомией, гистологией, физиологией, микробиологией и другими естественными науками. Она направлена на сохранность большого количества видов животных и решение санитарных проблем защиты окружающей среды. Она имеет также важное медико-санитарное значение, поскольку стоит на страже охраны здоровья людей от заболеваний общих для животных и человека.

Студенты, как будущие специалисты производственной сферы должны освоить комплекс научных знаний, раскрывающих закономерности жизнедеятельности здорового и больного организма животных, причины и сущность заболеваний, методы выявления, профилактики и лечения больных животных, а также меры предупреждения заболеваний, общих для животных и человека.

## б) Краткая классификация экзотических, зоопарковых и диких животных, птиц

1. **Млекопитающие (Mammalia)** – класс позвоночных животных, основными отличительными особенностями которых являются живорождение (за исключением инфракласса клоачных) и вскармливание детёнышей молоком (подрастая, постепенно переходят с молока на твёрдую пищу). В мире известно по разным оценкам от 5000 до 5416 видов млекопитающих, а на территории России – до 380 видов.

**Кошачьи (Felidae)** – семейство млекопитающих отряда хищных. Наиболее специализированные из хищников, приспособленные к добыванию животной пищи путём подкрадывания, подкарауливания, реже преследования.

**Копытные** – группа растительноядных млекопитающих включающая 6 отрядов: парнокопытные, непарнокопытные, мозоленогие (верблюды), хоботные (слоны), сирены и даманы. Первые 3 отряда объединяют настоящих копытных (конечности заканчиваются копытами).

**Куны, или кунцевые (Mustelidae)** – семейство млекопитающих отряда хищных. Являются одним из наиболее богатых видами семейством. Куны появились 40 миллионов лет назад и их размеры для хищников довольно малы. К куньим относятся куницы, норки, выдра, барсуки, хорьки и так далее. Куны умеют хорошо приспосабливаться к различным условиям, поэтому представлены во всех частях света.

**Псовые, или собачьи, или волчьи (Canidae)** – семейство млекопитающих отряда хищных. В него входят: волки, собаки, койоты, шакалы, лисицы, песцы, фенеки и др.

**Приматы (Primates)** – один из наиболее прогрессивных отрядов плацентарных млекопитающих, включающий, в том числе, обезьян и человека. Отряд насчитывает более 400 видов.

**Грызуны (Rodentia)** – самый многочисленный отряд млекопитающих. Всего в мире насчитывается примерно 8800 видов. Они распространены на всех континентах, кроме Антарктиды, а также некоторых островов.

Отличительным признаком грызунов является наличие диастемы и одной пары крупных резцов в верхней и нижней челюстях.

**Рукокрылые (*Chiroptera*)** – отряд плацентарных млекопитающих, единственный, представители которого способны к активному полёту. Это второй по величине (после грызунов) отряд млекопитающих, включает 1200 видов.

**Кенгуровые (*Macropodidae*)**. Это второе по численности семейство сумчатых (после американских опоссумов) включает травоядных животных, приспособленных к передвижению скачками.

**2. Птицы (*Aves*)** - класс теплокровных яйцекладущих позвоночных животных, представители которого характеризуются тем, что тело их покрыто перьями и передние конечности видоизменены в органы полёта – крылья (виды, которые не летают, имеют недоразвитые крылья). Изначально строение тела птиц приспособлено к полёту, хотя в настоящее время существует много видов нелетающих птиц. Ещё одним отличительным признаком птиц является также наличие клюва. На сегодняшний день на Земле обитает более 9792 различных видов (на территории России – 600 видов). Птицы населяют все экосистемы Земного шара от Арктики до Антарктики. Наука, изучающая птиц, называется орнитология.

**Водоплавающие птицы** – собирательная группа птиц, ведущих водный образ жизни. К ним не относятся все те птицы, которые охотятся в водной сфере, а лишь птицы, умеющие держаться на поверхности воды. Водоплавающие птицы далеко не всегда являются близкими родственниками.

**Курообразные,** или **куриные (*Galliformes* или *Gallinaceae*, *Rasores*)**, – широко распространённый отряд птиц. У них крепкие лапы, приспособленные для быстрого бега и рытья земли. Летать умеют не все куриные и, в лучшем случае, лишь на небольшие расстояния.

**Хищные птицы** – птицы, которые охотятся в полёте. Они обладают хорошим зрением, большими когтями и клювом, приспособленными для захвата или умерщвления жертвы.

**Врановые, или вороновые (*Corvidae*)** - широко распространенное семейство птиц отряда воробьинообразных. Семейство состоит из более чем 120 различных видов птиц. Птицы среднего или крупного размера, имеют заметное внешнее сходство. У многих представителей семейства оперение чёрное, но есть и ярко окрашенные виды. Питаются преимущественно насекомыми, отчасти зёрнами. У крупных северных видов значительное место занимает охота за яйцами и птенцами других птиц, поиск падали и грабёж. В семейство входят: вороны, сороки, галки, кедровки, кукушки, сойки, клушицы и др.

**Певчие птицы** – собирательный раздел. Сюда включены мелкие птицы из подотряды певчих воробьиных (*Passeri*).

**Пингвиновые или пингвины (*Spheniscidae*)** – семейство летающих морских птиц, единственное в отряде пингвинообразных (*Sphenisciformes*). В семействе 18 видов. Все представители этого семейства хорошо плавают и ныряют.

**Попугаеобразные (*Psittaciformes*)** - отряд птиц. Известны с миоцена.

**3. Пресмыкающиеся (*Reptilia*)** - класс позвоночных животных, занимающий по уровню организации промежуточное положение между земноводными (амфибиями), с одной стороны, и птицами и млекопитающими – с другой. Последние два класса произошли независимо от древних рептилий, а характерные для них покровы тела – от чешуи последних. Во многих отношениях пресмыкающиеся более сходны с птицами, чем с земноводными или млекопитающими. К современным рептилиям относятся ящерицы, крокодилы, черепахи, змеи и гаттерия.

**Змеи (*Serpentes*)** – подотряд пресмыкающихся отряда чешуйчатые. Среди многообразия змей встречаются и безобидные, и очень опасные для человека и животных ядовитые представители (ужеобразные, ложноногие, ядовитые змеи).

**Ящерицы (*Lacertilia*)** – подотряд отряда чешуйчатых класса пресмыкающихся. Подотряд ящериц не является биологически чётко определяемой категорией, а включает в себя все те виды, которые не относятся к другим двум подотрядам чешуйчатых – змеям и двуходкам. Змеи, вероятно, являются потомками вараноидных ящериц и по биологическим принципам тоже могут счи-

таться ящерицами, но условно выделяются в отдельный подотряд. (Игуановые, хамелеоны, агамовые, гекконы, сцинкообразные, вараны, обыкновенные, безногие).

**Черепахи** (*Testudines*) – один из четырёх отрядов пресмыкающихся, существующий на протяжении более 220 миллионов лет. Содержит около 230 современных видов, группируемых в 12 семейств и 5 подотрядов, распространённых в тропической и умеренной климатических зонах почти по всей Земле и живущих как в воде, так и на суше. (Сухопутные черепахи, пресноводные черепахи, морские черепахи).

**Крокодилы** (*Crocodylia*) – отряд пресмыкающихся. Все нынешние крокодилы – полуводные хищники, использующие в пищу водных, околотовных и приходящих на водопой животных.

**4. Земноводные (*Amphibia*)** – класс позвоночных животных, в числе прочих включающий тритонов, саламандр, лягушек и червяг – всего более 6700 (по другим данным – около 5000) современных видов, что делает этот класс сравнительно немногочисленным. В России – 28 видов, на Мадагаскаре – 247 видов.

**Жабы** (*Anura*) – семейство бесхвостых земноводных, отличающееся от других амфибий отсутствием зубов в верхней челюсти, вполне развитым слуховым аппаратом, сильно развитыми околоушными кожными железами.

**Тритоны** – это земноводное (амфибия) с изящным удлинённым туловищем и сплюснутым с боков хвостом. Окраска тритонов варьирует в зависимости от вида и места обитания животного.

**5. Паукообразные (*Arachnida*)** – класс членистоногих из подтипа хелицерных (*Chelicerata*). Наиболее известные представители: пауки, скорпионы, клещи.

**Пауки-птицееды**, или **пауки-птицеяды** (*Theraphosidae*) – семейство пауков, взрослые особи которого характеризуются крупными размерами, в некоторых случаях превышая 20 см в размахе ног. Самый большой в мире паук птицеяд на сегодняшний день считается Терафоза Блонди (*Theraphosa blondi*).

**Скорпионы** (*Scorpiones*) – отряд членистоногих из класса паукообразных (*Arachnida*). Всего известно около 1200 видов

скорпионов. Среди них есть и самые большие паукообразные, такие как гвинейский императорский скорпион, достигающий в длину 180 мм, и сравнительно мелкие – длиной всего 13 мм.

**Многоножки** (*Myriapoda*) – надкласс, объединяющий четыре класса наземных членистоногих (симфил, губоногих, двупарноногих и пауропод, последних обычно объединяют в один подкласс). Характерные представители многоножек: сколопендра калифорнийская и сколопендра гигантская, костянка, мухоловка обыкновенная, кивсяки.

**6. Насекомые** (*Insecta*, *Insecta-Ectognatha*, *Ectognatha*) – класс беспозвоночных членистоногих животных. Вместе с многоножками относятся к подтипу трахейных. Известно около 1,5 млн видов насекомых. Обладают наибольшим разнообразием среди всех остальных животных на Земле; включают бабочек, жуков, мух, муравьёв, пчёл и других. Наука, изучающая насекомых, называется энтомологией.

**Чешуекрылые, или бабочки** (*Lepidoptera*) – отряд насекомых с полным превращением, наиболее характерная особенность представителей которого – наличие густого покрова хитиновых чешуек (уплощённых волосков) на передних и задних крыльях (при этом чешуйки расположены как на жилках, так и на крыловой пластинке между ними). Большая часть бабочек имеет специализированный сосущий ротовой аппарат с хоботком, образованным удлинёнными лопастями нижней челюсти. Для большинства бабочек также характерна своеобразная червеобразная личинка с недоразвитыми брюшными ногами, называемая гусеницей.

**Привиденьевые, или палочники, или листовидки** (*Phasmatoidea*) – отряд насекомых, насчитывающих более 2800 видов. Средой обитания для более 2500 видов являются – тропики. Самым длинным насекомым в мире считается палочник Чаня (*Phobaeticus chani*). С вытянутыми конечностями длина этого экзотического мегапалочника составляет 56,7 см. Длина тела составляет 35,7 см. Предыдущим рекордсменом по длине тела был палочник *Phobaeticus kirbyi*, который короче на 2,9 см.

**Богомолы** (*Mantodea*, *Mantoptera*) – подотряд насекомых отряда тараканообразных. Включает более 2800 видов. Некото-

рые энтомологи выделяют богомоловых в самостоятельный отряд.

**Тараканы** (*Blattoptera*, или *Blattodea*) – подотряд насекомых отряда тараканообразных. Иногда выделяется в отдельный отряд. Известно более 4500 видов.

**Жуки** или **жесткокрылые** (*Coleoptera*) – отряд насекомых, насчитывающий более 360 000 видов, что составляет 40 % от всех известных видов насекомых.

### **в) Классификация болезней, основы общей патологии этиологии и профилактики**

#### I. Незаразные болезни.

1. Болезни внутренних органов и систем:

- болезни сердечно-сосудистой системы;
- болезни органов пищеварения;
- болезни органов дыхания;
- болезни мочевыделительной системы;
- болезни нервной системы;
- нарушения обмена веществ.

2. Хирургические болезни.

3. Отравления.

4. Болезни молодняка.

5. Акушерско-гинекологические болезни.

#### II. Заразные болезни.

1. Инфекционные (вызываемые вирусами, бактериями, грибами и другими микроорганизмами).

2. Инвазионные

а) Вызываемые эндопаразитами (внутренними паразитами) – простейшими и гельминтами.

б) Вызываемые эктопаразитами (наружными паразитами – клещами насекомыми).

*Общая патология* – это учение о наиболее общих закономерностях патологических процессов, о главных их чертах, которые лежат в основе любой болезни независимо от вызвавшей ее при-

ности, индивидуальных особенностей организма, специфических условий окружающей среды, методов исследования и т.п.

Общая патология изучает биологические аспекты медицинских проблем и самой сущности болезней животных. Главной целью как общей патологии в целом, так и отдельных ее разделов, является разработка стройного учения о болезни. В этом остро нуждается, прежде всего, практическая медицина: только опираясь на такое учение, можно разработать научные основы профилактики болезней, дать правильную оценку первым клиническим проявлениям недуга, ясно представить себе сущность различных его периодов, в том числе рецидивов, и в итоге — повысить рациональность и эффективность врачебного вмешательства.

Этиология — учение о причинах и условиях возникновения и развития болезней. Причиной болезни называют тот фактор (главный этиологический, производящий, специфический), который вызывает заболевание и его специфические черты.

Выявление и изучение причин болезней служат основой профилактики. Чаще всего болезни возникают в результате воздействия внешних факторов. Однако болезни могут возникать и от внутренних причин, лежащих в самом организме. Внешние причины — переохлаждение, перегревание, радиация, недоедание и др. — изменяют внутреннее состояние организма, в результате чего снижается иммунитет, сопротивляемость болезнетворным факторам. Внутренние причины болезни связывают с наследственностью, конституцией, реактивностью, иммунитетом и др. (закон ветслужбы).

## 2. НЕЗАРАЗНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЭКЗОТИЧЕСКИХ, ЗООПАРКОВЫХ И ДИКИХ ЖИВОТНЫХ

### а) Болезни сердечно-сосудистой системы

#### Перикардиты и плевриты кабанов

Перикардиты и плевриты чаще наблюдаются у поросят и подсвинков. Некоторые поросята, которые болеют легкой формой, переносят болезнь и выживают, однако они остаются хронически больными. При обширном поражении перикарда, эпикарда и плевры поросята и подсвинки погибают.

Однако известно, что опоросы диких свиноматок происходят ранней весной, когда в лесу еще очень холодно и сыро. Если зима суровая и длительная, а весна сырая и холодная, то матки к моменту опороса сильно тощат и, естественно, приносят слабое потомство. Неслучайно, что эти заболевания наиболее часто поражают молодняк кабанов при сильно возросшем поголовье животных, так как, с одной стороны, при сильном разрастании поголовья кабанов в лесу животные страдают от недокорма и ослабевают, а с другой — это ведет к тому, что поросята и подсвинки весной и летом заражаются нематодами - метастронгилидами (*Metastrongylus*).



Рис. 1. Подсвинки, больные перикардитом

Переохлаждение организма молодняка кабанов ранней весной и заражение метастронгидами летом влекут за собой воспаление легочной, пристеночной плевры, перикарда, сращение сердечной сорочки с эпикардом (наружной поверхностью сердца), что и приводит к гибели животных.

Поросята и подсвинки, пораженные перикардитом и плевритом, резко отстают в росте, имеют плохую упитанность. Ноги у них подобраны под себя. Животные кашляют, отстают от стада, часто становятся жертвой хищников. Они чаще, чем другие, попадают на глаза охотнику, не выносят больших переходов и преследований. Такие подсвинки часто погибают в конце зимы и ранней весной вследствие их слабости и неспособности отыскивать корма в замерзшей и покрытой снегом земле.

Трупы павших подсвинков истощенные, костные бугры скелета резко выделяются, глаза запавшие, спина согнутая, ноги как бы подобраны под себя. В подкожной клетчатке только следы жировой ткани. Сердечная сорочка, приросшая к пристеночной плевре, часто сращена с эпикардом. Иногда на эпикарде заметны фибринозные наложения. В верхушках легких обнаруживают лабарную хроническую бронхопневмонию.

Бронхопневмонийные очаги имеются и в центральных долях легкого. Часто в задних долях легких отмечается глистная бронхопневмония, при этом в средних и мелких бронхах находят множество паразитических червей — метастронгилюсов. Отдельные участки легочной плевры, сросшиеся с пристеночной плеврой. Наблюдается отек легких. Печень и почки наполнены кровью, иногда в печени обнаруживаются серые узелки, в почках мелкие кисты. Кровеносные сосуды брыжейки также наполнены кровью. Лимфатические узлы, собирающие лимфу из других органов, увеличены и по цвету напоминают серо-белый мрамор; иногда в них обнаруживают некротические очажки величиной с просыное или конопляное зерно. В брюшной и тазовой полостях и на сальнике отсутствуют отложения жира. Если животное не погибло, а было отстреляно, то все равно при таких изменениях в органах и в скелетной мускулатуре (истощение) мясо не рекомендуется допускать в пищу.

Диагноз устанавливается при вскрытии трупов или туш отстрелянных животных. Считается необходимым проведение бак-

териологического исследования на исключение или подтверждение инфекции.

Для профилактики осенью необходимо провести отстрел слабых подсвинок и заготовить необходимые корма для подкормки свиней в зимнюю пору года. Следует учитывать поголовье кабанов и особенно приплод. Не допускать, чтобы численность стада превышала возможности прокорма зверей.

## **б) Болезни органов дыхания**

### **Отек легких**

Отек и застой крови в легких характеризуются несрабатанностью правого желудочка сердца, т. е. правый желудочек не вытеснил, а левый не принял крови, которая оказалась в малом кругу кровообращения. И как следствие — удушье и смерть животного.

**Причиной** отека и застоя в легких является длительное преследование зверя во время охоты, ранение его, или же когда зверь при неожиданной для него обстановке попадает в западню (неволю). Бывали такие эпизоды, когда зверь (лось) заходил в населенные пункты, подвергался длительному преследованию с преодолением различных препятствий (каналы, заборы, заграждения, овраги). Такие преследования заканчиваются параличом мышцы сердца и смертью зверя. Отек легких обнаруживают и у раненых зверей. В населенные пункты чаще заходят молодые лоси, отбитые своими матерями, готовящимися к родам.

У зверей при преследовании наблюдается ослабление резвости, снижение быстроты движения, тяжелое дыхание, свистящие хрипы, высовывание языка изо рта, синюшность слизистых оболочек, страх в глазах, животное как бы плохо видит и слепо наталкивается на препятствие. В таком состоянии дикое животное падает на землю и погибает. Часто отек легких бывает у подранков. Поэтому раненых зверей нельзя оставлять без преследования, их необходимо убить или, как говорят охотники, «добрать», иначе они погибнут в лесных зарослях.

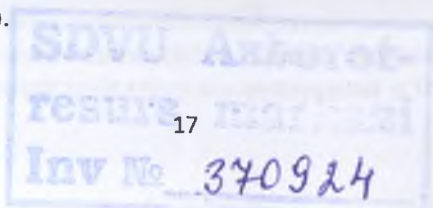
У трупов зверей, погибших от отека легких, обнаруживается синюшность слизистых оболочек глаз, десен, рта. Рот приоткрыт, верхушка языка, выпавшая изо рта, отечная, синюшного цвета. При вскрытии находят отечность и синюшность стенки глотки и гортани. Слизистая трахеи и бронхов покрыта пенистой слизью,

интенсивно-синюшно-красного цвета. Легкие наполнены лигированной кровью, синюшно-красные. Выражен застой крови во всех кровеносных сосудах. Мышца сердца дряблая, серо-красного цвета. Под эпикардом и эндокардом пятнистые кровоизлияния. Предсердия и желудочки заполнены кровью. Печень, почки, селезенка наполнены кровью. Кровеносные сосуды брюшной полости в состоянии стаза. Скелетная мускулатура дряблая, имеет кровоподтечно-землистый трупный запах. Лимфатические узлы и сосуды мозга наполнены кровью.



**Рис. 2. Лосенок, страдающий отеком легких**

Диагноз устанавливается патологоанатомическим вскрытием. Нельзя оставлять подранков и бессмысленно преследовать зверей (особенно лосей). В таких случаях нужно организовать спокойную облаву и вывести или выгнать зверя за пределы населенного пункта. Не допускать травмирования зверя собаками и не гнать его на препятствия (заборы, ограждения, каналы, ямы и т. п.).



### **3. БОЛЕЗНИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ, НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ И МОЧЕПОЛОВОЙ СИСТЕМЫ**

#### **а) Расстройство пищеварительного тракта**

Расстройства процессов пищеварения чаще всего бывает у косуль и зайцев. Реже оно наблюдается у диких зверей, особенно у молодых зубров, оленей, кабанов и лосей. При заболевании животные отказываются от корма, у них появляются понос или запор. Во второй половине зимы или ранней весной животные погибают от истощения. Это чаще наблюдается в снежные холодные зимы и в холодную весну. Причина заболевания кроется в том, что в тяжелый период года (в осень, суровую холодную зиму и ранней весной) животные не могут найти легко усвояемого корма. Это вынуждает косуль и полевых зайцев поедать вредные для них корма: гнилой и мерзлый картофель, испорченные головки капусты, корни брюквы и других овощей. Кроме того, расстройства пищеварения вызывают длительное питание только побегами и колючками хвойных растений, недостаток витаминов в высохших и потерявших питательную ценность растениях, а ранней весной – питание только свежей травой, подчас ядовитой (зонтичные, лютиковые растения).

На возникновение расстройства пищеварения большое влияние оказывает общее ослабление физического состояния животных в зимнее время. Оно еще усугубляется холодной и сырой погодой ранней весны. Все это ведет к тому, что у животных нарушается нормальная деятельность кишечника, что в свою очередь вызывает общее нарушение обмена веществ.

Вредные вещества могут содержаться, с одной стороны, в самих продуктах питания. Так, на стенки кишечника раздражающе действуют вещества, содержащиеся в побегах хвойных растений (смола, эфирные масла – терпены), ядовитые продукты распада гнилой травы, в овощах. С другой стороны, вредные вещества, если для этого имеются предпосылки, образуются непосредственно в кишечнике животных. При этом большое значение имеют изменения в составе флоры кишечных бактерий. При весеннем поносе в кишечнике косуль в результате питания свежей

травы бурно размножаются гнилостные микробы. Но вследствие этого в кишечнике животного происходит быстрое разложение кормового, что ведет к образованию ядовитых продуктов брожения и гниения. Всасываясь в стенки кишок, ядовитые вещества вызывают в них как местные воспаления, так и общие расстройства. При этом затрудняется прохождение содержимого через воспаленный кишечник, вследствие чего наступает ослабление всего организма. Сильное обезвоживание тканей и систем при этом у животных приводит к сгущению крови, затрудняет ее течение в кровеносных сосудах, возникают застои в легких, что обуславливает расстройство во всем организме и весьма часто приводит к смерти.

От расстройства пищеварительного тракта больше всего страдают косули, особенно там, где многочисленна их популяция, в меньшей степени — полевые зайцы. У других видов дичи подобные заболевания менее известны, хотя иногда наблюдаются у зубров. Дело в том, что другие дикие животные (олени, лоси, баруки, кабаны и т. п.) меньше испытывают недостаток в кормах и не так часто терпят истощение, как косули и полевые зайцы. У косуль расстройство пищеварения является главной причиной уменьшения стада.



**Рис. 3. Теленок бизона (Bison bison), страдающий расстройством пищеварения**

бого) корма — ветвей кустарников и полукустарников, листьев деревьев, ветки вереска. В качестве корма для косуль, оленей и кабанов заготавливаются также необмолоченные снопы овса, желуди, картофель, обязательно — веточный корм, сено, корнеплоды и др. Не рекомендуется использовать для подкормки диких животных листья рапса и растений, заготовленных поздней осенью или зимой, части хвойных деревьев. При заготовке кормов не следует завозить такие продукты, которые отсутствуют в естественных условиях местности, где обитают животные (например, комбикорм, в котором содержатся хлопковые или рапсовые жмыхи). Очень важно начинать подкормку диких животных как можно раньше с тем, чтобы косули и другие звери вошли в зимовку с обильным отложением жира. Тогда расстройства пищеварительного тракта будут им не страшны, так как сильные особи легче, без заболеваний переживают зиму, используя свои жировые запасы. Нужно приучить дичь к раннему приему концентрированных кормов, эта мера позволит резко снизить заболевание пищеварительного тракта у парнокопытных диких животных.

К привычным кормам, которые косули находят в корытах (кормушках), примешиваются минеральные добавки из мела. Если у животных появится понос, в кормушках можно установить корытца со следующей смесью: подсолненного овса — 500 г, мелкоизмельченной дубовой коры — 100 г, чистого мела — 5 г. Рекомендуется и другая смесь: овса подсолненного — 750 г, угля древесного мелкоизмельченного — 250 г, мела — 50 г. Нужно помнить, что заболевания кишечного тракта нельзя прекратить путем отстрела больных животных, потому что они по своей природе незаразные. Если же отдельные тяжелобольные животные и будут отстреляны, то их мясо вследствие сильного истощения не рекомендуется употреблять в пищу.

#### **4. КОРМОВЫЕ ТОКСИКОЗЫ, ОНКОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ, ОЖОГИ, ОБМОРОЖЕНИЯ, ЭКЗЕМЫ, ДЕРМАТИТЫ И БОЛЕЗНИ ГЛАЗ**

##### **а) Отравление экзотических, зоопарковых и диких животных**

Отравления диких животных. В последние десятилетия в нашей стране широко применяют химические средства с целью удобрения полей и лугов, борьбы с сорняками сельскохозяйственных культур и уничтожения кустарниковой растительности, засоряющей земельные угодья. Домашние и дикие травоядные животные часто терпят минеральное голодание, поэтому они активно заглатывают кислотно-щелочные вещества и подвергают себя отравлениям.

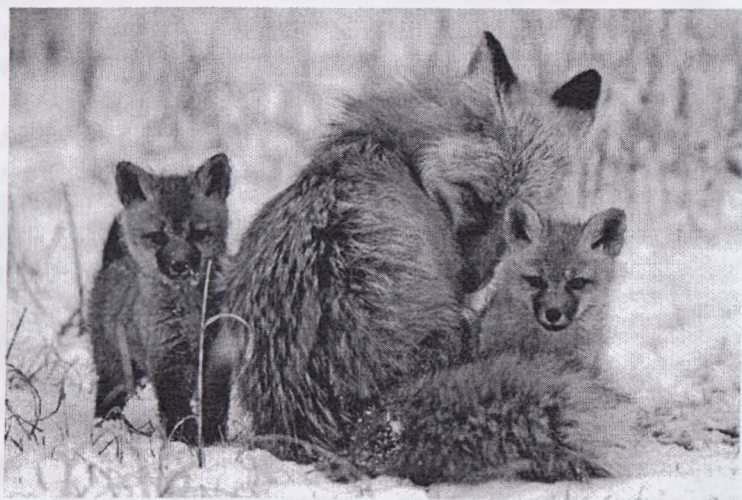
Следует указать, что экзотические, зоопарковые и дикие травоядные животные весьма чувствительны к госсиполу — глюкозиду семян хлопчатника, жмых которого используется в комбикормах для травоядных животных. Отравившиеся дикие животные тяжело болеют и нередко погибают. Поэтому применение ядохимикатов в природе (на полях, лугах, в лесу) без учета их влияния на дикую фауну может оказаться роковым для зверей, птиц и полезных насекомых.

Для экзотических, зоопарковых и диких животных вредны все виды химикатов, но одни из них более вредны, а другие меньше. Отравление зверей происходит в зоне распыления ядохимиката в воздухе при рассеивании гербицидов, арбоцидов или инсектицидов, а также при небрежном хранении химических удобрений. Интенсивность действия ядохимикатов на организм зверей зависит от количества поступившего яда, а также от силы адаптивного начала в применяемых химикатах.

Отравление экзотических, зоопарковых и диких животных бывает острое и хроническое. Острое течение характеризуется выраженным беспокойством животных. У них появляются слюнотечение, жажда, мышечная дрожь, они теряют свою резвость, стоят или ходят с опущенной головой. При заглатывании большого количества яда, что бывает при уничтожении древесных кустарников арбоцидом - бутиловым эфиром (2,4-Д), у животных

возникает сильная гиперемия слизистой оболочки пищеварительного тракта, местами во рту появляются мелкие язвочки, некрозы, отторжение слизистой оболочки. При этом испражнения жидкие с примесью крови и обрывками слизистой оболочки. Животные издают звуки стоны и весьма беспокоятся вследствие возникающей боли в области пищеварительного тракта. В первые дни два изменений в поведении животных не заметно, а затем у них резко опадают бока, западают глаза. Появляется шаткая походка, плохо переступают ноги, и на 4–6-й день они погибают.

У некоторых животных отравление принимает хроническое течение. Они изнурены, отказываются от корма, их мучает жажда, кровавый понос, испражнения зловонные, в них содержатся обрывки слизистой оболочки. Глаза запавшие в орбиту. Роговица стекловидная. Стойкая атония желудочно-кишечного тракта. Температура ниже нормы. Отеки в области подгрудка и под челюстями. Такие животные выздоравливают очень редко, чаще погибают спустя 2–4 недели.



**Рис. 4. Признаки отравления у лис**

При осмотре трупа бросается в глаза истощение, а на свежем — запавшие бока; глаза, запавшие в орбиты. Отеки в области подгрудка и нижних челюстей. Кожа сухая, шерсть ломкая. Промеж-

поверхности липкими и зловонными испражнениями. При вскрытии находят выраженный застой (стаз) крови в кровеносных сосудах, кровоизлияния и отеки на слизистой оболочке глотки, пищевода, сычуга и тонкого отдела кишечника.

Под серозной оболочкой тонкого отдела кишечника обнаруживают кровоизлияния. Мышца сердца дряблая, как бы истонченная. Полости сердца расширены и наполнены рыхлыми сгустками крови. Отек легких и наличие в них эмфизематозных пузырьков. Печень в состоянии жирового перерождения и очаговых некрозов. Желчный пузырь увеличен вдвое и наполнен тягучей зеленой желчью. Селезенка сморщенная. В корковом слое почки некротические очаги, отечность и набухание слизистой оболочки почечной лоханки. Слизистая оболочка сыгуча отечна, сильно инфильтрирована, складки его утолщены до 2–2,5 см, желеобразной консистенции. Лимфатические узлы портальные и висцеральные увеличены, их синусы наполнены лимфоидными клетками, из них истекает мутная лимфа.

У трупов хронически больных животных замечается атрофия скелетных мышц.

Диагноз устанавливается на основании анамнеза клинических признаков и патологоанатомических изменений, обнаруживаемых при вскрытии трупов и исследовании патологического материала в ветеринарной лаборатории.

Рекомендуется провести химико-токсикологический анализ. Для исследования следует брать весь сычуг с его содержимым, перевязав входное и выходное отверстия, кусочки печени (до 0,5–1,0 кг), почку. Материал для исследования направляют с сопровождающим ветеринарным работником. В материале от трупов длительное время болевших животных может и не быть ядохимикатов, но при этом патологоанатомические изменения весьма характерны для отравления зверей арбоцидами. При отправлении проб в лабораторию для исследования непременно прикладывают акт вскрытия трупа зверя с указанием, на какие яды проводить исследование.

Главное в предотвращении отравления диких животных - это не допускать выбрасывания ядохимикатов в лесу, на полях и на берегах водоемов, доступных для зверей и дикой птицы. В станциях диких зверей и птиц нельзя обрабатывать растительность с це-

лю ее уничтожения арбоцидами или другими химикатами. Ветеринарным законодательством необходимо запретить обработку древесных кустарников химическими средствами в местах, где обитают дикие звери и птицы. Лучше вырубать старую кустарниковую древесную растительность и дать возможность расти молодым побегам, являющимся кормом для диких травоядных. Если же уничтожать древесные кустарники (ракиты) арбоцидами (бутиловым эфиром), то только на расстоянии 5–8 км от стаций диких травоядных и птиц. Допускать животных в зону обработки ядохимикатами можно спустя 1,5–2 месяца. Мясо диких животных, исследуют в ветеринарной лаборатории, на остаточные количества органических ядохимикатов, где выдают соответствующее заключение об его использовании. Допуск в пищу не рекомендуется.

#### б) Опухоли (неоплазмы) у животных

**Опухоли (неоплазмы)** — новообразования, представляющие собой патологический рост клеток и тканей животного организма вследствие разнообразных причин и в различных местах тела. Отличительной чертой опухолей является то, что они возникают не как следствие воспаления или регенерации тканей после воспаления и приобретают большие размеры.

Причины опухолей неизвестны. Можно говорить только о том, что отдельные клетки тела внезапно возбуждаются к ненормальному росту. Почти достоверным считают, что возбудителем папилломатоза и лейкоза птиц, который выступает в виде фолликулеза у фазанов, является вирус. Опухоли могут развиваться из различных тканей тела: эпителиальной, соединительнотканной, мышечной, нервной, жировой, костной и в комбинации одной ткани с другой. Нередко находят смешанные опухоли, которые возникают из различных видов ткани. В некоторых случаях опухоли определяют (называют) по форме клеток, из которых они построены: круглоклеточные, веретенообразные, гигантоклеточные. По форме опухоли бывают узелковидные, пуговицеобразные, круглые, овальные, бугристые или в виде отдельных конгломератов в органах или в теле животного. По характеру пато-

онического значения опухоли разделяются на доброкачественные и злокачественные.

Доброкачественные опухоли состоят из зрелых клеток и растут медленно. Они, как правило, окружены соединительнотканной капсулой из окружающих тканей. К ним относятся: фиброма, ангиома, неврома, миксофиброма, аденома, эпителиома, липома, остеома, хондрома и др. У лосей мы наблюдали эпителиому на коже шеи.

Злокачественные опухоли состоят из незрелых клеток. Они растут быстро, действуют разрушающим образом на соседние ткани, образуют метастазы в других органах и местах тела. Они формируются перед живому организму, так как разрушают клетки и ткани важнейших органов, выделяют ядовитые продукты обмена и лишают питания нормальные клетки, а также в отдельных случаях вызывают закупорку половых и пищеварительных органов. Злокачественные опухоли, развивающиеся из покровного эпителия тканей или слизистой оболочки, называются карциномой, а по способному строению определяют цилиндрически-эпителиальные, плоскоэпителиальные и т. п. Если опухоль развивается из железисто-эпителиальной ткани, то она называется аденокарциномой, твердый рак кожи – скиррус. Известен и другой вид злокачественной опухоли – саркома, которая развивается из соединительной ткани. Например, фибросаркома, остеосаркома, мелианосаркома, миксофибросаркома.

Опухоли у диких животных наблюдались редко. Это объясняется тем, что охотники не обращали и не обращают внимания на всякого рода отклонения от нормы у отстрелянного животного и не доставляют материал для исследования. В действительности же опухоли у диких животных встречаются нередко. По литературным источникам, у диких животных бывают аденокарциномы и чаще саркома.

В большинстве случаев доброкачественные и злокачественные опухоли находили у косуль, оленей, лани, лосей, кабанов, зайцев, фазанов, глухарей, а также и у других диких животных, мясо которых в пищу не употребляется. У косуль, например, опухоли чаще встречаются в коже и под кожей, в печени. При неправильном изнашивании (стирании) зубов опухоли встречаются даже у молодых косуль.

Диагноз о характере природы опухоли устанавливается гистологическими и патологоанатомическими исследованиями.

Меры предупреждения появления опухолей у диких животных весьма затруднительны, так как провести радикальное удаление опухолей у зверей почти невозможно. Само по себе это заболевание не имеет массового распространения и не требует проведения особых мероприятий. Однако животных, пораженных опухолями, следует отстреливать, чтобы избавить их от страдания. Части туши и органы животных, пораженных опухолями, имеющие измененные ненормального роста клетки ткани, подлежат уничтожению. При опухолевых заболеваниях туши животных, как правило, сильно истощены и подлежат уничтожению.

У экзотических, зоопарковых и диких животных известны поражения отдельных тканей и органов. В литературе описан случай, когда на левом ухе косули была обнаружена бородавчатая опухоль величиной с детский кулак. Опухоль имела вид каменного цвета серо-черной окраски с потрескавшейся поверхностью. Она была круглой формы, занимала широкую площадь уха и двигалась вместе с кожей. Это новообразование состояло из ороговевших клеток верхних слоев кожи. При вскрытии внутри его обнаружили полость величиной с желудь, которая была заполнена шариками из плотноскатавшихся и пропитанных жиром волос. Внутренняя стенка полости оказалась покрыта волосами кожи. Волосы и выделения кожных желез перемешались и образовали своеобразный конгломерат.

У другой косули обнаружили кератому величиной с детский кулак, висящую над левым глазом. На верхней поверхности опухоли находилось кратерообразное отверстие, заполненное крошащейся роговой массой. Внутренняя поверхность кератомы в центре новообразования была покрыта кожей с ороговевшими лучами. Наружную поверхность опухоли покрывали короткие серые волоски, между которыми выступали и длинные (нормальные) волоски. Новообразование имело круглую форму 19 см длиной, 12 см шириной и 8 см высотой (толщиной), весило 1080 г.

На разрезе опухоль состояла из соединительнотканых тканей, образующих камеры, наполненные серо-черной роговой массой. Опухоль давила на глазное яблоко, и животное не видело.

В 2015 г. нами был обнаружен твердый рак кожи на спине самца. Величина опухоли: длина 20 см, ширина 15 см, высота 10 см.

У отстрелянных полевых зайцев находили злокачественные опухоли в области головы, грудной клетки, на пальцах и в других местах. Эти злокачественные новообразования были различной от незначительной величины до грецкого ореха и больше, плотные, сверху как бы растрескавшиеся, на разрезе красноватого цвета. Опухоли чаще встречаются в виде отдельных образований, но бывают случаи многочисленных новообразований, которые располагаются на грудной и брюшной стенках переднего отдела и в тупочной области. Такие опухоли с поверхности растрескавшиеся, различной величины (1-1,3 см), на разрезе сероватого цвета (рак скиррус).

Встречаются и опухоли костей головы. При наружном осмотре они различаются с трудом, так как орган имеет нормальную поверхность. При этом заболевании кости головы частично рассасываются, в них образуются своего рода пещеры (остеопороз), края утончаются и даже изгибаются. Чаще костные опухоли возникают на лобных костях самцов (косули, оленя, лося), по-видимому, вследствие чрезмерных травм, которые самцы наносят друг другу во время борьбы в пору гона (рева).

Известен случай, когда у отстрелянного козла на лбу с обеих сторон образовалась остеофиброма, которая резко выступала из-под кожи наружу. На поверхности разреза опухоли имели серозную, серо-красную ткань эластичной консистенции (мягкий фрак) с костными балками; в пучках соединительной ткани были расположены мелкие кровеносные сосуды. В одном случае новообразование имело величину с крупное яйцо, проросло в кости черепа и вызвало ненормальное поведение животного. В таких опухолях иногда содержится коллоидоподобная масса желтоватого цвета (фиброма).

Косуля имела в области темени опухоль с детский кулак, которая спускалась до носовых костей. Животное стояло в воде, погружало свою голову в воду и терло о мокрую землю. При этом наблюдалось шатание животного из стороны в сторону. Масса опухоли составляла 650 г. Наружная поверхность ее гладкая, без каких-либо изменений. Опухоль возникла на почве травмы, от

разрастания надкостницы и костной ткани. На разрезе новообразование оказалось серо-розовым и серо-желтым.

Нам известен также случай соединительнотканной опухоли области верхней челюсти косули. Опухоль оказалась микросаркомой. Зарегистрирована веретенноклеточная фибросаркома (остеосаркома) у косули и у других животных.

У отстрелянного старого лося по бокам головы на коже обнаружили две опухоли фибромы: одна из них была больше, другая меньше. На передней верхней стороне головы новообразование оказалось длиной 26 см, массой 3,8 кг, а на правой стороне головы находилась другая опухоль весом 500 г. Поверхности опухоли были покрыты темно-коричневой шерстью. Сама опухоль на ощупь плотная, на разрезе суховатая, с резко выступающей слоистостью волокон соединительной ткани бело-желтой и светлорозовой окраски.

У другого лося обнаружили новообразования (хондромы) с обеих сторон ушей, развившиеся из хрящевой ткани ушных раковин. На поверхности опухоль была гладкая, а в глубине она состояла из хрящевых и костных клеток, а также из тяжелой плотной фиброзной соединительной ткани.

У нескольких зайцев обнаружили фибромы и липофибромы на груди и в межреберных мышцах.

**Опухоли кровеносных органов.** Нами в мышце сердца косули обнаружена круглоклеточная саркома, а метастазы саркомы в шейных, бронхиальных, лимфатических узлах. При этом дыхание животного затрудненное вследствие сдавливания трахеи опухолью.

**Опухоли органов дыхания.** У одного дикого козла нами обнаружен рак — аденокарцинома в легких. Опухоль находилась в верхушечной доле легкого. На ее поверхности отмечены узелковые образования величиной с орех и до куриного яйца. Цвет новообразований желто-белый, желто-красный и черно-красный, с наличием зерен меланина. Новообразования плотные, а на разрезе пузырькообразные, разрыхленные, содержащие мутную жидкость соломенного цвета. Вокруг опухолей выступала плотная, наполненная кровью тканевая зона и светло-розовый вал. Средостенные и бронхиальные лимфатические узлы были вдвое увеличены и состояли из опухолевой ткани. Это был рак лимфатичес-

и легких с метастазами в различных железах тела. По-  
тому вначале развивалась аденома легких, а в последующем –  
аденокарцинома. Известны также опухоли в грудной полости по-  
левого зайца.

**Опухоли пищеварительного аппарата.** Нами у отстрелян-  
ных косуль обнаружены фибросаркомы десен и в области нижней  
челюсти, на слизистой оболочке рта. У старой серны обнаружили  
раковые опухоли на слизистой оболочке рта, на нижней губе и на  
подбородке. У полевого зайца обнаружена остеофиброма на пра-  
вой ветви нижней челюсти.

**Опухоли желудочно-кишечного тракта.** Нами обнаружена  
саркома в различных участках кишечника, развившаяся до такой  
степени, что она даже суживала просвет кишечника. Злокаче-  
ственные опухоли у косуль, находили в желчных ходах рак пече-  
ни. Саркомы печени имеют мягкую консистенцию и светло- или  
темно-коричневый цвет. Опухоли желчных ходов очень плотные,  
они состоят преимущественно из соединительной ткани, на раз-  
резе серо-белого цвета. Некоторые опухоли имеют полость или  
каверны, которые наполнены мутной желатиноподобной массой.  
У 10-летней серны нашли в печени аденокарциному и цисты,  
наполненные желатиноподобным содержимым. В печени косуль  
обнаружили гемангиомы, а у зайцев в печени – гигантоклеточные  
саркомы.

**Опухоли мочеполовых органов.** У одной косули была об-  
наружена аденома почек, аденокарцинома в почках 10-летней  
серны, которая очень тяжело болела. При вскрытии трупа обна-  
ружены опухолевые разрастания в почках и легких. Первичный  
очаг поражения находился в легких, а затем метастазы перешли в  
почки. Обнаружен рак мочевого пузыря у зайца, при этом моче-  
вой канал был сужен, что затрудняло выделение мочи.

**Опухоли полового аппарата.** Нами обнаружены опухоли  
полового аппарата у дикого козла – аденокарцинома правого се-  
менника. У диких свиней обнаружили аденокарциному в матке. У  
зайчихи было две опухоли яичников (по 550 г), а в матке зайчихи  
фиброма, на поверхности матки обнаружили лейкомы в форме  
ленты, которые состояли из гладких мышечных волокон. В 2009  
г. установили рак матки у зубрихи 20 лет. Из приведенных дан-  
ных следует, что охотникам, лесной охране и ветеринарным спе-

циалистам необходимо быть внимательными при отстреле и разделке туш диких животных или обнаружении таких трупов. Выявленные при этом новообразования направляются в ветеринарные лаборатории. Необходимо принимать все меры для сохранения здоровья диких и зоопарковых животных и непременно организовывать селекционный отстрел. Больных животных необходимо отлавливать.

### в) Ожоги

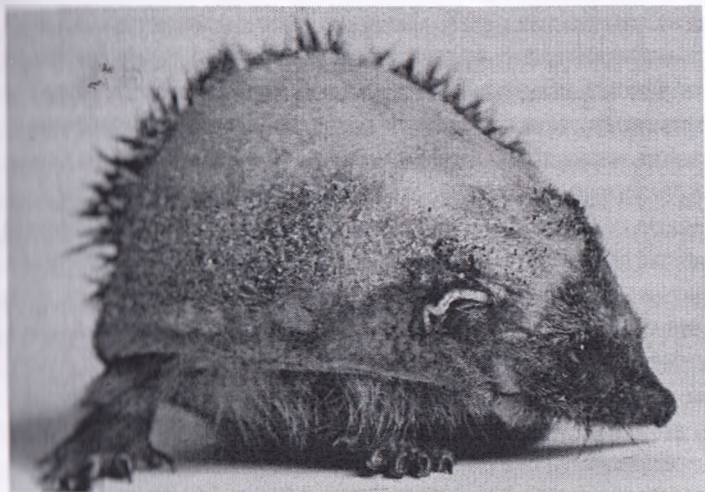
**Ожог** – повреждение кожи и других близлежащих тканей возникающее в результате воздействия высоких температур (термические ожоги), химических веществ (химические ожоги), электрического тока и лучевой энергии.

**Термический ожог.** Поражения при термических ожогах бывают 4 степеней: I степень ожога – поражение поверхностных слоев эпидермиса, гиперемия, небольшое отек кожи; II степень ожога – поражение всего эпидермиса с образованием пузырей наполненных жидкостью розового цвета; III степень ожога – поражение всей толщи кожи, потовых и сальных желез, кожа становится холодной, плотной; IV степень ожога – обугливание тканей, превращающихся в массу буро-черного цвета. Если от ожога пострадало до 10 % поверхности тела, это ожоговая болезнь.

Химический ожог возникает при воздействии на кожу кислот, щелочей, негашеной извести, брома, фосфора и других веществ.

Кислоты нейтрализуют 5 %-ным раствором натрия гидрокарбоната (пищевая сода), молоком, щелочи – 2 %-ным раствором уксусной кислоты, цианистые соединения – раствором марганцовокислого калия, фтористый водород – сульфатом магния. В последующем проводят лечение ожога как термического. Электро травма возникает при соприкосновении животного с оголенными проводами, находящимися под напряжением, поражении разрядом молнии и т. д. Она характеризуется тяжелым состоянием: животное лежит, пульс редкий, дыхание прерывистое. Лечение ожогов. Лечение термических ожогов: обработка места марлевым тампоном, смоченным в растворе дубящих и коагулирующих веществ (3–5 %-ном растворе марганцовокислого калия, 5 %-ном спиртовым

растворе танина, 5-10 %-ном растворе йода), мазями Вишневского, «Левомеколь», мазями с антибиотиками.



**Рис. 5. Еж с ожогом 1-й степени**

*Лечение* химического ожога. Кислоты нейтрализуют 5 %-ным раствором натрия гидрокарбоната (пищевая сода), молоком, щелочи – 2 %-ным раствором уксусной кислоты, цианистые соединения – раствором марганцовокислого калия, фтористый водород – сульфатом магния. В последующем проводят лечение ожога как термического.

*Лечение* электротравм. Помимо местного лечения ожога, необходимо дать травмированной особи средства, стимулирующие сердце (0,05-0,1 мл кофеина подкожно, 0,5-1 мл сульфокамфонина 10% подкожно), дыхание (0,05-0,1 мл лобелина подкожно), а также показан сульфат магния для снижения внутричерепного давления.

### **г) Обморожение**

Обморожением называют повреждение тканей, вызванное длительным воздействием низкой температуры.

**Этиология.** Обморожение у животных возникает в результате длительного воздействия холода при ветре и повышенной влажности. Обморожению способствуют переутомление животного после тяжелой работы или больших перегонов, тугая повязка, наложение жгута, понижение общей сопротивляемости организма.

**Симптомы.** При обморожениях различают дореактивный (скрытый) период - период действия холода и реактивный период, который начинается после согревания обмороженных тканей.

Обморожение первой степени характеризуется некоторым уплотнением кожи, понижением кожной чувствительности и похолоданием. После отогревания пораженного участка развивается незначительный отек кожи, болезненность и застойная гиперемия. Через несколько дней наступает полное восстановление тканей и наблюдается шелушение эпидермиса.



**Рис. 6. Обморожение у обезьян**

При второй степени обморожения после отогревания развивается диффузный отек кожи и подкожной клетчатки, выходящей за пределы поврежденной ткани. Патологический процесс продолжается 2-3 недели.

Третья степень обморожения характеризуется некрозом толщи кожи вследствие длительного действия низких температур.

бесболезненная, холодная, твердая. После отогревания резко развивается отечность тканей. Установить границы обморожения невозможно. Их удается уточнить через 3-4 недели после развития демаркационного вала. Кожа становится темно-красной и даже черной. С первых дней развивается влажный некроз кожи, позднее - влажная гангрена глубоких тканей.

На третьей степени обморожения сопровождается явлениями интоксикации, развивается инфекция. Общее состояние животного тяжелое, отмечается высокая температура тела.

Обморожение четвертой степени захватывает не только кожу, но мышечные ткани и даже кости. Обмороженный орган твердой консистенции и даже может отламываться. После отогревания развивается диффузный отек и развивается влажная гангрена.

Лечение обморожений проводят с учетом периода (дореактивный или реактивный) и с учетом последствий обморожения.

В дореактивном периоде необходимо прекратить действие холода, согреть обмороженные ткани, восстановить в них крово- и лимфообращение, предохранить от инфекции. Для этого животных переводят в теплое помещение. Применяют массаж тела и обмороженной части со спиртом, камфорным спиртом, водкой, керосином. Лучшие результаты получают от применения согревающих ванн. Для этого берут воду с температурой 18-20 °С и постепенно в течение 25 мин доводят ее до 38-40 °С, доводят горячую воду. Для крупных животных делают местную ванну, а поросят, щенков помещают в ванну целиком. Целесообразно в воду добавлять калия перманганат и массировать пораженный участок.

Для отогревания используют грелки, лампу соллюкс, но они обеспечивают равномерного прогревания.

Назначают сердечные средства. Внутрь осторожно заливают 40-50% спиртом. Хорошие результаты дает внутриартериальное введение раствора новокаина.

Лечение в реактивный период определяется степенью поражения. При первой степени обморожения кожу смазывают йод-глицерином (20 мл спиртового раствора йода и 60 мл глицерина), спиртом, камфорным спиртом и накладывают ватную повязку. Применяют спиртовые высыхающие повязки, спирто-ихтиоловые

повязки. Показано ультрафиолетовое облучение, токи ультранизкой частоты.

При обморожении второй степени пораженные участки смазывают 5%-ным спиртовым раствором йода, 2%-ным раствором блестящей зелени на 70%-ном спирте, накладывают спиртовые высыхающие повязки, повязки с мазями. Назначают облучение лампой соллюкс, ультрафиолетовыми лучами, применяют токи ультравысокой частоты.

При обморожении третьей и четвертой степени лечебные мероприятия направляют на предупреждение развития влажной гангрены, ускорение отторжения некротизированных тканей, на борьбу с интоксикацией и инфекцией. Применяют антибиотики, мази, спиртовые растворы, порошки. Назначают новокаиновые блокады.

#### д) Дерматиты

Дерматит - это воспаление всех кожных слоев, которое не сопровождается образованием сыпи. Различают острые и хронические дерматиты. У диких животных семейства кошачьих по происхождению чаще регистрируются паразитарные, милиарные, травматические (механические), ожоговые, реже - контактные и медикаментозные дерматиты. Травматический дерматит чаще всего развивается при расчесывании кожи, а также после ушибов и иных травм, сопровождающихся повреждением кожного покрова. Причиной контактного дерматита служат физические или химические факторы внешней среды (аллергены, ядовитые для кошек растения, противоблошинные ошейники, облучение и др.). У семейства кошачьих он наблюдается редко, поскольку их кожу хорошо защищает густой шерстный покров, да и сами они - животные крайне чистоплотные. Поэтому и развивается этот вид дерматита обычно на тех участках тела, которые хуже защищены - на кончиках лап, на морде, в паховой области (за исключением дерматита, вызванного наполнителем кошачьего туалета - при нем поражения ограничиваются зоной вокруг хвоста и ануса). Милиарный дерматит развивается вследствие кожной аллергической реакции на аллергены разного происхождения, которая усугубляется бактериальными или грибковыми поражениями, а так-

неправильным питанием или приемом некоторых лекарственных препаратов. Медикаментозный дерматит обычно является следствием наружного применения раздражающих препаратов.

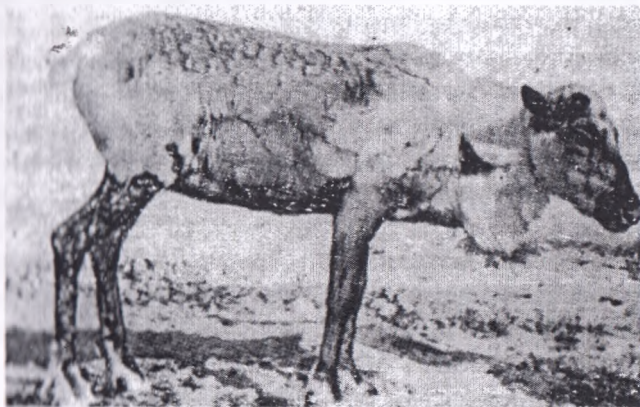


Рис. 7. Дерматит у оленя в области тазовых конечностей

**Симптомы.** При всех видах дерматитов вначале пораженная поверхность болезненна, с повышенной местной температурой, после удаления шерстного покрова можно ощутить незначительную припухлость, кожа покрасневшая.

Развивается местная воспалительная реакция, затем кожа уплотняется. При отсутствии лечения и внедрении инфекции процесс осложняется гнойными проявлениями. В случае недостаточного внимания и лечения заболевание приобретает хронический характер.

Хронический асептический дерматит характеризуется уплотнением утолщенной кожи, трудно или совсем не собирающейся в складку, нередко она срастается с подлежащими тканями. В результате этого кожа утрачивает барьерную, выделительную и другие функции. Эпидермис, не получая жировой смазки, высыхает и на нем появляются трещины, в которые проникают патогенные микробы и развивается гнойный дерматит.

**Дополнительная помощь.** Пораженную кожу смазать мазью Вишневского, затем, если дерматит травматический, в течение первых суток после травмы накладывайте охлаждающие повязки.

На 2-е сутки используйте вяжущие примочки (свинцовые, квасцовые, раствор фурацилина 1:5000), зеленку. Показаны также повязки с мазями и эмульсиями, синтомициновая, стрептоцидовая мазь Вишневского, преднизолоновая и др. Хорошо зарекомендовал себя для лечения острых и хронических дерматитов экземалек, который содержит дексаметазон (синтетический фторглюкокортикоид с противовоспалительной активностью), а также витаминный комплекс (витамин РР и витамин В<sub>6</sub>, которые играют важную роль в клеточных окислительно-восстановительных реакциях и метионин, необходимый для синтеза кератина. Нестероидные противовоспалительные и антигистаминные препараты при дерматозах снижают кожный зуд менее чем у половины, тогда как полного успеха при лечении дерматитов, особенно диссеминированных форм, позволяют добиться лишь глюкокортикоиды. Весьма эффективен препарат ковинан, лечебное воздействие которого при дерматитах (в особенности – эндокринной этиологии) связано с воздействием на гипофиз, эстрогенные рецепторы и тканевый метаболизм.

При развитии гнойного дерматита удалите шерсть вокруг пораженных зон, обмойте их, а затем накладывайте антисептические повязки и присыпки (стрептоцид, стрептоцид с антибиотиками, норсульфазол, борная кислота с йодоформом и др.).

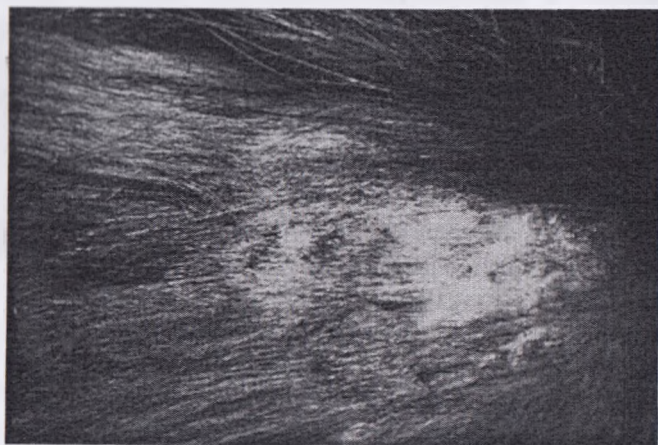


Рис. 8. Дерматит у волка

Хороший эффект оказывают спирт-высыхающие повязки (периодически повязки смачивают 30%-ным спиртом либо прикладывают спиртохитиоловые или спиртокамфорные компрессы), фитотерапия.

При хроническом дерматите показаны парафиновые (озокеритовые) аппликации, повязки, смоченные АСД-3. При любых дерматитах хорошо зарекомендовал себя гемовит-плюс (4-6 капель в день в течение 2 месяцев).

С целью снижения воспалительной реакции на коже эффективны вяжущие препараты неорганической и органической природы в виде присыпок, примочек или мазей. Из противовоспалительных средств при дерматитах наиболее желательны 3%-ная борная кислота, примочки с 0,1-0,25%-ным раствором медного купороса. Для антисептики используйте 5%-ный йодез, 3%-ную перекись водорода, эпацид.

Фитотерапия. Эффективными средствами при лечении дерматитов разной этиологии является масло шиповника и облепиховое, кровохлебка лекарственная. При постановке диагноза применяют те же методы исследования.

### е) Экземы

Экзема - это поверхностное поражение кожи воспалительного характера, кожная сыпь, поражения кожи в виде красных пятен (розеол), узелков (папул), пузырьков (везикул), гнойничков (пустул) и др. Может быть мономорфной, состоящей из одного вида поражений: пятен (пятнистая экзема), папул (папулёзная экзема); полиморфной, состоящей из разных видов поражения (например, из пустул и папул). Бывает ограниченной и генерализованной. Различают острую, подострую и хроническую формы, каждая из которых может быть ограниченной или диффузной и протекать в виде мокнущей или сухой экземы. Хроническая экзема чаще бывает сухой. Различают рефлекторную, невропатическую, околораневую и паратравматическую экземы. Экзема сопровождается зудом, расчесыванием, исхуданием животного, иногда лихорадкой и заболеванием почек.

*Этиология.* Экзема возникает при непосредственном воздействии на кожу механических ( расчесы, трещины), физических (действие высоких температур, прямых солнечных лучей, раздражение кожи после стрижки), химических (действие лекарственных средств, содержание животных на грязной подстилке) факторов, а также при некоторых инфекционных болезнях, например, розеолы – при роже свиней, папуло-пустулёзная экзема при оспе. Внутренними причинами возникновения экземы являются болезни органов (печени, легких, желудочно-кишечного тракта), нарушение секреции эндокринных желёз, кормовые интоксикации, попадание в организм аллергенов.

Вид экземы, характер образующих её морфологических элементов и их сочетаний, являются важными симптомами при диагностике многих болезней.

Зачастую экзема протекает сезонно, особенно у длинношерстных животных (чаще у собак), проявляющаяся в виде мокнущих экзем (гноящиеся неровные раны).

*Лечение* диких животных применяется довольно редко. Описанное ниже лечение для домашних животных проводят с учетом стадии развития экземы, клинического проявления экзематозного процесса и общего состояния больного животного. Общее лечение заключается в применении седативных средств (препаратов брома, кофеина, хлоралгидрата и др.). Назначают также неспецифическую десенсибилизирующую терапию, для чего вводят внутривенно растворы тиосульфата натрия, кальция хлористого, внутримышечно - натрия глюконат; применяют аутогемотерапию, поливитамины, димедрол или супрастин (кальция глюконат 0,5-2,0 г, натрия тиосульфата 5,0-10,0 г внутривенно в 30%-ном растворе; димедрол или супрастин 0,04-0,08 г в течение 7-12 дней внутрь). Хорошие результаты дают новокаиновая и глюкокортикоидная терапии. Особого внимания заслуживает применение пирогенала, радиоактивного фосфора-32 (с помощью специального аппликатора) и рентгенотерапия. При длительно протекающих экземах используют кортикостероиды внутрь или в виде мазей со стероидными гормонами (1%-ная гидрокортизоновая или 0,5%-ная преднизолоновая). Применяют препараты, содержащие дексаметазон. Если установлена связь возникновения экземы с каким-либо общим заболеванием внутренних органов животного,

проводят одновременно лечение (например, при экземе на фоне эндокринных расстройств используют соответствующие гипотензивные препараты). Для ускорения выведения продуктов обмена из организма внутрь назначают фуросемид либо гексаметилен-тетрамин, гипотиазид. Из растительных средств можно использовать листья и почки брусники, березы, почки, плоды можжевельника, почечный чай, мочегонный сбор, лист толокнянки, траву полевого. Одновременно с общим лечением осуществляют местное. При этом необходимо учитывать, что водные растворы противопоказаны.

Для проведения лечебной процедуры с участков экзематозной зоны и вокруг нее выстригают волосы, поверхность обрабатывают 70%-ным спиртом.

При образовании пузырьков, пустул и мокнущей экземы назначают антисептические средства, обладающие вяжущим, подсушивающим и ограничивающим экссудацию действием (раствор резорцина 1 : 500, 0,25%-ный или 2%-ный раствор нитрата серебра (дикина). Антисептическим препаратом смазывают пораженные участки тела животного или накладывают увлажненные салфетки. В стадии, когда экссудация уменьшена, используют индифферентные мази (цинковую, ксероформную, салицило-цинковую пасту и др.). В хронических случаях применяют линимент Пилинского.

При ослаблении острых экзематозных явлений и при наличии признаков застойной гиперемии для рассасывания экссудата, инфильтрата и пролиферата к вышеперечисленным мазям рекомендуется добавить ихтиол (3-5%), деготь (1-3%), АСД-3 (3-5%) или керолин (до 1%).

Одновременно с общим лечением проводят местное. Необходимо учитывать, что процесс может протекать как при кислой, так и при щелочной среде, возможно привыкание экзематозного участка к лекарственным средствам. Воду для очистки поверхности применяют минимально, используют лекарства с обратной реакцией экземазной среды pH, часто меняя их.

При экземах показаны также следующие лекарственные средства: дерматол, руган, нафталановая мазь, деперзолон, дерматин, лоринден, кортикостероиды, преднизолон, фторокорт. Из средств народной медицины эффективны мазь из листьев лопуха,

настой цветов крапивы внутрь, кашлица из ягод земляники, компрессы или примочки из растертых ягод черники, свежий капустный лист (на поверхность экземы), настойка березовых почек для примочек, отвар девясила (внутрь). Все эти препараты — народные средства, а также способы и схемы их применения возможны после уточнения диагноза и стадийности экзematозного процесса ветеринарным врачом.

#### **ж) Заболевания глаз у экзотических, зоопарковых и диких животных**

Порядок исследования глаз у диких животных сохраняется таким же, как при офтальмологическом исследовании, начиная с осмотра наружного угла глаза и его вспомогательных элементов. С помощью увеличительных приборов (например, налобной лампы) можно детальнее рассмотреть анатомические составляющие глаза. Идеальным для офтальмологического исследования инструментом является щелевая лампа. Офтальмологическое исследование с последующей оценкой начинается с передней камеры глаза. Возможно использование теста Ширмера для оценки продукции слезной жидкости, но оно не целесообразно в связи с тем, что на сегодняшний день сухой кератоконъюнктивит у диких кроликов возможно вызвать только экспериментально. Для измерения внутриглазного давления (тонометрии) наиболее предпочтительной является аппланационная тонометрия (с помощью Tonovet).

Обязательным для выявления дефектов роговицы является окрашивание с помощью флюоресцина или бенгалового розового. Внимание: запрещено использование топических анестетиков или мидриатиков! При резробции возможно возникновение нежелательных побочных действий. При локальной аппликации особенно атропин может попадать в рот и приводить к саливации и тахикардии. Для индукции мидриаза, необходимого для дальнейшего исследования, достаточно топического использования тропикамида. В единичных случаях, при значительно пигментированной радужной оболочке, может происходить связывание атропина, что приводит к недостаточному расширению зрачка. Кроме того, недостаточное расширение зрачка после аппликации

кератина, может происходить у животных с высокой активностью трипсингстеразы. Оценку глазного дна проводят с помощью конвексного офтальмоскопа и увеличивающей линзы (с рефракционной способностью 30-40 диоптрий). Поскольку зрительный нерв у диких кроликов располагается выше зрительной оси глаза, последователь должен находиться во время исследования глазного дна ниже уровня глаз кролика. Место выхода зрительного нерва необходимо искать сверху назально от заднего рога глаза.

### Воспаление века

Неправильное расположение века (в виде энтропиума или эктропиума) у диких кроликов, как правило, является вторичным, например, в результате перенесенного реактивного кератита. У породы поповидовских белых кроликов энтропиум может быть врожденным заболеванием. Хирургическая коррекция века соответствует проведению подобной операции у собак и кошек. То же самое касается трихиазиса и дистихиазиса. Особенностью у кроликов породы рекс является наблюдаемый вторичный кератит, возникающий из-за травмирования роговицы мягкими курчавыми волосками, обусловленными рекс-геном. Клинически травмы века представляют из себя травмы века, захватывающие только кожу и повреждения, захватывающие всю толщину века. Главной причиной повреждений века у кроликов является борьба за территорию с соплеменниками или социальными партнерами. Не смотря на то, что травмы глаз должны изначально рассматриваться как инфицированные раны, из-за сильной васкуляризации раны имеют хорошую тенденцию к заживлению и высокую сопротивляемость к инфекции. Принципиально важно соблюдать четыре основополагающих правила при лечении повреждений века:

- заживление раны по первичному натяжению позволяет достигнуть наилучших результатов;
- главной целью является восстановление целостности краев века и глазной щели;
- техникой выбора при закрытии ран является интрамаргинальный (погружной) шов
- слезные точки и каналы должны быть предварительно идентифицированы и сохранены в целостности.

Закрытие раны краев век интрамаргинальным швом (шовный материал викрил Vicryl (6-0) позволяет осуществить оптимальное сопоставление. Оставшуюся часть раны можно зашивать одиночными швами (например, узловатыми).

Изолированные болезни третьего века у кроликов встречаются очень редко. Может наблюдаться гиперплазия слезной железы третьего века. Чаще наблюдается протрузия (выпадение) третьего века, связанная с возникновением ретробульбарного абсцесса. При этом третье веко может выглядеть также, как и после самоинвазивации или травмы, нанесенной другими кроликами. Редко выпадение третьего века у кроликов наблюдается в рамках синдрома Хорнера.

Пролиферация век обусловлена вирусом (папилломатоза или миксоматоза). Клинически папилломатоз может проявляться в виде бородавок в безволосой части края век. Возможно озлокачествление папиллом с переходом процесса в плоскоклеточный рак.

### **Болезни конъюнктивы**

Прекорнеальная мембранозная окклюзия роговицы на сегодняшний день описана только у диких кроликов, карликовых кроликов. Речь идет о редко встречающемся заболевании. Относительно возрастной и половой предрасположенности считается, что к болезни предрасположены молодые самцы в возрасте от пяти до двенадцати месяцев. На сегодняшний день наукой не доказано, что заболевание может быть врожденным. На основании сравнительного анализа повреждения прекорнеальной мембраны у зверей предполагается вторичность заболевания. На сегодняшний день не известно, является ли избыточный рост мембраны у диких кроликов последствием нарушения регуляции иннервации области перехода конъюнктивы в роговицу.

*Лечение* заключается в хирургическом удалении мембраны. Поскольку пролиферация конъюнктивальной части мембраны лимбального происхождения, то во избежание рецидивов, удаляется конъюнктива глазного яблока на расстоянии 4-5 позади от лимба. Вследствие возможного воспалительного генеза процесса рекомендуется в последующем терапия с применением глазных мазей, содержащих антибиотик и кортикостероид.

Воспалительные заболевания конъюнктивы относятся к самым частым болезням глаз у диких кроликов. Причиной могут быть многочисленные инфекционные агенты, такие, как *Pasteurella multocida*, *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas* spp., *Chlamydia*, *Treponema cuniculi* и вирус миксоматоза. Миксоматоз является вирусным заболеванием, которое наиболее часто встречается у диких кроликов. Передача возбудителя происходит через мух и комаров. Клинически миксоматоз проявляется в виде подкожных отеков, преимущественно, в области слизистых переходов естественных отверстий организма, таких, как нос, уши, вся область головы. На основании этих симптомов можно поставить предварительный диагноз. Однако окончательный диагноз можно поставить только посредством изоляции вируса. Собственный опыт показывает, что дикие кролики очень часто страдают от кератоконъюнктивитов, вызванных миксоматозом. Специфической терапии не существует. Больные животные подлежат эвтаназии. Однако следует помнить о том, что неинфекционные агенты также способны вызывать конъюнктивиты. К ним относятся уже описанные дефекты век, трихиазис, дистихиазис, а также травматические воздействия.

#### **Заболевания носослезного канала**

*Pasteurella multocida* у диких кроликов является самым частым инфекционным заболеванием. Кролики с пастереллезом очень часто болеют конъюнктивитом, слезотечением, гнойными выделениями из глаз, закупоркой носо-слезных каналов и дакриоциститами. При проведении только локальной антибактериальной терапии воспалительные изменения слезного канала довольно устойчивы к лечению, во многих случаях это приводит к развитию хронического заболевания. Промывание носо-слезного канала в зависимости от тяжести процесса должно проводиться два-трижды или один раз в неделю. В качестве раствора для промывания рекомендуется к применению физиологический раствор хлорида натрия с добавлением антибиотика, к которому есть чувствительность. Параллельно дакриоцистит лечится с применением капель, содержащих антибиотик, к которому определена чувствительность на основании бактериального посева. Глазные капли необходимо закапывать раз в день в течение недели, далее

продление курса зависит от выраженности симптомов. Аппликация мазей при дакриоцистите противопоказана, поскольку мази могут привести к закупорке слезных ходов.

**Болезни роговицы у экзотических, зоопарковых и диких животных**

*Клинические симптомы*, ассоциированные с болезнями роговицы. Болезни роговицы у диких кроликов характеризуются клиническими признаками, ассоциированными с болью. Поверхность роговицы очень хорошо иннервирована сенсорными нервными волокнами, особенно в центре. Даже небольшое повреждение эпителия приводит к слезотечению, блефароспазму, гиперемии конъюнктивы и рефлекторному увеиту, который сопровождается миозом и эффектом Тиндаля; при стимуляции болевых тактильных рецепторов вырабатывается повышенное количество белка в водянистой влаге камер глаз, наблюдается сужение зрачков и гиперемия конъюнктивы. Этот аксон-рефлекс ответствен за проявление клинических симптомов переднего увеита и возникновение боли, которая наблюдается при большинстве заболеваний глаз. Слезотечение как клинический симптом болезней роговицы, наблюдается у всех видов животных, за исключением тех, у которых нет продукции слезной жидкости. Болезни роговицы могут привести к ее помутнению, отеку, формированию рубцов, васкуляризации.

**Язва роговицы у экзотических, зоопарковых и диких животных**

Язва роговицы обусловлена повреждением эпителия роговицы, который приводит к разрушению эпителия и повреждению различных по размеру участков стромы. Самой частой офтальмологической патологией у диких кроликов является изъязвление роговицы. Язвы можно классифицировать как незаживающие, стерильные, инфицированные и быстро прогрессирующие. Существует много причин, способных вызывать язву роговицы и у кроликов, и все они должны быть последовательно исключены при данной патологии. Каждое состояние глаза, приводящее к боли и раздражению, может служить причиной дальнейшего повреждения роговицы и усугубления язвы, по этой причине всегда

должно проводиться тщательное офтальмологическое исследование.

*Клинические симптомы.* Эпифора (слезотечение), блефарит, и конъюнктивальная гиперемия являются наиболее частыми клиническими проявлениями язвы роговицы у диких кроликов. Дефект роговичного эпителия и стромы можно увидеть невооруженным глазом, однако рекомендуется окрашивать поверхность роговицы флюоресцином для того, чтобы визуализировать размер и глубину дефекта. Одновременно могут наблюдаться симптомы переднего увеита, такие, как миоз и эффект голубого.

*Причины.* Травмы являются самой частой причиной изъязвления роговицы. Травмы роговицы могут возникать из-за сена, сарафов с другими животными, из-за трения головы о деревья, землю. Нередко после общей анестезии наблюдается экспозиционный кератит, при котором эпителиальный дефект роговицы наблюдается в пространстве между веками. Болезни век, например, дистихиазис, энтропиум и трихиазис у диких кроликов, как и у других животных, могут привести к изъязвлению роговицы. Энтропион может привести к травматизации поверхности роговицы посредством неправильно растущих волос, что часто наблюдается у экзотических, зоопарковых и диких животных. Неравномерные, зубчатые края век также могут приводить к повреждениям роговицы. Язвы роговицы могут быть вторичны и появляться на фоне хронического блефароконъюнктивита. Это заболевание может вызываться бактериальными или вирусными (миксоматоз) агентами. Кератит может возникать вследствие дакриоцистита, в таком случае типичным будет вентральное расположение язвы с поверхностным поражением.

Сухой кератоконъюнктивит или «сухой глаз» является следствием недостаточной продукции слезной жидкости. Если уменьшается поверхность слезной пленки, то повышается риск повреждений роговицы. Поскольку дикие кролики мигают очень редко и неравномерно, они предрасположены к возникновению центрально расположенной язвы роговицы с сухим глазом.

Поражение лицевого нерва также может приводить к неспособности моргать, что снова может вызывать поражение роговицы.

Глаукома с прогрессирующим буфталом является наследственно обусловленным состоянием. Отек роговицы и утолщение роговицы наблюдаются у диких кроликов с буфталом. Размер отека коррелирует с увеличивающейся толщиной роговицы. Буфталом и глаукомой могут страдать от экспозиционного кератита и изъязвления роговицы. Изъязвления роговицы у экзотических, зоопарковых и диких животных с глаукомой может возникать вследствие развития отека роговицы или самотравматизации. Изъязвления роговицы могут возникать из-за болезней орбиты. Экзофтальм из-за абсцесса орбиты, целлюлит, новообразования и абсцессы корней зуба могут приводить в неполному смыканию век, который, в свою очередь, приводит к экспозиционному кератиту.

Орбитальные абсцессы или целлюлиты чаще всего обусловлены бактериями *Pasterella*, которые распространяются гематогенно. Однако другие микроорганизмы также могут вызывать орбитальные абсцессы.

**Диагностика.** Тест с флюоресцином является важнейшим методом диагностики изъязвлений роговицы. Здоровый эпителий роговицы является липидофильным барьером, который препятствует проникновению красящего вещества флюоресцин в строму. Если есть дефект роговицы, то флюоресцин проникает в строму роговицы и распределяется по пораженному участку, или окрашивает края язвенного дефекта при индолентной язве, для которой типичным является отек стромы без изъязвления и, соответственно, прокрашивания.

Необходимо установить этиологию возникновения раны, исходя из анамнеза (драки с другими животными). Исследование глаз проводится при помощи щелевой лампы. Промывание слезного канала, дакриоциторинография помогают исключить дакриоцистит. При сухом кератоконъюнктивите клинические проявления (грануляции на поверхности роговицы, блефароспазм) в сочетании с незначительным слезоотделением (на основании данных теста Ширмера) являются определяющими для постановки диагноза.

Диагностика глаукомы осуществляется с помощью тонометрии и непрямой офтальмоскопии. Абсцесс в области орбиты

можно определить при помощи ультразвукового исследования и микробиологического исследования во время операции.

**Лечение.** Очень важно определить первичную причину изменения роговицы и соответствующим образом лечить. Изменения роговицы и носослезного канала могут лечиться терапевтически (кератит, блефароконъюнктивит) или хирургически (энтропион, дистихиазис). Недостаток продукции слезной жидкости может компенсироваться инстилляцией искусственной слезы и каплями, содержащими антибиотики широкого спектра действия, кортикостероиды не применяется. Глаукому можно лечить терапевтически (дorzюламид 2%, по 1 капле х3 раза в день) или хирургически (циклокриоабляция, лазерная циклофотокоагуляция, иридэктомия). Орбитальные абсцессы сложно лечить только хирургическим вмешательством. Дача системных антибиотиков, особенно, замедляет течение заболевания. Удаление глазного яблока и всех составляющих абсцесса с последующей установкой протеза, - самый эффективный вариант лечения. Лечение язвы роговицы зависит от первопричины ее возникновения, глубины и степени выраженности язвенного процесса. Если визуализируются значительные края, то это означает незаживающую язву, для лечения которой необходимо провести хирургическую обработку (экератомию) язвы и краев для того, чтобы стимулировать восстановление нормальной базальной мембраны и гемидесмосом. После дачи местного анестетика проводится освежение краев язвы при помощи сухого ватно-марлевого тампона. Эпителий, который плохо держится, должен быть удален. Тяжелее всего визуализируются поражения, которые локализуются вентродорально или прикрыты третьим веком. Наложение контактных линз, а также использование различных видов кератэктомии (точечной и сетчатой) успешно используются при язве роговицы. После удаления омертвевших тканей необходимо сразу начать антибактериальную терапию, подобную лечению при поверхностной язве роговицы. При поверхностных язвах роговицы должны использоваться капли, содержащие антибиотики (0,5% хлорамфеникол или неомицин-полимиксин) дважды-четырежды в день для того, чтобы подавить развитие вторичной бактериальной инфекции. Лучше использовать глазные капли, а не мази, содержащие антибиотики, поскольку мази замедляют эпителиальное заживление.

Для предотвращения циклоплегии рекомендуют использовать капли с атропином 1-2 раза в день. Аутогенная сыворотка содержит факторы роста, которые могут быть полезны вследствие активности макроглобулинантиколлагеназы. Аутогенную сыворотку рекомендуется применять три-четыре раза в день.

При сложных глубоких и инфицированных язвах антибиотики локально должны наноситься чаще (каждые 1-2 часа). Если соскоб роговицы окрашивается грам-положительно, то препаратом выбора является 0,3% раствор ципрофлоксацина, в этом случае причиной, возможно, является, инфицирование псевдомонадой. Аутогенную сыворотку необходимо также наносить чаще, особенно если наблюдается размягчение или маляция роговицы. Необходимо одевать воротник для того, чтобы предотвратить дальнейшую травматизацию роговицы. В том случае, если язва роговицы не отвечает на лечение и прогрессирует, не смотря на соответствующую терапию, необходимо провести отстрел зоопарковых и диких животных.

#### Абсцесс роговицы

Клинические симптомы: фокальная инфильтрация, стромы роговицы, окрашенная в белый или светло-желтый цвет, характерна для абсцесса роговицы. Абсцессы стромы роговицы могут быть различного размера и поражать различные слои роговицы. Могут наблюдаться рефлекторный увеит передней камеры глаза и васкуляризация.

**Причины.** Абсцессы роговицы являются частой офтальмологической патологией у экзотических, зоопарковых и диких животных, могут быть первичны или вторичны. При возникновении краеального абсцесса существует теория, что абсцессы возникают в пределах заживающей раны роговицы, когда здоровый эпителий покрывает участок стромы роговицы, в котором сохраняется инфекция. Причины развития абсцесса роговицы у экзотических, зоопарковых и диких животных не известны, предполагают, что они связаны с травматизацией роговицы и инфекционным процессом, вызывающим секвестральное инфицирование.

**Диагностика.** Диагноз «абсцесс роговицы» базируется первично на клинических признаках и локализации поражения

роговицы. Тест с флюоресцином показывает целостную структуру роговицы.

**Лечение.** Абсцессы роговицы требуют срочного лечения. Основным является терапия антибиотиком широкого спектра действия, таким, как, например, 0,5% хлорамфеникол, который спонгиозно пропитывать через неповрежденный эпителий. Капли с атропином применяют для расширения роговицы и уменьшения болевых ощущений.

## **5. БОЛЕЗНИ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ХАРАКТЕРА, ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА, ГРЫЖИ, РАНЕВАЯ ХИРУРГИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ**

### **а) Травмы (ушибы)**

Травмы (ушибы) у диких животных наблюдаются нередко. Некоторые из них протекают незаметно, но бывают и такие случаи, когда животное в результате травмы гибнет.

**Травмы по их возникновению у экзотических, зоопарковых и диких животных бывают различные:** нанесенные острым предметом и огнестрельным оружием (подранки), травмы самцов во время гона и травмы от нападения хищников.

Травмы, нанесенные холодными предметами (ушибы), на теле животных могут быть закрытыми и открытыми. Они появляются от ударов при внезапных прыжках животных через препятствия в лесу или при резких поворотах в густом лесу в момент ухода от хищника.

Закрытые ушибы характеризуются повреждением ткани тела животного без нарушения кожи. При этом не нарушается целостность кожного покрова, а повреждаются менее устойчивые, глубоко лежащие ткани — подкожная клетчатка, ее лимфатические и кровеносные сосуды, мышцы. Бывают и закрытые повреждения костей. При повреждении мягких тканей и костей на месте травмы появляются лимфо- и кровоизлияния, а при раздробленных переломах костей — разрушения целостности лимфатических и кровеносных сосудов, а также разможнение мышечной ткани. У диких животных, особенно у молодых, наблюдаются ушибы в области конечностей и грудной клетки с переломами костей, чаще плюсны и ребер, на которых при вскрытии обнаруживаются костную мозоль.

Открытые травмы получаются при тех же обстоятельствах, что и закрытые. В то же время у диких парнокопытных животных обнаруживают колотые травмы в области брюшной и грудной стенок, внутренней поверхности бедер вследствие повреждения кожи сучками или валежником. Такого рода травмы у диких жи

ранения в большинстве случаев проходят незаметно, а иногда остаются заметными длительное время.

Травмы, нанесенные огнестрельным оружием (подранки), иногда бывают малозаметны, но часто они протекают очень тяжело и даже ведут к смерти. При оружейных травмах часто повреждаются стенки важных полостей (грудной, брюшной) тела животных, область головы, шеи, то есть части организма, весьма важные для сохранения жизни животного. У охотников принято не оставлять подстреленных животных во избежание их падежа и прожарки туши. Но нередко зверь уходит, и при легком ранении или ранении в неопасное для жизни место тела он выздоравливает и живет еще ряд лет. Известны случаи, когда при разделке туши отстрелянного животного обнаруживают зажившие места огнестрельного ранения и находят дробь, картечь и даже пулю, окруженную развившейся соединительнотканной капсулой. Иногда у отстрелянных животных отмечают хронический плеврит, перитонит, костные мозоли на ребрах и т. п., возникшие вследствие огнестрельной травмы.



Рис. 9. Травма в области головы

Травмы самцов во время гона. Тропинка в лесу ведет к желанной цели туриста, охотника, рыбака — к костру, к месту от-

дыха. На этих тропинках человек нередко встречается со зверем. В лесу имеются звериные тропы. По этим тропам звери проходят к логову, к зимней берлоге, к водопою, на пастбище. На этих тропках подстерегают зверей дикие хищники, делают засады охотники. По этим тропам в пору проснувшейся страсти ищут самки олени и лоси.

Вечерами и по утрам в период гона самцы издают призывные (для самок) звуки и вызов противнику — другому самцу. Между самцами возникают турниры, бои. Хотя, как правило, более слабый уступает сильному, все же бывают случаи, когда один из бойцов может погибнуть.



Рис. 10. Олень на передышке

О случаях поединков среди оленей в ЯНАО и ХМАО рассказывает А.А. Ваймер. Он говорит, что в последние годы происходит значительное увеличение плотности оленя. Это привело к повышению полигамии, обострению борьбы за самку, и случаи поединков «рогалеи» оленя участились.

При вскрытии отстрелянных самцов обнаруживали заросшие раны ребер, что следует отнести за счет ударов в поединке. Иногда самец пал в «бою» из-за того, что соперник концом рога вонзил ему череп до мозга. Редко происходят поединки, во время которых у самцов сцепляются рога.

Особенно опасны отдельные быки лосей и оленей, у которых имеются ненормальные рога — острые стержни без разветвлений, так называемые «спичаки». Такими рогами слабый олень может убить более сильного. Чаще всего бои за самку заканчиваются мирно, так как ослабевший отступает.

**Травмы диких животных от нападения хищников.** Жертвой диких хищников чаще бывают молодые (до года), а также старые и слабые животные. Здоровые и сильные животные редко попадают в зубы диких хищников. Однако следует сказать, что хищные звери — волки, медведь, рысь, лиса, енотовидная собака и другие — нередко нападают на здоровых диких животных. Хищные звери подстерегают травоядных — оленей, лосей, зайцев, косуль, востуж и других — на тропах, по которым они ходят на поиски или пастбище, где нередко разыгрываются лесные драки. Такое поведение хищника красочно описал известный русский писатель и путешественник Аркадий Фидлер в своем произведении «Канада, пахнущая смолой» (М., 1961).

В результате борьбы бывают раненые звери. Правда, хищные животные являются своего рода санитарами в дикой природе, подбивают больных и уродливых диких животных. Однако в настоящее время при сокращении числа дичи лучше убирать больных зверей путем селекционного отстрела, чем отдавать их на съедение хищникам. Это должны осуществлять коллективы охотников.

Признаки травмирования диких зверей в природе наблюдать очень трудно. Обычно травмированные животные теряют свою подвижность. Они менее резвые, отстают от стада, большую часть времени ходят в одиночку, ищут глухие заросли, летом их дожимают насекомые. Такие животные всегда плохо упитаны. Они часто становятся жертвой хищников.

У травмированных животных часто обнаруживают асимметрию тела. При поврежденности кости конечностей заметны хромота или тяжелая походка. Если мы приблизимся к такому жи-

вотному и глянem ему в глаза, то замечаем, что оно как будто просит пощады и вызывает о помощи. Это очень тяжелое зрелище, вызывающее чувство скорби даже у охотника.

У отстрелянных и погибших животных, имевших травматические повреждения, обнаруживают нарушение конфигурации тела или повреждение костей. При свежих травмах и случаях повреждения костей находят кровоизлияния различных размеров. При проникающих полостных ранениях обнаруживают острый или хронический плеврит или перитонит, иногда гнойного (ихорозного) характера вследствие попадания в рану гнилостных микроорганизмов. При повреждении органов пищеварения в брюшной полости обнаруживают содержимое желудка или кишечника. Следует иметь в виду, что при огнестрельных травмах необходимо найти входное и выходное отверстия заряда (дробь, картечи, пули и т. д.).

При вскрытии трупов травмированных диких животных требуется хотя бы приблизительно установить время, когда могла быть нанесена травма животному, вызвавшая его смерть. Это особенно важно (необходимо) в случаях, когда ведется судебное следствие или выясняются причины травматизма оберегаемых законом животных (лосей, оленей, косуль, кабанов, бобров и т. п.).

Следует иметь в виду, что в первые три дня со времени нанесения животному травмы, кровоподтеки и кровоизлияния в местах повреждения остаются без изменения цвета и степени свежести крови. Через 3—4 дня кровь в кровоподтеках меняет свою окраску, резко выступают лизирование и рассасывание. Спустя 5—10 дней в месте травмы начинается разрастание фибробластов и формирование соединительнотканых клеток, наступает образование грануляционной ткани, которая в дальнейшем заполняет дефект, возникший вследствие травмы. При переломах костей ребер или конечностей образование костной мозоли происходит очень поздно, спустя 2—3 месяца, а то и позже. В хронических случаях перитонита и плеврита образуется слипчивое воспаление между поверхностью серозной оболочки и другими тканями (в грудной полости — плевра косталис и плевра пульмоналис, в брюшной полости — между брюшиной и серозной оболочкой печени, желудка, кишок). В затянувшихся случаях (6—8 месяцев и больше) такое сращение может быть весьма прочным. При плев-

и перитонитах серозная оболочка теряет блеск, на ней появляются разрастания бледно-розовых ворсинок. Иногда обнаруживаются единичные или множественные гнойники (абсцессы) в паренхиматозных органах (легких, печени, селезенке), а при поражении гноеродных микробов и гнилостных продуктов распада в большой круг кровообращения обнаруживают гнойные узелки в кровяном слое почек и кисты. При септическом течении травмы лимфатические узлы увеличены, сочные, в них гнойные очажки.

Диагноз устанавливается при вскрытии туши отстрелянного или трупа павшего зверя. Непременно следует вести подробнейший акт вскрытия и при этом давать точное определение причины травмы отстрелянного или павшего животного.

### **Классификация ран у экзотических, зоопарковых и диких животных**

По характеру повреждения тканей различают следующие виды ран: резаные, колотые, рубленые, рваные, ушибленные, раздробленные, укушенные, отравленные, огнестрельные (слепые, сквозные, касательные, опоясывающие), зараженные.

Резаные раны образуются при повреждении тканей режущими острыми предметами (ножом, стеклом, бритвой, косой). Края ран ровные, поэтому быстро заживают, зияние полости и кровотечение незначительны. Глубокие же раны с повреждением сухожилий, мышц и других тканей зияют очень сильно, сопровождаются обильным кровотечением, заживают медленно.

Колотые раны наносятся узкими, округлыми и длинными острыми колющими предметами (штыком, гвоздем, толстой проволокой, шилом, вилами, иглой, сучком дерева). Имеют небольшие наружные размеры, но узкий длинный раневой канал, неровный из-за смещения тканей, иногда проникающий в грудную или брюшную полость. Поэтому подобные травмы чаще встречаются в указанных полостях и дистальной части конечности, возможно повреждение внутренних органов. Такие раны очень опасны, медленно заживают, иногда образуют свищи. Могут сопровождаться повреждением кровеносных сосудов и вызывать наружное и внутреннее капильное кровотечение, которое появляется лишь

после извлечения из тканей инородного тела. Зияние колотых ран незначительно, место укола иногда незаметно. В глубине раны часто образуется гематома, а в случае инфицирования развивается флегмона.

Рубленые раны возникают в результате удара тяжелым острым предметом (топором, долотом, саблей). Такие раны сильно зияют, болезненны, бывают глубокими и окружены нежизнеспособными тканями, но менее кровоточивы.

Рваные раны возникают от механического растяжения тканей за пределы ее эластичности (разрыв кожи и тканей рогами, торчащими в стенках гвоздями и другими острыми выступами, крючками, копиями животных). Значительно разрушаются ткани с образованием неровных, лоскутных краев, кровоизлияний и гематом. Разновидностями данных ран являются скальпированные, ушибленные и размозженные раны.

Ушибленные раны возникают при сильном воздействии на мягкие ткани тупых предметов (каменем, палкой, молотком, обухом топора, бортом машины, при повале животного на твердый грунт). Рана неглубокая, но опасная, так как в глубине ее находятся раздавленные и пропитанные кровью ткани, в подкожной клетчатке появляются гематомы.

Размозженные раны возникают при столкновении животного с движущимся транспортом или при падении на них тяжелых предметов. Они характеризуются наличием обширных участков раздавленных тканей и развитием травматического некроза. Иногда сопровождаются полным отчленением сегмента конечности с отрывом кожи выше уровня повреждения глубжележащих тканей.

Укушенные раны возникают от укусов диких животных и характеризуются обильным микробным загрязнением за счет микрофлоры полости рта и, как правило, осложняются нагноением и требуют длительного лечения. Кроме того, при укусе животным, больным бешенством, в организм может попасть вирус бешенства.

Отравленные раны возникают при укусах ядовитыми змеями, пчелами, осами, шмелями, пауками, скорпионами, тарантулами, ядовитыми химическими веществами. При таких ранах отсутствует зияние и кровотечение, но резко выражена болевая реакция. Кроме того, при данных ранах возможно отравление организма токсинами, выделяемыми ими.

Огнестрельные раны возникают при ранениях пулями, снарядами — снарядов, мин, гранат. Они подразделяются на: а) сквозные, когда ранящий предмет проходит только по поверхности органа (сустава конечности); б) слепые — в них имеется только входное отверстие и огнестрельный предмет застревает в ране; в) сквозные, когда ранящий предмет проходит насквозь, оставляя входное и выходное отверстия раневого канала. Сквозные и слепые раны могут быть с повреждением и без повреждения внутренних органов; г) у опоясывающих ран раневой канал на значительном расстоянии огибает какой-либо орган (конечность, сустав).

Поделяют также проникающие ранения, характеризующиеся нарушением целостности всех слоев ткани (органа).

Травматические раны — в рану попадают микроорганизмы, вызывающие сложный патологический процесс, либо заразную болезнь, и приводящие к интоксикации организма или летальному исходу (экспериментальным путем, вредительство).

Кроме описанных, встречаются также комбинированные раны, которые могут сочетать элементы двух или более дефектов (ушибленные и рваные, ушибленные и разможенные, ушибленные и колотые). Признаки ран могут проявляться в разной степени, это зависит от вида ранящего предмета, глубины повреждения и травмированного участка тела.

Заживление ран — это общебиологический процесс, приобретенный в процессе филогенетического развития животных и зависящий от условий их обитания и характера протекающих обменных процессов в организме. Последние как раз и определяют видовые различия в заживлении ран у животных.

Механизм заживления ран протекает по трем видам: первичному и вторичному натяжению, под струпом.

По первичному натяжению заживают раны неинфицированные, то свежими жизнеспособными краями, плотно соприкасающимися между собой (швом), характеризующиеся слабыми признаками воспаления и отсутствием нагноения при условии остановки кровотечения, удаления сгустков крови, инородных тел. Процесс заживления таких ран длится 6-8 дней. На месте зажившей раны остается еле заметный рубец розового цвета, который впоследствии становится светлым.

По вторичному натяжению заживают инфицированные раны, осложненные гнойным воспалением, у которых имеется большая раневая полость, постепенно заполняемая грануляционной тканью, и сильное расхождение краев рапы; если рана содержит сгустки крови, инородные тела и мертвые ткани; при развитии гнойной инфекции в ране; когда понижены защитные силы организма и процессы регенерации протекают медленно (кахексия, нарушение обменных процессов, гиповитаминоз).

Заживление таких ран длительно, от нескольких недель до 2-3-х лет. Это зависит от патогенности микробов, состояния раны, иммунобиологических свойств организма. Рубец вначале розовый, а затем белый.

Заживление ран под струпом. Так заживают раны поверхностного повреждения (ссадины, царапины, пролежни, ожоги). Кровь и лимфа вместе с раневым экссудатом на поверхности раны при свертывании образует темно-коричневую корку (струп), который хорошо защищает рану от механических воздействий, загрязнений, удерживает края раны в состоянии неподвижности, предупреждает высыхание грануляций. Под струпом происходят процессы грануляции и эпителизации. Такие раны обычно не болят и быстро заживают.

*Лечение* ран должно быть комплексным и зависеть от времени ранения, характера повреждения тканей, вида инфекции и характера раневых осложнений. Комплексное лечение включает в себя механическую, физическую, химическую, биологическую, антисептику и патогенетическую терапию.

Механическая антисептика — это первичная хирургическая обработка ран, которая включает в себя удаление из раны ранозаживляющих и загрязненных тканей, сгустков крови, инородных тел, возбудителей инфекции. Хирургическая обработка раны устраняет источники инфекции и интоксикации, способствует быстрой регенерации поврежденных тканей и заживлению дефекта, предупреждает раневые осложнения. Наилучшие результаты получают при обработке свежих ран. Не требуют хирургической обработки мелкие поверхностные раны; множественные слепые, с большим количеством мелких осколков; сквозные пулевые, случайные поверхностные резаные раны, не содержащие некротизированных тканей.

Физическая антисептика направлена на создание благоприятных для заживления ран физических условий среды (необходимость влажности воздуха, высушивание ран, применение порошков и пудр, 1%-ных гипертонических (уменьшающих интоксикацию) растворов средних солей, ультрафиолетовых лучей, наложение стерилизующих повязок). В данный вид антисептики входит открытое лечение ран, их перевязка, применение дренажей.

Открытое лечение раны осуществляется без наложения швов и повязок, но допускает применение каркасной повязки, которая защищает рану от вторичного загрязнения, не препятствует стоку экссудата и доступу в рану воздуха. Оно является обязательным при ушибленных глубоких ранах с признаками анаэробной инфекции, так как атмосферный воздух, действие солнечной радиации понижают вирулентность гнилостной и анаэробной микрофлоры, ускоряют развитие грануляций и рост кожного эпителия.

Лечение с применением дренажей применяют при скоплении экссудата в глубоких ранах.

Перевязка раны включает в себя комплекс лечебных мероприятий. Первую перевязку делают через 4-5 дней после хирургической обработки раны. Ежедневные перевязки могут применять в случаях прогрессирующего развития раневой инфекции. Оптимальные условия для заживления ран создаются только при редкой смене повязок.

Химическая антисептика основана на использовании химических веществ, которые убивают активность патогенных возбудителей, препятствуют гниению и некротическому распаду тканей, завершают процесс очистки раны, подготавливают необходимые условия для регенерации соединительной ткани и эпителия. Антисептические вещества должны быть безвредными для живых тканей. К таковым можно отнести сульфаниламидные препараты, антибиотики, растворы солей, бальзамические мази и др.

Биологическая антисептика направлена на предупреждение развития бактерий в ранах. Ее в основном осуществляют антибиотиками, вакцинами, сыворотками, антивирусами.

Лечение гнойных ран включает в себя хирургическую их обработку с последующей антибиотикотерапией.

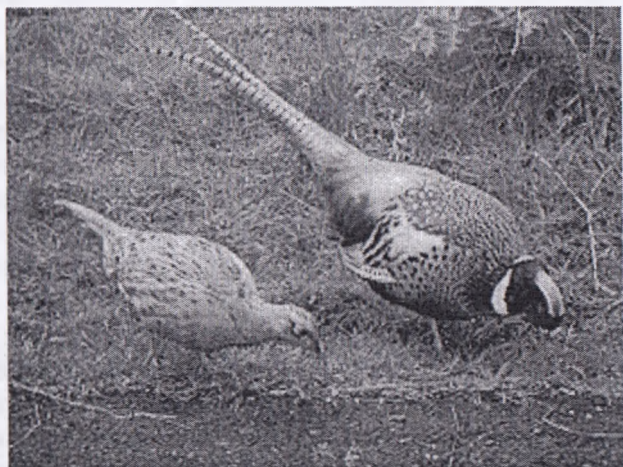
Все хирургические мероприятия проводят при определенной фиксации животных.

## 6. ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ, ОБЩИЕ ДЛЯ НЕСКОЛЬКИХ ВИДОВ ЭКЗОТИЧЕСКИХ, ЗООПАРКОВЫХ И ДИКИХ ЖИВОТНЫХ

**Пастереллез** – острое заразное заболевание диких животных. Характеризуется геморрагическим воспалением слизистых и серозных оболочек, подкожной клетчатки и внутренних органов.

Распространен среди диких животных (кабаны, зубры, олени, косули, лоси, зайцы, лисицы, норки, нутрии, бобры, фазаны, тетерева, куропатки, утки и др.).

Пастереллез могут переносить домашние животные на диких, а дикие на домашних. В 1986–1987 гг. зарегистрирована эпизоотия пастереллеза среди диких животных ЯНАО, ХМАО. О гибели бобров от пастереллеза сообщает А.А. Ваймер. Вспышки пастереллеза наблюдались среди серебристо-черных лисиц и соболей (1996 г.), а в 1998 г. – среди оленят. Известны случаи пастереллеза у диких уток в мелких загрязненных водоемах, на которых находились и домашние утки.



**Рис. 11. Первые признаки пастереллеза**

Возбудителем пастереллеза диких животных являются бактерии рода *Pasteurella*. Они весьма распространены в природе

Вначале вызывают заболевание у слабых, изнуренных, старых животных и у молодняка. По мере того как возбудитель пройдет через ряд организмов, он приобретает высокое болезнетворное свойство и тогда может вызывать заболевание и у сильных животных. Некоторые из пастерелл поражают определенные виды животных. Например, *Encephalitozoon cuniculi* вызывает заболевание кроликов, *Sarcocystis leporum* поражает зайцев, от *Pasteurella avis* погибают птицы. Однако эти же виды пастереллы являются болезнетворными и для других животных. Пастереллы, выделенные из трупов зверей и птиц, обладают высокими болезнетворными свойствами и вызывают заболевание у домашних животных.

По форме и свойствам пастереллы, выделенные из трупов животных, ничем не отличаются от бактерий, выделенных из трупов домашних животных. В мазках из крови трупов животных, погибших от пастереллеза, обнаруживают массу бактерий одинаковой формы, окрашивающихся по полюсам.

В естественных (природных) условиях к заболеванию весьма восприимчивы шенки речных бобров, соболей, косулята и подопольные олени. Последние заболевают в том случае, если они роются от истощенных самок, дающих мало молока, и в пору ранних холодов (ранней весной), когда телята становятся слабыми и маложизнестойчивыми. Вначале инфекция вспыхивает в родных берлогах (гнездах, логовах, вольерах). Иногда пастереллез возникает среди диких животных при перевозках в другие хозяйства. По мере гибели от пастереллеза вначале слабых, а потом и сильных животных и наличия их трупов инфекция быстро распространяется по лесу и может в несколько дней охватить целые кварталы лесных дач. К тому же хищные птицы, пожирая трупы животных, переносят заразу на большие расстояния. Кроме трупов погибших от пастереллеза диких животных, источником заражения обитателей леса могут служить и больные домашние животные, находящиеся в хозяйствах лесников или в деревнях, расположенных на территории лесных массивов. В этих случаях необходимо устранять всякий контакт между дикими и домашними животными.

Распространению заболевания иногда способствует занесение мазки больных диких животных из леса в деревню или, наоборот,

рот, вынос из населенных пунктов мяса больного домашнего животного для подкормки диких животных в лесу. Отсюда следует, что нельзя допускать скармливания мяса больных домашних животных диким животным. Использование мяса для кормления зверей допустимо лишь при положительном заключении ветеринарного врача. Среди бобров эпизоотии пастереллеза чаще встречаются при их содержании в вольерах.

Скрытый период болезни длится до 5 дней. У заболевших животных наблюдается шаткая походка, они отстают от стада, больные уходят в тихие места и спокойно лежат, отказываются от корма, не убегают при опасности. Иногда они стоят, понутив голову и прислонясь к дереву, но чаще лежат в густых зарослях. У больных зверей отмечается понос (иногда кровавый).

Животные теряют чувствительность кожи, у них появляются гнойные выделения из глаз и выраженная краснота оболочки глаза, отеки на подгрудке или шее, у бобров — отек век. Пастереллез у диких животных всегда протекает остро — животные погибают на 1–3-и сутки с момента появления признаков болезни.

У трупов обнаруживают отеки на подгрудке, на шее, в области заглотки и на голове. При снятии кожи в подкожной клетчатке на местах отеков видны студенисто-кровянистые желтые инфильтраты и местами точечные и пятнистые кровоизлияния. Наблюдаются отек нёба, гортани, точечные и пятнистые кровоизлияния на слизистой нёба, глотки, гортани, трахеи, на легочной пристеночной плевре; в легких — красно-желтоватые очаги фибринозно-геморрагического воспаления. В грудной клетке желтовато-кровянистый экссудат. Сердце дряблое, его мышца как бы вареная.

Под эпикардом и эндокардом — точечные и пятнистые кровоизлияния. В полостях сердца рыхлые сгустки крови. Печень кровенаполнена, увеличена; селезенка увеличена, кровенаполнена, под капсулой ее множественные кровоизлияния, на разрезе она дряблая; пульпа темно-красного цвета. Почки темно-красные, застойные. В корковом слое почек, на стенках почечных лоханок на слизистых оболочках желудка, кишок и мочевого пузыря — точечные и пятнистые кровоизлияния.



*Рис. 1.  
Карцинома  
у дикой кошки*



*Рис. 2.  
Лицевая опухоль  
тасманийского  
дьявола*



*Рис. 3.  
Осложненный  
гнойно-некро-  
тический процесс  
у дикого кролика  
при воспалении но-  
сослезного канала*

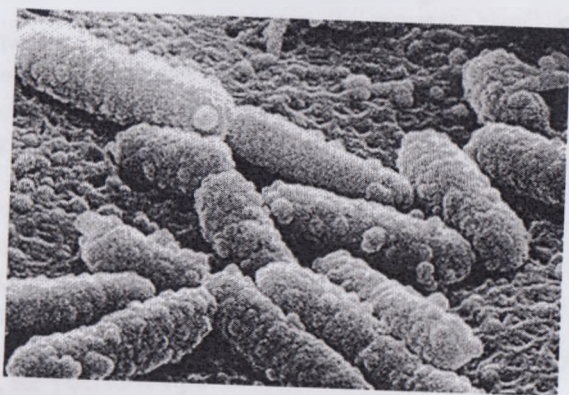


Рис. 4.  
Бактерии  
сальмонелы

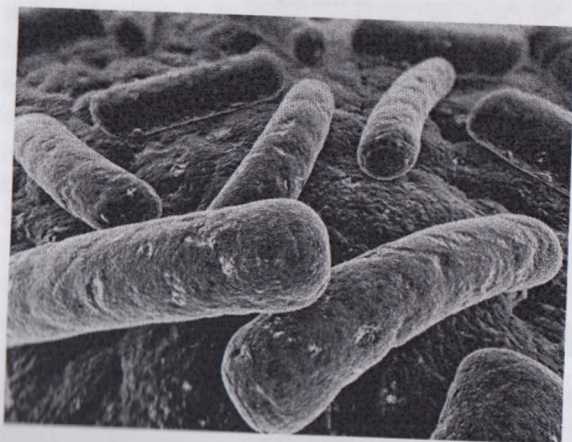


Рис. 5.  
*Mycobacterium  
tuberculosis* -  
возбудитель  
туберкулеза

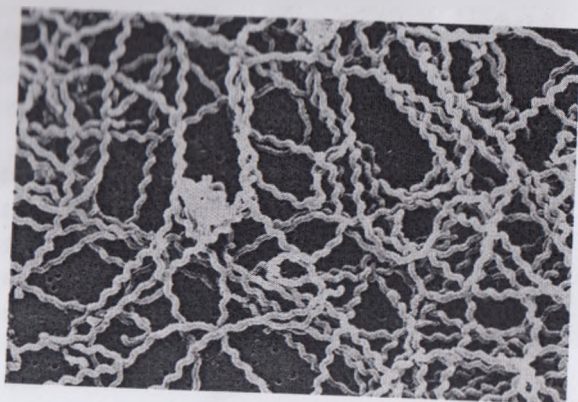
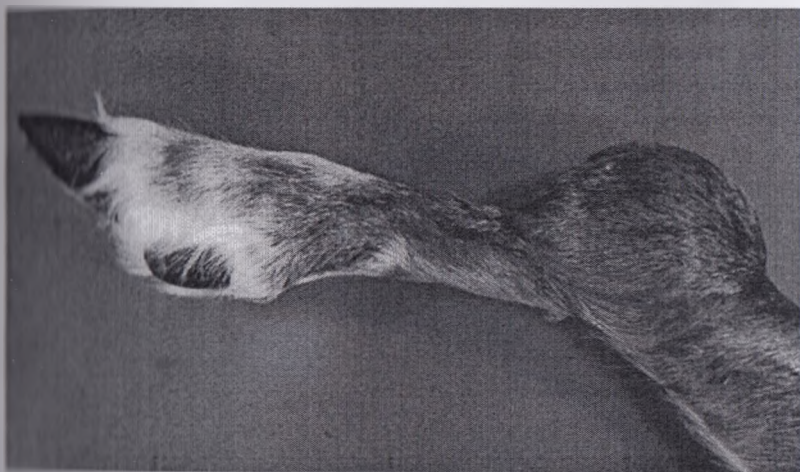


Рис. 6.  
Лептоспиры  
(*Leptospira*) -  
возбудители  
лептоспироза



*Рис. 7. Поражение пастереллезом*



*Рис. 8. Поражение суставов у северного оленя,  
больного бруцеллезом*



*Рис. 9. Бацилла антракса (*Bacillus anthracis*) -  
возбудитель сибирской язвы*



Рис. 10.  
Возбудители  
листериоза –  
бактерии *Listeria*  
*monocytogenes*

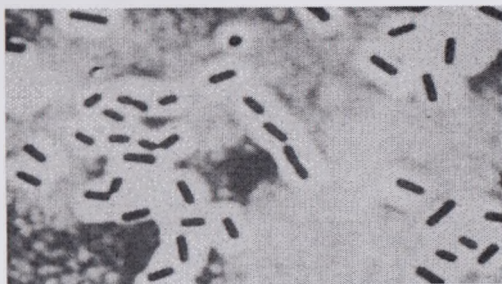
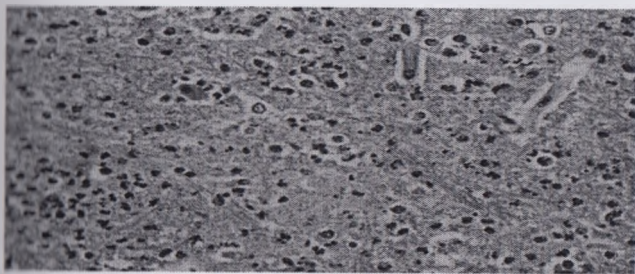


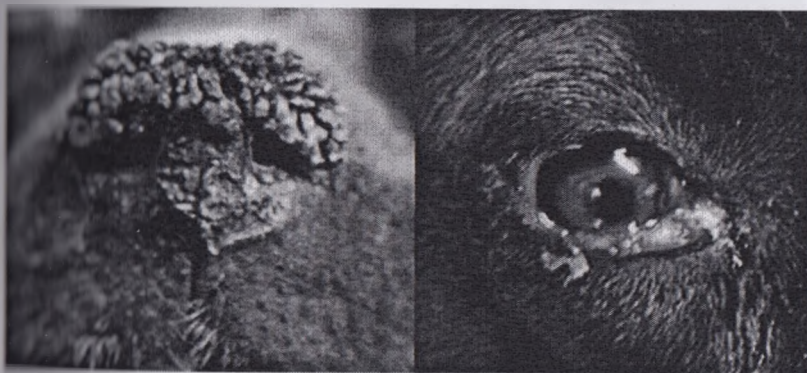
Рис. 11.  
Грамположительная  
анаэробная спорооб-  
разующая бактерия  
*Clostridium*  
*perfringens*



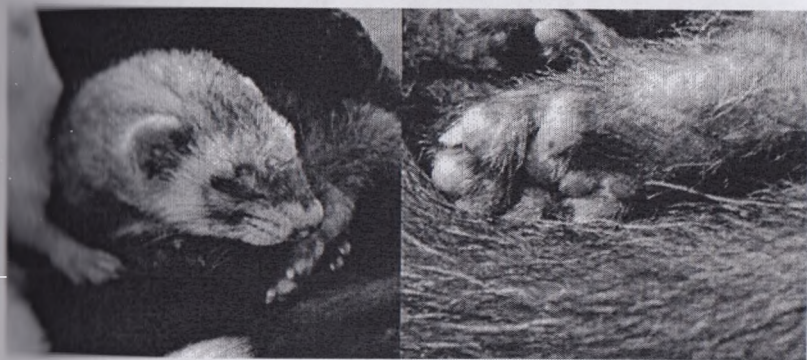
Рис. 12.  
Анаэробная бактерия  
- *Clostridium novyi* -  
возбудитель газовой  
гангрены



*Рис. 13. Вирус энцефаломиелита в пораженной центральной нервной системе*



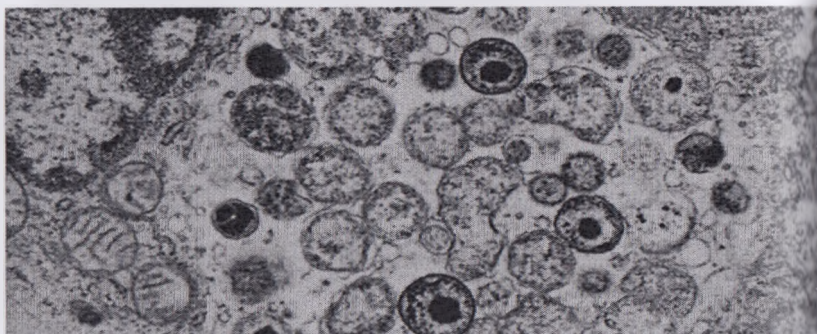
*Рис. 14. Чума плотоядных*



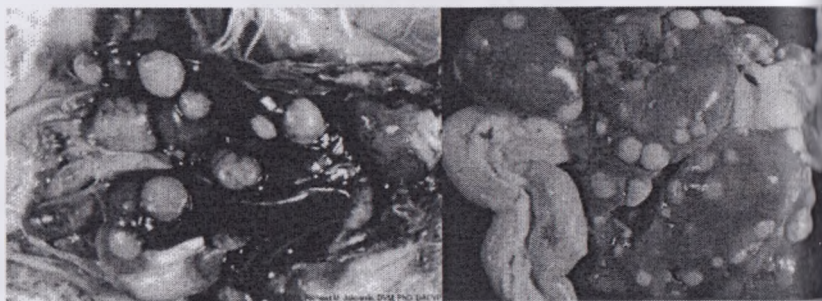
*Рис. 15. Чума плотоядных у хорьков*



*Рис. 16. Автозное поражение слизистой рта и морды у диких животных*



*Рис. 17. Возбудитель орнитоза птиц - бактерия Chlamydia psittaci*



*Рис. 18. Внутренности диких птиц, больных лейкозом*



Рис. 19.  
Возбудитель  
трихинеллеза -  
*Trichinella*  
*spiralis*

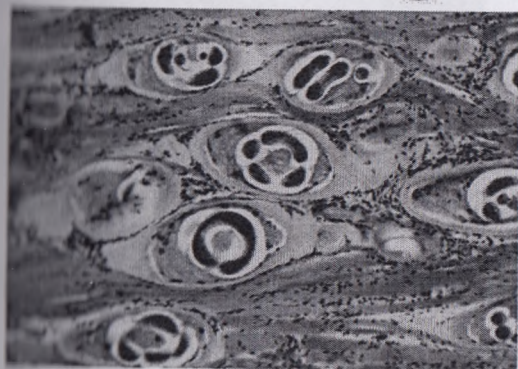


Рис. 20.  
Личинки  
*Trichinella*  
*spiralis* в мышцах



Рис. 21.  
Трихинелла  
*Trichinella*  
*spiralis*  
в мышцах



Рис. 22.  
*Dictyocaulus*  
*viviparus* - возбу-  
дитель диктиока-  
улеза

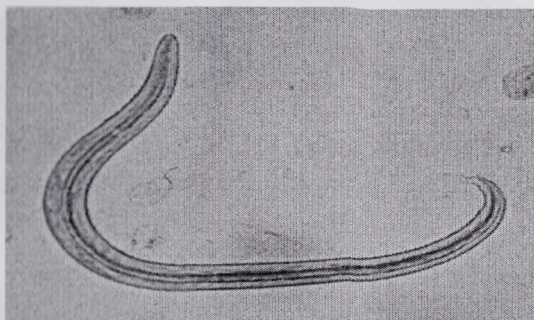


Рис. 23.  
*Muellerius*  
*capillaris* - возбу-  
дитель мюллерии-  
за диких жвачных



Рис. 24.  
*Метастронгилус*  
(*Metastrongylus*)  
из легких кабана



Рис. 25.  
*Macracanthorhynchus*  
*hirudinaceus* –  
возбудитель акан-  
тоцефалеза



Рис. 26.  
*Taenia pisiformis* –  
возбудитель цисти-  
церкоза зайцев



Рис. 27.  
Финны эхинококка  
*Echinococcus*  
*granulosus* в мясе  
сайгака



Рис. 28.  
Широкий лентец  
(*Diphyllobothrium latum*)

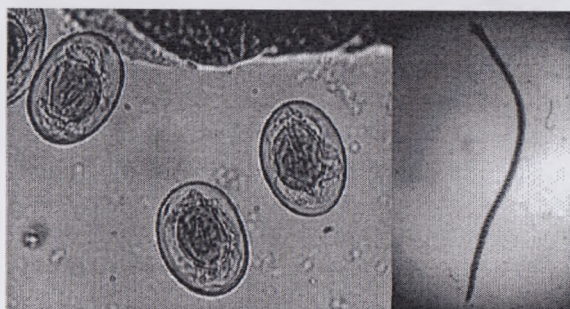


Рис. 29.  
Карликовый  
цепень  
(*Hymenolepis nana*). Слева -  
яйца, справа -  
взрослая особь



Рис. 30.  
*Raillietina echinobothrida* -  
возбудитель  
райетинозов  
птиц

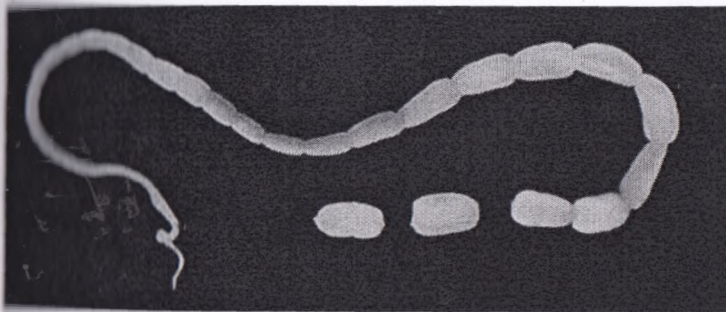


Рис. 31. Огуречный цепень (*Dipylidium caninum*), возбудитель дипилидиоза

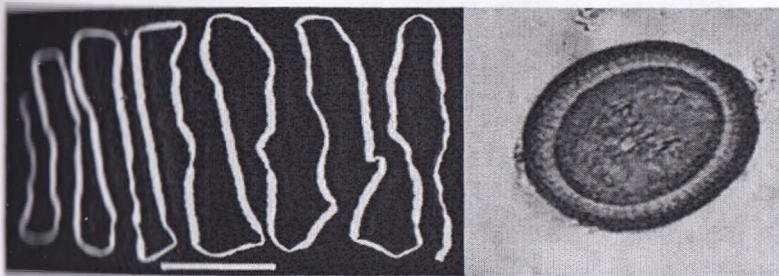


Рис. 32. Слева - *Taenia scoleces* (взрослая особь), справа - *Taenia saginata* (яйцо)

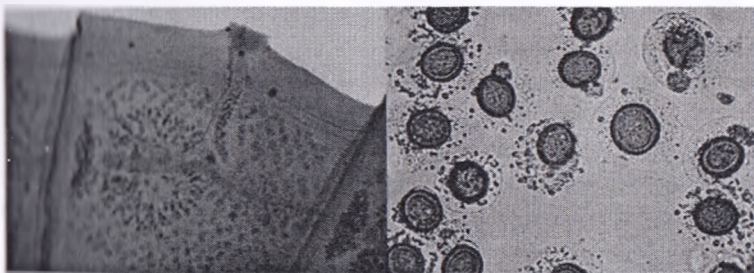


Рис. 33. Лентец (*Taenia hydatigena*), слева - часть членика взрослой особи, справа - яйца

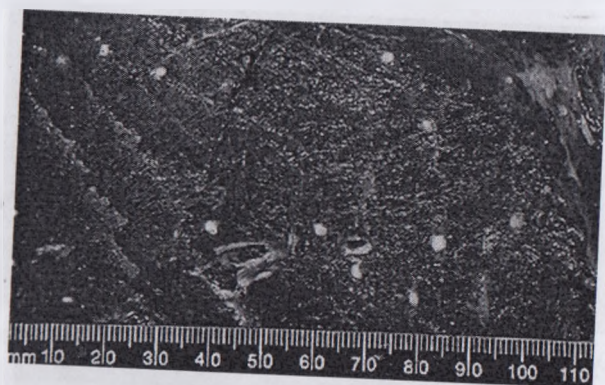


Рис. 34.  
Лентеи (*Typhlo-  
krabbei*), цисты  
в мышцах

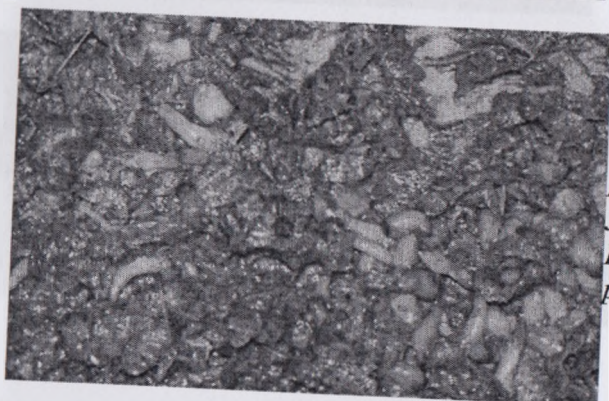


Рис. 35.  
Личинки  
*Param-  
phistomum*



Рис. 36.  
*Moniezia* –  
возбудитель  
мониезиоза

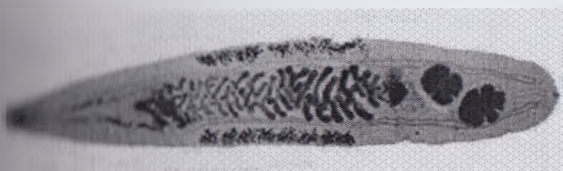


Рис. 37. Кошачья двуустка – *Opisthorchis felineus* –  
возбудитель  
Описторхоза



Рис. 38. Плоский червь – *Clonorchis sinensis* –  
возбудитель клонорхоза

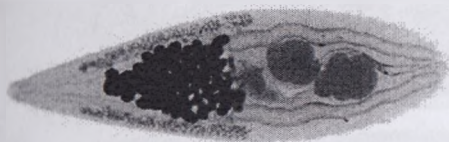


Рис. 39. Трематода *Metorchis conjunctus* –  
возбудитель меторхоза



Рис. 40. Червь сосальщик *Echinostoma revolutum*

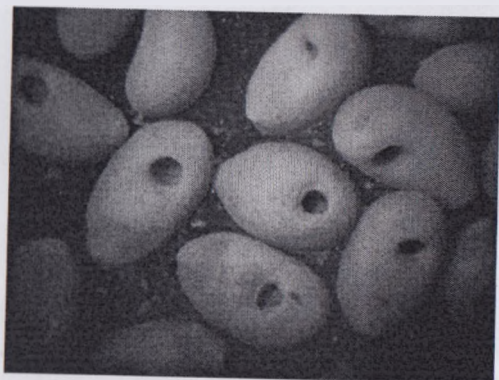


Рис. 41.  
Трематода -  
*Stichorchis*  
*subtriquetrus* - возбу-  
дитель стихорхоза  
бобров

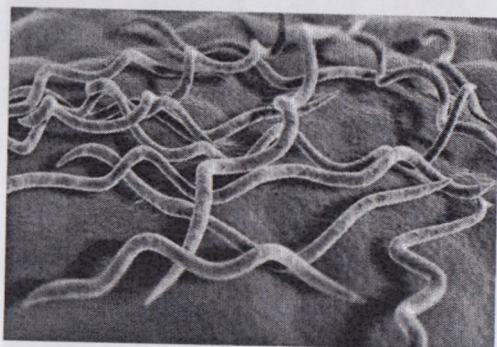


Рис. 42.  
Спирохета -  
*Borrelia burgdorferi*

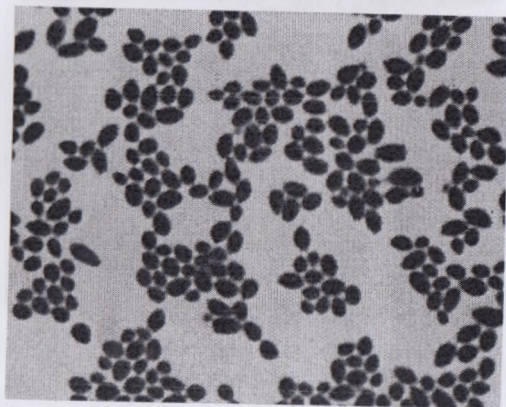


Рис. 43.  
Возбудитель молоч-  
ницы (кандидамико-  
за) - грибок *Candida*  
*albicans*



Рис. 44.  
*Alaria alata* из  
кишечника енотовидной собаки  
и волка



Рис. 45.  
Бурый собачий иксодовый клещ  
(*Rhipicephalus sanguineus*) - возбудитель пироплазмоза



Рис. 46.  
Трематода -  
*Parafasciolopsis fasciolaemorphs* - возбудитель парафасциолопсоза

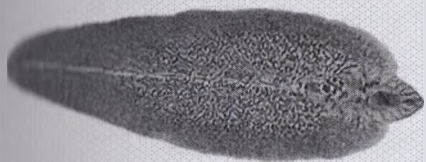


Рис. 47.  
Печеночная двуустка  
(*Fasciola hepatica*) - возбудитель фасциолеза жвачных животных

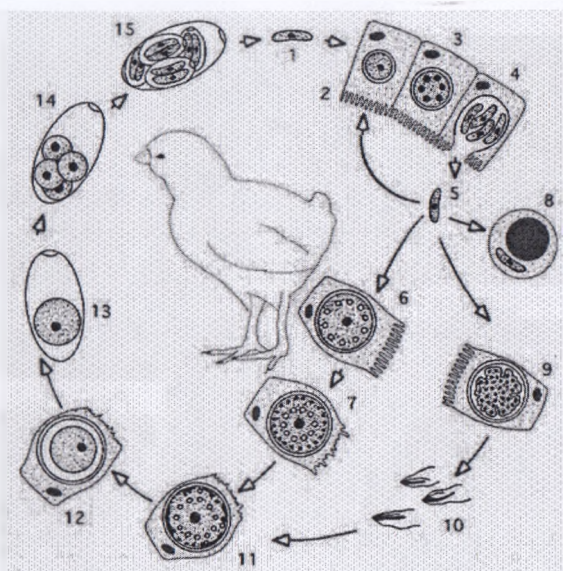


Рис. 48. Возбудитель кокцидиоза у птиц - *Eimeria tenella*

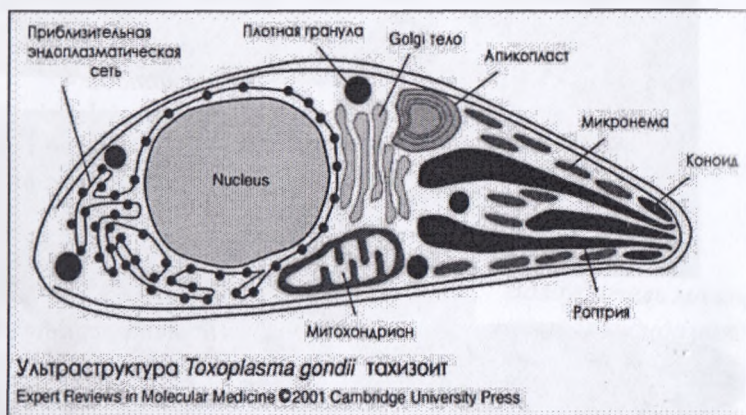


Рис. 49. Стадии жизненного цикла паразита



Рис. 50. Стадии жизненного цикла паразита

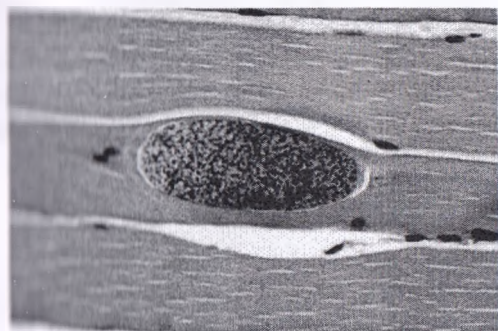


Рис. 51.  
Цисты *Hammondia hammondi* в мышцах у мыши

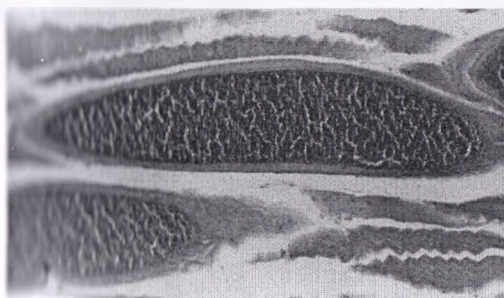


Рис. 52.  
Циста *Sarcocystis tenella* в мышцах косули



Рис. 41.  
Трематода -  
*Stichorchis*  
*subtriquetrus* - возбу-  
дитель стихорхоза  
бобров

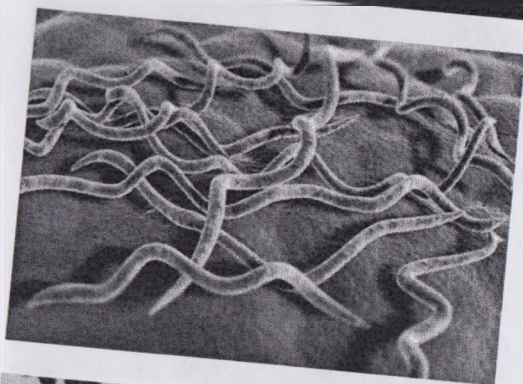


Рис. 42.  
Спирохета -  
*Borrelia burgdorferi*

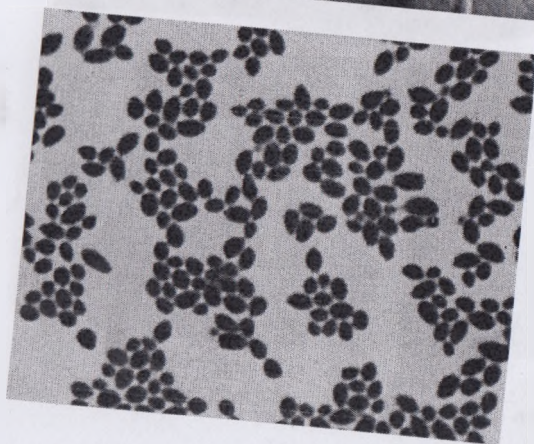


Рис. 43.  
Возбудитель молоч-  
ницы (кандидамико-  
за) - грибок *Candida*  
*albicans*



Рис. 44.  
*Alaria alata* из  
кишечника енотовидной собаки  
и волка

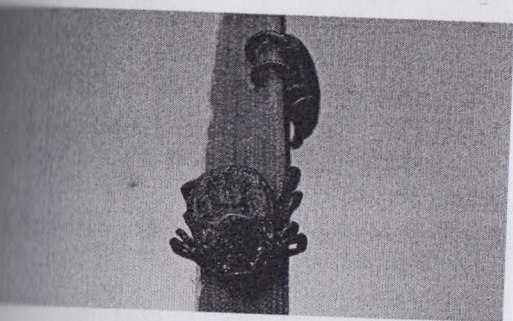


Рис. 45.  
Бурый собачий иксодовый клещ  
(*Rhipicephalus sanguineus*) - возбудитель пироплазмоза

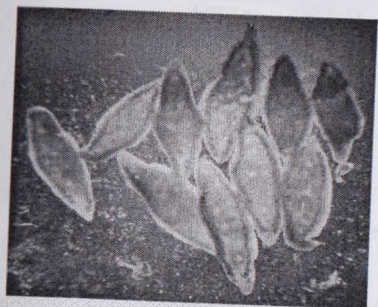


Рис. 46.  
Трематода -  
*Parafasciolopsis fasciolaemorphae* - возбудитель парафасциолопсоза



Рис. 47.  
Печеночная двуустка  
(*Fasciola hepatica*) - возбудитель фасциолеза жвачных животных

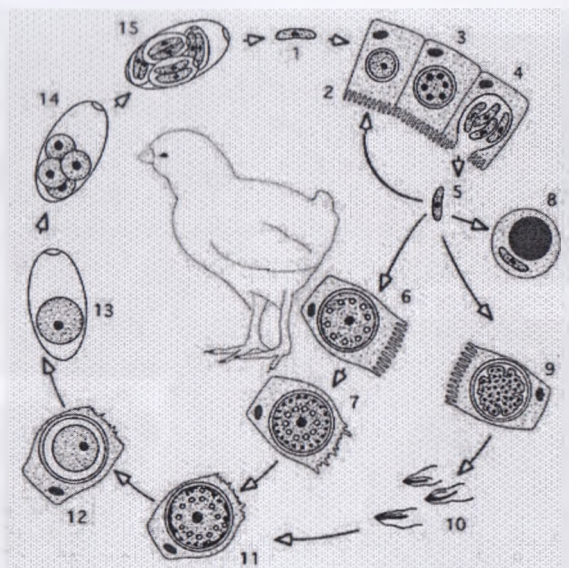


Рис. 48. Возбудитель кокцидиоза у птиц - *Eimeria maxima*



Рис. 49. Стадии жизненного цикла паразита



Рис. 50. Стадии жизненного цикла паразита

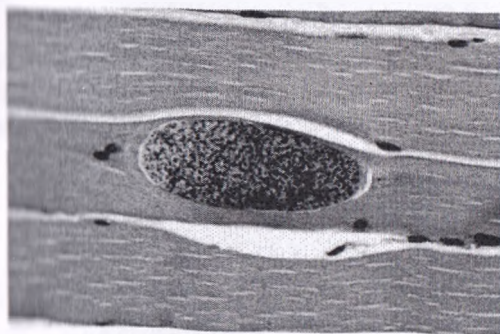


Рис. 51.  
Цисты *Hammondia hammondi* в мышцах у мыши

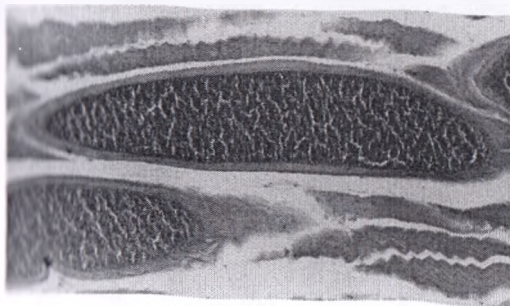


Рис. 52.  
Циста *Sarcocystis tenella* в мышцах косули



Рис. 53.  
Чесоточный  
клещ - *Sarcoptes*  
*scabiei*

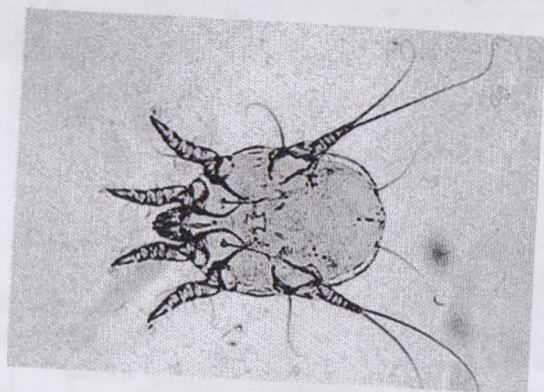


Рис. 54.  
Клещ (*Otodectes*  
*cynotis*), вызы-  
вающий ушную  
чесотку

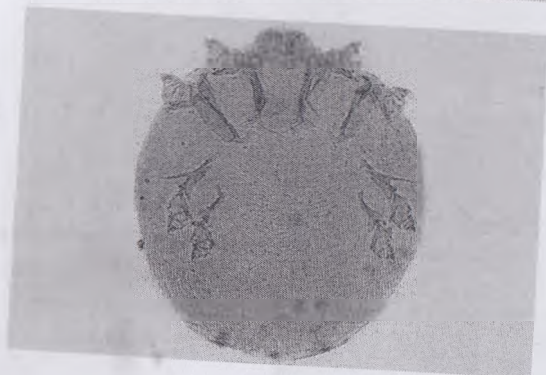


Рис. 55.  
Клещ  
(*Knemidocoptes*  
*mutans*), вызы-  
вающий чесотку  
на лапах птиц

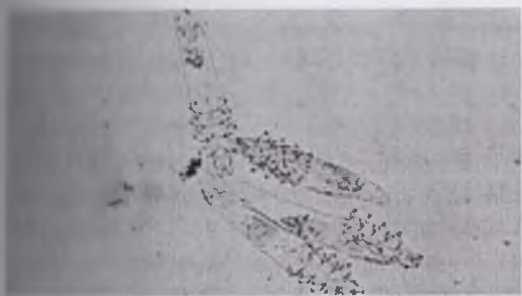


Рис. 56.  
Клеици  
*Demodex sp.*



Рис. 57.  
Собачий клещ  
(*Ixodes ricinus*)

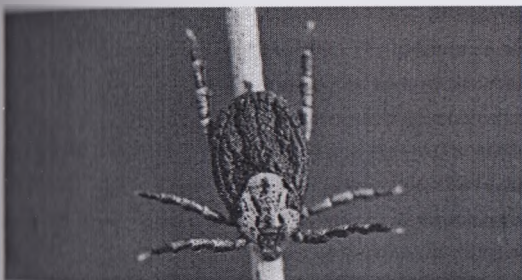


Рис. 58.  
Пастбищный  
клещ (*Dermacen-  
tor marginatus*)

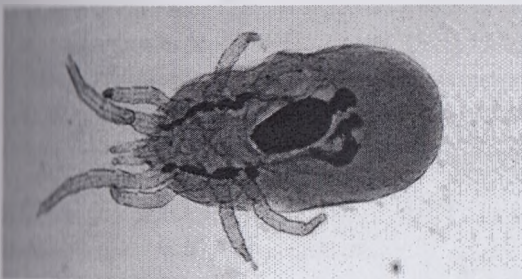


Рис. 59.  
Куриный клещ  
(*Dermanyssus  
gallinae*)

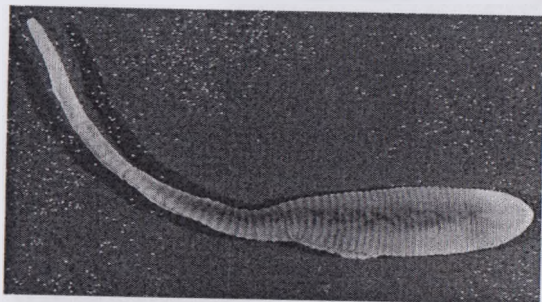


Рис. 60.  
Пятиустка  
*Linguatula*  
*serrata* - возбудитель лингватулеза



Рис. 61.  
Оленья кровососка (*Liporhynchus cervi*)



Рис. 62.  
Носоглоточный овод  
(*Cephenemya stimulator*)



Рис. 63.  
Вошь  
дикой свиньи  
(*Haematopinus suis*)

У птиц, особенно отряда гусеобразных, на слизистой оболочке кишечника диффузное геморрагическое воспаление и образование язв. В скелетной мускулатуре инфильтраты и кровоизлияния. Лимфатические узлы скелетной мускулатуры и внутренних органов темно-красного цвета, жировая клетчатка вокруг них пропитана желто-красноватым инфильтратом с массой мелких кровоизлияний.

Диагноз ставят по эпизоотическим, клиническим и патолого-анатомическим данным при обязательном микробиологическом исследовании. Для микробиологического изучения берут лимфоузлы, почку или кусочек селезенки, помещают их в стеклянный сосуд и заливают (консервируют) 40–50%-ным водным раствором глицерина. Мазки лучше делать из крови сосудов сердца и окрашивать их по Романовскому – Гимза. Под микроскопом пастереллы овоидной формы и окрашены по полюсам. Подопытные животные (белые мыши, голуби), которым сделано заражение кусочками из органов пастереллезных трупов, погибают спустя 18–24 час с момента заражения, иногда позже. В мазках из селезенки (крови) трупа зараженного животного обнаруживают массу бактерий пастерелл. В посевах на питательных средах из пастереллезных трупов диких животных пастереллы так же растут, как и выделенные из трупов домашних животных.

Больных животных, если они содержатся в вольерах и их можно поймать, рекомендуют лечить. Применяют окситетрациклин в дозе 250 ЕД на 1 кг массы раза в день. В начале заболевания хорошее действие оказывает сыворотка против пастереллеза: молодым животным – 5–10 мл, старым – 20–30 мл.

Для профилактики пастереллеза в природе, прежде всего нельзя допускать контакта диких животных с домашними. При появлении заболевания и гибели животных необходимо организовывать тщательную уборку трупов и сжечь их. Если в лесу многочисленна популяция восприимчивых к пастереллезу диких животных, следует организовать отстрел и разредить стадо. Во время эпизоотии в лесу среди диких животных (если это заповедники) накладывается карантин; принимаются меры, препятствующие проникновению домашних животных в лесные заповедные места.

**Сальмонеллез** — распространенное заболевание молодых экзотических, зоопарковых и диких животных. Среди диких животных бывает паратиф у енотов, речных бобров и др.

Чаще сальмонеллез возникает в берлогах и логовищах молодых (подсосных) животных, на водоемах (реках), на берегах которых находятся хозяйства водоплавающей птицы. Возбудитель его — бактерия мышинного 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 среди диких млекопитающих и птиц являются бактерии мышинного тифа, а также бактерии сальмонеллеза свиней. Бактерии мышинного 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 сальмонеллеза свиней также заносятся в природу дикими хищниками и птицами, которые подбирают трупы павших животных.

Бактерии сальмонеллез животных многочисленны. У каждого вида домашних животных имеются свои сальмонеллезные 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 сальмонеллеза от других устанавливают в ветеринарно-бактериологических лабораториях.

Признаки заболевания сальмонеллезом животных весьма разнообразны. В естественных условиях скрытый период заболева-

ния у животных продолжается от 5 до 18 дней, в зависимости от живучести зверя, периода года, условий, в которых находится животное, и от болезнетворных свойств микроба. Различают острое, подострое и хроническое течение болезни.

У заболевших животных шаткая походка, они больше лежат в берлогах, бегут от стада, держатся отдельно. Тяжелобольные звери не уходят от опасности, иногда у них бывает рвота, а у копытных животных — и воспаление слизистой оболочки глаз, слюнотечение, слабость зада, нередко понос. Шерсть возле ануса вылизана калом, отмечается непроизвольное выделение мочи. Животные погибают через 2-3 дня в полудремотном состоянии.

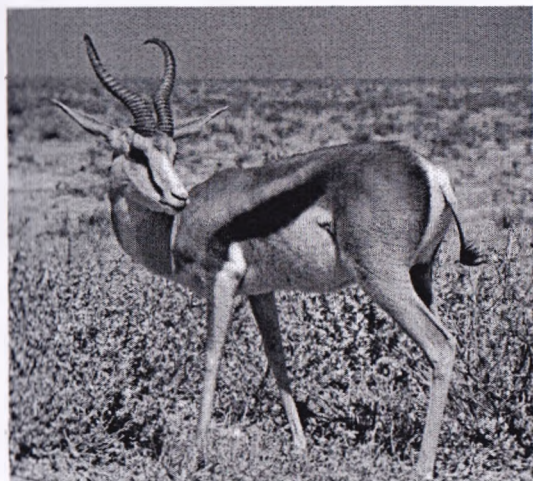


Рис. 12. Джейран с подозрением на сальмонелез

В случае хронического течения болезни наблюдается прогрессирующее исхудание, самка рождает преждевременно за несколько дней до нормальных родов. У больных наступают перемежающиеся 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.

Группы больных зверей истощенные, глаза запавшие, промочность 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 гортани 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 перитонит. На слизистой кишечника отечность, увеличение солитарных фолликулов, иногда отрубевидное наложение, десквамация эпителия. Мезентериальные и порталые лимфатические узлы увеличены, слабо гиперемизированы; лимфатические узлы, средостенные и бронхиальные, имеют изменения (увеличение, гиперемия) при наличии воспалительных очагов в легких.

Диагноз окончательно устанавливается микробиологическим исследованием с определением вида возбудителя. Следует иметь в виду, что по патологоанатомическим изменениям сальмонеллез зверей можно спутать с такими заболеваниями, как пастереллез и лептоспироз. Окончательное заключение возможно только на основании 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 мясо-пептонный 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 немедленно истребляют и, так же как и трупы павших, доставляют в ближайшую ветеринарную лабораторию для исследования и установления точного диагноза.

Бруцеллез — заболевание, которому подвержены многие дикие животные. Особенностью бруцеллеза является то, что он протекает хронически и не имеет резко выраженных признаков. Из диких животных к бруцеллезу восприимчивы сайгаки, северные и пятнистые олени, маралы, волки, лисицы, косули, суслики, зайцы, а из диких птиц — воробьи, голуби, фазаны.



Рис. 13. Прекарпальный бурсит при бруцеллезе



Рис. 14. Мастит при бруцеллезе

Полбудителями 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*. Возникает вопрос: как могут заражаться бруцеллезом свиней зайцы и птицы? По-видимому, они заражаются им, когда забегают на фермы и 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 скотомогильников.

Возбудители бруцеллеза у диких животных изучены недостаточно точно. Твердо установлено лишь то, что звери и дикие птицы могут быть переносчиками болезни из населенных пунктов в природные условия.

У зверей и птиц бруцеллез протекает без внешних признаков, отмечаются лишь преждевременные роды у зайчих или рождение ими нежизнеспособных зайчат. У зайцев наблюдают воспаление яичек. На территории животноводческих ферм, неблагополучных по бруцеллезу, подчас гибнут воробьи. У северных оленей наблюдаются аборт и поражение суставов. У больных или переболевших бруцеллезом зайчих обнаруживают воспаление матки и 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.

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 погибали на неблагополучной по бруцеллезу животноводческой ферме, необходимо немедленно уничтожать. Их трупы засыпать или сжигать. Не допускать выбрасывания трупов домашних животных в лес. 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, в 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 скормливать их домашним животным.

**Туберкулез** – заразное, хронически протекающее заболевание диких зверей и птиц. Восприимчивы к туберкулезу сайгаки, лиси, дикие свиньи, норки, нутрии, фазаны, голуби. Заражаются они при контакте в лесу или на пастбище с домашними животными, больными туберкулезом.

Позбудителем заболевания у диких животных, как и у домашних, являются микобактерии туберкулеза крупного рогатого скота, редко обнаруживают тип микобактерии птиц и человека. Это маленькие (1,5–5 мк длины и 0,2–0,5 мк толщины) тонкие, иногда длинные палочки, которые попадают в животный организм с кормом и вызывают поражение в легких, печени, селезенке, почках, а у диких свиней и в скелетной мускулатуре. На месте проникновения бактерий возникает бугорок – туберкул, откуда и название болезни – туберкулез.

Заражение диких животных происходит на территориях, где паслись и пасутся домашние животные, больные туберкулезом. Они с мокротой из легких и с каловыми массами выделяют бактерии туберкулеза во внешнюю среду (на пастбище, в поле, лесу, на фермах, в туберкулезных изоляторах). Источником заражения диких животных могут быть трупы диких свиней, голубей и фазанов, зараженных туберкулезом. Заражение диких животных в природных условиях происходит преимущественно при поедании кормов, загрязненных бактериями туберкулеза. Дикие животные предрасположены к туберкулезу в условиях звериниц. Норки весьма чувствительны к туберкулезу человека.



**Рис. 15. Сайгак, погибший от туберкулеза**

У животных, больных туберкулезом, наблюдается истощение. Они отстают от стада, в летнюю пору года больше лежат в тени, нередко попадаются на глаза людям. При поражении легких течет слизь из ноздрей. У таких животных глаза западают в орбиты. Резко выступают маклоки тазовых костей и остистые отростки позвонков холки. Тело угловатое, неокругленное.

Прежде всего, заметно резкое истощение тупа. Кожа сухая, неэластичная. В подкожной клетчатке отсутствует жировая ткань, резко выступают остистые отростки позвонков. При вскрытии у диких кабанов в скелетной мускулатуре находят множественные туберкулезные очаги в виде обызвествленных хрустящих под ножом бугорков. Обнаруживаются туберкулезные очаги различной величины в легких и на костально-пульмональной плевре. В селезенке также находят туберкулы. Селезенка больных животных бугристая, увеличена, плотной консистенции, на ее разрезе видны желтовато-сероватые очаги беленькими вкрапинами солей извести; вокруг очажков интенсивно развита соединительная ткань. Поражение печени чаще

наблюдается у фазанов, реже у голубей (П. 3. Потапенко): она деформирована, бугристая, на ее поверхности резко выступают бугры желтовато-серого цвета; на разрезе хорошо видны известиленные участки. У свиней в кишечнике изменений не обнаруживают, а у фазанов находят туберкулы в стенках кишок и в селезенке. У диких свиней часто оказываются пораженными лимфатические узлы (средостенный и бронхиальные), у лосей туберкулезные поражения находили в легких и бронхиальных бронхолах (В. Ф. Литвинов, 1970).

В мазках из туберкулезных очагов легких обнаруживают палочки, окрашивающиеся по Циль-Нильсену.

Диагноз устанавливается по патологоанатомическим изменениям, весьма типичным при туберкулезе у животных. Они характеризуются тем, что бугорки-туберкулы в основе своей содержат эпителиоидные клетки и клетки соединительной ткани, а между ними размещено множество омертвевших узелков, в центре которых масса отложений извести в виде мелких белых включений. Одновременно следует помнить, что при туберкулезном поражении отдельных органов и систем непременно поражаются и относящиеся к ним лимфатические узлы. В них также обнаруживают туберкул, сросшихся с окружающей тканью, и на разрезе заметны отложившиеся соли извести.

В легких, печени, селезенке, в почках у диких животных нередко бывают эхинококковые поражения. Они окружены толстой соединительнотканной капсулой и легко вылуциваются из своего гнезда. При этом регионарные лимфатические узлы не претерпевают изменений. Иногда в отдельных частях тела и в паренхиматозных органах животных, выживших от ранения, находят гнойные воспаления, чаще окруженные соединительнотканной капсулой, внутри которой содержится гной белого или беловато-грязного цвета, т. е. в зависимости от того, какие микробы могли быть занесены с охотничьим зарядом. Подчас вокруг такого ранения развиваются соединительнотканые образования серо-розового или розовато-желтоватого цвета, плотные на ощупь. При этом лимфатические узлы могут быть увеличенные, плотные, иногда сочные, т. е. из их разреза вытекает мутная жидкость — лимфа, но характерные — туберкулезные для туберкулеза бугорки в них отсутствуют. На местах ранения обнаруживают

сращения пристеночной плевры и брюшины с прилегающими органами.

Для подтверждения диагноза необходимо посылать материал в ветеринарную лабораторию. В лаборатории при обработке материала рекомендуем приготовить 10–20 мазков из пораженных участков, окрасить их по Циль–Нильсену, затем сделать посевы на среду Гельберга или Петраньяни, заразить подопытную морскую свинку (кролика) и проследить за ними в соответствии с принятой микробиологической методикой исследования.

**Меры борьбы** – воспрепятствовать заносу туберкулезных трупов животных и птиц в природу. Не допускать диких млекопитающих и птиц, а также домашних птиц на территорию изоляторов туберкулезных животных. Не кормить зверей трупами павших туберкулезных животных. Животных, отставших от стада или попадающихся на глаза охотникам и незэнергично уходящих, следует отстреливать и тщательно осматривать при вскрытии. Вскрытие должен проводить и активировать все изменения, выявленные в органах и системах трупа, ветеринарный врач.

**Псевдотуберкулез** – это заразное заболевание с подострым и хроническим течением. Среди диких животных этой болезнью болевают чаще зайцы, ондатра, выхухоль, нутрия, речной бобр, фазан, а также канарейки. Нередко это заболевание встречается среди мышевидных грызунов. Болеет псевдотуберкулезом и человек с признаками геморрагической лихорадки.

Возбудитель – граммотрицательная бактерия *pseudotuberculosis rodentium* (грызунов). Это относительно толстая короткая палочка длиной 1–2 и толщиной 0,8 мк, неподвижная. В препаратах хорошо окрашивается анилиновыми красками, беспрепятственно растет на мясопептонном бульоне и мясопептонном агаре. В животном организме оседает преимущественно в паренхиматозных органах и в них вызывает изменения.

Бактерии псевдотуберкулеза имеются в земле, навозе, экскрементах животных, в воде и даже в кормах, особенно на корнеклубнеплодах. Внешнюю среду заражают больные животные и их трупы. Больные животные рассеивают заразное начало со своими экскрементами. Следовательно, здоровые грызуны, оказавшись среди больных или соприкасаясь с их трупами, заражаются

заболевают и поддерживают источник заразы среди зверей. Зверья часто заражаются при случке. Заразившиеся и заболевшие животные через 7–14 дней погибают. Иногда среди грызунов наблюдается массовое заболевание.

У молодых диких животных заметить заболевание трудно, так как они погибают на 10–25-й день с момента заражения. У старых зверей обнаруживают истощение, изнурение. У них шаткая походка, наблюдается желтуха (поражение печени), промежность и корень хвоста загрязнены фекалиями (поражение кишечника), глаза глубоко западают в орбиты. Такие животные легко попадают на глаза людям и не убегают от опасности. Их необходимо убивать.

Трупы псевдотуберкулезных зверей истощенные, шерсть на них тусклая и ломкая, местами вылезшая, промежность запачкана калом. При вскрытии подкожная клетчатка желтушная, в ней нет отложения жира, местами кровянисто-желтоватый инфильтрат. Мышца сердца дряблая, в состоянии дистрофии. В сердечной сорочке кровянисто-желтый инфильтрат. В легких масса мелких узелков серо-желтоватого цвета с творожистым распадом, величиной с маковые зерна. В печени псевдотуберкулы достигают величины гороха, бывают и больше. Между туберкулами интенсивно развита соединительная ткань, печень бугристая, плотной консистенции, местами серого цвета. Селезенка сильно увеличена и усеяна псевдотуберкулами; есть они и в почках. Масса мелких узелков величиной с маковое зерно особенно заметна в слизистой оболочке слепой кишки. В лимфатических узлах, собирающих лимфу из пораженных органов, мелкие бугорки, содержащие казеозные массы. Редко бывает поражена скелетная мускулатура. Псевдотуберкулы свободно отделяются от капсулы, их казеозный распад имеет желтовато-зеленоватую окраску. Капсула узлов-бугров имеет слоистое строение. В полостях вместо обычных отложений жировой ткани желтовато-розовая отечность.

Диагноз устанавливается на основании патологоанатомических изменений, обнаруживаемых при вскрытии трупов, эпизоотических данных (массовая гибель грызунов) и последующего микробиологического исследования.

Песьма убедительна биологическая проба на кроликах или поросятках свинках, которые обычно погибают через 8–20 дней с

момента заражения. При этом у подопытных животных находят типичные патологоанатомические изменения в паренхиматозных органах и выделяют культуру бактериум *Yersinia pseudotuberculosis rodentium*.

Основным источником псевдотуберкулеза являются трупы диких грызунов. Следовательно, их надо подбирать и уничтожать. Особенно необходимо принимать меры к сбору трупов при массовой гибели грызунов (зайцев, крыс, ондатры и др.), доставлять их в ветеринарную лабораторию и добиваться установления точного диагноза. Воспрещается выбрасывать в лес трупы грызунов, погибших на территории животноводческих ферм.

**Лептоспироз** — острое и подострое заболевание диких животных, особенно грызунов, а также диких птиц.

Из диких животных к лептоспирозу восприимчивы грызуны: полевка-экономка, водяная крыса, обыкновенная полевка, лесная мышь, полевая мышь, мышь-малютка, рыжая полевка, пасюк, кутора, обыкновенная бурозубка, белка, ондатра, нутрия, заяц, суслик крапчатый, кролик. Кроме грызунов, им болеют хищники: тигр уссурийский, волк, лисица, енот, шакал, черный хорь, енотовидный, колонок, норка, а из травоядных — пятнистый олень. Из диких птиц лептоспирозом поражаются утки, водяные курочки, цапли, лунь, ястреба. В настоящее время лептоспироз зарегистрирован у 34 видов животных; восприимчив к этому заболеванию и человек.

Возбудителем лептоспироза являются бактерии рода *Leptospira*. Известно более 14 типов лептоспир, которые болезнетворны как для животных, так и для людей. Лептоспиры представляют собой тонкую волнистую (спиралеобразную) нить длиной 8–12, толщиной 0,017–0,14 мк, обладают активной подвижностью. Все типы лептоспир похожи по форме и отличаются друг от друга антигенным свойством.

Под микроскопом их можно видеть только в затемненном поле зрения. Выращивают лептоспир на специальных искусственных питательных средах, приготовленных по методу Любашенко и Терских. Посевы делают только из свежего материала (из коркового слоя почек, печени, из крови сердца или мочи), взятого не позднее 2–3 час после гибели животного.



Рис. 16. Водяная полёвка с подозрением на лептоспироз

Лептоспироз – очаговая инфекция. В природе его носителями являются различные виды мелких мышевидных грызунов, живущие на береговых зонах заболоченных, стоячих, заиленных водоемов, берега которых заросли осоками, камышами, тростниками. В таких местах возникают поселения мышевидных грызунов (водяная крыса, обыкновенная полевка, ондатра, домовые мыши, серая крыса и др.), среди которых при высокой плотности популяции часто возникают лептоспирозные эпизоотии.

Особенностью лептоспироза является то, что больные животные выделяют огромное количество лептоспир вместе с мочой, заражают воду в водоемах, на берегу которых они живут. Источниками распространения инфекции являются трупы погибших от лептоспироза животных, вода зараженных водоемов, хищные птицы, которые, поживая трупы, не только заражаются сами, но и переносят возбудителей болезни на большие расстояния. Наконец, дикие животные могут получить инфекцию от больных домашних животных, особенно свиней, которые любят валяться в грязи.

Случаи заболевания лептоспирозом диких животных можно наблюдать во все периоды года, но особенно часто вспышки этой болезни бывают летом (май – сентябрь), когда животные выводят потомство, т. е. живут семьями и держатся около спокойных застойных водоемов.

У мелких грызунов и молодых животных лептоспироз всегда протекает остро — они погибают в течение 5–15 дней, а иногда и раньше (особенно в новых стациях, где нет иммунных, т. е. устойчивых к заболеванию зверьков).

Больные животные теряют подвижность, не убегают от опасности и часто становятся добычей хищных зверей и птиц. У заболевших особей выделяется жидкий кал, что можно заметить на выпасканной промежности, корню хвоста и грязным задним конечностям. Пойманные зверьки очень слабы, имеют желтушные слизистые оболочки, взъерошенную шерсть, иногда наблюдается слабость задних конечностей. Часто одновременно с такими ослабевшими животными на берегах водоема можно обнаружить много трупов мелких зверьков.

У некоторых зверьков острое течение болезни переходит в хроническое. Животные сильно худеют, глаза у них западают, наблюдаются произвольное мочеотделение и выделение кала. Хронически больные животные погибают через 2–3 месяца, иногда и раньше.

При остром течении заболевания лептоспирозом и быстрой гибели трупы диких животных неистощенные, при хроническом течении болезни истощенные. При вскрытии в подкожной клетчатке часто обнаруживается выраженная желтушность, местами кровоизлияния и желтый инфильтрат. Скелетные мышцы дряблые, желтушной окраски. В упитанных трупах жировая ткань желтушная. В межмышечной ткани пятнистые или полосчатые кровоизлияния. Плевра, брюшина, брыжейка, сальник и жировая ткань окрашены в желтоватый цвет. Слизистая ротовой полости, глотки, гортани и трахеи желтушно окрашена; местами отмечаются точечные и пятнистые кровоизлияния. Легкие в состоянии застоя, их паренхима окрашена в желтоватый (аспидно-желтоватый) цвет. Местами наблюдаются кровоизлияния. Мышца сердца дряблая, желтоватого цвета; в полостях сердца рыхлые сгустки крови. Зобная железа увеличена, в ней точечные кровоизлияния.

В печени находят резкие изменения: она увеличена, в состоянии выраженного застоя, желтовато-коричневого или охряно-желтого цвета, а иногда ее цвет напоминает вид красной глины. У трупов зверьков, погибших при остром лептоспирозе, печень

дряблой консистенции, а при хроническом поражении орган становится плотным, бугристым, с рассеянными желтовато-серыми очажками. Под капсулой печени точечные кровоизлияния, а иногда серовато-желтоватые очажки. Желчный пузырь наполнен темно-зеленой желчью, на его слизистой оболочке точечные кровоизлияния.

Почки увеличены во много раз, капсула снимается с них сравнительно легко. При остром течении болезни почка может быть диффузно-красная, серовато-красная или глинисто-красная, а при затяжном течении — коричнево-красная. При этом в корковом слое имеются точечные кровоизлияния. При длительном заболевании иногда обнаруживают серые участки различной величины — узелки. Нередко почки бывают сморщенные, бугристые вследствие развития интерстициальной ткани (интерстициальный нефрит). Лептоспирсы локализуются между эпителием мочевых клубочков и мочевых канальцев и в интерстиции. Границы между корковым и внут-ренним слоями ступенчаты; слизистая почечной лоханки набухшая, содержит мутно-вязкую слизь; иногда на ней находят точечные кровоизлияния. Мочевой пузырь чаще пустой, содержит следы тягучей слизи; его слизистая оболочка желтушно-белесного цвета, на ней точечные кровоизлияния.

Селезенка темно-красного или малинового цвета, не увеличена, на разрезе ее видны кровоизлияния. Лимфатические узлы заметно увеличены, мягкие, набухшие, на разрезе серовато-желтушного цвета, из них вытекает мутная лимфа. Особенно сильно увеличены лимфатические узлы, собирающие лимфу из почек и печени.

Слизистые оболочки пищевода, желудка и кишок также желтушные, на них видны точечные и пятнистые кровоизлияния. Мозговая ткань отекает, сосуды мозга наполнены кровью.

При постановке диагноза прежде всего обращают внимание на эпизоотическую ситуацию среди зверей, на заболеваемость и гибель грызунов в станциях их обитания. Разумеется, трупы мало или почти не пригодны для лабораторных диагностических исследований, так как уже через 2–3 час в них трудно и почти невозможно находить лептоспирсы — они погибают.

Поэтому следует подбирать остро больных животных в тяжелом состоянии и, как только они погибнут, немедленно вскрывать

и подвергать микробиологическому исследованию. Лучше делать на месте, когда материал совершенно свежий. Лептоспироз чаще локализуется в мочевых канальцах и выходит с мочой в мочевой пузырь. Поэтому делают мазки из мочи, окрашивают по Левадити и рассматривают под микроскопом при затемненном конденсоре. Для гистологических исследований берут кусочки печени, лучше из почек на границе перехода коркового слоя в мозговидный, фиксируют в 10%-ном растворе формалина, затем делают блоки, готовят срезы и окрашивают по методу Левадити Полканова (импрегнируют серебром).

Для микробиологического исследования рекомендуют пользоваться специальной средой. Посевы производятся пастеризованной пипеткой из печени, но лучше из коркового слоя почек, и инкубируются в термостате до 30 дней и дольше.

Следует иметь в виду, что если у больных зверей (или у трупов) желтуха, то следует подозревать лептоспироз и произвести все необходимые исследования для подтверждения диагноза или исключения подозрения на заболевание. Среди зверей иногда возникают заболевания пастереллезом и сальмонеллезом. Но эти болезни можно легко отличить от лептоспироза микробиологическим исследованием.

**Некробактериоз (некробациллез, копытная болезнь, копытная гниль)** — инфекционная болезнь северных оленей, характеризующаяся образованием обширных гнойно-некротических очагов на конечностях, в ротовой полости и во внутренних органах: легких, печени, сердечной мышце, желудочно-кишечном тракте. Некробактериозом болеют домашние и дикие животные всех видов. Некробактериоз — болезнь всего организма.

**Этиология.** Возбудитель — *Bact. Necrophorum*. Впервые этиологическую роль этого микроба в возникновении некробактериоза у северных оленей экспериментально доказал А.Г. Ревниев (1932 г.).

**Эпизоотология.** В оленеводческих стадах некробактериоз встречается ежегодно, и наблюдают его главным образом летом (июль-август).

**Клинические признаки.** В зависимости от упитанности и резистентности организма, вирулентности возбудителя и его ассоци-

этой болезни протекает чаще остро или подостро и реже хронически и характеризуется развитием гнойно-некротических поражений в дистальном отделе конечностей, в ротовой полости или во внутренних органах. Иногда наблюдают одновременное поражение конечностей и ротовой полости. Прогрессирующие формы гнойно-некротических поражений дистального отдела конечностей обычно ведут к образованию метастазов в легких, печени, сердце, желудочно-кишечном тракте и других органах.



**Рис. 17. Олень, больной некробактериозом**

Болезнь оленя в общей массе животных можно заметить по сильно выраженной хромоте опирающегося типа.

Флегмоны в области пальцев развиваются в тех случаях, когда через травмированные участки кожи вместе с бактерией некроза в ткани проникает высоковирулентная сопутствующая микрофлора.

Гнойно-некротические тендиниты и тендовагиниты. При гнойно-некротических язвах и диффузных абсцедирующих флегмонах в области пальцев почти всегда поражаются сухожилия разгибателей пальцев и их синовиальные влагалища.

При злокачественном течении болезни нередко развивается наиболее тяжелая форма поражения суставов пальцев — гнойно-некротический остеоартрит.

**Диагноз.** Наиболее точным и объективным является биологический метод диагностики.

**Профилактика и меры борьбы.** Специфических средств профилактики некробактериоза у северных оленей нет, поэтому в борьбе с этой болезнью большое значение приобретают общиветеринарно-санитарные и зоотехнические мероприятия, проведение которых направлено на повышение естественной устойчивости организма и защиту его от вредного воздействия неблагоприятных условий внешней среды. В оленеводческой практике они складываются из выбраковки слабых, истощенных и переболевших оленей.

**Листерриоз** — заразное заболевание диких животных, в том числе птиц.

Листерриоз зарегистрирован во многих странах Европы, Азии, Америки и Африки. Он появляется в единичных случаях, но иногда принимает характер эпизоотии среди домашних животных. Часто возникает среди грызунов и сопровождается их массовой гибелью, особенно в годы их массового размножения. Листерриозом заражаются звери и хищные птицы, которые становятся переносчиками инфекции на значительные расстояния. Случаи листерриоза у зайцев наблюдали и в Белоруссии.

Возбудителем листерриоза является грамположительная палочковидная бактерия *Listeria monocytogenes*. Это маленькая, слегка изогнутая палочка длиной 1–2 и шириной 0,2–0,4 мк, подвижная, спор не образует. Локализуется в мозгу, печени, почках, содержится в крови и вызывает выраженное образование моноцитов в крови больных животных. Листеррии при температуре 70° погибают через 30 мин, а при 100° — спустя 10–15 мин.

Листерриозом болеют дикие свиньи, гуси, утки, тигры, зайцы, тушканчики, лисы, еноты, мышевидные грызуны (бурозубки, лемминги, домовые мыши, ондатры, сайга), дикие птицы (орлы, голуби, глухарь, канарейки, воробьи). В природе переносчиками возбудителей заболевания являются клещи, широко распространенные во влажных лиственных лесах. Люди заражаются при

разные трупов животных, павших от листериоза, и от укуса  
зайцев, насосавшихся крови больных животных.



**Рис. 18. Лемминг, больной листериозом**

В дикой природе заболевание возникает у некоторых хищников (енотовидной собаки, лисы) при поедании трупов грызунов, пораженных от листериоза. У диких хищников наблюдается поражение задних или передних конечностей. Такие звери не уходят от опасности, иногда у них острый взгляд, напоминающий признак бешенства, но они не проявляют агрессивности. При длительном наблюдении за больными зверями можно иногда заметить у них нервные припадки: животные неожиданно поднимают голову вверх, поворачивают в сторону или опускают вниз, как бы роняя землю, иногда издают визг. Наблюдаются признаки приседания на задних ногах. Животные погибают в клонических судорогах.

Больные зайцы встречают охотника как бы в полусогнутом состоянии, не убегают от опасности, иногда они волочат зад (парализованные задние конечности), у них бывают нервные припадки; погибают в клонических судорогах.

Мышевидные грызуны в местах их распространения ходят стаями, не убегают от опасности, погибают массами. К ним подбегивают лисы, они пожирают трупы грызунов и сами заболевают; некоторые из них погибают.

Листерия среди диких птиц протекает весьма остро, заболевшие птицы погибают чаще одиночками с признаками паралича крыльев и конечностей. Фазаны, при их содержании в грязных вольерах, заболевают массами, особенно молодняк, и погибают. У них также наблюдается паралич (опущенность) крыльев и конечностей.

Трупы зверей и птиц чаще истощенные, у них кожа как бы присохшая к подкожной клетчатке. Под кожей местами кровянистые инфильтраты в области коленных и карпальных суставов. При вскрытии обнаруживаются серо-желтые очажки в мышцах сердца, в паренхиме легких, печени, селезенке и почках. В грудной и брюшной полостях животных избыток желтоватой жидкости; бывает перикардит. На слизистой оболочке желудка и кишечника кровянистые инфильтраты, слизистая набухшая, местами отечная. Сосуды головного мозга инъецированы, в желудочках мозга содержится кровянисто-желтоватая жидкость.

Диагноз на листериоз среди диких хищников, грызунов и птиц устанавливается на основании эпизоотических данных (массовости заболевания и гибели животных), патологоанатомических изменений (при вскрытии трупов павших зверей и птиц) и непременно микробиологического исследования материала от свежих трупов или отстрелянных больных животных.

Для микробиологического исследования следует доставлять свежие трупы мелких зверьков и птиц, а в случаях гибели больших зверей для исследования берут кусочки их печени, селезенки, сердца, мозг и доставляют свежими в стеклянном сосуде, залитом водным раствором глицерина. Для микробиологического исследования паренхиматозных органов пробы нужно брать из пораженных участков. В ветеринарной лаборатории посевы следует делать из пораженных участков органа, из них же необходимо готовить эмульсию для биопробы на белых мышах или на кроликах. При этом биопроба является весьма убедительным доказательством (тестом) для постановки диагноза на листериоз.

Обнаруживаемые трупы павших животных необходимо убирать и уничтожать. При этом следует помнить, что листериями могут заразиться и люди. Поэтому при уборке и уничтожении трупов нужно строго соблюдать правила личной гигиены, не брать трупы незащищенными руками. Одновременно необходимо

также завести учет количества подобранных трупов, указав при этом точно, в каких лесных дачах, угодьях или лесных кварталах обнаружено заболевание.

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

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.

Позбудителем 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, загрязненных кровью больных животных, через 6–8 час образуют споры, которые сохраняются в почве (на могилах, скотомогильниках) до 50 лет и дольше. В сухие годы растения из больших глубин всасывают воду, которая вместе с бациллами идет к 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 укусов насекомых.

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 час.

К сибирской язве восприимчивы олени, косули, зайцы, слон, лось, дикий кабан (редко), буйвол, зубр. Хищные животные заболевают редко.

Наблюдать клинику и течение болезни у диких животных в природе очень трудно, так как они в острых случаях заболевания редко попадают на глаза людям. Чаще на глаза попадают звери, болеющие длительное время.

У больных сибирской язвой животных наблюдается беспокойство – они оглядываются на живот или стоят понутив 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 животных они и погибают.



Рис. 19. Вздутие тупа при сибирской язве

При наружном осмотре сибиреязвенных трупов заметно выделяются вздутость, отсутствие окоченения, кровянистое выде

инно 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 бактерии превращаются в споры, десятилетиями 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 различить отдельные виды ткани пораженного участка. На внутренней плевре массовые точечные и пятнистые кровоизлияния. На поверхности сердца темно-красные пятна и полосы, сердце так 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 почки массовые кровоизлияния, граница между корковым и мозговым слоями сглажена; на слизистой лоханки резко выступают темно-красные пятна. На наружной и внутренней поверхности почечного 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 темно-красная пульпа. Кровь плохо или почти не свертывается, гемолизирована. Насекомые, насосавшись крови на трупе, переносят бактерии на человека.

Диагноз устанавливается на основании эпизоотических сведений, клинических наблюдений, если таковые удастся проследить, и патологоанатомических изменений, которые весьма типичны на трупах животных, погибших от сибирской язвы. Окон-

чательный 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 округленные концы и нет капсулы. Возбудители пастереллеза — маленькие овоидоподобные палочки. Бациллы сибирской язви и бактерии пастереллеза растут на питательных средах в аэробных условиях, а бациллы эмфизематозного карбункула — только в анаэробных. Таким образом, различать возбудителей сибирской язви от бацилл эмкара и бактерий пастереллеза нетрудно.

Основные меры предупреждения сибирской язви у экзотических, зоопарковых и диких животных — это не допускать зверей на 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 тру (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 бациллы сибирской язви и на этих местах у человека возникает сибиреязвенный карбункул, весьма опасный для жизни.

**Эмфизематозный (шумящий) карбункул**, или эмкар, — острое заразное заболевание, поражающее диких животных, зубров и лосей.

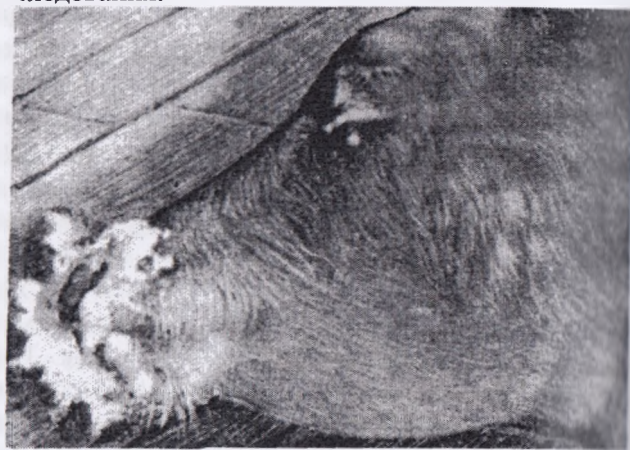
Возбудителем этого заболевания является бацилла Шово и сопутствующие ей анаэробы, весьма распространенные в перегнойной черноземной почве. Бацилла Шово — анаэробная подвижная спороносная палочка с закругленными концами длиной

0,6, толщиной 0,5–0,6 мк, разнообразных форм – в виде лимона, веретена и др. В почве бациллы Шово, как и другие анаэробы, могут сохраняться 20–25 лет.

Чаще эмкар поражает буйволов, зубров и лосей. Заболевания наблюдается ранней весной или поздней осенью, когда го-ловные животные поедают загрязненные почвой остатки травы, содержащей болезнетворные микробы-анаэробы. Иногда эмкар возникает и летом, как это было среди зубров. В природу (в лесные дачи и природные заповедники) инфекция эмфизематозного карбункула может быть занесена из населенных пунктов, неблагополучных по эмкару среди сельскохозяйственных животных.

Эмфизематозный карбункул у экзотических, зоопарковых и диких травоядных животных протекает так же, как и у домашних. Он может возникнуть в случаях поедания травы на бывших скотомогильниках. Больные животные стоят понури-в голову, не хотят уйти от опасности; иногда у них появляется хромота или опухают карбункулы на шее, в области головы под челюстью. Заболевшие животные погибают через 2–3 суток. Трупы плохо сохнут. При вскрытии обнаруживают крепитирующие (накрустывающие) карбункулы. В подкожной клетчатке кровянисто-желтый инфильтрат. На месте карбункула кровь дегтеобразная, ткань деформирована, пропитана кровью, жировая ткань имеет присущий ей цвет; при надавливании из карбункула выделяются пузырьки газа, имеющие запах прогорклого масла. Лимфатические узлы, собирающие лимфу из области карбункула, диффузно-темно-красного цвета, из них также выделяются пузырьки газа; жировая ткань, окружающая узлы, пятнисто-красного или диффузно-красного цвета и содержит газ. На эпикарде и эндокарде пятнистые кровоизлияния, мышца дряблая, жесткая, в состоянии венозного застоя. На плевре (костальной и височной) массовые точечные кровоизлияния. Легкие в состоянии венозного застоя, крепитирующие, местами в них видны точечные и пятнистые кровоизлияния. Печень дряблая, застойная, в состоянии выраженного отека, крепитирующая. С поверхности печени выделяются пузырьки газа. Почки диффузно-красные, в капсульном слое масса точечных кровоизлияний, граница между кортикальным и медулярным слоями сглажена. Стенка почечной лоханки интенсивно-красного цвета, отечная. На слизистой оболоч-

ке мочевого пузыря преджелудков и кишечника — точечные, пятнистые, местами диффузные кровоизлияния. Лимфатические узлы внутренних органов и туши диффузно-красного цвета, окружающая их жировая ткань интенсивно-красного цвета, местами массовые точечные кровоизлияния. Диагноз устанавливают на основании патологоанатомических изменений и микробиологического исследования.



**Рис. 20. Эмфизематозный карбункул.  
Выделение кровянистой пены из носа**

Патологоанатомические изменения в органах и лимфатических узлах очень похожи на изменения, которые наблюдаются при сибирской язве, но при эмфизематозном карбункуле резко выражены крепитирующие участки под кожей (карбункул) и во внутренних паренхиматозных органах. При пастереллезе кровоизлияния точечные, больше точечные, и даже под кожей в местах пастереллезных отеков не бывает крепитации.

При микроскопическом исследовании обнаруживают бактерии Шово в мазках из карбункулезных очагов. Бацилла Шово сибиреязвенной отличается закругленными концами, не имеет капсулы и споры ее веретенообразные. В препаратах из пастереллезных трупов животных обнаруживают маленькие бактерии овоидной формы, окрашивающиеся по полюсам.

И посевах бациллы антракса и пастереллы растут в аэробных средах, а бациллы (клостридиум) Шово - только в анаэробных.

Трупы павших диких животных необходимо сжигать. Только в отдельном случае при возможности трупы вскрывать с диагностической целью. Подтверждение диагноза необходимо удостоверить микробиологическим исследованием.

**Токсический отек** - острое заболевание экзотических, домашних и диких животных, возникающее на почве ранения и заражения раны почвенными микробами. Образуются крепитации, т. е. хрустящие при надавливании, отеки.

Возбудителем газового отека у диких животных являются микробы (бациллы Шово, *Edematis*, *Clostridium perfringens*, *Clostridium novyi*, септический вибрион - *Clostridium novyi*) - микробы, которые находятся в почве, особенно богатой перегноем (гумусом). Они обладают свойством лизировать (расплавлять) клетки, ткани и способствуют обильному газообразованию. Эти микробы в виде спор попадают при огнестрельном или ином ранении животных, загрязнении раны почвой и вместе с ней микробами-возбудителями.

Токсический отек чаще возникает у подстреленных животных с разможенной мышечной тканью и раздроблением кости. В местах огнестрельного ранения и разможения тканей в анаэробной среде (без доступа воздуха) указанные микробы интенсивно размножаются, а от разложения белковых веществ из раны активно выделяются газы и сукровица неприятного запаха.

К токсическому отеку восприимчивы лоси, олени, косули, дикие кабаны, медведи, зайцы и другие животные, которые после ранения, в течение нескольких дней убегали от преследования и не глубоко травмировали область поврежденной ткани.

У диких животных-подранков появление злокачественного отека наблюдается на 2-3-й день с момента ранения зверя. Чаще всего отеки при ранениях в области поясницы, таза и ягодичных мышц. Реже наблюдается при ранениях в области передних частей тела, где расположены органы с кровеносными сосудами большого калибра, при ранении которых животные истекают кровью и погибают в течение суток с момента их ранения.

У животных, больных злокачественным отеком, наблюдаются асимметрия тела, хромота. Раненые животные не убегают от опасности и стараются укрыться в глухих лесных зарослях. Из пулевой раны даже издали видно истечение сукровицы с выделением пузырьков газа. Животное больную конечность держит в подвесе; если и опирается, то только на зацепную часть. Стоя понунив голову, мышцы дрожат, в глазах испуг. На месте, где стояло животное (на траве, земле), часто находят капли и пятна сукровицы.

Труп сильно вздут. Из раны выделяется сукровица, содержащая пузырьки газа неприятного запаха. В подкожной клетчатке кровоизлияния и кровянисто-желтый инфильтрат. В местах раневого отека мышечная и соединительная ткани пропитаны кровянистым инфильтратом, деструктивны, как бы расплавлены, темно-красного цвета и содержат пузырьки газа. Лимфатические узлы туши диффузно-красного цвета, жировая ткань вокруг пропитана кровянисто-желтым инфильтратом. Скелетная мускулатура красная, лизирована, липкая; легкие, печень, селезенка и почки наполнены кровью, при пальпации крепитируют. Их ткани дряблая, расплывающаяся, лизирована. Мышца сердца дряблая, красная на эпикарде, а в эпикардальном жире точечные и пятнистые кровоизлияния.

Обнаруживаются пятнистые и точечные кровоизлияния на слизистой оболочке желудка и кишок. Кровоизлияния и кровянистые инфильтраты в межмышечной ткани туши; кровь плохо свертывается, темно-красного цвета с фиолетовым оттенком. Из туши мяса издает неприятный землисто-гниющий запах.

Аналогичные патологоанатомические изменения бывают и при эмфизематозном карбункуле, но злокачественный отек отличается наличием раны, вокруг которой образуется газонесущий грен. При микробиологическом исследовании выделяют анаэробы.

Во время охоты на промысловых диких животных не следует оставлять подранков, их необходимо преследовать, непременно умертвить и с тушей поступить по правилам охоты. Не допускается длительного (2–3-дневного) оставления подранка, поскольку в это время в массе травмированной разможенной ткани начинается и развивается газовая гангрена. Туши мяса диких животных

убитых во время развившегося у них злокачественного отека, подлежат уничтожению - закапыванию в землю на глубину не менее 2 м.

**Ботулизм** — остро протекающая кормовая токсикоинфекция; возникает при скармливании диким животным мяса домашних животных или китовины, загрязненной бациллами ботулизма (колбасного яда). Это бывает на зверофермах пушных зверей. К ботулизму весьма чувствительны пушные зверьки семейства куниц. Гибель норки от ботулизма известна во многих странах: Германии, Дании, Норвегии, Финляндии, Франции, Швеции, Белоруссии и др.

Потбудителем ботулизма является бацилла колбасного яда — *Clostridium botulinum*. Этот микроб находится преимущественно в богатой гумусом почве (черноземе) и в иле прибрежной зоны некоторых морей и океанов.

Бацилла — толстая палочка с закругленными концами длиной 4-6, шириной 0,3-1,2 мк, малоподвижная, образует споры. Имеется несколько типов бацилл ботулизма; у типов А и В споры расположены по концам и очень толстые, у С, Д, Е споры также образуются по концам палочек, но они меньше, нежнее. Споры бацилл ботулизма устойчивы: при кипячении погибают через 5-6 час, при температуре 105 °С — через 2 час, при 120°С обезвреживаются через 10-20 мин; 10%-ый раствор соляной кислоты убивает их через 1 час; в этиловом спирте они сохраняются 2 месяца.

Бациллы ботулизма вырабатывают токсины в мясе, рыбе, колбасах, в фруктовых и овощных консервах, в силосе. Токсины очень ядовитые: 0,000001 г убивает морскую свинку. Токсин действует смертельно при приеме его с пищей. Обезвредить токсин можно при температуре 80°С через 50-60 мин, а при 100°С — в течение 10-15 мин. Бациллу ботулизма считают болезнетворным микроорганизмом, но следует помнить, что она размножается в консервах, чаще в овощных, фруктовых, в маринованных грибах и в мясе животных.

К ботулизму восприимчивы норка, хорек, куница, морская свинка, белая мышь, куры, фазан, тетерев, индейка. Не болеют им лис, ласка, снот, песец, волк; маловосприимчивы кролики и зайцы. Из домашних животных, косуля, олень, дикий кабан, утки, гуси. Из домашних

животных к токсину ботулизма весьма чувствительны, а также люди.



**Рис. 21. Первые признаки ботулизма у куницы**

Первоначальные клинические признаки ботулизма наступают через 3–6, иногда через 12–18 час с момента кормления зверьков. Наиболее чувствительны щенки, которые начали поедать корм, содержащие колбасный яд. Молодые норки, кормящиеся еще молоком матери, не заболевают ботулизмом, хотя матки при этом имеют выраженные признаки ботулизма. Это было замечено нами в 1964 г. в мае при вспышке ботулизма среди норок. Следовательно, яд ботулизма с молоком матери детенышам не передается. Подрастающие щенки, принявшие мясо, содержащее яд ботулизма, проявляют признаки заболевания через 3–4 час, т. е. значительно раньше, чем взрослые зверьки. У старых норок клинические признаки заболевания возникают через 6–8–12 час с момента их кормления, а у некоторых и позже, в зависимости от количества принятого с кормом яда.

В начале заболевания норки становятся менее подвижными, не съедают (отказываются) корм. Голос их хриплый, сипящий, рот открыт, глаза выпуклые (пучеглазие), зрачки расширены. Через 2–3 час с момента появления первых признаков наступает паралич задней части тела. При поражении задней части тела начинается произвольное мочеиспускание, у норки подмокает задняя часть тела и животное, по своей природе весьма чистое.

спиритность. Температура тела чаще остается нормальной (38–39 °С), иногда повышается на 0,5–0,8 °С. Мускулатура туловища расслабленная, в ней отсутствует способность к сокращению. Если взять норку в руку за туловище, она безвольно свисает. В тяжелых случаях заболевания зверьки бесшаровые и не могут повернуть тело. Наблюдаются жажда и истощение. Нередко больные норки опускают голову в поилку и в таком виде погибают.



**Рис. 22. Утки, погибшие от ботулизма**

Течение заболевания непродолжительное, в первые же сутки значительная часть норок погибает. Наиболее высокая гибель животных наблюдается на 2-е сутки с момента отравления, а на 3–6-е гибель зверьков резко снижается. У некоторых норок заболевание длится 2–3 дня; из заболевших норок выживает не более 0,8–1,5%. К яду ботулизма наиболее восприимчивы молодые животные – щенки, их гибнет 99–100%. Меха от больных норок не имеет ценности: он тусклый и ломкий.

Обычно трупы норок упитаны. Меха на брюхе, как правило, мокрый, с резким запахом мочи. На лицевой части головы и губах следы пены; выпавший изо рта язык, цвет языка и верхнего неба цианотичный – признаки удушья вследствие поражения

центральной нервной системы. Трупы в большинстве случаев лежат в полусогнутом состоянии.

При вскрытии обнаруживают наполнение подкожных кровеносных сосудов (стаз), синюшную окраску и отечность слизистых оболочек ротовой полости, а также отек голосовых связок. Черпаловидные хрящи часто запавшие. Слизистая гортани и трахеи влажная, покрыта пенистой жидкостью. Легкие отечные, полнокровные; это особенно ярко выражено у зверьков, которые болели 2–3 суток. По краям верхушек и задних долей легких темно-красные (вишневого цвета) участки, на их разрезе из сосудов течет кровь (стаз крови). Бронхи и бронхиолы заполнены розовой слизью, содержащей эритроциты. Зобная железа увеличена, иногда в ней точечные кровоизлияния.

В сердечной сумке желтовато-розовая жидкость, на эпикарде иногда точечные кровоизлияния. В полостях желудочков сероватая и в предсердиях несвернувшаяся кровь темно-вишневого цвета, иногда находится там в виде рыхлых сгустков.

Слизистая оболочка пищевода, желудка, кишок отечная, гиперемирована, местами точечные кровоизлияния, стенки органов покрыты розовой слизью. У трупов старых норок, которые болели 2–3 суток, желудок темно-красного цвета, пустой, на слизистой дна полосчатые кровоизлияния. Слизистая оболочка двенадцатиперстной кишки набухшая, отечная, интенсивно-розового цвета, покрыта тягучей розовой слизью, местами пятнистые и точечные кровоизлияния. В толстом отделе кишок кровоизлияния редко обнаруживаются, их слизистая оболочка бледно-розовая, отечная, покрыта серо-коричневой слизью. Печень увеличена, в ней резко выражен застой крови темно-вишневого цвета. Из разреза стекают капли крови. Желчный пузырь переполнен желчью. Селезенка увеличена, кровенаполнена, на разрезе из нее стекают капли крови. У некоторых трупов норок находят геморрагические инфаркты в селезенке, иногда наблюдается сильное увеличение органа. Почки темно-вишневого, иногда желтушно-красного цвета. Состояние застоя особенно резко заметно в корковом слое.

На разрезе почки из ее паренхимы выделяется несвернувшаяся кровь, в почечной лоханке обнаруживают розоватую слизь.

Мочевой пузырь чаще пустой. Кровеносные сосуды брюжейки наполнены несвернувшейся кровью.

Головной мозг отечный, особенно резко выражена отечность зрительного вещества; кровеносные сосуды оболочек мозга наполнены несвернувшейся кровью, в желудочках мозга содержится желтовато-розовый инфильтрат. Весьма типичным при ботулизме является застой (стаз) плохо свернувшейся крови во всех кровеносных сосудах и в паренхиматозных органах.

Диагноз устанавливается по течению заболевания и по изменениям в паренхиматозных органах в трупах павших зверьков. Конечный диагноз ясен после микробиологического исследования кормов, подозреваемых в поражении бациллами и ядом ботулизма, содержимого желудка трупов и проведения пробы на опытных животных. При исследовании необходимо иметь в виду, что в продуктах микробы и яд ботулизма располагаются местами. Поэтому для микробиологического исследования и биологической пробы необходимо брать материал из различных частей подозреваемого продукта. Невыявление бацилл ботулизма в подозреваемом продукте не исключает диагноза на ботулизм, если течение заболевания совпадает с показаниями на графике. Другие заболевания не имеют сходства с симптомами и течением ботулизма.

Из экзотических, зоопарковых и диких животных к ботулизму наиболее восприимчивы зверьки семейства куньих. Яд попадает этим животным при поедании сырого мяса, зараженного бациллами ботулизма, или растительных кормов (зерна), не убранного с полей во время дождей, когда дождевые черви на своем теле выносят бацилл ботулизма из глубины почвы и загрязняют траву, овощи, плоды. Бациллы ботулизма попадают в мясо при заражении его почвой, богатой гумусом. Они бывают и в мясе животных, роющихся в перегнойной почве и в иле. Нередко бациллами ботулизма оказывается зараженным мясо рыб, питающихся бентосом (осетровые), и мясо морских зверей, подбирающих корма с морского дна (котик, калан, кашалот).

Нельзя допускать скармливания экзотическим, зоопарковым и диким животным мяса и растительных кормов, загрязненных перегнойной почвой, мусором, каньгой, илом. Трупы животных,

погибших от ботулизма, необходимо сжигать или помещать в ямы Беккера.

**Бешенство** — острое заразное заболевание экзотических, парковых и диких животных. Оно поражает центральную нервную систему, нарушает координацию движений, вызывает паралич голосового аппарата и глотания. У животных отмечаются обильное слюнотечение, выпячивание глазных яблок. У них выражено агрессивное поведение. Заболевание всегда заканчивается гибелью.



Рис. 23. Енотовидная собака, пораженная бешенством

Бешенство у экзотических, зоопарковых и диких животных (реже среди людей) встречается на всех континентах (в Аргентине, Бразилии, Египте, Индии, Канаде, Мексике, США, Турции, Филиппинах, Югославии, в европейской и азиатской частях Российской Федерации).

Возбудителем бешенства является фильтрующий вирус *Neurorhynchus rabid*, поражающий преимущественно нервную систему и содержащийся в слюне больных животных. В настоящее время бешенство распространяется лисами (70%) и собаками (7%).

Вирус бешенства сравнительно устойчив, во внешней среде на поверхности земли и в трупах при температуре + 2–16° он

сохраняется до 3 месяцев. Мозг трупов, зарытых в глинистую почву, сохраняет вирус до 5 недель. При температуре + 55° вирус погибает через 15 мин, при +60° — спустя 5 мин, а при +100° — через 1 мин. Вирус быстро инактивируется в растворе сулемы (1 : 1000), формалине (3–5%), в сильных растворах кислот (3–5%) и щелочей (5%) — спустя несколько часов. На холоде сохраняется до 3 месяцев.

В диком, экзотическом, зоопарковом и диким животным вирус бешенства может передаваться через укусы больных зверей. При этом в ранах, нанесенных бешеным зверем, остается его слюна, в которой находится возбудитель болезни. Нужно помнить, что особенно много вируса находится в мозговом веществе больных животных. Поэтому при вскрытии трупов животных, страдающих от бешенства, нужно соблюдать особую осторожность. Допускаются к вскрытию только специалисты, прошедшие вакцинацию.

В бешенству восприимчивы многие дикие животные, особенно собачьи: волк, лисица, шакал, енот, песцы, медведи, тигры, енотовидные собаки, ежи, воробьи.

Скрытый период бешенства у экзотических, зоопарковых и диких животных продолжается от 5 до 55 дней. Вначале, в первые дни заболевания, у животных наблюдается подавленное состояние. Они убегают в темные тихие места, понижается их подвижность. На 2–3-й день болезни у них замечается раздраженность, возбудимость; затем начинается агрессивность — животные бросаются на человека и хотят его укусить. Волки, лисы и еноты часто нападают на населенные пункты, нападают и кусают людей, грызут одежду, куски деревьев и другие предметы. Глаза у них выпирают, зрачки расширены, налиты кровью, язык, выпавший изо рта, имеет слюнотечение. На истощенных трупах обнаруживаются глубокие разорванные раны, изувеченные части тела, а также широко раскрытый рот с вывалившимся языком.

В гортани и в трахее розовато-серая жидкость. Видимые слизистые оболочки синюшные — признаки асфиксии; легкие отекают, как бы синюшные. На слизистой оболочке ротовой полости обнаруживаются повреждения инородными телами. На слизистой пищевода повреждения и кровоизлияния. В полости желудка находят различные предметы: шерсть, щепки, солому, кости; иногда об-

наруживают язвы-раны на слизистой дна желудка. В желудке и кишечнике нет ни кормовых, ни каловых масс. Печень, поджелудочная железа без видимых изменений. Желчный пузырь наполнен вязкой желчью; мочевой пузырь чаще переполнен мочой. В лимфатических узлах видимых изменений нет.

Кровеносные сосуды головного мозга и мозговых оболочек наполнены кровью, серое вещество мозга отечное; в боковых желудочках значительное количество розовато-желтого инфильтрата. Желудочки мозга расширены, сеть сосудов кровеносного сплетения весьма заметно наполнена кровью.

Диагноз на бешенство устанавливается по эпизоотическим сведениям, по внешним признакам поведения животного, по наличию у него агрессивности и по данным патологоанатомическим изменениям, обнаруживаемым при вскрытии. Окончательный диагноз устанавливается микроскопическим исследованием и биологической пробой на кроликах или щенятах. Следует иметь в виду, что биологическая проба проводится в строго режимных условиях. Для исследования в лабораторию направляют голову убитого или павшего животного, подозреваемого в заболевании бешенством.

Для иммунофлуоресцентного исследования от подозрительных на бешенство животных берут кусочек роговицы и делают отпечаток на предметном стекле. Мазок высушивают на воздухе, фиксируют над горелкой, окрашивают антирабическим флуоресцирующим гаммаглобулином. Под микроскопом находят клетки роговицы и яркие желтовато-зеленые образования антигенного тела величиной 2 мк и больше.

При обнаружении бешеного животного в лесу, поле, степи, тундре, пустыни необходимо организовать его отстрел. От убитого, также и от павшего животного отнять голову и отослать в ближайшую ветеринарную лабораторию для исследования. Тем временем труп облить горючим материалом и сжечь. При этом должны быть приняты все меры, чтобы этот труп не был съеден другими животными и не явился источником их заражения.

Если экзотические, зоопарковые и дикие бешеные животные покусали людей, необходимо немедленно организовать отправление их в ближайшее медицинское учреждение для проведения (вакцинационных) прививок. Чем быстрее будет сделана прививка против

бешенства, тем больше шансов сохранить жизнь человека. Покусанным домашним животным также необходимо как можно быстрее сделать противобешенную прививку, т. е. не позже 6–7 дней. Если же домашним животным (корова, лошадь, свинья, овца), покусанным бешеным хищником, нельзя своевременно сделать прививку против бешенства, то их следует убивать на мясо, но не позже чем на 6–7-й день с того момента, как они были укушены.

Мясо бешеных диких и домашних животных не допускается ни в пищу людям, ни в корм животным – оно подлежит уничтожению.

**Болезнь Ауески, или «ложное бешенство»** – острое заразное заболевание многих экзотических, зоопарковых и диких животных. При болезни нарушается координация движений животного вследствие поражения центральной нервной системы, появляются клонические судороги, паралич, которые сопровождаются выраженным зудом кожи и наличием заметно выступающих за-

будителем болезни является герпесвирус *Suid herpesvirus* 1. Диаметр его 100–150 миллимикрон. Он обладает большой болезнетворной силой, в разведении 1 на 2000000 при введении под мозговую оболочку кролика вызывает гибель последнего.

В мозговой ткани вирус сохраняется до 4 лет. Мозг, содержащий вирус и высушенный над едким калием, сохраняет вирус при +15° до 201 дня. В разлагающихся тканях через 10–11 дней вирус погибает. Температура 70° обезвреживает вирус через 10 мин, а при 4–100° он погибает моментально. В 5%-ном растворе серной извести или в 20%-ном растворе свежегашеной извести вирус Ауески погибает мгновенно. Эти препараты являются хорошим средством для дезинфекции помещения (берлоги; логова) и трупов животных, пораженных вирусом. В слюне вируса не выживают.



**Рис. 24. Енотовидная собака, пораженная болезнью Ауески**

Вирус Ауески вызывает заболевание у дикого кабана, бараса, красной лисы, енотовидной собаки, песцов и норок; поражаются им также зайцы, кроты, ежи, летучие мыши, кровососущие насекомые, вампиры, ястребы, канюки. В природе вирус поддерживают хищные хищники и грызуны, они же и являются резервуаром вируса среди диких животных.

У экзотических, зоопарковых и диких животных скрытый период болезни продолжается от 3 до 10 дней. Заболевание начинается с угнетенного состояния. Животное медленно ходит, наблюдается шаткая походка. Глаза как бы полузакрыты, течет слюна, бывает рвота. Больные звери расчесывают лапами кожу на ушах, губах, голове. Часто падают, ложатся, поднимаются на задние лапы. Больные животные агрессии не проявляют. Затрудняется дыхание, звери выпускают стоны, крик, катаются на спине, передвигаются с трудом. Вдвигается живот. В конце болезни замечают выпадение («прикус») языка, частичный паралич задних конечностей. Длительность выраженных признаков заболевания 2 суток.



Рис. 25. Дикие свиньи, заболевшие болезнью Ауески

Дикие птицы сидят, нахохлившись, с опущенной головой и шеей вытянутой в сторону. В состоянии агонии они лежат на боку с вытянутой шеей и закрытыми глазами.

Группы экзотических, зоопарковых и диких животных, пораженных болезнью Ауески, при длительном течении болезни истощаются; на ушах, морде и конечностях обнаруживают расчесы кожи до разрушения эпидермиса, на них отеки. Из рта и ноздрей отверстий выделяется пенная сукровица. Видимые слизистые оболочки синюшные. Слизистая оболочка гортани и трахеи гиперемизирована, покрыта пенным инфильтратом. Легкие отекают. Мышца сердца плотная, как бы увеличена, под эпикардом и эндокардом кровоизлияния, рыхлые сгустки крови. В желудке находят немного корма, его слизистая покрыта темно-серо-коричневой слизью, точечные кровоизлияния, а у куньих животных — мелкие язвочки. Нередко желудок и кишечник вздутые, слизистая их местами гиперемизирована.

Печень бывает увеличена, застойная, иногда желто-бурого цвета, на разрезе обильно стекают капли крови. Селезенка увеличена, капсула натянута, напряженная, под капсулой кровоизлияния, на разрезе темная, из нее вытекают капли крови.

Почки темно-красного цвета, отекающие, граница между корковым и внутренним слоями сглажена, иногда под капсулой почек почечные кровоизлияния. Слизистая оболочка мочевого пузыря гиперемизирована.

Серое вещество головного мозга отечное, сосуды мозговых оболочек наполнены кровью. Под кожей на голове иногда обнаруживают инфильтрат (следствие травмы).

Диагноз устанавливают на основании эпизоотических сведений, клинических признаков и патологоанатомических изменений, обнаруживаемых при вскрытии трупов.

Болезнь Ауески имеет ряд характерных признаков, которые позволяют легко отличить ее от других заболеваний, связанных с поражением нервной системы животных. Как уже указывалось, такими признаками являются внезапность заболевания животных, быстрое распространение эпизоотии, наличие расчесов на теле. От бешенства болезнь Ауески отличается отсутствием агрессивности в поведении больных животных; от чумы собак и свиней — быстрым течением болезни, так как при чуме диких зверей заболевание всегда протекает хронически, и звери умирают сильно исхудать, у них появляется конъюнктивит. Энцефаломиелит отличается от болезни Ауески длительностью течения заболевания и резко выраженным истощением трупов.

Окончательный диагноз устанавливается биологической пробой на кроликах. Если у кроликов в местах инъекции филлярия под кожу появляются выраженный зуд и расчесы, то это болезнь Ауески. Вирус болезни Ауески в головном мозгу животных локализуется гнездами. Поэтому мозговую ткань для биологической пробы надо брать из различных участков мозга и из него готовить эмульсию для заражения подопытных животных. При вскрытии дикого животного берется мозг целиком или из различных участков, погружается в 50%-ный водный раствор глицерина и охлаждается в стерильном сосуде и отправляется в ближайшую ветеринарную лабораторию для исследования.

Во всех случаях появления гибели животных в дикой природе — организовать уборку трупов и хотя бы часть из них вскрыть. Вскрытие должен производить ветеринарный врач. При этом должна составляться подробнейшая запись всех изменений, обнаруживаемых в органах и системах. Одновременно отбирается материал для отсылки в ветеринарную лабораторию для исследования. Подобранные трупы нужно обсыпать хлорной известью и глубоко закапывать.

Энзоотический энцефаломиелит — острое заразное заболевание, поражает центральную нервную систему.

Возбудителем болезни является нейротропный энтеровирус *Enteroviridae*, оседающий преимущественно в центральной нервной системе. При нагревании до 50° вирус погибает спустя 10 мин. В замороженном мясе он сохраняется до 105 дней. Прямые солнечные лучи, нагревающие среду до 25°, обезвреживают вирус через полчаса. При действии 20%-ного раствора хлорной извести вирус погибает через 30 мин. 2%-ный раствор едкого калия и 10%-ный свежегашеной извести действуют на вирус губительно. Этими средствами можно обезвреживать трупы животных, погибших от энзоотического энцефаломиелита.

Для энцефаломиелиту восприимчивы многие экзотические, зоопарковые и дикие животные. В естественных условиях к этому заболеванию восприимчивы песцы и лисицы.

Для вируса восприимчивы дикие птицы — голуби и фазаны. Больные птицы являются разносчиками вируса. Кроме птиц, разносчиками вируса от животного к животному в условиях дикой природы являются клещи.

Скрытый период заболевания при заражении длится иногда 1-3 месяцев. Признаки болезни иногда возникают внезапно, иногда — постепенно. У больных животных шаткая походка, мышечное сокращение мышц, эпилептические припадки, наблюдаются жевательные движения, изо рта выделяется пенистая слюна, животные возбуждены и погибают в конвульсиях и параличах. У больных зверей отмечается воспаления глаз или слезотечение.



**Рис. 26. Серебристо-черная лисица, больная энзоотическим энцефаломиелитом**

Течение заболевания бывает острое и хроническое. В остром замечается расстройство нервной системы, органов пищеварения и животные часто погибают. Хроническое течение может длиться месяцами. Такие звери бывают вирусоносителями, они опасны как источник инфекции среди диких животных. Большой процент зверей погибает.

Трупы погибших животных при остром течении заболевания упитанные, так как они не успевают исхудать. Трупы животных, болевших длительное время, истощенные; мех у них тусклый, ломающийся, животное как бы облезает. Иногда хвост загрязнен фекалиями. Редко поражаются глаза.

В подкожной клетчатке кровоподтеки (следствие травмы) с наличием кровянисто-желтоватого инфильтрата. В скелетной мускулатуре кровоизлияния. Зобная железа увеличена, в ней множественные кровоизлияния.

Слизистая оболочка глотки, гортани и трахеи гиперемична, отечная, иногда покрыта пенистой слизью. Легкие синюшного цвета, в состоянии венозного застоя. На диафрагме, плевре и брюшине заметны кровоизлияния.

На слизистой оболочке пищевода, дна желудка и кишечника у хронически больных зверей кровоизлияния и язвочки. Печень темно-красного цвета, кровенаполнена, селезенка без видимых изменений. Лимфатические узлы слегка увеличены, сочные, в разрезе из них вытекает мутная лимфа. Почки в состоянии венозного застоя, темно-красного цвета. На слизистой оболочке мочевого пузыря точечные кровоизлияния.

Мозговые оболочки и головной мозг отечные. Кровеносные сосуды оболочек мозга наполнены кровью, резко выделяются в белом веществе головного и спинного мозга некротические участки и перерождение нервных клеток. Количество мозговой жидкости в мозговых желудочках больше нормы.

Диагноз устанавливается на основании клинических признаков, внезапности смерти и патологоанатомических изменений, сопровождающихся выраженным геморрагическим диатезом и отеком паренхиматозных органов, а также весьма характерными изменениями в головном мозгу. Для подтверждения диагноза рекомендуется провести биологическую пробу, для чего берется мозг от свежих трупов и помещается в 50%-ный водный раствор

Тяжелая. Такую пробу проводят только в условиях ветеринарной лаборатории. Для гистологического исследования также берут органы, которые фиксируют в 10%-ном формалине. При гистологическом исследовании гистопатологи находят характерные изменения в головном мозгу: микронекрозы, периваскулиты и диффузные очаговые изменения в коре головного мозга.

В дикой природе энзоотический энцефаломиелит встречается редко. Поэтому животных с клиническими признаками энзоотического энцефаломиелита увидеть трудно. Чаще можно обнаружить трупы павших зверей.

**Чума плотоядных** — это острое заразное заболевание экзотических, копытных и диких плотоядных животных. У животных развивается острый катар слизистых оболочек глаз, верхних дыхательных путей, пищеварительного тракта, расстраивается нервная система и проявляется экзантема (сыпь) на нежных местах тела. К чуме особенно восприимчивы щенки.

Возбудителем заболевания является вирус из группы парамиксовирусов. Вирус чумы плотоядных по иммунологическим свойствам разнотипен. Различают четыре типа вируса: собачий, лисиный, норковый и хорьковый. Каждый из этих вирусов может вызвать заболевание у всех плотоядных животных с тем лишь различием, что на одних он действует сильнее, а на других — слабее.

Вирус неустойчив. При  $+60^{\circ}$  погибает через 30 мин, при  $-10^{\circ}$  — спустя 2–3 мин. Его быстро убивает 0,35%-ный раствор формальдегида.

К чуме плотоядных восприимчивы волки, шакалы, гиены, лисы, лисицы, песцы, еноты, барсуки, хорьки, куницы, горноста, норки, соболи, выдры, ласки. Наиболее восприимчивы молодые животные в возрасте до 2–5 месяцев и немного старше. Новорожденные, кормящиеся молоком матери, вследствие их пассивной иммунизации с принятием молока, заболевают реже. При массовом размножении диких хищников среди них наблюдается все большее распространение чумы.

В дикую природу чума плотоядных нередко заносится домашними собаками, больными чумой. Если трупы чумных собак остаются в лес и их подбирают дикие хищники, последние тоже заболевают. Во время чумы среди диких хищников и плотоядных животных.

тоядных обнаруживают массу трупов молодых зверей; разумеется, их надо подбирать и уничтожать. Не допускать в это время заноса трупов в населенные пункты. В условиях дикой природы переболевшие животные длительное время могут быть вирусоносителями. Они выглядят истощенными, неэнергичными.

Заболевание чаще наблюдается поздней осенью и в начале зимы, в сырую и ненастную погоду. У больных зверей появляются воспаление век и гнойное истечение из глаз, истечение из носовых полостей и опухание крыльев носовых отверстий. У молодых зверей иногда наблюдают серозно-гнойное воспаление внутренних носовых ходов (хоанов), и тогда животные дышат открытым ртом. В легких возникает катаральное и катарально-гнойное воспаление, заполнение слизью альвеол долек легкого; у животных наблюдается тяжелое дыхание и иногда отек легких. Стоит они широко расставленными передними ногами и подтянутыми задними.

Наряду с поражением легких возникает острокатаральное воспаление слизистой оболочки желудка и кишечника. Обнаруживаются признаки поноса; кал вонючий, загрязняет корень хвоста. При этом у животных наблюдаются западание стенок живота (брюшных стенок), изнурение, вялая шатающаяся походка. Животные стараются заходить в глухие тихие места, чтобы их не беспокоили, а если попадают на глаза людям или зверям, то не успевают уйти от преследования.

При поражении нервной системы звери не убегают, садятся на задние ноги, волочат зад, а передние ноги у них широко расставлены. При длительном и внимательном наблюдении замечается подергивание мышц и тряска всего тела животного. При этом звери имеют мрачный, испуганный, беспомощный вид. Животные погибают чаще всего от отека легких. Течение болезни длится 20 дней. Этот срок может быть меньше и больше — в зависимости от жизнеустойчивости молодых зверей и силы инфекции.

Труп истощенный, шерсть помятая, без блеска, не поднимается; область корня хвоста и промежности выпачканы калом. Гнойные яблоки, запавшие в орбиты; гнойные выделения из уголков глаз. На нежных местах кожи (нижней поверхности брюшной стенки и на внутренней поверхности бедер) признаки экзантемы.

красные пятнышки и мелкие засохшие язвочки. Слабое окоченение мышц.

При вскрытии слизистая оболочка носовых ходов и раковин отечная, особенно в верхней части на слизистой хоанов, гиперемизирована, на ней слизисто-гнойные наложения. Глотка и гортань отечные. Слизистая трахеи интенсивно-красного цвета, отечная, местами иногда покрыта слизисто-гнойными наложениями. Обнаруживают лобулярно-серозно-гнойную пневмонию и местный отек легкого. На эпикарде полосчатые и пятнистые кровоизлияния; мышца сердца дряблая, красно-сероватого цвета, кровеносные сосуды эпикарда наполнены кровью; в желудке сердца рыхлые темные сгустки крови. Выступает резко выраженный стаз во всех кровеносных сосудах.

Слизистая глотки, пищевода отечная, в состоянии выраженного катара, обильно покрыта слизью. На слизистой оболочке желудка точечные, пятнистые и полосчатые кровоизлияния и мелкие кровоточащие язвы. В тонком и толстом отделах кишок содержатся жидкие каловые массы, липкие, перемешанные со слизью. На слизистой оболочке кишок местами видны точечные и полосчатые кровоизлияния.

Почки темно-красного цвета, в состоянии выраженного застоя. Большой пузырь растянут и наполнен зеленоватой тягучей жидкостью. Почки интенсивно-красного цвета, под капсулой точечные кровоизлияния; на разрезе граница между корковым и медуллярным слоем сглажена, на слизистой почечной лоханки выражена гиперемия и желтоватая слизь. На слизистой мочевого пузыря полосчатые и пятнистые кровоизлияния. Селезенка в острых случаях увеличена, а в хронических – уменьшена, сморщена, сильно интенсивно развита трабекулярная ткань.

Оболочки мозга гиперемизированы, отечные; кровеносные сосуды в извилистых извилинах наполнены кровью. Кровеносные сосуды брыжеек также наполнены кровью. Лимфатические узлы брюшных органов, брыжеечные и собирающие лимфу из мышечной мускулатуры увеличены, местами гиперемизированы, на разрезе опухлые, с поверхности их разреза истекает мутная лимфа. В брюшных сосудах плохо свернулась, сгустки рыхлые, легко выдавливаются в пальцах.

Диагноз устанавливается на основании эпизоотических данных, клинических признаков и патологоанатомических изменений. Для уточнения диагноза прибегают к лабораторным исследованиям, а также к постановке биологической пробы на животных.

Чуму диких плотоядных необходимо отличать от бешености, энцефаломиелита, болезни Ауески, паратифа. При этом следует помнить, что бешенство всегда протекает с резко выраженными признаками агрессивности; при энцефаломиелите собаки более восприимчивы и заболевание протекает с более выраженными признаками геморрагического диатеза. Болезнь Ауески сопровождается расчесами тела, к этой болезни восприимчивы мышевидные грызуны, что не присуще животным, восприимчивым к чуме плотоядных. Паратиф чаще наблюдается у зверохозяйств и реже всего возникает среди плотоядных, живущих на свободе. Кроме того, паратиф среди диких плотоядных не дает признаков нарушения центральной нервной системы и явлений мышечной дрожи. При паратифе бактериологическим исследованием удается выделить возбудителя паратифа (чаще бактериум тифи муром), чего не достигается при чуме плотоядных.

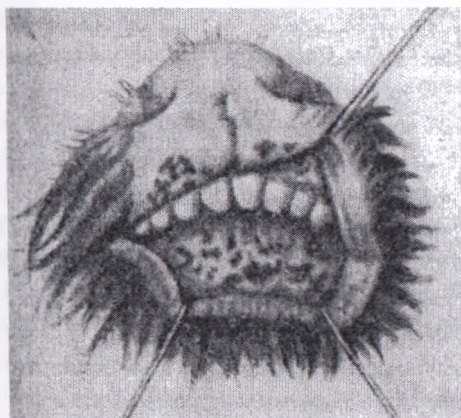
Нельзя допускать выхода на охоту собак, больных чумой, также в течение 6 месяцев после того, как они переболели этой болезнью. Переболевшие чумой звери остаются вирусонасосителями в течение 5–6 месяцев и в это время могут являться переносчиками инфекции. В заповедниках домашние (охотничьи) собаки должны находиться под ветеринарно-врачебным наблюдением и ежемесячно подвергаться специальному осмотру на выявление или исключение у них чумы плотоядных, чтобы предупредить перенос инфекции на зверей, живущих на свободе в заповедниках (заказниках). Все собаки организованных охотничьих хозяйств должны быть на учете ветеринарной службы района и хозяйства. Ни в коем случае не выбрасывать трупы чумных собак в лес, поле, на болото — их необходимо сжигать или зарывать.

**Чума диких травоядных** - острое заразное заболевание эпизоотических, зоопарковых и диких травоядных животных.

Возбудителем чумы травоядных животных является фильтрующий вирус, впервые обнаруженный Николлем и Адрианом.

Вирус чумы весьма заразен, но не устойчив. Хранение при комнатной температуре в течение 3–4 дней снижает болезнетворные свойства вируса. Солнечный свет убивает его через 5 суток. Материал, содержащий чумной вирус и зарытый в землю, опасен в течение 7 дней. В соевом мясе, содержащем 25% соли, вирус сохраняется в течение месяца, в костном мозгу, зарытом в земле, — до 10 месяцев. Губительно действует на вирус 10–15%-ный раствор поташеной извести.

К чуме восприимчивы дикие травоядные животные: яки, олени, козули, олени, антилопы, серны, маралы, газели и др. Переносчиками являются вирусоносителями до 100 дней. Инкубационный период с момента заражения до появления клинических признаков длится от 3 до 17 дней. Проникновение чумы в стадо диких травоядных, среди которых раньше не было заболевания, вызывает гибель до 90% животных. Заболевание особенно опасно для многочисленного стада диких травоядных животных при контакте больных со здоровыми.



**Рис. 27. Чума у диких травоядных.  
Поражение слизистой оболочки губ и десен**

Больные животные отстают от стада, укрываются в густых зарослях, отказываются от корма, стонут, стоят понурились. У них появляется сильный кровавый вонючий понос, так как с испражнениями отторгаются лоскуты слизистой оболочки,

нения, они распространяют неисчислимое количество вирусов во внешнюю среду и заражают пастбища и окружающую среду.

К ящуру восприимчивы парнокопытные. Они обычно и переносят инфекцию в природу. Среди диких животных ящуром болеют косули, сайга, олени, кабаны, антилопы и другие парнокопытные.

У животных болезнь возникает через сутки с момента заражения. У больных животных поражаются язык, десны, губы, нос, а в мокрую пору года – венчик копыт, слизистая оболочка преджелудков и кишок (редко). На деснах и языке, вымени у свиней на пяточке появляются пузыри, наполненные прозрачной желтоватой жидкостью – лимфой, в которой содержится большое количество ящурного вируса. На месте пузырей образуются болезненные язвочки. Заболевшие ящуром животные стоят с запрокинутой головой, не принимают пищу, у них отмечается обильное слюнотечение.



Рис. 30. Ящур кабанов

При поражении копыт болезнь осложняется гангренозным распадом ткани и заносом омертвевших частичек в легкие. В результате этого возникает гангренозное воспаление легких и животные погибают.

У трупов обнаруживают истощение, язвочки на деснах и верхних поверхностях губ; гангренозный распад венчика копыт,

и гангренозное воспаление легких; перерождение сердца (тигровое сердце). Иногда находят гнойные очаги в серозном слое почек и отторжение слизистой оболочки рубчатых сосудах.

Диагноз устанавливается на основании эпизоотических данных, анатомических признаков и изменений, обнаруживаемых при вскрытии. Необходимо только отличать ящур от чумы крупного рогатого скота, что определяется эпизоотическими данными.

При вспышке ящура в заповедниках, заказниках и охотничьих хозяйствах на них накладывается карантин. Запрещается въезд в леса, а также выезд из лесных хозяйств, неблагополучных по ящуру. Одновременно организуется отстрел больных, отстающих от стада диких животных. Их уничтожают и подвергают сжиганию.

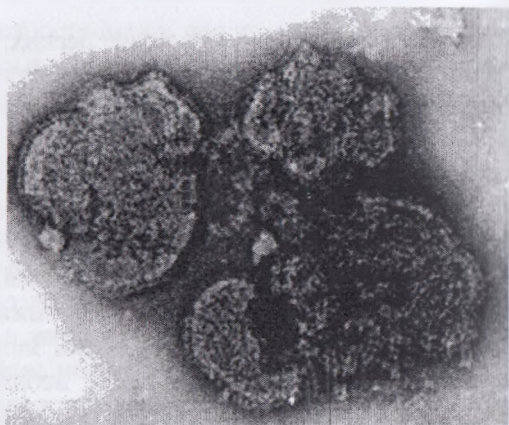
Группы диких животных следует подбирать и сжигать, предварительно засыпая негашеной или хлорной известью. Карантин заповедника, заказника, охотничьего хозяйства снимается через 10 дней после последнего случая выявления больного животного. За такими хозяйствами устанавливается постоянный ветеринарный контроль и наблюдение.

**Болезнь Ньюкасла, или азиатская чума птиц** – острое заболевание экзотических, зоопарковых и диких птиц. Болеют преимущественно птицы семейства куриных. Заболевание проявляется с признаками поноса и нервными расстройствами. При этом наблюдается большая гибель диких птиц.

Поводитель болезни – РНК содержащий вирус, относящийся к роду парамиксовирусов семейства *Paramyxoviridae*.

На холоде вирус сохраняется длительное время. В высушенном шпигеле, сохраняется годами, в питьевой воде – более 150 дней, а в крови – до 100 и более дней, в костном мозге – до 200 дней. В то же время яркий свет обеззараживает вирус в течение 48 час. В гниющих трупах в земле вирус исчезает через 30 дней. В 0,1%-ном растворе едкого натрия вирус погибает спустя 20 мин, а 1%-ном растворе формалина – через полчаса, в кипящей воде – моментально.

К болезни Ньюкасла восприимчивы куропатки, фазаны, голуби, скворцы, совы, лебеди, павлины, бакланы. Переносчиками инфекции являются голуби, вороны, воробьи.



**Рис. 31. Возбудитель болезни Ньюкасла - Рагамуховирус**

Больные куропатки и фазаны не реагируют на приближение людей, не уходят от опасности, стоят с поникшей головой, отказываются от корма. У них начинается понос и вскоре птицы погибают с признаками тяжелого нервного расстройства. У них области клоаки перья загрязнены испражнениями, крылья опущены, пальцы на ногах вывернуты; они не передвигаются, глаза полузакрыты. Сидят нахохлившись, сонливые, не реагируют на окружающее. Скрытый период с момента заражения до появления признаков болезни продолжается 5–6 дней. Болезнь длится от 4 до 10 дней, иногда птицы погибают и раньше, в зависимости от силы пропассажировавшегося вируса на куропатках (фазанах и других диких птицах).

Особенно восприимчивы к болезни Ньюкасла птенцы, они погибают массами. Иногда, вначале, заболевание протекает без резко выраженных признаков болезни. В таких случаях необходимо очень внимательно присматриваться к больной птице и постоянно анализировать эпизоотические сведения, патологоанатомические данные. Трупы лежат на боку с опущенными крыльями и повернутой вниз головой. Пальцы на ногах и шея искривлены. В области клоаки перья загрязнены испражнениями.



**Рис. 32. Голубь, пораженный болезнью Ньюкасла**

На слизистой оболочке зева и гортани обнаруживают точечные кровоизлияния. Слизистая пищевода и зоба — отечная, местами точечные кровоизлияния. На границе между железистым и мышечным желудками резко выраженное геморрагическое воспаление с проникновением в подслизистый слой. Слизистая двенадцатиперстной кишки и слепых отростков в состоянии острого катара, местами точечные и пятнистые кровоизлияния.

На границе железистого и мышечного желудков, затем на слизистой двенадцатиперстной кишки и слепых отростков наряду с геморрагическим воспалением обнаруживают дифтеритические наложения и местами мелкие язвочки. Реже находят геморрагическое воспаление в клоаке. При болезни Ньюкасла, почти как правило, геморрагическое воспаление и фибринозные наложения имеются на слизистой оболочке слепых отростков. Селезенка увеличена; на сердечной сорочке и эпикарде точечные кровоизлияния.

При микробиологическом исследовании из тушек и внутренних органов выделяют сапрофитную микрофлору.

Диагноз устанавливается по эпизоотическим сведениям, по клиническим признакам и патологоанатомическим изменениям, обнаруживаемым при вскрытии трупов.



Рис. 33. Бакланы, пораженные болезнью Ньюкасла

При наличии признаков поноса необходимо провести исследование на исключение кокцидиоза. Среди диких птиц возникает пастереллез, который также необходимо исключить. Следует помнить, что при пастереллезе болеют не только представители семейства куриных, но и утки, гуси, весьма восприимчивы голуби и дикие утки.

Окончательный диагноз устанавливается микробиологическим исследованием, для этого трупы доставляются в ветеринарную лабораторию.

Болезнь Ньюкасла чаще возникает при скоплении птиц, откуда инфекция довольно быстро распространяется на других диких птиц. Разносу инфекции способствуют вороны, голуби, воробьи, скворцы, наиболее опасные переносчики болезни хищные птицы, т.к. переносят вирус на большие расстояния. Этих птиц необходимо отстреливать.

Трупы и больных птиц: фазанов, голубей, тетеревов в ведных лесах и охотничьих хозяйствах надо подбирать и доставлять в ветеринарную лабораторию для установления диагноза. Если трупов птиц окажется много, то их подбирают и сжигают. При вспышке болезни Ньюкасла в дикой природе следует ограничить популяции птиц отстрелом и тем самым устранить дальнейшее заражение.

После такого отстрела желательно наложить запрет охоты на птиц в течение 2 лет. Одновременно осуществлять ветеринарный систематический контроль за лесными дачами и кварталами, неблагополучными по заболеванию птиц болезнью Ньюкамп.

**Орнитоз** — это заразное заболевание экзотических, зоопарковых и диких птиц.

Патогеном является бактерия *Chlamydia psittaci* из числа хламидий. Ее величина достигает 0,2–0,28 мк. Она хорошо сохраняется в тканевых культурах и в птичьих эмбрионах. Обезвреживается при температуре 70° через 10 мин. Низкие температуры консервируют ее, в высушенном виде она также долго сохраняется. Хлорамин 3%-ной концентрации обезвреживает бактерию спустя 3 час.

К орнитозу восприимчивы все виды голубей, утки, чайки, фазаны и другие, около 110 видов птиц. Главные разносчики заболевания — дикие голуби. Люди также болеют, заражаясь орнитозом от птиц.

Чаще орнитоз регистрируется у молодых птенцов. Больные отстают в росте и развитии, отличаются сонливостью, отказом от корма, сидят, нахохлившись, отмечается понос. У некоторых наблюдается насморк с грязными истечениями из носа и корочки на клюве, отмечается воспаление глаз (конъюнктивит). Птицы сидят, опустив крылья.

При вскрытии трупов обнаруживают воспаление воздухоносных мешков, фибринозный перикардит, увеличение селезенки, геморрагическое или катаральное воспаление кишечника. В легких некротические очаги.

Диагноз устанавливается лабораторными исследованиями и бактериальными пробами на лабораторных животных, люминесцентной микроскопией. Для этого делают мазки из селезенки, помещают на воздухе и фиксируют спиртом. Окрашивают раствором акрихина оранжевого в разведении 1 : 30000, смывают, наносят каплю воды, покрывают покровным стеклом и смотрят под люминесцентным микроскопом, при этом бактерии флуоресцируют.

Больных орнитозом экзотических, зоопарковых и диких птиц и их трупы необходимо подбирать и уничтожать сжиганием.

**Лейкоз** — заболевание экзотических, зоопарковых и диких птиц, характеризуется ненормальным развитием ретикулярной ткани, обильным размножением незрелых клеток крови и поражением паренхиматозных органов (печени, селезенки, почек) и иногда скоплением лимфоцитов в скелетной мускулатуре.

Возбудителем лейкоза птиц являются РНК-содержащие ретровирусы сем. *Retroviridae*. Дикие птицы заражаются при контакте с домашней птицей, больной лейкозом.

Восприимчивы к лейкозу утки, голуби, фазаны, дрозды, аисты, попугаи, канарейки, перепела. Дикие птицы чаще болеют, находясь в неволе (фазаны, канарейки, попугаи).

Чаще болеют взрослые птицы. Больные сидят, нахохлившись, в сонном состоянии, худеют и погибают. Иногда наблюдается поражение глаз. Течение заболевания длительное — хроническое.

При вскрытии находят увеличение селезенки, печени, почек. Иногда в почках и печени обнаруживают лимфоидные островки серо-желтоватого цвета. Серо-желтые островки имеются в скелетных мышцах, чаще в грудной мышце и в мышце сердца.

Окончательный диагноз устанавливается гистологическим исследованием пораженных органов и тканей.

При подтверждении диагноза больных птиц необходимо убивать и уничтожать. В местах, неблагополучных по лейкозу, трупы погибших птиц подбирать и направлять в ветеринарную лабораторию для исследования.

## 7. НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ВСТРЕЧАЕМЫЕ ПАРАЗИТАРНЫЕ И ИНВАЗИОННЫЕ БОЛЕЗНИ ЭКЗОТИЧЕСКИХ, ЗООПАРКОВЫХ И ДИКИХ ЖИВОТНЫХ

**Трихинеллез** – распространенное опасное заболевание. Оно поражает более 58 видов экзотических, зоопарковых и диких животных, опасно для человека.

Зарегистрирован в России, Украине, Болгарии, Венгрии, Германии, Франции, Греции, Польше, Румынии, США, Финляндии, Швейцарии, Белоруссии, Литве.

Источником трихинеллеза являются дикие животные, обитающие в условиях природы. Хищные птицы, расклевывая трихинеллезное мясо, являются переносчиками трихинеллезной инвазии.

Трихинеллез распространен среди диких степных и тундровых животных – волков, енотовидных собак, песцов, лис и хорьков. Зараженность трихинеллезом лис объясняется тем, что они питаются преимущественно мышами и крысами.

Источником распространения трихинеллеза могут быть склады с коженно-меховым сырьем, где хранятся шкуры волков, лис и пушных зверьков, зараженных трихинеллезом. Крысы, поедавшие остатки мяса со шкур, заражаются трихинеллезом, в неоплодотворенных хозяйствах их зараженность достигает более 25%.

Очаги трихинеллезной инвазии: первый – это хищные животные и грызуны, живущие в условиях природы, и второй – domestic животные (свиньи, собаки, кошки) и грызуны, живущие в населенных пунктах.

Возбудитель трихинеллеза – круглый двуполоый гельминт волютинного типа – *Trichinella*. Личинка ее сворачивается в спираль, поэтому и название паразита *Trichinella spiralis*. Трихинелла относится к классу круглых червей (нематод). В своем развитии паразит проходит две стадии: половозрелую и личиночную.

Половозрелая форма трихинеллы обитает в тонком кишечнике животных и человека. Трихинелла имеет нитевидную форму, передний конец тонкий, а задний утолщен. Самка трихинеллы длиной 3,5–4 мм, а самцы – 1,5 мм. В головном конце у самок и самцов расположено ротовое отверстие, постепенно расширяющееся,

переходящее в пищевод, затем в кишку, обложенную роговой оболочкой, и, наконец, сужающуюся в прямую кишку. В заднем конце тела самки расположен половой аппарат, выполненный из яичника и мешкообразной матки. Постепенно суживаясь, половой аппарат выходит в передней трети тела паразита наружу, образуя здесь влагалище, через которое молодые трихинеллы выходят в подслизистый слой кишки хозяина. У самца ротовое отверстие также переходит сначала в пищевод, затем в кишечник, потом в прямую кишку, заканчивающуюся клоакой. В этой части тела самца лежит слепой мешок, играющий роль резервуара семенного протока, открывающегося в клоаку, которая при оплодотворении выворачивается наружу.

Трихинеллы, попав с кусочками мяса в желудок, в тонкий отдел кишечника, освобождаются от капсулы. Через 2-3 часов они уже достигают половой зрелости и совокупились. Самцы после совокупления погибают и с фекалиями выносятся из организма. Самки же своим передним концом проникают в либеркюновы железы до подслизистого слоя, образуя наружную половую щель в живую ткань хозяина. Через 6-8 недель они рожают личинок трихинелл. В течение 3 недель развития личинки, находясь в кишечнике, рожают до 20000 паразитов. Затем самки, как и самцы, спустя 8 недель погибают и выходят с фекалиями.

В кишечнике может быть множество половозрелых трихинелл. В 0,36 г мяса можно обнаружить до 220 личинок трихинелл. В 200 г свинины может быть 10-12 тысяч личинок. Если проглотить такой кусок мяса, то в кишечнике из него освободится около 12 тысяч личинок трихинелл. Половина из них даст до 20 тысяч эмбрионов. Проникнув в организм животного или человека, паразиты вызывают тяжелые страдания, которые иногда приводят к смерти.

Молодые трихинеллы имеют форму подвижных шпательчатой 0,12-0,18 мм. Попав в лимфатические щели стенок тонких кишок, они с пищевым химусом проникают в лимфу и затем в грудной лимфатический проток, затем в кровь передней или правой яремной вены, в правую половину сердца и в общий круг кровообращения.

Из малого круга кровообращения молодые трихинеллы током крови заносятся в полости левой половины сердца и отсюда — в большой круг кровообращения. В большом круге кровообращения паразиты вместе с током крови заполняют мельчайшие кровеносные сосуды (капилляры), которые пронизывают все соединительные ткани, прослойки скелетной мускулатуры и в них оседают. Через некоторое время значительная часть личинок проходит через стенки капилляров, попадает в межмышечные щели — интерстиций, а затем и в мышечные волокна.

Спустя 9 дней с момента рождения личинки трихинелл заносится в межмышечные щели и в мышечные волокна, где оседают и начинают закручиваться в спираль. Вокруг них развивается инфильтрат, а через 3 недели вокруг личинок образуется лимоннообразная капсула из соединительнотканых клеток хозяина. Внутри капсулы находится (полупрозрачная жидкость, в которой находится личинка паразита).

Через 6 месяцев в капсуле начинают откладываться соли извести, а к 7 месяцам она полностью известкуется. При сильном поражении организма и повышенной активности паразита полное известкование капсул может наступить и раньше — 10 месяцев. Известкованные капсулы трихинелл могут в таком состоянии сохраняться в тканях организма очень долго. У человека они сохраняются до 30 лет. У свиней при сильном поражении трихинеллами обильные капсулы в мясе в виде мелких беленьких шариков.

При температуре  $-20^{\circ}\text{C}$  личинки трихинелл погибают спустя 10 дней. Высокие температуры губительно действуют на личинок трихинелл. Температура  $80^{\circ}\text{C}$  убивает личинок, но чтобы достичь этой температуры внутри куска мяса, необходимо его варить в кипящей воде в течение 1 часа.

Сушение и копчение личинок трихинелл не убивают. По нашим наблюдениям, в колбасе домашней трихинеллы сохраняются в течение 2 лет.

Трихинеллез поражает волков, шакалов, лис, песцов, енотов, хорьков, куниц, соболей, европейских и американских норковых ласок, ласку, колонков, хорьков, росомх, барсуков, енотов, клбанов, свиней, собак, крыс, мышей, белку, сур-

ка, бурундука, сусликов, ондатру, бобров, ежей, моржей и др. из них.

Хищные птицы являются переносчиками трихинелл при инвазии. Кролики, черепахи заражаются при скормлении трихинеллезного мяса.

Мышевидные грызуны заражаются, заглатывая помет больных птиц. Человек - употребляя в пищу мясо животных, зараженных трихинеллами.

В первый период заболевание протекает почти незаметно. Отмечается понос, шаткая походка. В острый период животные отказываются от корма, больше лежат, у них вялая походка, мышечная дрожь, кашель, понос. У кошки испуганный вид, убегают, иногда забиваются в темные места и погибают. У кошек при невысокой интенсивности инвазии остается живыми и у них наступает хроническая стадия.

При хронической стадии дикие кошки истощенные, их шерсть взъерошена, они имеют вялую шаткую походку, за ними уже не охотятся, часто лежат и малообщительны.

Дикие свиньи при поедании трихинеллезной падали заражаются трихинеллами очень быстро. У месячных поросят при экспериментальном заражении в 3-4-дневном возрасте в мышечных волокнах и в межмышечной ткани находили личинки трихинелл.

В продромальный период у диких свиней при трихинеллезе никаких признаков заболевания не обнаруживают. При этом наблюдается лишь незначительный понос.

Острая стадия заболевания начинается спустя 7 дней с момента заражения диких свиней. В зависимости от интенсивности инвазии они становятся вялыми, у них появляется мышечная дрожь и повышается температура. Животные забиваются и падают, лежат с искривленной спиной, отказываются от корма. Наблюдается понос и коликоподобные боли, затрудненное дыхание и зуд тела, появляется экзема, отмечается судорожное подергивание жевательных мышц, гнойный конъюнктивит.

При сильной инвазии, когда в 24 срезах мяса обнаруживается до 600 личинок трихинелл, свиньи погибают.

При хроническом трихинеллезе у свиней наблюдаются сухость и шелушение кожи, зачесы на теле, шаткая походка.

У старых диких кабанов, пожиравших различную трихинелловую падаль, трихинеллезные очаги обызвествляются до такой степени, что заметны и без микроскопа. В таких случаях наблюдается выраженная отечность конечностей ниже корпального и запястного суставов, а также отечность век и кончика языка. У старых свиней отмечается перерождение мышечных волокон и соединительной ткани, она как бы напитана жидкостью и имеет бледно-красную сероватую окраску. При разрезе слышится хруст извести.

*Различают природный и приобретенный иммунитет к трихинеллезу.*

Природный иммунитет — это способность некоторых видов экзотических, зоопарковых и диких животных быть невосприимчивыми к болезням, которыми болеют другие виды животных. Так, травоядные животные (зубры, олени, лоси) невосприимчивы к трихинеллезу, в то время как хищные и всеядные весьма чувствительны к нему.

Приобретенный иммунитет — это устойчивость к отдельным видам паразитов, которую организм приобрел либо вследствие того, что он переболел этой болезнью, либо потому что ему сделана вакцинация. И в том и в другом случае в организме вырабатываются антитела, состоящие из гамма-глобулинов, которые противостоят микробам или паразитам, если они вторично попадут в организм.

Следует указать, что животные молодые и старые, а также животные с пониженной переваривающей активностью желудочного сока менее подвержены заражению трихинеллами, чем организмы с высокой переваривающей силой желудочного сока. Это объясняется тем, что у экзотических, зоопарковых и диких животных, с низкой способностью желудочного сока переваривать пищу, часть трихинеллезных капсул не переваривается, личинки из них не освобождаются, а транзитом проходят через пищеварительный тракт и выбрасываются с фекалиями во внешнюю среду. Такие непереваренные трихинеллезные капсулы могут заглатывать грызуны, которые при этом заражаются.

Диагноз на трихинеллез у экзотических, зоопарковых и диких животных устанавливается после их смерти путем исследования мышечной ткани. Для исследования берутся пробы из верхушки

языка, ножек диафрагмы и брюшные мышцы от цельных туш или пробы по 80–100 г от отдельных кусочков дичи, помещают в 10% растворе соляной кислоты и помещают в трихинеллезу. Из каждой пробы приготавливаются 8 срезов, но так, чтобы из всей туши мяса или из всех исследуемых кусков было сделано не менее 24 срезов. Срезы раскладываются на компрессориум и рассматриваются в трихинеллоскопе.

В полузатемненном поле зрения трихинеллоскопа срезы свежего мяса хорошо просвечиваются, дают четкое изображение и легко читаются. Если в них окажутся инкапсулированные и инкапсулированные трихинеллы, то их нетрудно обнаружить. Сложнее обстоит дело с изучением срезов консервированного мяса или мяса от старых диких животных (кабана, медведя, лисы и др.), которые не дают контрастного изображения. Такие срезы, прежде чем рассматривать их через микроскоп (трихинеллоскоп), рекомендуется обрабатывать просветляющими и гидролизующими фиброзную ткань реактивами. Например, разложив их на нижнем стекле компрессориума, следует пропитать 50%-ным водным раствором глицерина. Затем расплющить верхним стеклом компрессориума и рассмотреть в трихинеллоскопе.

Если в пробах мяса имеются обывзвествленные капсулы, то срезы из таких проб, расположенные на стекле, предварительно обрабатывают 5%-ным раствором едкого натрия (калия) с добавлением 0,5–1,0% красного стрептоцида. После обработки срезы промывают теплой водой, раскладывают на нижнем стекле компрессориума, зажимают верхним стеклом и рассматривают в трихинеллоскопе. В обработанных таким образом срезах, если их рассматривать в затемненном поле зрения, ясно выделяются капсулы и личинки паразита, если они там окажутся.

Однако следует заметить, что при обычной трихинеллоскопии мяса дичи (кабана, медведя и др.) для 24–28 срезов берут 0,1–0,35 г мягкой ткани. Это совершенно недостаточно и может служить лишь ориентировочным показателем, что не исключает возможности пропуска трихинеллезного мяса, особенно дичи.

Поэтому в этих случаях производится предварительная биохимическая обработка пробы мяса, особенно кабана и медведя, последующей микроскопией непереварившегося осадка. Нередко приходится исследовать на трихинеллез колбасу. Сало (шпик)

необходимо исследовать на трихинеллез. В настоящее время доказано, что трихинеллезные капсулы и личинки иногда встречаются в почти чистой подкожной жировой ткани, т. е. там, где нет микроскопически видимых мышечных прослоек. Это объясняется тем, что в массе жировой ткани (шпиге) также содержатся кровеносные сосуды, соединительнотканые и мышечные элементы, в которых оседают личинки трихинелл. Но в жировой ткани обнаружить трихинелл гораздо труднее. Чтобы выявить трихинелл в чистом шпиге, его надо предварительно эмульгировать, т. е. частично переварить.

Одним из условий профилактики является доставка мяса диких животных, восприимчивых к трихинеллезу) в ветеринарные лаборатории для исследования на трихинеллез до его употребления в пищу. Это правило необходимо строго соблюдать, чтобы предупредить заражение людей трихинеллами. Тушек отстрелянных диких хищников нельзя заносить в населенные пункты. Капитально запрещено скармливать мясо диких хищников домашним свиньям.

**Диктиокаулез** — это болезнь, возникающая вследствие поражения экзотических, зоопарковых и диких травоядных животных легочными глистами. Наиболее часто эти заболевания бывают у молодняка.

Возбудителем болезни являются гельминты рода *Dictyocaulus* (класс нематод (круглых червей)). Известны два вида этих паразитов — *Dictyocaulus viviparus* и *Dictyocaulus filaria*. Это глисты веретеновидной формы длиной 4–5, 4–8 см. Диктиокаулюсы развиваются без промежуточного хозяина и относятся к так называемым гельминтам.

Самки глистов, находясь в бронхах восприимчивых к заболеванию животных, откладывают огромное количество яиц. Зараженные животные вместе с бронхиальной слизью яиц. Зараженные и заглатывают их. В желудочно-кишечном тракте из яиц выходят личинки, которые вместе с калом выделяются наружу. Личинки в зависимости от температуры окружающей среды в течение 4–10 дней дважды линяют и приобретают инвазионность. В ненастную погоду личинки вымываются из кала и, свободно перемещаясь, попадают на траву и в воду. Животные, поедая та-

кую траву и потребляя воду, содержащую личинки, заражаются. Личинки диктиокаулов на пастбище остаются живыми до 3 месяцев.

Попав с кормом (водой) в кишечник животного, личинки проникают в подслизистый слой кишок и вместе с пищевыми массами проходят в лимфу, достигая большого грудного протока, затем с лимфой попадают в кровь малого круга кровообращения, где разрывают капилляры артериальных кровеносных сосудов, выходят в мелкие бронхи и вызывают тяжелую вермикулярную бронхопневмонию. Затем начинается новый цикл их развития. Из диких животных к диктиокаулезу восприимчивы олени, косуля, серна, муфлон, зубр и др., а также крупный рогатый скот.

Кроме диктиокаулов, в легких этих животных находят также мюллериусы (*Mullerius capillaris*), протостронгилусы (*Protostrongylus*), цистокаулусы и капреокаулусы. Это мелкие (длиной 10–35 мм) нитевидные паразиты, которые также обитают в мелких бронхах животных семейства оленевых.

Скрытый период длится с момента заражения до появления признаков заболевания. Он продолжается от 30 до 38 дней. Больные животные проявляют вялость, отстают от стада. У них появляется тяжелое (брюшной тип) дыхание, они укрываются в тени, неохотно принимают корм, кашляют с обильным выделением бронхиальной слизи, сильно худеют.

Течение заболевания зависит от интенсивности заражения. При слабой инвазии животные с возрастом выздоравливают, а молодняк при сильном поражении нередко погибает. Заболевание длится до 2 месяцев и дольше.

Трупы животных, пораженных диктиокаулезом чаще истощенные, глаза у них запавшие в орбиты, шерсть ломкая, не блестящая, рот раскрытый, так как животные погибают от удушья вследствие поражения легких паразитами и обильного выделения слизи. Видимые слизистые оболочки анемичны.

При вскрытии в трахее (редко), в мелких и крупных бронхах (чаще) находят массу диктиокаулов. Слизистая оболочка трахеи и бронхов гиперемирована, с обильным наложением слизи. При сильной инвазии бывает так, что мелкие бронхи закупорены паразитами. При этом часть задних долей легкого уплотняется, его альвеолы заполнены слизью, становятся физиологически не дей-

мышцами, вследствие чего нарушается газообмен в организме. При сильном поражении в сердечной сорочке находят избыток серозной жидкости. На эпикарде вместо жировой ткани обнаруживается студенистая масса. Мышца сердца дряблая, сероватого цвета. Печень уменьшена в объеме, а края ее тонкие. В преджелудках содержится незначительное количество кормовой массы. Слизистая оболочка кишечника анемичная. В области приваивки вместо плотной жировой ткани рыхлая соединительная ткань, наполненная желтовато-розоватой жидкостью. Почки совершенно не покрыты жировой тканью, на разрезе глинистого цвета, граница между корковым и медулярным слоями выделяется слабо.

Диагноз устанавливается при жизни животных исследованием фекалий, собранных в вольерах, где содержатся животные, или в естественных на свободе, где чаще собираются дикие травоядные животные.

Более точно диагноз устанавливается при вскрытии отстреленных туш или трупов павших животных, при этом особое внимание нужно обращать на изменения в легких и наличие в них цистикокуллов.

В природе трудно провести профилактику диктиокаулеза, как и других инвазионных заболеваний. Но тем не менее предпринимаются некоторые меры. Поэтому рекомендуется каждый год осматривать места вольеров и места нахождения диких травоядных.

Хорошо известно, что весьма распространенными диктиокаулезными переносителями являются домашние травоядные животные, они часто и заражают естественные пастбища. Поэтому нельзя допускать домашних жвачных животных в места обитания диких жвачных животных. Необходимо их трупы убирать и уничтожать таким, чтобы инвазию не разносили дикие хищники.

В целях профилактики диктиокаулезом диким жвачным следует давать фенотиозиновые брикеты или добавлять фенотиозин в кормовую (поваренную) соль из расчета 0,02 г на 1 кг живого веса животного. Это позволяет снизить количество заболеваний дикими жвачными животными.

**Моеллерриоз** — гельминтозное заболевание экзотических, домашних и диких жвачных (парнокопытных) животных, со-

провожающееся поражением легких — верминозная бронхопневмония.

Возбудитель заболевания — волосовидный, круглый гельминт *Muellerius capillaris*. Самка длиной 17–28, шириной 0,045–0,06 мм. Ее влагалище расположено на расстоянии 0,13–0,19 мм от конца хвоста. Самка откладывает в легких яйца. Вскоре из них выходят неинвазионные личинки. При откашливании эти личинки вместе с бронхиальной слизью заглатываются животными, попадают в его пищеварительный тракт, а затем с фекалиями выбрасываются во внешнюю среду. Здесь личинки проникают в кожу сухопутного моллюска, претерпевают в нем две линьки, увеличиваются в размерах и через 12–14 дней достигают инвазионной стадии. После этого личинки оставляют моллюска, ползают на траву, в воду (лужи). Животные, поедая траву с личинками, заражаются. Такой же цикл развития имеет и другой вид нематоды — капуреокаулус капуреолы, которая паразитирует в легких диких парнокопытных животных. Самцы меньше самок, длиной 12–16, шириной 0,028–0,045 мм. У них хвостовой конец спирально изогнут, половая бурса слабо выражена, имеются спиккулы.

Промежуточными хозяевами мюллерий являются слизистые наземные раковинные и пресноводные моллюски. Наибольшее заражение животных мюллериями наблюдается в ненастные годы, когда создаются более благоприятные условия для размножения моллюсков.

К мюллерииозу восприимчивы зоопарковые дикие животные: лоси, косули, олени, лани, муфлоны, серны, безоаровый козлик. При контакте диких животных с домашними жвачными может быть взаимное перезаражение.

Клиника мюллерииоза у диких животных при слабом поражении и достаточном кормлении проходит незаметно, часто это заболевание протекает хронически. Но если год бывает сырым, холодным и если при этом недостаточно кормов, среди животных появляется резко выраженное заболевание. Животные отстают от стада, стараются лежать в тени глухих зарослей, кашляют, неохотно принимают корм, ходят с понурой головой, тощат. Особенно к мюллерииозу чувствителен молодняк. При сильной инвазии он погибает.

Трупы экзотических, зоопарковых и диких животных, павших от мюллерииоза, истощенные, глаза впавшие в орбиты, шерсть опадающая, ломкая. В подкожной клетчатке не находят жировой ткани. Слизистая трахеи и бронхов обильно покрыта слизью розового цвета. В мелких бронхах и в паренхиме легких находят узелки различной величины (от просыаного зерна до мелких фасоли), плотные, иногда инкапсулированные или обызвестленные, серо-розового или серого цвета. Внутри узелков — личинки паразитов, части их тела и яйца коричневого цвета. Мышца сердца дряблая, эпикардияльного жира нет. Печень с заостренными краями, как бы уменьшенная в объеме, селезенка сморщенная, почки не покрыты жировой тканью, они на разрезе тусклые, граница между корковым и медулярным слоями сглажена. Слизистая оболочка пищеварительного тракта анемичная. Лимфатические узлы без видимых изменений.

При жизни животных диагноз на мюллерииоз устанавливают путем исследования кала экзотических, зоопарковых и диких животных по методу Бермана. Если в нем будут обнаружены личинки коричневого цвета, то не приходится сомневаться в том, что у животного именно инвазия мюллерииоза.

Более точно диагноз устанавливается исследованием узелков, обнаруженных в легких при вскрытии трупов. Для этого необходимо узелки с прилегающей тканью измельчить, поместить в теплую воду (25–30 °C), выдержать 50–60 мин и затем 10–15 раз перемешать.

Легкие удаляют, верхний слой воды из сосуда сливают, а осадок микроскопируют: под микроскопом находят личинок, взрослых паразитов и их яйца.

**Профилактика** и меры борьбы при мюллерииозе такие же, как и при диктиокаулезе.

**Метастронгилез** — легочно-глистное заболевание диких свиней (кабингов). Оно протекает в острой и хронической форме. При сильном поражении легких метастронгилами может наступить гибель молодых животных.

Поводителем болезни являются глисты *Metastrongylus* (*Strongylus*). *M. pudendotectus*, *M. salmi*, которые паразитируют в легких. Паразит имеет круглую нитеобразную форму тела. Длина

тела самцов 25, самок — до 50 мм. Самки метастронгилусов, находясь в средних и мелких бронхах, откладывают яйца, которые попадают с откашливаемой слизью в рот, затем заглатываются и попадают в пищеварительный тракт. Из пищеварительного тракта яйца паразитов вместе с фекалиями выбрасываются во внешнюю среду. В отличие от яиц стронгилид в яйцах метастронгилуса находится уже развившаяся личинка.

Через 2–3 дня, после того как яйца паразита пробудут во внешней среде, из них выходят личинки. Яйца и личинки являются дождевыми червя. Попадая в организм червя, паразиты внедряются в стенки его пищевода и находятся там 12–20 дней. За это время они (личинки) проходят две линьки и приобретают способность заражать животных.

Кабаны заражаются личинками метастронгилусов, когда находятся в богатой перегноем почве, ольховых зарослях и при этом пожирают дождевых червей. В желудке животного дождевые черви перевариваются, а личинки паразита освобождаются. Теперь паразиты внедряются в стенки кишок кабана, проходят через них в подслизистый слой и попадают в лимфу — сначала в лимфатические сосуды и узлы, а потом в грудной лимфатический проток. Вместе с лимфой личинки заносятся в полую вену и с венозной кровью — в малый круг кровообращения. Далее, пройдя сквозь стенки капилляров, личинки попадают в легочные артерии и мелкие бронхи. Здесь они оседают и в течение месяца развиваются до взрослого червя.

К метастронгилезу восприимчивы в основном дикие и домашние свиньи, иногда возбудителя этого заболевания обнаруживают в бронхах европейского оленя.

У павших диких свиней резко выраженное истощение. При вскрытии находят бронхопневмонию. Слизистая бронхов синюшно-розового цвета и обильно покрыта пенистой жидкостью и слизью. В местах скопления паразитов легкое уплотненное, серо-розового цвета; на разрезе измененных участков из них выделяется пенистая жидкость, в которой находятся единичные паразиты или скопления метастронгилусов.

Мышца сердца дряблая, серо-красного цвета. Слизистая желудка и тонкого отдела кишок в состоянии катарального воспаления. Печень уплотнена, иногда обнаруживают капиллярную эмболию.

Селезенка сморщенная, почки без видимых изменений. Печень и мезентериальные лимфатические узлы увеличены, желтая. Жировая ткань в полостях развита слабо.

Диагноз устанавливается при вскрытии отстрелянных кабанов или их трупов и обнаружении метастронгилусов в пораженных органах.

Не следует допускать общения диких свиней с домашними свиньями. Бели дикие свиньи содержатся в вольерах, необходимо периодически их сменять (через 2–3 года). Картофель, который используют для подкормки диких свиней, следует выращивать на супесчаных и песчаных почвах. Стации нахождения диких свиней необходимо до времени обновлять, т. е. угонять животных в другие места обитания. Из ольховых зарослей, где размножаются дождевые черви, молодняк рекомендуется угонять.

**Протостронгилез зайцев** характеризуется ярко выраженной острой бронхопневмонией (т. е. воспалением бронхов), которая приводит к истощению зверьков и снижению их резвости. По мере заболевания животные легко становятся жертвой хищников, иногда они погибают вследствие естественного развития болезни.

Позбудителем заболевания являются легочные глисты — *Strongylus commutatus*. Их тело круглое, самцы длиной 1,5–3 мм, в заднем конце тела небольшая бурса. Самки длиной 2,5–3,8 мм. Поражение зайцев происходит при поедании корма, загрязненного личинками протостронгилусов. Последние, попав в тонкий отдел кишок, проникают в подслизистый слой, сначала в лимфатические сосуды, в грудной лимфатический проток, а затем в полую вену и в малый круг кровообращения. Здесь личинки проникают через стенки кровеносных капилляров легочных артерий, выходят в альвеолы легких и в мелкие бронхи, где достигают зрелости. Затем самки откладывают яйца, из которых через некоторое время вылупливаются личинки. Вместе с бронховой слизью личинки заглатываются зайцами, проникают в пищеварительный тракт и затем с фекалиями выбрасываются во внешнюю среду и развиваются в теле наземных моллюсков. В организме моллюска личинки паразита проходят одну-две линьки и загрязняют корм, которую затем поедают зайцы.

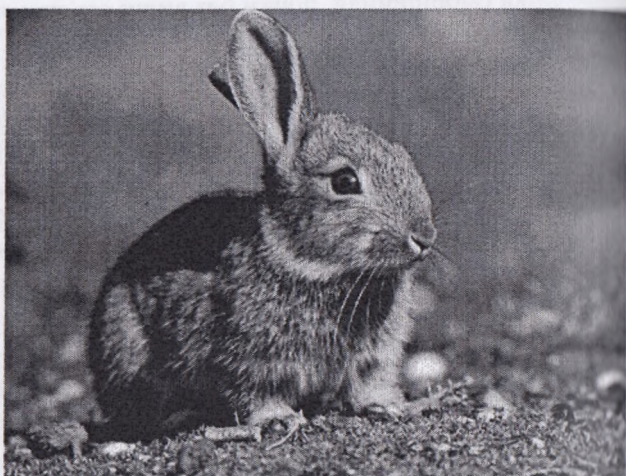


Рис. 34. Дикий кролик с певыми признаками болезни

Восприимчивы к заболеванию зайцы и живущие в норах дикие кролики.

Больные зайцы тощие, укрываются в спокойных тенистых местах, у них наблюдаются признаки кашля и выделяется пенная слизь. В поле на кормежку не выходят, а придерживаются лесных массивов. Часто становятся жертвой хищных зверей и птиц.

У отстрелянных экземпляров и трупов погибших зайцев в трахее и в бронхах обнаруживают обилие пенной слизи, в которой находят нитевидных круглых паразитов. Слизистая оболочка трахеи и бронхов интенсивно-розового цвета — гиперемизирована вследствие раздражения ее паразитами. В легких — плотные, инкапсулированные узелки, иногда изменены целые доли. Они плотные, серовато-розового цвета. Чаще всего такие изменения бывают по краям задней доли легкого. Узелки на разрезе пенные, в мелких и средних бронхах находят зрелых паразитов, их яйца и молодые личинки.

Диагноз устанавливается при вскрытии трупов и нахождении изменений в легких, а также при обнаружении паразитов в средних и мелких бронхах.

В целях профилактики необходимо устранить возможность заражения зайцами кролиководческих ферм, огородов и садовых наделов. Отстрелянных зайцев и трупы доставлять в ветеринарные учреждения для ветеринарно-санитарного осмотра. Потерянные органы уничтожать.

**Филяриоз (акантоспикулез)** — заболевание оленей, характеризующееся поражением подкожной клетчатки, образованием в ней узлов (волдырей) округлой или слегка овальной формы величиной 0,8–1,0 см, расположенных преимущественно на спине. Вокруг волдырей резко выражена инфильтрация подкожной клетчатки. Особенно распространен среди европейских оленей в европейской пуше.

Паразитом является *Filaria flexuosa* — нитеподобный, живущий гельминт. Самец длиной 54–75, шириной 0,18–0,21 мм. Головной конец паразита закруглен. На хвостовой части тела имеются две спикеры. Одна спикера длиной 0,19 мм, на ней с верхней стороны имеется крючок, обращенный вперед. Другая спикера длиной 0,75 мм, ее конец закругленный. Имеет восемь пар хвостовых сосочков. Самка длиной более 100 мм и шириной 0,34 мм. Головной конец ее несколько утолщен и закруглен. Половое отверстие расположено спереди в 0,48 мм от головного конца. Паразиты локализуются в подкожной клетчатке. Полагают, что переносчиками являются мокрецы и мошки.

Пораженные олени переносят заболевание почти незаметно. Как правило, животные энергичны, подвижны, и поражение обнаруживается лишь при снятии шкуры с туш отстрелянных экземпляров.

При вскрытии в подкожной клетчатке находят студенистую инфильтрацию. В центре инфильтрации на спинной части масса желваков слегка продолговатой или округлой формы величиной 12–15 мм. Желваки состоят из интенсивно развитой капсулы соединительной ткани и представляют собой клубок разросшихся волокон этой ткани и перепутавшегося с ними паразита, которого почти невозможно отделить от окружающей его капсулы.

Иногда, когда охотники снимают шкуры с отстрелянных оленей, эти желваки (узлы) остаются на поверхности туши, при-

чем отчетливо видна инфильтрация остатков клетчатки. В этих местах на туше нужно зачищать до неповрежденной паренхиматозной ткани. В других органах отстрелянных животных каких-либо изменений, связанных с поражением их акантоспикулезом, не находят.



**Рис. 35. Белохвостый, или виргинский олень с поражением филяриозом**

Следует указать, что в систематике рода филярий имеется еще один вид акантоспикулов, которые паразитируют в подмоховидной клетчатке в области карпального и скакательного суставов оленей.

*Диагноз* устанавливается при вскрытии отстрелянных оленей или трупов, обнаруженных в дикой природе.

К сожалению, до сего времени не изучены пути заражения оленей этой болезнью, поэтому трудно рекомендовать меры профилактики заболевания. По-видимому, необходимо время от времени (через 2–3 года) сменять станции обитания оленей путем их перегона с одного места на другое.

**Акантоцефалезы** — заболевание экзотических, зоопарковых и диких животных и птиц, вызываемое круглыми червями, име-

...и шипы на головном конце. Половозрелые особи живут в тонком отделе кишечника и вызывают там катары и изъязвления слизистой оболочки. Причиняют большой вред животным.

Позбудителями являются паразиты класса колючеголовых — акантоцефала (охотники их называют скребнями). Типичным представителем скребней является вид *Macracanthorhynchus hirudinaceus*. Самец достигает длины 5–10 см и 3–5 мм толщины, самка длиной 10–47,5 см и толщиной 4–10 см. На головном конце вытягивающийся хоботок с шестью спиральными рядами хитиновых крючков, которыми паразит прикрепляется к слизистой кишечника. Половозрелая самка откладывает яйца, в которых развивается зародыш. Яйца выбрасываются с фекалиями во внешнюю среду и заглатываются личинкой майского жука. Животные, поедая личинки или самого майского жука, заражаются акантоцефалами. Известно несколько видов акантоцефалов, паразитирующих у зверей и птиц.

Посприимчивы к заражению кабаны (*Macracanthorhynchus hirudinaceus*), лисы, собаки, волки (*Macracanthorhynchus colubinus*), дикие утки, гуси, лебеди (полиморфус бошарди, *Filicollis anatis*).

Промежуточными хозяевами у большого скребня, поражающего кабанов, являются майский жук, бронзовка, жужелица; у собачьего скребня лисы и собаки — суслик, сурок, хорек, ласка; у скребней птиц — рачки-гаммарусы, водяной ослик.

Скребни паразитируют в кишечнике зверей и птиц. Много их и в кишечнике рыб. Скребни вызывают острый, а затем и хронический катар в слизистой кишечника. На месте их прикрепления образуются некротические язвы зеленовато-серого цвета. Бывают случаи, когда скребни пробуравливают стенку кишки; тогда содержимое кишечника попадает в брюшную полость, вызывает воспаление брюшины и серозных оболочек паренхиматозных органов (печени, почек). В этих случаях животные теряют подвижность, они плохо жируют, часто становятся жертвой хищников.

При единичных паразитах в кишечнике выраженных патологоанатомических изменений не находят. При сильном поражении обнаруживают истощение трупа. В тонком кишечнике слизистая оболочка набухшая, отечная, интенсивно-розового цвета. На ней

некротические узлы зелено-серого цвета и свернувшиеся петли – скребни.

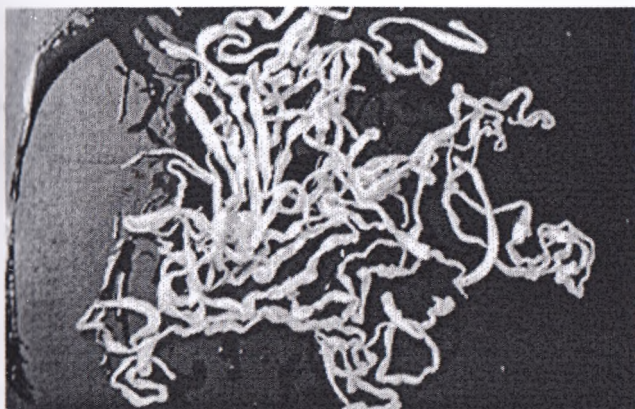
В случае пробуравливания скребнями стенки кишки и слепка кишечника содержимое проникает в брюшную полость и вызывает воспаление брюшины. При вскрытии брюшной полости находят гной серо-грязного цвета неприятного зловонного запаха. Брюшина потускневшая, шершавая, местами бывает слипчивая. Воспаление между брюшной стенкой полости и серозной оболочкой кишечника. Следует указать, что в таких случаях в мышцах (туши) и в лимфатических узлах находят возбудителей пищевых инфекций.

Диагноз устанавливается путем вскрытия трупов или отстрелянных диких животных, при котором у них в кишечнике обнаруживают скребней или некротические язвы на его слизистой оболочке.

В условиях природы можно рекомендовать выгон животных из стадий, неблагополучных по этой инвазии, и уничтожение паразитов в случаях их обнаружения при вскрытии трупов или при разделке отстрелянных диких животных – кабанов, волков, уток, гусей, лебедей.

**Цистицеркоз (финноз) кабанов** поражает скелетную мускулатуру, мышцы сердца, языка, мозга как диких, так и домашних свиней. Протекает хронически, обнаруживается при осмотре мяса.

Возбудителем является личиночная стадия вооруженного цепня – *Taenia solium*, который паразитирует в кишечнике человека. *Taenia solium* имеет маленькую головку, на ней четыре присоски и венчик крючков: от головки отходит шейка и затем длинное тело – стробила, на котором до 800–900 члеников – проглотид. В зрелых члениках матка заполнена яйцами. Зрелые проглотиды отрываются от тела паразита и с фекалиями выбрасываются во внешнюю среду. Дикие и домашние свиньи, поедая экскременты людей, больных тениидозом, заглатывают и яйца паразита. В них находится зародыш с тремя парами крючьев, который называется онкосферой.



**Рис. 36. Вооруженный цепень (*Taenia solium*) – возбудитель цистицеркоза кабанов**

Онкосфера, попав в желудок, затем в кишечник, проникает в лимфатические пути, заносится в кровь передней поллой вены, в малый круг кровообращения, потом в большой круг кровообращения и достигает межмышечной соединительной ткани. Здесь вокруг онкосферы возникает пузырек, наполненный жидкостью. В этом пузырьке из онкосферы развивается личинка – сколекс с четырьмя присосками и венчиком крючков. Головка личинки погружается во внутрь пузыря. Так образуется цистицерка. Она длительное время сохраняется в межмышечной ткани животного. Цистицерки неустойчивы, при температуре 80–100 °С они погибают через 25–40 мин, в зависимости от толщины куска мяса.

Люди цистицерками заражаются при употреблении свиного мяса, пораженного финнами, и заболевают тениидозом. Восприимчивы к заражению дикие и домашние свиньи, реже овцы и козы, собаки, кошки, крысы, медведи, обезьяны.

При слабом поражении животных цистицерками никаких внешних признаков заболевания у них не наблюдается. При сильном поражении у животных слышатся свистящие хрипы – результат поражения связок и мышц гортани. Находят паразитов на корне языка, на конъюнктиве, на внутренних жевательных мышцах. Характерным признаком заболевания является чрезмерное утолщение (разрастание) тканей шеи и переднего пояса. Ци-

стицеркозные свиньи живут до их убоя или естественной смерти.

При вскрытии отстрелянного кабана в шейных и спинных мышцах, в мышцах предплечья и окороков находят единичные экземпляры или скопления цистицерков. Множество цистицерков в жевательных мышцах и в мышце сердца. Нередко цистицерки обнаруживают в головном мозгу, иногда под серозной оболочкой печени и почек. В ткани гладких мышечных волокон цистицерков не находят.

Цистицерки – белые пузырьки 4-5 мм в диаметре, наполненные прозрачной жидкостью, в которой плавает головка личинки паразита. Цистицерки придают мясу такой вид, будто оно усеяно крупной крупой. Поэтому в народе его называют «крупка» или «крупчак».

Диагноз при жизни установить трудно, так как внешние признаки заболевания у животных почти незаметны. Чаще всего цистицеркоз обнаруживают при разделке туши. При исследовании цистицерков под микроскопом замечают головку – сколекс, на ней хорошо заметные присоски и венчик крючков.

Источником распространения цистицеркоза являются фекалии людей, больных тениидозом. Следовательно, прежде всего надо санировать людей, посещающих леса, работающих в лесу. На лесоучастках, в лесных кордонах должны быть санитарные узлы (уборные), чтобы люди не испражнялись в неположенных местах, особенно в местах обитания диких свиней. Необходимо разъяснять лесорубам, работникам лесной охраны, охотникам, сборщикам дикорастущих растений об источниках финноза среди диких и домашних свиней и устранять пути их заражения. Не допускать в пищу людям мясо кабанов (домашних свиней), пораженное цистицерками (крупкой); такое мясо необходимо сжигать или закапывать на глубину 2 м.

**Цистицеркоз зайцев характеризуется образованием финн на серозных покровах внутренних органов, плевры и брюшины.**

Возбудителем являются личинки *Cysticercus pisiformis* ленточного глиста *Taenia pisiformis*, паразитирующего в кишечнике собак и лис. Тело паразита – лента, состоящая из 250-300 члеников, длиной от 60 см до 2 м, шириной 4-5 л-м. На его головке два венчика крючков (34-48) и четыре присоска. Зрелые членики

цистиды отрываются от стробилы и с фекалиями выбрасываются во внешнюю среду. Пищеварительных органов паразит не имеет, он всасывает телом питательные вещества, переварившиеся в кишечнике хозяина.

Дикие лисы вместе с фекалиями выделяют и членики, в которых содержится множество яиц. Эти яйца загрязняют местность на лугах, полях, в лесу, в садах, лужайках, т. е. в тех местах, которые часто посещают зайцы, дикие кролики, грызуны. Вместе с травой или водой из луж животные заглатывают членики паразита. В кишечнике грызунов из этих члеников через 24 час выходят онкосферы, которые проникают через слизистую оболочку кишок, попадают в печень и другие органы.

Восприимчивы к цистицеркозу зайцы, дикие кролики, грызуны. Дефинитивными хозяевами являются собаки (особенно дворовые и бродячие), кошки, лисы и другие дикие плотоядные животные.

При слабом поражении видимых изменений в поведении животных не наблюдается. При сильном зайцы теряют резвость, у них наблюдается желтушная окраска видимых слизистых оболочек. Больные зайцы, дикие кролики часто становятся жертвой местных хищников и бродячих собак.

При вскрытии отстрелянных зайцев или трупов в них находят массу (от единиц до тысяч) цистицерков-финнок в брыжейке, брюшине, под серозной оболочкой печени, желудка, селезенки, легких, в мозгу и в других органах. При этом тушки дичи тощие, водянистые, иногда желтушные, имеют неприятный запах и вид.

Тушки зайцев и кроликов, пораженные цистицеркозом, необходимо уничтожить. Во всех случаях отстрела зайцев и убоя полевых (диких) кроликов их нужно доставлять в ветеринарную инспекцию для ветеринарно-санитарной оценки. Организовать исследование фекалий охотничьих собак и, если они окажутся носителями *Taenia pisiformis*, их необходимо дегельминтизировать, т. е. вылечить от глистов.

**Цистицеркоз оленей и косуль поражает скелетную мускулатуру. При поражении мышц животные становятся малорезвными.**

Возбудителем являются личинки (цистицерки) *Taenia cervi*, паразитирующего в тонком отделе кишечника собаки (особенно бродячей), лисы, волка. Тело паразита до 2 м длиной. На его головке два венчика крючков (28–32) и четыре сосиски. Хищные животные заражаются личинками паразита, поедая мясо оленя или косули, пораженных цистицерками. Оленей и косули в свою очередь заражаются, питаясь травой, загрязненной фекалиями собак и лис, в кишечнике которых паразитирует *Taenia cervi*. Тения цервис имеет такой же цикл развития, как *Taenia krabbei*.

Восприимчивы к заражению собаки, лисы, волки; в их кишечнике развивается половозрелая стадия паразита — *Taenia cervi*. У оленей и косуль паразитируют личинки — *Cysticercus cervi*.

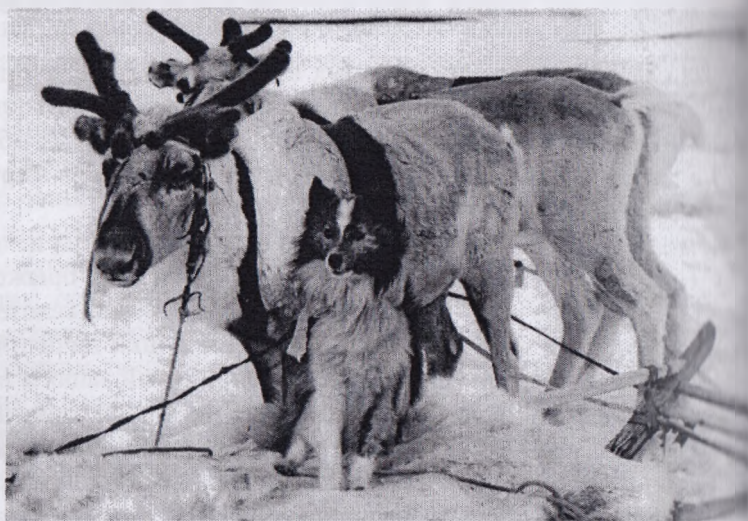


Рис. 37. Цистеркоз у северных оленей

При жизни у оленей и косуль признаков заболевания не обнаруживают. Лишь при сильном поражении мышцы сердца у животных снижается резвость и они становятся жертвой хищников.

У отстрелянных животных или трупов оленей и косуль в мышце сердца, языка, гортани, жевательных мышцах и в муску-

Внутри скелета масса мелких белых пузырьков величиной 4-6 мм, шаровидной формы. Внутри пузырьков в прозрачной жидкости находятся мелкие беленькие головки-сколексы; на них 4 присоски и 2 ряда крючков (из 28-32). При этом мышечная ткань гидростатическая, бледно-красная, усеянная белыми крупинками.

Нельзя допускать в леса, на луга, поля собак, зараженных *Cysticercus cervi*. Не кормить собак мясом оленей и косуль, пораженных цистицерками. Необходимо сменить станции оленей и косуль, зараженные фекалиями собак. Не допускать финнозное мясо в пищу; оно подлежит уничтожению.

**Цистицеркоз у северных оленей.** Животные, больные цистицеркозом, теряют резвость и быстро устают.

Побудителем заболевания у северных оленей является личинка *Cysticercus tarandi*. Это личиночная стадия паразита *Taenia krabbei*, находящегося в тонком кишечнике собаки, волка. А. М. Петров считает, что дефинитивным хозяином этого лентеца является собака. Однако С. А. Грюнер указывает, что на основании наблюдений можно допустить, что *Taenia krabbei* развивается в окончательного паразита в тонких кишках человека. Объясняет он это тем, что в кишечнике оленеводов Севера часто находили ленточных глистов, что связано, по-видимому, с употреблением ими сырой оленины.

*Taenia krabbei* достигает 0,5-2 м длины. Головной конец тонкий, на нем маленькая головка, на которой имеются четыре присоски и хоботок, окруженный венчиком крючков (26-32) в два ряда. Задние членики, по мере того как их матка заполняется яйцами и они созревают, отрываются от стробилы и с фекалиями животных загрязняют траву, ягель. Олени, поедая загрязненную траву и ягель, заглатывают зрелые членики и яйца. В процессе переваривания пищи в кишечнике оленей из яиц выходят онкосферы. Они проникают через слизистую оболочку кишечника в лимфатические пути, попадают в кровь, вначале в малый, затем в большой круг кровообращения и заносятся в межмышечную ткань скелета и в мышцу сердца.

Дефинитивными хозяевами являются собака, волк, лиса, песец, промежуточным — северный олень.

При незначительном поражении никаких клинических признаков у оленей не замечается. При сильном — цистицеркозные животные теряют резвость, отстают от стада, в упряжке быстро устают. При наличии цистицерков в миокардите и на клапанах сердца у бегущих оленей может наступить внезапно смерть.

Под эпикардом, эндокардом я в мышце сердца при вскрытии обнаруживают единичные или множество цистицерков овальной формы, наполненных прозрачной жидкостью. Но бывают цистицерки обызвестленные, деформированные, в которых хитиновые крючки можно обнаружить только под микроскопом. В скелетной мускулатуре также есть цистицерки: больше в области мышц шеи и переднего пояса. Цистицеркозные олени плохо упитанные. В других органах изменений, связанных с цистицеркозом, не обнаруживают, за исключением наличия цистицерков под серозными покровами брюшной и грудной стенок, а также печени.

Нельзя допускать оленей поедать экскременты собак и людей. Не кормить собак и не оставлять волкам мясо оленей, пораженных цистицеркозом. Необходимо дегельминтизировать собак, используемых при охране и пастбые стад оленей.

**Цистицеркоз тонкошейный у зоопарковых и диких животных** локализуется преимущественно на серозных покровах. При слабом поражении протекает бессимптомно, а при сильном поражении серозной оболочки печени появляется расстройство функции органа, животное теряет резвость.

Возбудителем является личиночная стадия глиста *Taenia hydatigena* — *Cysticercus tenuicollis*, паразитирующего в тонком отделе кишечника собаки, лисы, волка. *Taenia hydatigena*, как и другие цестоды (ленточные черви), имеют головку, шейку и тело — стробилу. На головке паразита четыре присоски, хоботок, окруженный двумя рядами хитиновых крючков по 26–44 штуки в ряду. Лентец достигает 1,5–5,0 м. В матке одной проглотицы развивается и созревает до 600–700 яиц. Зрелые членики отпадают от стробилы и выделяются с фекалиями во внешнюю среду, где загрязняют траву, воду и другие корма. Во внешней среде из разрушенных члеников освобождаются яйца. Они заглатываются с кормом травоядными животными. В кишечнике из яиц выходит онкосфера, она проникает через стенку кишок, попадает в лимфу,

в кровь и заносится в паренхиматозные органы и серозные покровы, где и развивается.

Дефинитивными хозяевами являются собака, волк, лиса, шакал, промежуточными — лось, олень, кабан, косуля и домашние животные.

При наличии единичных цистицерков на серозных покровах никаких признаков заболевания не наблюдается. При значительном заражении онкосферами и развитии сколексов (личинок) животные теряют резвость, они отстают от стада. Такие звери чаще попадают на глаза стрелкам и бывают отстреляны, а также нередко являются жертвой хищников. При повреждении печени заметно угнетенное состояние животных, желтушная окраска слизистых оболочек и подчас появление брюшной водянки. Животные при перегонах внезапно погибает.

Личинка (онкосфера) и сколекс иногда задерживаются в печени, но быстро погибают ввиду чрезмерной плотности печеночной соединительной ткани, что часто бывает у старых животных. На месте погибшего цистицерка происходят казеозный распад и образование солей извести.

В печени молодых животных паразиты проделывают длинные ходы, наполняющиеся кровью, содержащей обломки разрушенных клеток. При этом на разрезе печени заметны темные полосы, зигзаги или точки, в зависимости от направления хода. Затем очажки приобретают грязновато-сероватый или желтоватый цвет.

Чаще всего паразиты — *Cysticercus tenuicollis* — располагаются под серозной оболочкой паренхиматозных органов, тогда они легко извлекаются и определяются по головке и шейке. Как правило, цистицерк тонкошейный развивается под брюшиной, в мышечке, на серозной оболочке печени, почек и, редко, под кожей. Это просвечивающийся пузырь на тонкой ножке, имеет шаровидную или грушеобразную форму, наполнен прозрачной жидкостью, в ней заметен плавающий сколекс, т. е. головка паразита, из которой потом разовьется *Taenia hydatigena*, если личинка попадает в кишечник дефинитивного хозяина. Величина пузыря от орехового ореха до гусиного яйца и больше. Пузырь состоит из наружной серозной оболочки хозяина и собственной оболочки сколекса. При разрезе серозной оболочки цистицерк легко извле-

кается — выплывает из своего ложа. Сколекс расположен на внутренней поверхности стенки собственной оболочки. На сколексе имеются четыре присоски и 34—44 крючка. Иногда на серозных покровах и на капсулах паренхиматозных органов 50—100 цистицерков, которые свисают в виде прозрачных пузырей на тонких длинных ножках. На паренхиматозных органах (печени, почках) цистицерки располагаются по периферии, легко извлекаются, оставляя углубление.

Необходимо исследовать на гельминтоносительство собак, особенно охотничьих, и дегельминтизировать их. Не допускать скормливание пораженных органов и серозных покровов охотничьим и дворовым собакам. Пораженные органы и серозные покровы с цистицерками непременно уничтожать — закапывать на глубину до 2 м.

**Ценуроз зайцев (кроликов)** характеризуется образованием больших пузырей в межмышечной ткани и в головном мозгу, что вызывает деформацию отдельных областей тела и расстройства координации движения животных.

Возбудителем является *Coenurus cerebralis*. Это — личиночная стадия паразита *Taenia serialis*, паразитирующего в кишечнике хищников. *Taenia serialis* имеет длину 20—72 см. На переднем конце маленькая головка, на ней хоботок, окруженный венчиком расположенных в два ряда крючков (26—32), и четыре присоски. В зрелых проглотидях матка имеет 20—32 разветвления. Развитие паразита протекает, как и у других ленточных червей. Зрелые проглотиды отрываются от стробилы, вместе с фекалиями выбрасываются во внешнюю среду, загрязняют траву, воду, которую употребляют животные. Из яиц паразита в кишечнике животного освобождается личинка — онкосфера. Она по лимфатическим путям, а затем током крови заносится в межмышечную ткань, где и развивается ценуроз. Дефинитивными хозяевами являются собака, лиса, промежуточными — заяц, полевые кролики, белка, норки.

В начале образования ценуруса видимых клинических признаков не наблюдается. Но по мере развития ценурозных пузырей резко выступает асимметрия тела животного и заметно изменение конфигурации его отдельных областей. Животные с нарушением конфигурации тела становятся менее резвыми, у них

увеличивается скорость бега; они чаще других становятся жертвой хищников и охотников.

При поражении головного мозга наблюдается нарушение координации движений. Такие зайцы часто погибают, на них нападают хищные птицы.

Центуриозные пузыри, локализующиеся в головном мозгу, бывают различной величины, они наполнены прозрачной жидкостью, оказывают давление на мозг, в связи с чем образуются выпячивания — атрофия мозга. В то же время в других органах никаких изменений не обнаруживают.

При ценуриозе мышц в межмышечной ткани вокруг проникающих в нее онкосферы развивается пузырь (ценурус), состоящий из внутренней (герминативной), средней (бесструктурной) и наружной оболочек, развивающихся из соединительной ткани хозяина. Величина ценурусов различная: от горошины до гусиного яйца и больше, круглой или продолговатой формы. Чаще ценурусы расположены в интрамышечной ткани спины, передней и задней частей тела, между мышцами задней конечности. Иногда выступают в виде припухлости, при разрезе которой и обнаруживается пузырь. Глубоко расположенный ценурус мало или почти не замечен на тушке.

Поэтому малейшая приподнятость поверхности тушки должна привлекать внимание исследователя и вскрываться. Внутри пузыря содержится прозрачная бесцветная жидкость, иногда она имеет беловатый цвет.

При замораживании заячьих тушек вымораживающийся мясной сок проникает через оболочку ценуруса и смешивается с жидкостью пузыря. Поэтому на замороженной или оттаянной тушке содержимое пузыря темного или светло-розового цвета. На внутренней поверхности герминативной оболочки масса сколексов (до 100 и больше), которые выступают в виде плотно сидящих на стенках белых бугорков. При исследовании под микроскопом у них находят четыре присоски и хоботок, окруженный двумя рядами крючьев.

Собаки, лисы, волки и другие хищные животные заражаются, поедая мясо зайцев. В кишечнике их развиваются половозрелые глисты *Taenia serialis*. Потом эти животные становятся разносчиками инвазии. Нельзя скормливать собакам (особенно охотничь-

им) мясо ценурозных зайцев (кроликов) и диких хищников. Для дичи необходимо отстреливать, а охотничьих — дегуминтизировать. Следует позаботиться о мерах угона зайцев из пораженных стадий в другие места, подбирать и уничтожать трофеи других грызунов, могущих быть носителями ценурусов.

**Ценуроз зоопарковых и диких травоядных** характеризуется снижением резвости зоопарковых и диких животных, регистрируется в Узбекистане, Казахстане, на Дальнем Востоке России и в Европе.

Ценуроз мышц у зоопарковых и диких травоядных вызывается личиночной стадией паразита *Multiceps skrjabini*, паразитирующего в кишечнике собаки, лисицы, волка, шакала. На его головке четыре присоски, вокруг хоботка расположена коронка из двух рядов (30–32) крючков. Паразит длиной 0,4–1,0 м и имеет около 250 члеников (проглотил). Зрелые членики выделяются с фекалиями во внешнюю среду, в них содержатся яйца, из которых во внешней среде или в пищеварительном тракте животного выделяется онкосфера. Последняя проникает в подслизистый слой кишечника, попадает в лимфу, заносится в кровь, затем в межмышечную ткань, где и развивается ценурус.

Дефинитивными хозяевами являются собака (особенно овчарка), волк, лиса, шакал, промежуточными — сибирский козляк, овца, косуля и др.

Дикие и зоопарковые травоядные животные, пораженные ценурусом, теряют резвость, подчас бывают малоподвижны, иногда у них заметна асимметрия тела. Такие животные не уходят от опасности.

В межмышечной соединительной ткани жевательных, шейных, плечевых, тазовых, бедренных и межреберных мышц при вскрытии находят пузыри, наполненные жидкостью, — ценурусы. В местах, где расположен ценурус, поверхность кожи и мышечной ткани приподнята, как бы припухлая, но без реакции воспаления. Ценурусы достигают величины от грецкого ореха до детской головки. Они представляют собой полупрозрачный мешок, в котором содержится бесцветная прозрачная жидкость. Стенка ценуруса состоит из герминативной (зародышевой) и бесструктурной оболочки.

Снаружи пузырь окружен мощной соединительнотканной оболочкой, развившейся из межмышечной соединительной ткани. На герминативной оболочке с внутренней стороны масса фолликулов — до 100 штук и больше, которые выступают в виде мелких бугорчатых зернышек, расположенных гнездами. Иногда мышечная ткань бывает настолько сильно поражена цестурозом, что при удалении пузырей с костей снимается почти вся мускулатура.

Больных животных нужно отстреливать. Охотничьих и пастушьих собак дегельминтизировать. Тушки уничтожать.

**Эхинококкозы** — паразитарные заболевания как диких, так и домашних животных. Они поражают паренхиматозные органы и сопровождаются тяжелыми нарушениями функций организма животных, что иногда ведет к смертельному исходу.

Возбудителем эхинококкоза у диких животных (так же, как и у домашних) является личиночная стадия двух видов паразитов: *Echinococcus granulosus* и *Alveococcus multilocularis*.

*Echinococcus granulosus* — половозрелая (ленточная) стадия, представляет собой мелкую цестоду длиной 0,5 см и шириной 0,3–0,6 мм. Ее стробила состоит из головки, шейки и 3 члеников. На головке 4 круглые присоски. Хоботок окружен двумя венчиками хитиновых крючков от 20 до 50 штук. Первые 2 членика — бесполое, третий содержит женские и мужские половые органы, имеет разветвленную матку, наполненную яйцами. В зрелом членике содержится 400–800 яиц. Хищные животные — носители половозрелого паразита — выделяют членики во внешнюю среду с фекалиями. Членики находятся на траве, из них выходят яйца, которые приклеиваются к траве или другим кормам и заглатываются травоядными и всеядными животными.



Рис. 38. Взрослый эхинококк (*Echinococcus*)

Из проглоченных яиц в пищеварительном тракте травоядных и всеядных животных выходит онкосфера. Она проникает через слизистую оболочку в подслизистый слой, попадает в лимфатическую систему и с лимфой заносится в полую вену, затем в большой круг кровообращения. Часть онкосфер задерживается в легких, в которых развиваются эхинококковые пузыри, а часть переходит в большой круг кровообращения и заносится в другие паренхиматозные органы. В них (печени, почках) развиваются большие однокамерные пузыри, содержащие прозрачную жидкость. На внутренней стенке пузыря образуются сколексы — головки паразита. Если хищные животные поедают такие эхинококковые пузыри, то в их кишечнике снова развивается паразит в зрелой форме паразита — лента эхинококка гранулезус.

*Alveococcus multilocularis* — ленточная половозрелая стадия другого вида паразита. Развивается он так же, как и половозрелая стадия *Echinococcus granulosus*, но отличается незаметным образованием матки в последнем членике, его личиночная стадия паразитирует в паренхиматозных органах с множеством камер внутри пузыря (многокамерный эхинококк).

Следует запомнить, что сколексы в эхинококковых пузырях при низких температурах сохраняются длительное время. Поэтому нельзя надеяться, что минусовые температуры могут обезвредить эхинококковые пузыри.

Дефинитивными хозяевами являются собака, волк, лиса, хорь, кал, песец, рысь (паразиты развиваются в их кишечнике), промисовыми — лось, олень, косуля, серна, джейран, зубр, кабарга, зайцы (паразит развивается в их паренхиматозных органах — легких, печени, почках, селезенке), а для альвеококкоза — грызуны.

К личиночной стадии эхинококков восприимчив и человек.

При поражении легких эхинококками животные теряют работоспособность, менее подвижны, отстают от стада в случаях нападения на них хищников или стрелков. Такие звери во время бегства тяжело дышат, хрипят, кашляют; создается впечатление, что у них что-то болит.

При поражении печени наблюдается исхудание животных, тусклость шерсти, а при сильном поражении — желтушность слизистых оболочек глаз. У больных эхинококкозом животных конечности как бы заплетаются, то есть у них нет твердой устойчивости.

Такие животные чаще других становятся жертвой хищников и трофеем охотников.

Поскольку возбудителями эхинококкоза являются два вида паразитов, то и патологоанатомические изменения в паренхиматозных органах имеют заметные различия.

При заражении животных эхинококком гранулезус в легких и печени (редко в почках) при вскрытии обнаруживают большие пузыри, величиной с грецкий орех до детской головки белого (молочного) цвета. Чаще они однокамерные, содержат внутри бесцветную жидкость. Стенка эхинококковых пузырей состоит из трех слоев: наружного — из фиброзной соединительной ткани, среднего — бесструктурного и внутреннего — герминального (зародышевого). На внутренней поверхности герминального слоя выделяются маленькие беленькие образования — это личинки зародышей эхинококка (сколексы), которые, попав в кишечник хищного животного, прикрепляются (присасываются) к слизистой оболочке. Из этой головки развивается половозрелая стадия — *Echinococcus granulosus*. В местах (долях) органа, пораженного пузырями, от их давления происходят атрофия паренхиматозной ткани и интенсивное разрастание соединительной ткани, вследствие чего снижается (нарушается) функция органа.

Если у животных (чаще — грызунов, кабана) личиночная стадия *Alveococcus multilocularis* (многокамерный), то при вскрытии также обнаруживают пузыри. В пузырях многокамерного эхинококка масса ячеек-альвеол, которые разделены между собой соединительнотканными тяжами — перегородками. В многокамерном эхинококке ячейки очень мелкие, в них часто откладываются личинки. На разрезе они похожи на обызвествленные туберкулезные очаги.

При сильном поражении эхинококками паренхиматозных органов животные сильно тощат и даже погибают во время быстрого бега (в случаях преследования).

**Диагноз** на эхинококкоз зоопарковых и диких животных устанавливается при вскрытии трупов или отстрелянных зверей.

При туберкулезных поражениях печени и легких образуются обызвествленные очаги, похожие на многокамерный эхинококк. Но при туберкулезе непременно поражаются лимфатические уз-

лы (средостенные и бронхиальные, порталные), чего не бывает при эхинококкозе.

Ценурусы отличаются от эхинококков тем, что они локализуются и развиваются в головном мозгу (*Coenurus cerebralis*) или в мышечной ткани (*Coenurus serialis* у зайцев).

Иногда в паренхиматозных органах диких животных обнаруживают абсцессы — гнойники, состоящие из мощной соединительнотканной капсулы, внутри которой гноевое содержимое белого или серо-грязного цвета, весьма неприятного запаха, чего не бывает в эхинококковых пузырях.

Так как в большинстве своем носителями половозрелой стадии эхинококков являются собаки, то, прежде всего, необходимо отстрелять бродячих собак, чтобы они не рассеивали инвазии. Охотничьих собак надо исследовать на эхинококконосительство и дегельминтизировать. Не допускать кормления собак органами забитых домашних и диких животных, пораженных эхинококками. В лесу, на охоте не выбрасывать пораженные органы. Необходимо организовать селекционный отстрел слабых и больных диких животных, доставлять их в ветеринарные учреждения. При их вскрытии составлять подробные акты. В актах отмечать найденные изменения органов, давать рекомендации о мероприятиях и доставлять эти документы в органы по охране природы.

**Мониезиоз** — заболевание зоопарковых и диких травоядных животных. У них появляется понос, они отказываются от корма, в связи с этим наступает сильное истощение и животное гибнет. Заболевание возникает ранней весной и заканчивается летом. В первую очередь оно поражает лосят, косулят, оленят, родинщиков весной и, как правило, ведет к большому отходу молодняка.

Возбудителями мониезиоза являются ленточные паразиты, относящиеся к роду мониезия, паразитирующие в кишечнике молодых травоядных домашних и диких животных. У диких животных паразитируют несколько видов *Moniezia*: *expansa*, *stoeckii*, *benedeni*.

Мониезии имеют форму белой или светло-желтой ленты, состоящей из головки — сколекса, шейки и множества члеников. Их длина достигает 3–5 м, а ширина — 1,5 см. Головка с четырьмя присосками. Пищеварительного аппарата нет — питаются поверх

ностью всего тела, всасывая питательные вещества. Они обоюдо-  
польны: в их члениках заложены мужские и женские половые ор-  
ганы. На противоположном конце от головки расположены зре-  
лые членики — проглотида с хорошо развитой маткой, наполнен-  
ной яйцами. По мере созревания членики отрываются и выбрасы-  
ваются во внешнюю среду. Из них выходят яйца, внутри которых  
содержатся зародыши — онкосферы.

Яйца во внешней среде заглатываются панцирными почвен-  
ными клещиками, питающимися различными органическими от-  
бросами. В теле клеща (в его печени) зародыш паразита развива-  
ется от 111 до 206 дней в зависимости от температуры окружаю-  
щей среды. Панцирные клещи живут в почве до полутора-двух  
лет. Развивающиеся зародыши мониезий в теле клеща претерпе-  
вают шестикратные изменения и, наконец, превращаются в инва-  
зионных личинок. Травоядные животные, поедая траву, заглаты-  
вают панцирных клещей. В пищеварительном тракте клещи раз-  
рушаются, личинка мониезий освобождается, присасывается к  
слизистой кишечника, развивается дальше и через 25—49 суток  
маленькие членики цестоды достигают половой зрелости. В кишеч-  
нике заразившихся животных паразиты живут несколько меся-  
цев.

Дефинитивными хозяевами являются лось (для *Moniezia benedeni*), благородный олень, косуля (для *M. expansa* и *M. rosciera*), серна, сурок (*M. expansa*), промежуточными — панцир-  
ные клещи — арибатида, находящиеся в почве.

При заражении единичными экземплярами паразитов у зве-  
рей видимых клинических признаков не наблюдается. При силь-  
ном заражении у больных животных появляется понос, в содер-  
жимом — клубки отходящих паразитов белого или светло-желтого  
цвета. Больные отказываются от корма, становятся истощенными  
даже в тех случаях, когда они находятся на богатых пастбищах.  
Истощенные молодые животные погибают. У старых животных  
по мере поедания ими веточного корма мониезий отходят.

Трупы и отстрелянные животные плохо упитанные, даже ис-  
тощенные. Шерсть на них тусклая, в подкожной клетчатке со-  
вершенно отсутствуют отложения жира. Выражено малокровие.  
Острый катар слизистой оболочки тонкого отдела кишок, умень-  
шение в объеме паренхиматозных органов. В кишечнике у трупов

масса (десятки и до сотни) ленточных паразитов, образующих клубки, перемешанных со слизью и жидкими каловыми массами. Вид паразитов устанавливается специальным исследованием (изучением головки паразитов и их зрелых члеников).

При жизни зверей диагноз устанавливают исследованием фекасов, собранного в местах обитания молодых диких животных.

Необходимо принимать меры к перемещению (перевоску) зверей из неблагополучных по мониезизу стад на 1,5–2 года в места, более богатые веточными кормами и грибами, где не происходит заражения клещей личинками мониезий.

**Дифиллоботриозы** – паразитарное гельминтозное заболевание многих видов экзотических, зоопарковых и диких хищных и всеядных животных и человека. Оно характеризуется истощением и истощением животных, а также нервными припадками у людей.

Возбудителем является гельминт – лентец широкий *Diphyllobothrium latum*, который паразитирует преимущественно в кишечнике диких и домашних хищников, домашних и диких свиней, а также человека. Они заражаются при поедании пресноводной рыбы (щуки, налима, ерша, окуня, рыб лососевых), зараженной плероцеркоидом – личиночной стадией паразита.

Лентец широкий достигает длины 8–12 м, ширины – 0,5–1 см. На переднем конце его имеется головка – сколекс, состоящая из хорошо заметных ботридий, которыми лентец прикрепляется к слизистой оболочке хозяина. От головки отходит шейка и тело. Тело состоит из члеников – проглотид. Половое отверстие находится в центре проглотиды. В члениках расположены женские и мужские половые органы, после оплодотворения мужские органы атрофируются, а женские (матка) увеличиваются, отходят от стробилы и с фекалиями выбрасываются во внешнюю среду с недоразвитым в яйце зародышем. В воде происходит полное развитие зародыша в яйце. Зародыш выходит из яйца уже покрытый ресничками и называется корацидий. Его заглатывают промежуточные хозяева – рачки (циклопы и диаптомусы). В кишечнике корацидий сбрасывает реснички, проникает в полость тела, через 2–3 недели развивается в процеркоида. Рачки, зараженные процеркоидами, поедаются пресноводными рыбами, в пищеварительном тракте перевариваются, а процеркоиды (личинки)

...ируются; через стенку желудка или кишечника они проникают в полсерозную оболочку брюшной стенки, в брыжейку, под капсулу печени, в икру, а также в мускулатуру и здесь развиваются стадии плероцеркоида.

Хищные животные и дикие свиньи, поедая зараженных рыб и других холоднокровных животных, заглатывают плероцеркоидов, которые своими ботридиями прикрепляются к слизистой оболочке тонкого отдела кишок, а от их головки и шейки развиваются членики паразита, достигающего 8–12 м длины.

Кроме лентеца широкого, имеются и другие виды лентецов: *Diphyllobothrium minor* — паразитирует у человека; *Diphyllobothrium cordatum* — у собаки, тюленей, моржей. *Diphyllobothrium mansonii*, он же *Diphyllobothrium erinacei* (*Spirometra erinacei* или *sparganum*), паразитирует у плотоядных животных. Развитие их малоизучено.

Дефинитивными хозяевами паразитов являются собака, енотовидная собака, кошка, лиса, волк, иногда человек, промежуточными — пресноводные рачки-циклопы, диаптомусы, акантоциклены, дополнительными — пресноводные хищные рыбы: щука, судак, ерш, налим, лососевые.

Личиночная стадия *Diphyllobothrium erinacei* — *Spirometra erinacei* паразитирует в межмышечной соединительной ткани диких свиней, поражение этими личинками называется спарганомозом.

У больных животных при большом скоплении паразитов в пищеварительном тракте наблюдаются нервные припадки. Появляются истощение, катар желудочно-кишечного тракта. Длительное гельминтоносительство вызывает анемию.

Личиночная стадия паразита *Spirometra sparganum* при большом скоплении паразитов в одном месте характеризуется воспалительной реакцией и деформацией пораженной области. Гистакомоз обнаруживают в соединительной и межмышечной тканях свиньи, кошки, грызунов, глухаря, человека.

При вскрытии диких свиней и кошек, индюков, глухарей, диких грызунов в их подкожной клетчатке, жировой ткани, в межмышечной соединительной ткани, чаще в области переднего брюха, обнаруживают капсулы, в которых находится личиночная стадия — *Sparganum proliferum* — паразита *Diphyllobothrium*

*erinacei*, паразитирующего в тонком кишечнике домашних и диких хищников.

Наличие половозрелой стадии паразита у дефинитивных хозяев устанавливают, исследуя их фекалии, если в нем обнаружат яйца дифиллоботриид, а личиночную стадию паразита *Sparganum proliferum* — при вскрытии трупов или отстреливании диких животных.

Туши свининой можно допускать в пищу только в хорошо проваренном виде.

В заповедниках, заказниках, неблагополучных по дифиллоботриозу, ни в коем случае не кормить диких и зоопарковых хищников сырой рыбой, пораженной плероцеркоидами дифиллоботриид. В водоемах заповедных мест и заказниках проваривать рыбу на ее зараженность личиночными стадиями паразитов. Пораженные водоемы нужно максимально обловить, а рыбу использовать только в вареном виде! Не допускать загрязнения водоемов и луж фекалиями хищников. Зараженных дифиллоботриями охотничьих собак необходимо дегельминтизировать.

**Гименолепидозы** — гельминтозное заболевание диких, зоопарковых и диких птиц семейства утиных, диких гусей. Птицы, сильно зараженные гименолепидами, тяжело болеют и нередко погибают.

Возбудителем является карликовый цепень (*Hymenolepis nana*). У него длинное, плоскотонкое тело. Сколекс вооружен 4-мя венчиком крючков или невооружен. Шея короткая, членики короткие, но широкие. На левой стороне половое отверстие. Есть 1–4 семенника и мешкообразную матку. Матка последнего членика наполнена яйцами. Стробила паразита длиной 20–60 мм и шириной 3,5 мм.

Многие виды ленточных червей отличаются друг от друга отдельными морфологическими признаками. Развиваются в точные глисты в теле промежуточных хозяев, преимущественно пресноводных рачков.

Дефинитивными хозяевами ленточных червей, кроме зоопарковых птиц, являются дикие утки всех видов, гуси и лебеди. В кишечнике этих птиц паразитирует более 25 видов глистов семейства гименолипедид. Промежуточные хозяева паразитов

водные рачки: циклопы, диаптомусы, цыприсы, гаммарусы, пуциприсы, гетероциприсы и др. Дикие водоплавающие птицы поражаются гименолипедидами при заглатывании зараженных водных рачков.

У диких птиц почти невозможно наблюдать признаки заболевания. Только некоторые виды паразитов могут вызывать массовое поражение утят и гусят в дикой природе.

При вскрытии диких гусей и уток обнаруживают плохую их упитанность, близкую к истощению. При этом резко выражено воспаление кишечника, где находят единичных, а иногда много паразитов, которые, свившись в клубок, закупоривают кишечник.

Потому непереносимое условие — не оставлять трупы диких водоплавающих птиц на воде. Не выбрасывать в водоемы внутренности отстрелянных водоплавающих птиц. Желательно из водоемов, неблагополучных по гельминтозам водоплавающей дичи, выловить птицу на более здоровые водоемы, т. е. сменить места лова.

**Райетинозы** — заболевание молодых птиц семейства тетеревиных. Вызывается личиночными паразитами, семейства Davaineidae, подотряда Davaineata. Эти паразиты иногда сильно поражают молодых тетеревов, фазанов, куропаток, обитающих в лесах, богатых муравейниками.

Побудителями заболевания являются ленточные черви рода *Raillietina*, которые паразитируют в кишечнике домашних птиц и некоторых видов пернатой дичи. Имеется несколько видов этих паразитов, но особенного внимания заслуживает *Raillietina radbergeri*. Она длиной до 20 см и шириной 2–3 мм. Сколекс короткой, грушевидной формы. На нем имеются присоски и 150 крючков, расположенных в два ряда. Задние проглотиды имеют розовато-желтые, крестообразно расположенные, лежащие по обеим сторонам половые органы. Из матки задней зрелой проглотиды выделяются яйца, которые затем подбираются муравьями, в муравейниках развивается личиночная стадия паразита. Молодые птицы, пасущиеся на муравейниках, поедают муравьев и заражаются райетинами.

Другой вид — *Raillietina echinobothrida*. Она длиной до 25 см и шириной 1–4 мм. Коронка головки окружена двумя рядами ма-

леньких крючков (до 250), которые образуют венчик. Развитие паразита также протекает через промежуточного хозяина.

Дефинитивными хозяевами являются молодые фазаны, туруш, би, тетерева, куропатки, глухари, кормящиеся на опушке лесов и дорог, где обычно находятся муравейники, промежуточными — муравьи и улитки.

Молодые птенцы пернатой дичи, пораженные райстимозом, отстают в росте, медленно развиваются. У них появляется патологическое состояние кишечника. Птица тощая, синюшная, грудная кость резко выделяется, мускулатура слаборазвита. В помете птицы обнаруживают клубки ленточных червей, состоящие из отдельных обрывков. По мере роста птицы и ухода ее из клюквенных болота она сама по себе излечивается от этих паразитов.

Трупы павшей птицы истощенные, отстрелянная птица также плохой упитанности, кровоподтечная, синюшная. При вскрытии наблюдается острокатаральное состояние слизистой кишечника с свившихся клубками ленточных паразитов. Помет у такой птицы жидкий, перемешан со слизью и с обрывками стробилы паразитов.

Диагноз устанавливается исследованием помета птицы на наличие яиц. При вскрытии трупов или отстрелянных птиц в кишечнике обнаруживают ленточных червей, которых затем определяют по общепринятой гельминтологической методике.

Из наблюдения охотоведов и охотников известно, что молодые птицы-подлетки пернатой дичи часто кормятся у таких дорог, где они подбирают семена трав, экскременты животных и охотно пользуются муравейниками; кроме того, такие птенцы подбирают и улиток, оказавшихся в придорожных лужах. Необходимо вести наблюдения за местами обитания молодых птиц и подбрасывать им зерно, чтобы они не очень усердно посещали муравейники.

Трупы птицы, пораженной паразитами, а также внутренние органы отстрелянной птицы, необходимо уничтожать сжиганием.

**Дипилидиоз** — гельминтозное заболевание зоопарковых и диких хищных животных, вызываемое ленточным червем *Dipylidium caninum* (огуречный цепень). При сильном заражении

может вызывать у животных расстройство желудочно-кишечного тракта.

Членики этого ленточного червя по форме похожи на огуречные семена, поэтому его еще называют цепень огуречный. Паразит длиной от 15 до 50 см и шириной 2–3 мм. Головка малозаметная, по форме также похожа на огуречное семечко, на ней 20 розеткоподобных крючков, расположенных в 4–7 рядов. Головное отверстие проглотид посередине тела. Матка красноватая, грушеподобная. В массе проглотиды слегка красноватые, блестящие. От матки отходят ответвления (от 4 до 20) в виде грушевидных ампул. Яйца паразита заглатываются насекомыми, паразитирующими на хищных животных. В теле насекомых развиваются личинки, которые затем попадают в рот хищникам; развитие взрослой стадии паразита начинается в кишечнике хищных животных.

Дефинитивными хозяевами являются лиса, собака, кошка, енотовидная собака, норка, редко – человек, промежуточными хозяевами – блохи, власоеды собак.

Огуречный цепень находится в кишечнике хищных животных и, разумеется, вызывает некоторое расстройство функций пищеварительного тракта. При наличии единичных паразитов в кишечнике собак в поведении животного почти не наблюдается аномалий. При скоплении паразитов в кишечнике собаки беспокоятся, плохо поедают мясо, худеют, иногда у них появляются признаки расстройства координации движений. У таких животных обычно бывают насекомые – кожные паразиты.

При вскрытии у животных – носителей дипилидий находят характерное воспаление слизистой кишечника, в нем обнаруживают паразитов.

Диагноз устанавливается исследованием испражнений хищных животных, а также путем вскрытия павших или отстрелянных животных.

Для профилактики необходимо проверить на гельминтоносительство собак, больных дегельминтизировать, испражнения их уничтожить. Следить за шерстным покровом собак и в случае наличия на них насекомых (промежуточных хозяев дипилидий) мыть животных калийным мылом, а затем обработать 1%-ным

раствором хлорофоса. Собацьи будки и подстилку в них опрыскать крутым кипятком, а летом застлать зеленью аира.

**Фасциолез** — заболевание экзотических, зоопарковых и диких жвачных животных, вызываемое печеночным сосальщиком. Оно характеризуется поражением желчных ходов и развитием соединительной ткани за счет атрофии паренхиматозных клеток печени и нередко сопровождается желтухой.

Возбудителями являются *Fasciola gigantica* (гигантская двуустка) и *Fasciola hepatica* (печеночная двуустка).

Типичным из них является *Fasciola hepatica*. Она имеет удлиненное плоское листоподобное тело, покрытое оболочкой с мельчайшими шипиками. Длина паразита 1,8–3,1, ширина 0,4–1,2 см. Передний конец глиста уже заднего; на нем расположены ротовая и брюшная присоски. Ротовой присоской паразит присасывается к стенке желчного хода и высасывает оттуда пищу, а брюшной только присасывается.

Развивается *Fasciola* при участии промежуточного хозяина. Половозрелые фасциолы, находящиеся в желчных ходах, откладывают множество яиц. Вместе с желчью яйца попадают в кишечник и с фекалиями выбрасываются во внешнюю среду. При плюсовой температуре, влажности и доступе кислорода в яйце через 3 недели вылупливается личинка — мирацидий. Личинка свободно плавает в воде (в луже), где находит пресноводного моллюска — малого прудовика (*Galba truncatula*) и внедряется в его тело. Мирацидий в теле моллюска превращается в спорозоиту, в которой образуются редии, а в них церкарии. Церкарии покидают моллюска и прикрепляются к стеблям травы, покрываясь оболочкой и превращаются в адолескариев. От проникновения мирацидия в моллюск до развития адолескариев фасциолы проходит 2–3 месяца.

Животные, поедая траву, сено или принимая воду из луж, заражаются личинками паразита — адолескариями, из которых потом в их печени развиваются фасциолы.

Дефинитивными хозяевами являются лось, косуля, зубр, лань, благородный олень, серна, кабан, зайцы, бобр, нутрия. Промежуточными — пресноводные моллюски обыкновенный прудовик (*Lymnaea stagnalis*), прудовик малый (*Galba truncatula*).

прудовик болотный (*Limnaea palustris*), окаймленная катушка (*Planorbis planorbis*). В Белоруссии таких моллюсков 14 видов (Ю. Егоров).

При слабом поражении печени фасциолами у животных клинических признаков заболевания не видно, при сильном — они плохо упитаны, иногда истощены. У них наблюдаются отеки в области подгрудка, желоба в брюшных стенках. Больные звери отстают от стада, чаще ходят в одиночку, даже во время гона. При сильном поражении печени такие животные часто становятся жертвой хищников или погибают от истощения.

Трупы экзотических, зоопарковых и диких животных, погибших от фасциолеза, истощенные, с резко выступающими костными буграми. Глазные яблоки запавшие в орбиту. Шерсть матовая, не блестящая, кожа местами голая. При вскрытии обнаруживается желтушность подкожной клетчатки. В сердечной сорочке обилие жидкости, на самой сердечной сорочке почти нет отложений жировой ткани. Мышца сердца дряблая, серо-коричневая. Легкие желтушные, отечные. Воротная (портальная) поверхность печени как бы изборозжена толстыми тяжами разросшихся стенок желчных ходов, в которых находится множество листовидных серо-коричневых паразитов. Отдельные доли печени гипертрофированы за счет разрастания соединительной ткани и атрофии печеночных клеток. Такая печень увеличена, твердая, серо-глинистого цвета, а местами в стенках желчных ходов заметны отложения солей извести. При разрезе ножом печень хрустит, поверхность разреза серо-мраморного цвета. В других органах видимых изменений не обнаруживается, но они как бы уменьшены в объеме. Фасциолезные фокусы иногда (но редко) находят в легких в виде инкапсулированных гнойных очагов серо-коричневого цвета.

У отстрелянных диких животных (лося, косули, оленя) также нередко печень поражена фасциолами, но в менее резко выраженной форме, чем у трупов животных, погибших от фасциолеза.

Иногда в печени обнаруживают фасциолезные гнойники, окруженные толстой соединительнотканной капсулой, внутри которой содержится зеленовато-коричневый гной, а в желчных протоках камни коричневого цвета.

При жизни у экзотических, зоопарковых и диких животных установить фасциолез трудно, однако это можно сделать, исследуя их фекалии, найденные в местах обитания. Чтобы выявить источники заражения, необходимо обследовать места водопоя дичи на предмет выявления пресноводных моллюсков — промежуточных хозяев *Fasciola hepatica*.

При вскрытии трупов или туш отстрелянных зверей фасциозные поражения обнаруживают в желчных ходах печени, в которой разрастается соединительная ткань, атрофируются печеночные клетки и происходит общее уплотнение органа. В желчных ходах печени находят паразитов — фасциол.

Известно, что грибы-мухоморы действуют губительно на фасциолы. Поэтому желательно на некоторое время лесей из низменных ивовых зарослей перегонять в боровые леса, где звери могли бы подобрать грибы-мухоморы. Дикие травоядные животные, обитающие в осиновых зарослях и поедающие побеги и листья осины, также излечиваются от фасциолеза.

**Парамфистоматоз** — гельминтозное заболевание экзотических, зоопарковых и диких травоядных животных, вызываемое плоскими червями — сосальщиками. Поражает рубец и кишечник, сопровождается изнурением, истощением, а иногда и гибелью животных.

Возбудителем заболевания являются плоские черви-сосальщики — трематоды из семейства *Paramphistomatidae*.

Это черви конусовидной формы, бледно-розового цвета, длиной 5–18 мм. Передний конец тела паразита заострен, на нем находится ротовая присоска. Задний конец утолщен, на нем расположена брюшная присоска, ею паразит прикрепляется к стенке рубца. Половозрелые паразиты находятся в рубце, а молодые (во время миграции) — в подслизистом слое оболочки сычуга, кишки, двенадцатиперстной и тощей (тонкой) кишок. Половозрелые черви откладывают в органах хозяина большое количество яиц, которые вместе с фекалиями выделяются во внешнюю среду. Здесь при наличии соответствующей температуры (27–17 °C) и влажности в яйцах развиваются личинки и через 11–22 дня из них выходят мирацидии. Они свободно плавают в воде, отыскивая пресноводного моллюска и внедряются в его тело. В моллюске

и мирацидии развиваются спороцисты, затем редки, дочерние редии и церкарии. Церкарии покидают моллюска, выходят в воду, прикрепляются к прикорневой части травы, покрываются плотной наружной оболочкой (инцистируются) и превращаются в неподвижную личинку — адолескария. Дикие травоядные животные поедают эту траву и заражаются. В их желудочно-кишечном тракте адолескарии освобождаются от цисты и проникают в рубец, в книжку, сычуг, тонкий отдел кишечника и даже в брюшную полость. Развитие паразита из адолескария до половозрелой формы в организме хозяина продолжается 3–4 месяца.

Дефинитивными хозяевами являются лось, косуля, благородный олень, пятнистый олень, лань, серна, промежуточными — пресноводные моллюски: *Planorbis planorbis*, *Lymnaea bulimoides*, *Pseudosuccinea columella*.

При слабом заражении заметных изменений в поведении животных не наблюдается, при сильном животные малоподвижны, плохо едят пищу, скрываются в глухих зарослях, лежат в тени, отстают от стада и худеют, часто становятся жертвой хищников. У очень ослабевших животных видны отеки в области подгрудка, грудной и брюшной стенки.

Трупы павших животных истощены, в их подкожной клетчатке почти нет жира. На сердечной сумке и эпикарде жировая ткань дряблая, пропитана розоватым инфильтратом. В сердечной сорочке содержится много розоватой жидкости. Мышца сердца дряблая. Легкие наполнены кровью (застой крови). Печень темно-коричневого цвета, на ней обнаруживаются сосальщики другого вида. Почки без видимых изменений, на них отсутствует отложение жира. В рубце, в книжке и в сычуге находят присосавшихся к слизистой оболочке парамфистом. При большом скоплении паразитов слизистая оболочка сычуга воспалена, ее складки отечные, утолщенные, покрыты присосавшимися паразитами. В рубце обнаруживается масса парамфистом бледно-розового цвета.

Диагноз устанавливается при вскрытии трупов или туш отстрелянных зверей. При этом необходимо внимательно осматривать внутренние стенки рубца, сычуга и тонкого кишечника. Одновременно производят смыв содержимого рубца, сычуга и кишечника, выявляя при этом паразитов.

**Профилактика.** В места обитания диких животных, неблагополучных по парамфистоматозу, необходимо обезвредить парамфистоматозные очаги, применяя для этого аммиачную селитру однопроцентной концентрации и негашеную известь из расчета 100–150 кг на 1 га выпасных угодий. Эта обработка позволяет уничтожить моллюсков — промежуточных хозяев парамфистоматоза. Кроме того проводят отстрел слабых животных. Отстрелянные туши подвергают ветеринарной экспертизе.

**Парафасциолопсоз** — заболевание экзотических, зоопарковых и диких травоядных животных. Оно характеризуется поражением печени, иногда в очень тяжелой форме, что вызывает снижение подвижности больных животных.

Возбудителем является плоский сосальщик — *Parafasciola hepatica*. Это мелкая трематода (3–7 мм длиной и около 1 мм шириной), паразитирующая в желчных ходах печени и передней краниальной части тонкого кишечника. Половозрелые паразиты выделяют яйца, которые с фекалиями выходят во внешнюю среду. В яйце развивается мирацидий, проникающий в тело моллюска, который проходит те же стадии развития, что и *Fasciola hepatica*. Животные заражаются при поедании травы и водных растений в местах, неблагополучных по парафасциолопсозу.

Дефинитивными хозяевами являются лось, косуля, промисловым — пресноводные моллюски (*Planorbis corneus*).

При слабом заражении заметных признаков в поведении животных не наблюдается, при сильном животные малоподвижны, плохо принимают корм, отстают от стада. Больные животные истощены, а при сильном поражении у них наблюдаются отеки в области подгрудка, живота, отмечается желтушность слизистых оболочек.

Отстрелянные животные истощены при интенсивном поражении печени. Глаза запавшие, очаговое облысение кожи. В подкожной клетчатке отсутствует жир, а клетчатка окрашена в желтый цвет. В сердечной сумке большое количество розовато-желтой жидкости. Сердечная мышца дряблая, околосердечная жировая ткань гидремичная. В легких изменения отсутствуют. Печень увеличена, твердая, стенки желчных протоков утолщены. В долях печени серо-желтые очаги — омертвения вследствие

купорки желчных проходов и тромбов кровеносных сосудов. Секреторная функция уменьшена в объеме. Почки без жировой ткани. Тонкий отдел кишечника в состоянии катарального воспаления.

**Диагноз** у лосей и косуль устанавливается исследованием фекалий на наличие паразитов. Более точно заболевание можно определить при вскрытии трупов.

**Профилактика.** При появлении заболевания необходимо провести отстрел больных и слабых животных. На пастбищах диких животных, где имеются моллюски – переносчики парафасциолепсов, обрабатывать негашеной известью или однопроцентным раствором аммиачной селитры. При обработке пастбища диких животных необходимо на 8–10 дней удалить из этих мест, организовав для этого специальный охотничий контроль, чтобы предупредить отравление животных. Внутренние органы и печень, пораженные паразитами, уничтожают.

**Дикроцелиоз** – гельминтозное заболевание экзотических, парковых и диких животных, характеризуется перерождением печени, расстройством ее функций и тяжелой интоксикацией и гибелью животных.

Позбудитель – плоский червь ланцетовидная двуустка (*Dicrocoelium dendriticum*). Паразитирует в желчных ходах диких копытных. Двуустка – это сосальщик ланцетовидной формы. Головной конец узкий, на нем расположена ротовая присоска, от которой отходит глотка и затем пищевод. В передней части расположена брюшная присоска, а далее – половые органы. По бокам тела проходит кишечный канал. Дикроцелии длиной до 1,8–2,0 мм. Задний конец тела паразита заканчивается в кончике.

Половозрелые дикроцелии выделяют яйца, которые с желчью попадают в кишечник и с калом выводятся во внешнюю среду. В теплой и теплой среде в яйцах развивается зародыш – мирацидий, который затем попадает в тело наземного моллюска или муравья, где превращается в спороцисту, в которой развиваются церкарии, а в последних образуются церкарии. В теле муравья церкарии превращаются в метацеркарии и на траве их заглатывают травоядные животные и снова заражаются.

Дефинитивными хозяевами являются лось, олень благородный, косуля, лань, медведь, заяц, промежуточными — сухопутные моллюски: *Helicella ericetorum*, *Helicella candidula*, *Zebrina detrita*, *Ena obscura*, *Monacha cartusiana* и др., дополнительными — муравьи *Formica fusca*, *Formica rufibarbis* и др.

В пищеварительном тракте дефинитивного (постоянного) хозяина перевариваются, и метацеркарии освобождаются. Затем они проникают через стенку кишечника в лимфатические сосуды и мигрируют в печень. В печени метацеркарии проделывают ходы и вызывают острое воспаление. При слабом поражении печени каких-либо отклонений в поведении животного не заметно.

При сильном поражении происходит разрастание соединительной ткани и печени, атрофия печеночных клеток, желчные протоки закупориваются, и развивается желтуха. Больные слабые, мало двигаются, нередко являются жертвой диких хищников или погибают.

Трупы больных животных (олени, косули) истощенные. При патологоанатомическом вскрытии трупов сильно выражена жесткость, отсутствие подкожной жировой клетчатки в полостях тела. В сердечной сумке скопление розовато-желтоватой жидкости. Сердечная мышца дряблая. Легкие наполнены кровью. Печень увеличена, серо-мраморного цвета, твердая на ощупь, при разрезании хрустит, заметно выделяются серые тяжи разросшейся соединительной ткани. В центральной печеночной вене образуются тромбы большой величины, вызывающие некроз. Селезенка уменьшена в объеме; в почках мелкие кисты.

**Диагноз** у экзотических, зоопарковых и диких травоядных животных устанавливают при патологоанатомическом вскрытии. Паразитов-дикроцел в печени можно обнаружить после оседания осадка в осадке в помощью лупы.

**Профилактика.** Устанавливают неблагополучные по дикроцеллиозу выпасы и леса с тем, чтобы сделать им на 2–3 года санитарный разрыв, не допускать, чтобы на неблагополучных пастбищах паслись дикие травоядные.

Зайцы чаще обитают в кустарниках и на полях, там, мушкетеры следует уничтожать.

**Описторхоз** – гельминтозное заболевание экзотических, зоопарковых и диких хищных животных, возникает при употреблении в пищу сырой рыбы семейства карповых, которая заражена личиночной стадией кошачьей двуустки. Описторхоз характеризуется поражением желчных ходов и воспалением печени, сопровождается истощением и желтухой.

Возбудителем является плоский сосальщик – кошачья двуустка – *Opisthorchis felineus*. Паразит длиной 10-12, шириной 10-18 мм. Имеет ротовую и брюшную присоски. От ротовой присоски отходит глотка, пищевод, от которого отходят две кишки, расположенные по бокам и заканчивающиеся в задней части тела. В средней части тела паразита расположена матка и половые отверстия.

Цикл развития кошачьей двуустки происходит при участии промежуточного и дополнительного хозяина. Половозрелая самка, находясь в желчных ходах, откладывает яйца, которые вместе с желчью попадают в кишечник и с калом выходят во внешнюю среду и воду. Яйца описторхисов имеют внутри сформировавшегося мирацидия. Промежуточный хозяин – пресноводный моллюск, он заглатывает яйца. В кишечнике моллюска из яйца выходит зародыш – мирацидий, который проникает в полость тела моллюска и через какое-то время превращается в спороцисту, а потом в ней образуются редии и затем церкарии. Через два месяца церкарии оставляют моллюска. Теперь они свободно плавают в водоемах и здесь нападают на рыб, т. е. проникают через кожу рыбы, поселяются в мышцах ее спины и здесь покрываются соединительнотканной капсулой, образуется циста, в которой церкарии превращаются в метацеркарии. В мышцах рыб метацеркарии через два месяца приобретают инвазионные свойства. Хищные животные, съедая зараженную рыбу, переваривают ее, при этом метацеркарии освобождаются. Из кишечника они проникают в желчные ходы, через четыре недели достигают там половой зрелой формы, и начинается новый цикл развития паразита.

Дефинитивными хозяевами являются кошки, собаки, лисы, хорьки, волки, кабаны, промежуточным – пресноводный моллюск *Bithynia leachii*, дополнительным – язь, лещ, плотва, карась, красноперка.

Человек заражается, если он употребляет в пищу непроваренную или непрожаренную рыбу.

Находясь в желчных ходах, кошачья двуустка вызывает раздражение слизистой оболочки желчных ходов и катаральное воспаление, которое усугубляется ядовитыми продуктами жизнедеятельности паразитов. Возникают острые боли и беспокойство животных. Больные звери малоподвижны, худеют, даже становятся тощими. У кошек появляются плешины на спине и шее, они отказываются от корма, угнетенные, ходят с понурой головой, у них бывает рвота с выделением желчи.

Трупы павших животных истощенные. Шерсть тусклая, глазные яблоки запавшие. Подкожная клетчатка сухая, в ней мало жировой ткани, заметна желтушность. При единичных описторхозах в печени видимых изменений в мышце сердца, легких и в почках не находят. При сильной инвазии в сердечной сумке обнаруживают большое количество желтовато-розоватой жидкой массы. На эпикарде жировая ткань почти отсутствует, сердечная мышца дряблая, с желтушными оттенками. Легкие отекают, желтушны, печень увеличена, твердая, желтушно-серого цвета, на ее поверхности выступают стенки желчных протоков. Слизистая оболочка желчных ходов набухшая, гиперемизирована, обильно покрыта слизью с наличием паразитов. Из желчных ходов у кошек можно извлекать не одну сотню паразитов. В желчных протоках паразиты, а в венах тромбы.

**Диагноз** устанавливается при вскрытии трупов или туш охотничьих и стрелянных животных.

**Профилактика.** Необходимо выявить описторхозные очаги и принять меры, чтобы рыбу, выловленную из неблагополучных водоемов, не скармливали в сыром виде диким хищным животным.

**Клонорхоз** — паразитарное заболевание экзотических и парковых, диких плотоядных животных. Оно поражает печень, в результате появляются желтуха, истощение животных.

Возбудитель — японский сосальщик — *Clonorchis sinensis* — плоская, немного больше кошачьей двуустки. Относится к семейству описторхид. У паразита ротовая присоска большая, брюшная, короткая глотка, удлинённый пищевод, от которого

бокам тела отходят две параллельные кишки. Семенники лежат позади женских половых органов. Половозрелый паразит, находящийся в желчных протоках, выделяет яйца во внешнюю среду. Из яйца выходит реснитчатый зародыш – мирацидий. Он проникает в тело моллюска *Bithynia striatula japonica*, где и проходит все стадии своего развития (спороциста, редии, церкарии). Церкарии оставляют тело моллюска и проникают через кожу в тело рыб семейства карповых, поселяются в межмышечной ткани и превращаются в метацеркарии. Дикие животные заражаются при поедании сырой рыбы, а человек – при употреблении в пищу трюганьины и малопроявленной рыбы.

Дефинитивными хозяевами являются лиса, собака, кошка, бродячая собака, медведь, промежуточным – пресноводный моллюск – *Bithynia striatula japonica*, дополнительными – язь, усач, толстолобик, амур, карась серебряный, карась золотой, карась белый, золотая рыбка. Особенно восприимчив к заражению человек.

При слабом поражении животных заметных признаков заболевания не обнаруживается, при сильном у зверей снижается активность, наблюдаются истощение, отеки под челюстями, тусклость шерсти, местами облысение кожи, сутуловатость тела – следствие отека. Выступает выраженная желтушность видимых слизистых оболочек. Нередко животные погибают.

Трупы зверей истощенные, мех у них помятый. При снятии кожи хорошо заметна желтушность подкожной клетчатки. В области подгрудка и нижней челюсти выраженный отек ткани. В сердечной сорочке излишне много желтовато-розовой жидкости. Мышца сердца дряблая, серо-коричнево-желтушного цвета. На легочной и легочной плеврах заметна желтушность. Печень увеличена, уплотнена вследствие разрастания соединительной ткани – цирроз печени. Желчные ходы в состоянии резко выраженного хронического воспаления. Стенки желчных ходов утолщены и выступают на воротной поверхности печени. Иногда обнаруживают брюшную водянку. Селезенка уменьшена в объеме, в почках иногда множественные мелкие кисты. В поясничной и тазовой полостях нет отложения жира. Слизистая оболочка желудка и кишечника в состоянии выраженного катара.

У экзотических, зоопарковых и диких зверей диагно-  
навливают при вскрытии трупов или тушек отстрелянных  
ных.

Чаще всего клонорхоз наблюдается у диких зверей  
Востока. Так как резервуаром инвазии являются карповые  
то прежде всего необходимо изучить и определить очаги  
норхоза. Не допускать скормливание зверям сырой рыбы из  
неблагополучных по клонорхозу. Желательно в порядке про-  
лактики ограничить подход зверей к берегам рек и озер, неблаго-  
получных по клонорхозу. Тушки отстрелянных животных и ту-  
пы павших зверей уничтожать.

**Метрхоз** — заболевание экзотических, зоопарковых и диких  
плотоядных животных. Оно характеризуется воспалением жел-  
чных ходов и поражением печени.

Возбудителем являются трематоды *Metorchis albidus* и  
*Metorchis conjunctus*. Они имеют длину 2,5–3,5 мм, ширину 1,0–  
1,6 мм. Поверхность тела покрыта шипами. Ротовая и брюшная  
присоски одинаковой величины. Семенники лежат в задней ча-  
сти, яичники расположены впереди семенников, а матка занимает  
среднюю часть тела. По бокам тела находятся желточники. Глот-  
ка короткая, пищевод длинный, от него отходят две кишки, рас-  
положенные по бокам тела. Половозрелый паразит выделяет яй-  
ца, из которых во влажной теплой внешней среде выходит рес-  
нитчатый зародыш, как и у других сосальщиков, — мирацидий.  
Мирацидий проходит через организм какого-то, еще неизвестно-  
го, промежуточного хозяина, где развивается в церкария, прони-  
кающего тело рыбы.

Дефинитивными хозяевами являются собака, кошка, лиса,  
тюлень, дополнительным — пресноводная рыба густера. Живот-  
ные заражаются при поедании сырой зараженной гельминтом  
рыбы.

Больные звери менее резвые, чем здоровые. У них наблюда-  
ется плохая упитанность, иногда замечаются рвота, понос, нери-  
ные приадки. Домашние кошки ищут покоя в темном месте, не-  
охотно принимают еду, болезненно мяукают, избегают игры с ко-  
тятиками, больше лежат. Шерсть у них тусклая, наблюдаются об-

осишие места, иногда отеки под челюстями. Сильно пораженные животные нередко погибают.

Группы зверей истощенные, мех на них тусклый, помятый, местами плешины. При сильном поражении обнаруживают отеки подчелюстной области. Подкожная клетчатка желтушного цвета, в ней почти нет жировой ткани. В сердечной сорочке избыток серозной жидкости. Мышца сердца дряблая, слегка желтушная. Плевры легочная и реберная желтоватого цвета. Печень местами желтовато-глинистого цвета, твердая. Стенки желчных ходов утолщенные, их слизистая оболочка интенсивно-розового цвета, обильно покрыта желтоватой слизью. В этой слизи находятся паразиты-меторхисы. На разрезе печень желтовато-серая, в ней выражено жировое, а местами гиалиновое перерождение. В желчных ходах иногда бывают кальцинированные пробки. Селезенка как бы уменьшена в объеме, на ее разрезе заметных изменений не обнаруживают. В почках иногда находят мелкие кисты, около почек жировой ткани нет.

Диагноз устанавливают при вскрытии трупов или тушек отстрелянных животных. При этом обнаруживают поражение печени, иногда цирроз, а в ее желчных ходах находят паразитов. Меры профилактики такие же, как и при клонорхозе.

**Стихорхоз бобров** – заболевание толстого отдела кишок – колит. Оно сопровождается расстройством желудочно-кишечного тракта, истощением животных и иногда заканчивается гибелью зверей.

Возбудителем является трематода – *Stichorchis subtriquetrus* из семейства *Cladorchiidae*. Паразиты имеют круглопродолговатую, а некоторые грушеподобную форму и бледно-розовую окраску тела. У них две присоски: ротовая диаметром 1–1,5 мм и брюшная – 1,4–2,4 мм.

Находясь в кишечнике бобров, стихорхисы выделяют яйца, из которых в воде выходят мирацидии, содержащие рении. Мирацидии активно внедряются в тело пресноводного моллюска – прозрачная катушка (*Planorbis vortex*). В нем в свою очередь освобождаются рении, в которых при температуре ниже 20° формируются дочерние рении. Если же в окружающей среде температура выше 20°, то дочерние рении не образуются, а из материн-

ских редиц формируются церкарии. Они оставляют тело моллюска, прикрепляются к водной растительности, превращаются в цисту и в ней развиваются адолескарии. Развитие стихорхиса от яйца до стадии адолескария протекает около 3 месяцев. Бобры поражаются, заглатывая адолескарии вместе с кормом или водой.

Поражение наблюдается у речных бобров в Белоруссии и Воронежской области. Половозрелые паразиты находятся преимущественно в слепой кишке, встречаются и в тонком отделе кишечника (В. А. Ромашев).

При наличии в кишечнике бобров единичных паразитов признаки заболевания незаметны. Сильное поражение вызывает истощение животных, их мех теряет блеск, местами появляются облысения, наблюдаются отеки. Иногда у зверей замечаются кровавый понос, сменяющийся запором, и рвота. Бобры теряют резвость, нередко попадают на глаза людям, часто становятся жертвой хищников.

Трупы зверей истощенные, мех грязный, местами плешивый. При вскрытии в подкожной клетчатке замечается желтушность и гидремичность ткани. В сердечной сорочке излишнее количество жидкости. Мышца сердца дряблая, желтушно-коричневая. Печень слегка увеличена, на ней выделяются пятна глинистого цвета. Желчь зеленая, тягучая. Селезенка без видимых изменений. В корковом слое почек мелкие кисты. Слизистая оболочка тонкого отдела кишок в состоянии выраженного катара, отечная, местами розовая, обильно покрыта слизью (находят стихорхисов). Более резко выражены изменения слизистой оболочки толстого отдела кишок. Она отечная, набухшая, утолщена, местами мелкие пятнистые кровоизлияния и язвочки. В толстом отделе кишечника находят массу паразитов бледно-розового цвета.

Диагноз устанавливается при вскрытии трупов бобров. В целях профилактики заболевания прежде всего следует изучать очаги распространения промежуточных хозяев и принять меры к их оздоровлению. Не допускать перевоза речных бобров из одного места обитания в другое без их предварительной проверки на гельминтоносительство. Зараженных гельминтами зверьков перед перевозкой в новые места необходимо дегельминтизировать (В. А. Ромашев).

За стациями речных бобров следует вести специальные систематические наблюдения, следить за резвостью поведения этих животных. В случае ненормального поведения бобров и наличия группов немедленно поставить в известность ветеринарную службу, принять меры к установлению диагноза и организации мероприятий по оздоровлению зверей.

**Аляриоз** — гельминтозное заболевание экзотических, зоопарковых и диких хищных и всеядных животных, характеризующееся расстройством пищеварительного аппарата у одних зверей и воспалениями миоцита (личиночная стадия).

Возбудителем аляриоза является трематода *Alaria alata*, относящаяся к подотряду *Strigeata*. Половозрелая форма паразита находится в кишечнике лисиц, собак, волков, песцов, енотовидных собак и других хищных животных. Личиночная стадия — метациркарий — паразитирует в мышечной соединительной ткани теплокровных животных, в частности семейства куньих, и холоднокровных — у амфибий.

Половозрелая стадия паразита длиной от 3 до 6 мм, шириной 1–2 мм. Передняя часть тела плоская, а задняя округлая. Имеет две присоски: ротовую, вокруг которой ушковидные образования, и брюшную. Половые органы алярии в задней части тела: паразит обоеуполовый.

*Alaria alata* паразитирует в кишечнике хищных диких животных и вместе с их фекалиями выделяет во внешнюю среду яйца. Во внешней среде при температуре 21–27° яйца созревают и через 11–12 дней из них выходят зародыши — мирацидии. Следует заметить, что яйца при высушивании погибают спустя 40 дней, а под снегом могут сохраняться в течение зимы. Мирацидии, вышедшие из яйца, внедряются в тело пресноводных моллюсков, где развиваются до стадии церкарий, минуя стадию редий (т. е. редий не образуют). Церкарии оставляют тело моллюска и проникают в тело головастика или лягушек и здесь достигают стадии метациркариев.

Метациркарии *Alaria alata* обнаруживаются в мышцах скелетных животных, реже домашних свиней. В мышцах домашних свиней метациркарии *Alaria alata* впервые были обнаружены Стилесом (1908) и названы *Agamodistomum suis*. Однако до сего времени

пути заражения свиней метацеркариями *Alaria alata* не установлены.

Можно допустить, что кабаны и дикие свиньи заражаются этим видом паразита при поедании пресноводных моллюсков и головастиков, лягушек.

Метацеркарии алярий в мускулатуре и в других органах достигают длины 0,4–0,5 мм и ширины до 0,2 мм. Освободившись от цист, они проходят стенку желудка и кишок, попадают в брюшную, затем в грудную полость и через сутки внедряются в легкие, где через 12 дней происходит их первая стадия развития. Из легочной ткани они выходят в бронхи и со слизью попадают в ротовую полость, заглатываются и через 30–45 дней в кишечнике достигают зрелости.

Дефинитивными хозяевами являются лисица, енотовидная собака, уссурийский енот, песец, собака, промежуточными – пресноводные моллюски – катушка окаймленная (*Planorbis planorbis*) и катушка прозрачная (*Planorbis vortex*), дополнительными – головастики и лягушки. В стадии метацеркария паразитирует в мышцах и в паренхиматозных органах кабана, енотовидной собаки, куторы, крота, буроzubки обыкновенной, буроzubки малой, у ежа и домашних свиней (редко), соболей, куниц, норки.

При жизни зверей трудно наблюдать расстройства, связанные с поражением *Alaria alata*. Только при сильном заражении у них возможны проявления расстройства пищеварительного тракта – понос, запор, а при поражении легких и образовании в них абсцессов – выраженные признаки одышки. Вместе с тем проявляются заметные признаки бронхопневмонии, а при миграции паразитов из брюшной полости в грудную наблюдаются перитонит и плеврит.

При вскрытии трупов больных аляриозом зверей обнаруживают перитонит, катаральное, иногда геморрагическое, воспаление слизистой оболочки желудка и кишок, бронхопневмонию. В некоторых случаях вокруг задержавшихся метацеркарий в легких развиваются мелкие абсцессы с гнойным содержимым коричневого цвета. Вокруг таких абсцессов образуется мощная соединительнотканная капсула.

У некоторых животных (кабана, диких свиней, соболей, куниц, норки, хорьков и др.) метацеркарии *Alaria alata*, мигрируя

находятся в межмышечной соединительной ткани скелета, мышцах сердца, под серозным покровом, инцистируются и покрываются толстой оболочкой, развившейся из соединительной ткани хозяина. При сильном поражении метацеркариями алята в легкой мускулатуре животных наблюдаются признаки гидронефроза. Инцистированные метацеркарии величиной в маковое зерно можно увидеть невооруженным глазом. В лимфоузлах иногда встречаются абсцессы коричневого цвета.

Диагноз устанавливается при вскрытии трупов зверей или при отстрелянных животных. Следует провести полное гельминтологическое вскрытие пищеварительных органов, легких и непременно микроскопическое исследование проб мяса. Пробы нужно брать с ножек диафрагмы, внутренних поясничных и тазовых мышц. При этом необходимо отличать инцистированные метацеркарии от личинок трихинеллы и их капсул.

Группы аляриозных животных после исследования необходимо уничтожать. Особое внимание следует уделять тушкам пушных зверьков и тушкам животных, которые идут в пищу зверям и людям. Их необходимо тщательно вскрывать и давать подробное описание обнаруженных изменений.

Следует отметить, что в природе весьма заражены аляриозом мышевидные грызуны, которые являются своего рода естественным резервуаром этого гельминтоза. Следовательно, борьба с мышевидными грызунами на звероводческих и животноводческих фермах должна быть непременным условием профилактики аляриоза.

**Эхиностоматидозы** — гельминтозные заболевания экзотических, зоопарковых и диких водоплавающих, а также диких голубей. Паразиты относятся к сосальщикам и находятся преимущественно в кишечнике. Они иногда вызывают гибель молодых птиц.

Возбудителями являются различные виды сосальщиков семейства *Echinostomatidae*. Типичным представителем этого семейства паразитов считается *Echinostoma revolutum*. Ее тело длиной 6,5–12,0 мм и шириной 0,8–2,0 мм. Вокруг ротовой присоски расположен воротник с 37 мощными шипами, которыми паразит прикрепляется к слизистой оболочке кишечника хозяина. Ротовая

присоска переходит в короткую глотку, длинный пищевод, а от него отходят две кишки, слепо заканчивающиеся в задней части тела. В передней трети тела расположена брюшная присоска, а в задней — матка, яичники и, наконец, семенники.

Половозрелый паразит находится в кишечнике. Он выделяет яйца, в которых развиваются мирации. Последние проникают в тело пресноводных моллюсков, относящихся к родам лимнаea, гальба, планорбис и др. Личиночные стадии эхиностоматид могут развиваться также в теле головастиков и лягушек. Птицы, поедающие моллюсков, головастиков и лягушек, заражаются различными видами эхиностоматид.

У экзотических, зоопарковых и диких водоплавающих птиц (уток, гусей, лебедей и др.) паразитируют в кишечнике *Echinostoma revolutum*, *Echinoparyphium recurvatum*, в слепых отростках — *Notocotylus attenuatus*, в дыхательных путях *Tracheophilus sisowi*. У диких голубей в кишечнике *Echinoparyphium paraulum* и *E. recurvatum*.

Клиника и патологоанатомические изменения этих заболеваний у диких птиц не изучены.

**Диагноз** устанавливается при вскрытии трупов диких водоплавающих птиц или при осмотре тушек отстрелянной пернатой дичи. Освидетельствование и вскрытие трупов и тушек должны проводить ветеринарный врач.

**Профилактика.** В целях прекращения рассеивания яиц трупы экзотических, зоопарковых и диких водоплавающих птиц и диких голубей необходимо уничтожать. Отстрелянную пернатую дичь разделывать, кишечник и другие внутренние органы уничтожать, а тушки допускать в пищу. Одновременно следует заняться изучением мест обитания птицы, пораженной эхиностоматидами.

**Спирохетоз, или боррелиоз** — заразное заболевание экзотических, зоопарковых и диких птиц. Переносчиками инфекции больных птиц на здоровых являются клещи, живущие в лесах, на деревьях, на скалах и полевых станах и др. Особенно страдают от спирохетоза молодые птицы.

Возбудителем спирохетоза птиц является спирохета, которая обильно размножающаяся в крови больных особей. Спирохета

птиц — тонкие, длинные (6–30 м/с), штопорообразно извивающиеся организмы. Большинство из них находится в плазме крови, а некоторые проникают в протоплазму эритроцитов и лейкоцитов. Они обладают высокой вирулентностью. Кровью больных спирохетозом гусей, уток и кур заражаются голуби, вороны, скворцы и другие птицы, которые могут быть переносчиками инвазии из населенных пунктов на диких птиц. От диких птиц, обитающих в лесах, инвазия может быть также занесена в места обитания человека.

Спирохеты галипарум сохраняются длительное время в птичьих зародышах и в трупах павших птиц, которые могут быть источником рассеивания заразы. К спирохетозу восприимчивы гусята, утки, куры, цесарки, а также дикие голуби, скворцы, канарейки, воробьи. Последние являются резервуаром инвазии, а переносят ее аргасовые клещи.

Спирохеты попадают в кровь птицы при укусе их клещами. В крови происходит интенсивное размножение паразитов. Их накапливается множество, они вызывают разрушение эритроцитов. Увеличивается количество лейкоцитов. Наступает малокровие. Птица становится неподвижной, стоит нахохлившись, с опущенными крыльями и головой. Появляется понос, перья возле клоаки выпачканы испражнениями. Наблюдаются нервные расстройства.

При осмотре трупа заметны загрязнение испражнениями перьев возле клоаки, истощение птицы. При вскрытии в подкожной клетчатке и в паренхиматозных органах находят ярко выраженный застой крови в кровеносных сосудах. Мышца сердца в состоянии перерождения, на эпикарде — массовые точечные кровоизлияния. Печень увеличена, дряблой консистенции, серовато-желтоватого цвета, в ее паренхиме масса омертвевших очажков. Селезенка увеличена, с большими участками омертвевшей паренхиматозной ткани. Слизистая кишечника местами диффузно гиперемирована, отечная, обнаруживаются точечные кровоизлияния.

Диагноз устанавливается на основании эпизоотологических сведений, патологоанатомических данных и лабораторных исследований. В мазках крови, окрашенных по Романовскому — Гимза,

под микроскопом при увеличении в 900 раз обнаруживают микоплазматический спирохет.

Необходимо при этом дифференцировать пастереллез, туберкулез, болезнь Ньюкасла, токсоплазмоз и другие заболевания птиц.

При обнаружении больных или трупов экзотических, зоопарковых и диких птиц следует обращать особое внимание на наличие на них аргасовых клещей. Трупы птиц необходимо послать в ветеринарную лабораторию для исследования. Старые трупы птиц, в которых есть клещи, рекомендуется сжигать. Нельзя носить дикую птицу с клещами в населенные пункты и тем более в птицеводческие хозяйства. В случае заболевания и падежа диких птиц вследствие возникшего спирохетоза необходимо организовать их отстрел, чтобы убрать больных и разредить популяцию. Отстрел будет способствовать оздоровлению и нормализации питания дикой птицы.

**Кандидамикоз (молочница, кандидоз)** — грибковое заболевание, которое возникает среди птиц, чаще среди молодых, экзотических, зоопарковых и диких, в сырые годы, когда птицы поедают недоброкачественные плесневелые корма (зерно, комбикорма) и крайне ослаблены.

Возбудителем является диплоидный грибок *Candida albicans*. Он широко распространен в природе. Его обнаруживают на гниющей древесине, в почве, на гнилых зернах, на овощах, мясных продуктах и гниющих плодах. Птицы, поедая испорченные корма, заражаются кандидой.

Гриб чаще находят в зеве, на легких, на серозных покровах, на печени и почках в виде белых нежных пленок. Для микроскопирования пленки гриба следует выдержать в 10%-ном растворе едкого калия, размacerировать их, приготовить мазки и посмотреть под микроскопом. Они выглядят как бесцветные нити — мицелий, имеющие перегородки. Среди мицелия много овальных округленных дрожжевых клеток величиной 3–7 мк в диаметре. Под микроскопом обнаруживают круглые с двойной оболочкой клетки-хламидоспоры. Гриб кандиды устойчив, его разрушают только крепкие щелочи.

Восприимчивы к заболеванию экзотических, зоопарковых и дикие птицы — голуби, куропатки, тетерева, перепела, фазаны. Больные птицы погибают вследствие сильного истощения. Особенно чувствительны молодые. Это заболевание встречается у зайцев.

У больных птиц перья взъерошены, крылья опущены, в подкрыловой области на коже обнаруживаются нежные белые пленки, похожие на вспенные. Птица истощенная, у нее резко выступает киль грудной кости, она стоит с опущенной головой, как бы полусонная, отказывается от корма.

Труп истощенный, синюшный. Местами на шее и в подкрыловой области голая кожа, на которой заметны тонкие белые пленки. При вскрытии на слизистой оболочке зева, гортани, пищевода, зоба обнаруживают белые пленки разросшегося мицелия. Такие же пленки покрывают легкие, перикард, печень и серозные оболочки, стенки полостей. Печень и почки уменьшены в объеме, как бы суховатые, ломающиеся.

Диагноз устанавливается по клиническим признакам и патологоанатомическим изменениям, подтверждается лабораторией, микробиологическим и микроскопическим исследованиями. При обнаружении больных птиц или трупов их нужно подобрать и послать в ближайшую ветеринарную лабораторию для исследования; по установлении диагноза — подбирать больных птиц или их трупы и уничтожать (сжигать).

**Спирохетоз, или узелковая болезнь (сифилис) зайцев**, характеризуется образованием узелков, язв и рубцов на яичках, пенисе, а в хронических случаях — в соединительнотканых прокладках мышц, лимфатических узлах и паренхиматозных органах.

Возбудителем спирохетоза является *Treponema cuniculi* длиной 0,01 и толщиной 0,002 мм. Устойчивость паразита не изучена. Животные (зайцы и дикие кролики), больные спирохетозом, служат резервуаром инвазии, которая передается контактным путем во время гона.

Спирохетозом болеют зайцы и дикие кролики. Для людей это заболевание опасности не представляет, но для зайцев является губительным.

В начале заболевания в связи с поражением яичек у зайцев появляются боли в области промежности. Одновременно отмечаются увеличение и бугристость яичек. По мере разрастания соединительной ткани в яичках последние уплотняются, резко выступают в промежности. Наряду с поражением яичек узелковыми очаги возникают и в других паренхиматозных органах, вследствие чего зайцы худеют, у них западают глазные яблоки и орбиты, появляется серозно-гнойное выделение из глаз, а также из препуциального мешка, у выхода из которого обнаруживают сохшие корки гноя.

Труп зайца тощий, глаза запавшие в орбиты, шерсть не падает, ломкая. Вследствие чрезмерного увеличения яичек заметно выделяется мошонка. Кожа как бы присохшая к подкожной клетчатке, жировых отложений нет.

При вскрытии в подкожной клетчатке местами обнаруживаются студенистые отеки. Яички сильно увеличены, на их малобугристой поверхности узелково-бугристое разрастание соединительной ткани, между которой резко выступает желтовато-розовый экссудат. Подобные узелковые поражения имеются и в других органах с развитой соединительной тканью, в лимфоузлах, легких, печени, селезенке, почках и др.

Диагноз устанавливают на основании клинических признаков, патологоанатомических изменений и микроскопических исследований. Следует иметь в виду, что у полевых зайцев при бруцеллезе также наблюдается увеличение яичек, но при этом не бывает заметных бугристых образований.

Больных спирохетозом зайцев необходимо отстреливать. Для уточнения диагноза непременно вскрывать. Тушки мяса и внутренние органы подлежат уничтожению.

**Пироплазмидозы** – паразитарное заболевание у некоторых экзотических, зоопарковых и диких животных, вызываемое кровепаразитами из семейства *Piroplasmida*. Оно характеризуется приступами лихорадки, разрушением красных кровяных шариков, вследствие чего возникают желтуха, малокровие и кровавая моча.

Возбудители заболевания – пироплазматиды – паразиты крови, у хищных диких животных – *Piroplasma canis*. В наших условиях

их переносчиками являются клещи *Rhipicephalus sanguineus*, а в субтропических краях – семейства *Haemaphysalis*. У диких травоядных животных (северных оленей) возбудителем тейлериоза является *Theileria tarandirangiferis*. Переносчик пока у них не определен.

К *Piroplasma canis* восприимчивы лисицы и еноты; к *Theileria tarandirangiferis* – северные олени, косули; в неволе также заражаются молодняк европейского оленя, косули, лани и др.

Скрытый период болезни у лисиц и енотов длится до 20 дней. Иногда заболевание так быстро протекает, что больные животные попадают на глаза, погибают. Подчас приходится наблюдать пассивное удаление от опасности, животные как бы нехотя, медленно передвигаются; у них бывает понос с испражнениями желто-желтого цвета. Моча темно-красная. В затяжных случаях наблюдаются прогрессирующее исхудание. Видимые слизистые оболочки желтушные, анемичные. Резко уменьшается количество эритроцитов. Заболевание длится более двух недель. Выздоровевшие животные длительное время являются паразитоносителями.

У больных пироплазмозом северных и европейских оленей, косуль, ланей угнетенное состояние, они отстают от стада или идут с опущенной головой. Видимые слизистые оболочки приобретают желтушно-грязный цвет; иногда заболевание протекает с признаками поноса и кровавой мочи.

Трупы истощенные. В подкожной клетчатке желтоватый студенистый инфильтрат. Видимые слизистые оболочки желтушно-грязного цвета, глазные яблоки запавшие в орбиты и местами на них видны кровоизлияния. Подкожная клетчатка окрашена в желтый цвет. На эпикарде и легочной плевре точечные кровоизлияния. Мышца сердца дряблая, коричнево-серого цвета. В полости сердца свернувшаяся кровь. Печень увеличена, в состоянии венозного застоя, желтушная. Желчный пузырь растянут и заполнен густой желчью зеленоватого цвета. Селезенка увеличена во много раз, с обильным образованием лимфоидных клеток. Почки темно-красного цвета (венозный застой), местами в их корковом слое мелкие пятнистые кровоизлияния, красные пятна на слизистой почечной лоханки в мочевом пузыре кровавистая моча; на слизистой пузыря точечные кровоизлияния. Лимфатиче-

ские узлы паренхиматозных органов и скелетной мускулатуры увеличены и наполнены мутной лимфой. Скелетная мускулатура желтушно-аспидного цвета; иногда, в хронических случаях, обнаруживают окрашивание надкостницы.

**Диагноз** устанавливается по клиническим признакам и находкам на трупах животных, а также по изменениям, обнаруженным при вскрытии трупа. Кроме того, необходимо приготовить мазки из крови сосудов сердца и селезенки, окрасить их по Романовскому—Гимза и посмотреть под микроскопом. При пироплазматических дозах диких животных в мазках из крови и селезенки обнаруживают кровопаразитов. Для микроскопической и бактериологической диагностики материал от трупов необходимо послать в ближайшую ветеринарную лабораторию.

Для профилактики пироплазмидозов из мест, где обитают клещи, диких парнокопытных следует перегонять в другие места, где их меньше. Если дикие животные находятся в вольерах, при их кормлении удалять из корма низкорослую листовую растительность, на которой сохраняются клещи — переносчики кровопаразитов.

Мясо животных, больных пироплазмидозами, плохой утилитарности, имеет желтушную окраску, его следует уничтожить.

**Кокцидиозы** — острые и хронические заболевания экзотических, зоопарковых и диких животных.

Возбудителями кокцидиозов являются кокцидии—споровые роды *Eimeria*, *Isospora*, *Wenyonella*, *Cryptosporidium*, одноклеточные спорообразующие организмы, паразитирующие внутри клеток животного. У диких пушных животных и птиц выявлено более 50 видов кокцидии. Их величина от 0,017 до 0,038 мм в длину и 0,015–0,021 мм в ширину, они имеют яйцевидную или круглую форму. Паразитируют в эпителиальных клетках кишечника, а некоторые — в клетках печени. Размножаются бесполым и половым путем.

В эпителиальных клетках кишечника, печени паразиты размножаются бесполым путем (шизогония), давая несколько (1–5) поколений молодых продолговатых форм (мерозоиты). Последние проникают в эпителиальные клетки, разрушают их и таким образом наносят сильное повреждение органу.

Спустя некоторое время бесполое размножение сменяется половым (гаметогония), при котором образуется множество микрогамет и макрогамет. Макрогаметы и микрогаметы выходят в просвет кишок. В кишечнике микрогаметы проникают в макрогаметы, происходит оплодотворение; внутри оплодотворенной макрогаметы образуются и размножаются споры (спорогония). Покрут оплодотворенных макрогамет появляется двухслойная оболочка, благодаря которой оплодотворенная макрогамета превращается в ооцисту. Ооциста с фекалиями выводится во внешнюю среду и при благоприятных условиях в ней формируются споробласты, в которых через 3–4 дня образуются спорозоиты.

Зрелые ооцисты, выброшенные с фекалиями, загрязняют воду, корма, заглатываются зверями (птицами), проникают в пищеварительный тракт, где оболочка ооцисты переваривается, спорозоиты освобождаются и внедряются в эпителий слизистой оболочки кишок. Таков жизненный цикл кокцидии и так происходит интенсивное заражение, особенно молодых животных, у которых заболевание вызывает массовый падеж.

Устойчивость ооцист невысокая. В условиях внешней сухой среды они погибают через несколько дней; в гниющих трупах сохраняются до 2 недель. При низких температурах погибают быстро; при 80° – спустя 5 мин. Кокцидии обнаруживали у косуш, лани, муфлона, оленя, кабана, зайцев, лисицы, куницы, норки, барсука, песцов, соболей, куропаток, тетеревов, глухарей, фазанов, уток, голубей.

Инкубационный период при кокцидиозе длится до 3 недель, все зависит от условий среды, в которой находились ооцисты, и от количества проглоченного корма. В природе особенно неблагоприятными по кокцидиозу являются стойбища, где имеются большие скопления старых животных кокцидионосителей.

Зайцы и фазаны инвазию кокцидиоза подчас заносят из населенных пунктов: кролиководческих и птицеводческих ферм, неблагоприятных по кокцидиозу.

Особенно опасно возникновение кокцидиоза среди фазанов при содержании их в вольерах. Старые фазаны чаще являются кокцидиозоносителями. Смертность молодых фазанов, зараженных кокцидиями, достигает 100%.

Звери и дикие птицы, больные кокцидиозом, истощенные, глаза у них запавшие в орбиты. У животных промежность, а у птиц перья в области клоаки загрязнены фекалиями. У больных животных, особенно у молодых, понос с обильным выделением слизи и следов крови. Шерсть или перья тусклые, ломкие вследствие истощения, местами обнаженная кожа.

Больные животные теряют свою подвижность, отстают от стада и обычно становятся жертвой хищников.

У молодых животных — зайцев и полевых кроликов, а также птенцов фазанов, куропаток, тетеревов и других — заболевание протекает очень тяжело и чаще заканчивается их массовой гибелью (от 70 до 100%). Поэтому при вспышке кокцидиоза в условиях дикой природы находят много трупов молодых зайцев, фазанов и куропаток.

Трупы кокцидиозных экзотических, зоопаковых, диких зверей и птиц сильно истощенные, шерстный покров и перья тусклые, ломающиеся. Кожа сухая, присохшая к подкожной клетчатке, с трудом снимается. В подкожной клетчатке не находят жировой ткани. Слизистые оболочки глотки, носовых ходов и горла отечные; легкие синюшные, спавшиеся. Мышца сердца вместо эпикардального жира выступает желеподобная соединительная ткань желтовато-розового цвета.

У полевых зайцев и птиц в печени под капсулой многочисленные серовато-желтоватые белые узелки — очаги, в которых находятся паразиты — мерозоиты. В этих случаях мышечная ткань серовато-желтоватая.

Слизистая оболочка тонкого отдела кишечника в состоянии ярко выраженного катарального воспаления, местами эрозий, покрыта тягучей сероватой слизью. При сильном поражении слизистой обнаруживают бурый налет из разрушенного эпителия, распада форменных элементов крови и мерозоитов паразитов.

В хронических случаях в стенках кишечника образуются узелки серовато-белого цвета, выступающие под серозной оболочкой. У фазанов такие же изменения отмечаются в прямой кишке и в слепых отростках.

Диагноз устанавливается на основании эпизоотических данных, патологоанатомических изменений с последующим вы-

скопическим исследованием слизи и отторгнутого эпителия слизистой оболочки кишок. При этом в испражнениях масса мерозоитов, возможны и макрогаметы и микрогаметы.

В целях предупреждения разноса инвазии старых фазанов, находящихся в вольерах, проверяют на кокцидионосительство и подвергают лечению. В вольерах и стациях, неблагополучных по кокцидиозу, рекомендуется две недели ставить воду, с добавлением акрихина (2,0 г на 15 л воды). Можно давать альбен в разведении 1 г на 100 частей воды.

В вольерах для фазанов поддерживать чистоту и сухость. Молодняк фазанов обеспечивают кормами, богатыми витаминами, в рацион добавляют зеленую крапиву или муку.

Трупы кокцидиозных животных, павших в вольерах и в местах обитания, подбирают и уничтожают. Не следует допускать контакта домашних птиц с промысловой пернатой дичью, так как они могут перезаразить друг друга.

**Токсоплазмоз** — инвазионное заболевание зверей, экзотических, зоопарковых и диких животных и птиц. Оно сопровождается абортами, уродствами и вызывает тяжелые функциональные расстройства. Токсоплазмоз — это очаговое заболевание, оно чаще встречается среди зверей и диких птиц, которые заносят его в населенные пункты (с мясом дичи). Болеет и человек.

Возбудитель — *Toxoplasma gondii* (относится к типу простейших) впервые выделен у североафриканского грызуна в Тунисе, затем у кроликов в Бразилии, а потом у других животных и птиц.

*Toxoplasma gondii* длиной 5-6 мк и шириной 2,1 мк, изогнутой серповидной формы; один конец заострен, другой закруглен. Под электронным микроскопом токсоплазмы имеют на заостренном конце кольцо, от которого отходят длинные реберные нити. В центре кольца ядро, а в нем ядрышко. В центре паразита расположены митохондрии, а по бокам в концах находятся осmioфильные зерна и вентрикулярная сеть.

Токсоплазмы — внутриклеточные паразиты; их находили в клетках мозга, скелетных мышцах, печени, поджелудочной железе, в лимфатических узлах, в почках, легких и даже в хрусталике глаза. Они размножаются продольным делением внутри клетки хозяина, в протоплазме которой образуются псевдоцисты раз-

личной формы (круглые, овальные, деформированные), в хронических случаях — окруженные тонкой оболочкой (образуя цисты). Последняя разрушается, и из цисты выходят молодые паразиты, которые в свою очередь, просверливая перегородки, проникают в новые клетки. Таким образом происходит своего рода аутоинвазия и возникают рецидивы заболевания животных токсоплазмозом. Разносчиками инвазии являются больные животные, их продукты (мясо, молоко), а также кровососущие насекомые. Постоянным хозяином являются кошки. В слизистой оболочке кишечника кошек образуются так называемые ооцисты токсоплазм, обладающие высокой устойчивостью.

Устойчивость токсоплазм невысокая. В трупах, при обычных условиях среды, они погибают спустя 48 час, в мозговой ткани в холодильнике живут до 15 дней. При температуре 70° токсоплазмы в скелетной мускулатуре погибают в течение 15 мин.

К токсоплазмозу из экзотических, зоопарковых и диких животных восприимчивы сайгак, кабан, зайцы, барсук, хорек, голубые лисы, волк, рысь, барс, енотовидная собака, песец, корсак, лисица, степная пищуха, белка, бурундук, суслик, сурок, сони, тушканчики, хомяки, песчанки, полевки, крысы, мыши, ондатра, морские свинки и др., птиц — глухарь, лебедь, куропатка, перепел, дикая голубь, пингвин, попугаи, полевой лунь, скворец, дятел, ворон, воробей, овсянка, чиж, канарейка, щегол. Дикие животные являются резервуаром токсоплазмозной инвазии.

У зверей скрытый период заболевания при алиментарном заражении длится 10 дней. Больные животные угнетены, температура тела до 41° и выше. Животные отказываются от корма, у них затрудненное дыхание. Наблюдаются рвота, понос с примесью крови. Параличи конечностей, в глазах страх, расстройство координации движений; истечение из носа, конъюнктивит. Животные погибают на 10–20-й день, другие выживают, но у них бывают рецидивы.

У экзотических, зоопарковых и диких птиц скрытый период продолжается от 10 до 40 дней, что зависит от количества возбудителя. Наблюдается повышение температуры, угнетенное состояние, шаткая походка, они отказываются от корма. Птица сидит, голова ее запрокинута назад и в сторону.

При поражении печени желтушная окраска, скелетная мускулатура также желтая, труп пахнет мочой.

Некоторые птицы при токсоплазмозе выживают, но большинство из них погибает. У выздоровевших птиц в мозгу, мышечной ткани, в печени, почках формируются цисты, наполненные паразитами.

Трупы обезвожены, во время агонии животные находятся в полупаралитическом состоянии. Шерстный покров животных и перья птиц взъерошенные, влажные, загрязнены выделениями. В подкожной клетчатке местами кровянистый инфильтрат и кровоизлияния, мышцы скелета дряблые, в задней части тела межмышечные кровоизлияния и инфильтраты. Лимфатические узлы увеличенные, набухшие, содержат мутную лимфу.

В легких очаги воспаления и некроза желтовато-серого цвета. Сердечная мышца дряблая. Печень увеличена, глинистого цвета, под капсулой, внутри и на разрезе мелкие желтоватые узелки с распадом омертвевших клеток. Лимфатические узлы увеличены, при их разрезе выделяется мутная жидкость. Селезенка увеличена, в ее лимфоидных синусах маленькие узелки желтовато-серого цвета. В почках воспаление - гломерулит - в корковом слое узелки, окруженные интенсивно-розовым ободком, что характерно для данного вида инвазии. На серозных покровах и слизистой мочевого пузыря точечные и полосчатые кровоизлияния.

Слизистая желудка и тонкого отдела кишечника катарально воспалена, на ней местами точечные и пятнистые кровоизлияния и обилие светло-коричневой слизи. Наблюдаются гиперемия сосудов мозговых оболочек, отек белого вещества мозга, мозговые желудочки расширены, в них много жидкости.

В моче и крови убитых животных, в свежих трупах обнаруживают токсоплазмы.

На токсоплазмоз точный диагноз можно установить только по совокупности данных эпизоотологии, клинических признаков, патологоанатомических изменений и лабораторных исследований.

Эпизоотический токсоплазмоз характеризуется появлением больных, обнаружением трупов животных, погибших по неустановленным причинам, абортam, уродствам, и мумифицированных плодов у самок, задержкой в росте и падеже молодняка, беспло-

дием маток. Для выявления трупов грызунов, которые подвергаются микроскопическому исследованию с постановкой биологической пробы на токсоплазмоз берут пробы из мозговой ткани, печени, почек, скелетных мышц, ножек диафрагмы. Делают мазки, фиксируют метанолом, окрашивают азуэрэозином по Романовскому и рассматривают при увеличении в 280–630 раз, при этом в мазках обнаруживают единичные или скопления токсоплазм с голубой плазмой и малиновым ядром. В гистологических препаратах обнаруживают цисты, окруженные тонкой оболочкой соединительной ткани с массой паразитов овальной и серповидной формы.

Однако надо токсоплазмы отличать от саркоцист. Саркоцисты паразитируют главным образом в мышечных клетках, имеют продолговатую или луноовальную форму, толстую оболочку, внутри которой находятся трофозоиты – паразиты. В паренхиматозных органах саркоцист не находят.

У других зверей и птиц могут встречаться простейшие паразиты: атоксоплазма, лейшмания, но они находятся редко и не так опасны, как токсоплазмы.

При диагностике токсоплазмоза применяют биологическую пробу на белых мышах.

При токсоплазмозе у белых мышей в брюшной полости скапливается жидкость, в которой содержатся токсоплазмы, при окраске по Романовскому можно видеть паразитов под микроскопом при увеличении в 300–600 раз.

Применяют и методы серологического исследования сыворотки крови больных или подозреваемых в заболевании токсоплазмозом.

В дикой природе выявить больных токсоплазмозом трудно. Больных животных необходимо отстреливать, а трупы исследовать на токсоплазмоз, организовывать уборку трупов диких животных и птиц, строго соблюдать меры личной профилактики.

Трупы токсоплазмозных животных сжигают. Отстреливаемых животных в районах, неблагополучных по токсоплазмозу, утилизируют, соблюдая правила личной гигиены. Внутренние органы и голову уничтожают, а туши выдерживают до 10 дней.

Запрещается скормливать внутренние органы экзотических, зоопарковых и диких животных хищникам. Туши мяса отстреленных животных после 10-дневной выдержки можно допускать в пищу людям после хорошего проваривания.

Птицы также могут быть токсоплазмонасителями, следовательно, нельзя допускать склевывания крови, тканей, органов токсоплазмозных животных. Трупы уничтожают.

**Саркоцистозы (саркоспориозы)** – хроническое заболевание экзотических, зоопарковых животных и диких птиц, часто заканчивающееся смертельным исходом, характеризуется пережатием мышц, истощением и гидремией тканей.

Возбудитель заболевания – паразит, относится к роду *Sarcocystis* из класса токсоплазм.

Саркоцисты (саркос – мясо, циста – пузырь) длиной 8–10 и шириной 2–4 мк бобовидной или серповидной формы. Один конец трофозонта заострен, другой конец закруглен.

Развитие саркоцист происходит в мышечных клетках. В естественных условиях хищные и всеядные звери, а также птицы заражаются при поедании мяса, пораженного саркоцистами. Паразиты в стадии саркоцист очень устойчивы, сохраняются при высушивании в течение месяца; при 60° также патогенны и проявляют болезнетворные свойства.

Установлено, что саркоцисты выделяют яды – саркоцистин и саркоспориоцин, которые вызывают гибель кроликов, которая сопровождается понижением температуры, поносом и конвульсиями.

Известно несколько видов этих паразитов: *Sarcocystis gracilis* – у косули; *S. Tenella* – у муфлона; *S. miescheriana* – у кабана; *S. sporum* – у зайцев; *S. rileyi* – у уток разных видов. Цисты обнаруживают в межмышечной соединительной ткани.

Таким образом, саркоцистами могут поражаться косули, олени, муфлоны, кабаны, зайцы, дикие утки, крысы, мыши и люди при употреблении в пищу мяса.

При сильном поражении зоопарковых и диких животных отмечается истощение, отеки в подчелюстной области и подгрудке. Больные животные с трудом передвигаются, больше лежат и погибают.

У погибших от саркоспориidioза животных внутренние органы уменьшены в размере, в мышцах диафрагмы, корня языка и мышце сердца обнаруживают белые или серые включения — саркоцисты, вокруг них образуется отложение солей, оссифицирующие миозиты и выраженная гидремия скелетной мускулатуры.

Микроскопическим исследованием срезов из скелетной мускулатуры обнаруживают саркоцисты, наполненные трофозоидами.

У оленей саркоцисты обнаруживаются в мышечных волокнах пищевода в виде белых пузырьков.

Диагноз устанавливают микроскопическим исследованием срезов из мяса пораженных животных. Туши отстрелянных животных в зависимости от степени поражения можно использовать в пищу. При сильном поражении мускулатуры и гидремии туши их уничтожают.

**Чесотка** — это заболевание кожи экзотических, зоопарковых и диких животных, вызывается чесоточными клещами, характеризуется зудом, расчесами, корками на коже, засыханием лимфы и крови, выпадением шерстного покрова, образованием грубых складок. Больные истощены, часто погибают.

Различают несколько видов возбудителей чесотки у экзотических, зоопарковых и диких животных.

*Acarus siro var. vulpes (Sarcoptes scabiei)* — чесоточный клещ округлой черепахообразной формы длиной 0,24 мм, шириной 0,18 мм светло-коричневого цвета с шипами и щетинками на теле, которыми раздражают кожу. В головной части расположены хоботок подковообразной формы и ротовой аппарат, состоящий из ножницеобразных хелицер и челюстей в виде хитинизированной пластинки. На брюшной поверхности расположены четыре пары ног, усаженных длинными щетинками. В заднем конце тела имеется анальное отверстие.

В проделанных ходах кожи клещи откладывают яйца овальной формы. Спустя 7 дней из яиц развиваются шестиногие личинки. Через 4 дня личинка превращается в нимфу первой стадии, затем линяет и становится нимфой второй стадии, а через 3 суток последняя превращается во взрослого клеща. Самки клещей живут 50 дней и откладывают до 30-40 яиц. Зудневые чесо-

очные клещи на всех стадиях своего развития живут на животном в наиболее нежных местах тела.

*Otodectes cynotis* — клещ-кожеед ромбовидной формы длиной 0,32 мм и шириной 0,5 мм. Клещ серовато-коричневый, покрыт хитиновыми щипиками с четырьмя парами конечностей с множеством длинных щетинок. На конце ножек колокольчикоподобные присоски. В передней части тела хоботок, в задней находится анальное отверстие. Самки откладывают яйца, из которых через 3 дня выходят личинки, которые линяют и спустя 4 дня превращаются во взрослого паразита.

Клещ *Psoroptes* вызывает накожную чесотку, имеет четыре пары конечностей. На переднем крае тела расположен хоботок. Паразитирует на коже и питается лимфой. Самка откладывает до 50 яиц, из которых выходят личинки, а затем нимфы. Цикл развития клеща составляет 20 дней.

*Knemidocoptes mutans* вызывает чесотку у птиц. Тело паразита круглой формы, брюшная поверхность плоская, спинная выпуклая. Клещ длиной 0,4 мм, шириной 0,33 мм серого цвета с желтоватым оттенком. Тело покрыто хитиновыми пластинками. В головной части тела подковообразный хоботок. Концы ног усажены усиками. Клещи живородящие, питаются клетками эпидермиса и лимфой. Летом поражение конечностей у птиц выражено сильнее. Клещи сохраняются до 15 дней, температура 80°C убивает через несколько секунд. В вольерах клещи остаются жизнеспособными длительное время. Чесоточных клещей *Knemidocoptes*, паразитирующих на птицах, имеется несколько видов: *Knemidocoptes gallinae* и др.

*Laminosioptes cysticola* паразитирует в подкожной клетчатке, где вокруг него образуются желтовато-беловатые цисты. Клещ желтовато-серого цвета, продолговатой формы. Имеет четыре пары конусообразных ног, усаженных щетинками. Впереди задних ног расположено две пары, а возле анального отверстия — одна пара длинных щетиноволосков. Клещи поражают фазанов и голубей.

Зудневая чесотка лисиц. Возбудитель — зудневый чесоточный клещ *Acarus siro* var. *vulpes*. Заражение происходит в результате прямого контакта с больными животными, а чаще всего — в лись-

их норах. Чесотка диких лис распространяется широко и принимает характер эпизоотии.

*Клинические признаки* зудневой чесотки у лис выражены заметно, т.к. поражается кожа на лапках между пальцами, на внутренней поверхности бедер, у корня хвоста, на ушах, на морде, теле. На пораженных участках образуются пузырьки, при расчесывании они лопаются, и выделяется лимфа, которая склеивает волосы, и образуются корки. Выпадает шерсть, происходит облысение кожи, образуются струпья. Вследствие сильного зуда и расчесывания появляется кровотечение. На хвосте, шее образуются войлокообразные сплетения волос. Больные животные худеют, истощены и погибают.

У лис, зайцев встречается и ушная чесотка, отмечается воспаление среднего уха.

*Диагноз* устанавливают при вскрытии павших или отстрелянных зверей. При этом особое внимание обращается на кожный покров.

На коже обнаруживают расчесы, облысевшие места, корки и струпья. На шее, морде, бедрах сухие складки кожи и кровоточащие расчесы. Шерсть тусклая. У зверей выраженное истощение — ребра выступают из-под кожи. В подкожной клетчатке отсутствует жир. Легкие отечные; сердце, печень, селезенка и почки уменьшены в объеме. Отмечаются признаки катарального воспаления слизистой оболочки желудка и кишечника. Лимфатические узлы увеличены.

*Лечение* чесотки у лис в местах обитания осуществить невозможно, поэтому организуют отстрел лис, а лисьи норы обрабатывают 5%-ным раствором формальдегида, 10%-ным хлорной известью, 0,5%-ной суспензией неозидина.

Зудневой чесоткой болеют и другие пушные звери: хорьки, куницы, горностаи, речные бобры, волки, барсуки, енотовидные собаки, дикие кошки и др. Человек также болеет чесоткой. Охотники должны быть осторожными при обращении с отстрелянными пушными зверями. Трупы павших чесоточных лис сжигают.

**Чесотка у кабанов** возникает в голодные зимы, когда кабаны поедают трупы павших лис или других зверей, пораженных чесоткой. У кабанов известны случаи зудневой чесотки.

*Клинические признаки.* Отмечают поражение в области лицевой части головы и шее. Появляются чесоточные узелки, а затем корочки и твердые складки на голове и морде, а затем переносят чесоточных клещей на другие части тела. Зудневые клещи попадают на морду, голову, проникают в кожу, пробуравливают в ней ходы и вызывают зуд у животных. Кабаны энергично чешутся о твердые предметы, расчесывают участки тела, и на этих местах отмечается выпадение щетины, образуются стручья и кожные складки с омертвевшим эпидермисом.

Пораженные чесоткой кабаны малоподвижны, отстают от стада, худеют, не ищут корм, больше лежат и погибают.



**Рис. 39. Дикий кабан, пораженный чесоткой**

Трупы чесоточных кабанов истощенные. На голове стручья и складки огрубевшей кожи. При вскрытии нет жировых отложений. Внутренние органы уменьшены в размерах.

*Диагноз* устанавливают при обнаружении на отстрелянном кабана типичных поражений кожи и наличие чесоточных клещей в стручьях.

*Профилактика.* Целесообразно организовать отстрел больных животных и отстающих от стада. Кожу отстрелянных чесоточных зверей сжигают, а мясо допускают в пищу как условно годное.

**Чесотка экзотических, зоопарковых и диких парнокопытных.** Известны случаи зудневой чесотки у оленя, серны, лоса, косули.

**Клинические признаки.** Поражение начинается с головы. Разыскивая корм и обороняясь от чесоточного хищника, животные соприкасаются с зараженными зверями.

Переносчиками чесотки в дикой природе являются лисицы. Профилактика - отстрел чесоточных лис и дезинсекция их нор.

У чесоточных зверей на морде и лицевой части головы, вокруг ноздрей, глаз, ушей и в ушной раковине появляются узелки, затем наполненные лимфой пузырьки, их животные расчесывают и появляются корки. В местах расчесов шерсть выпадает, и начинается облысение. Чесоточные животные чешутся о твердые предметы (деревья, заборы) разносят клещей. С головы и морды больные животные переносят на внутреннюю поверхность бедер, область локтевых суставов и другие места с нежной кожей.

При патологоанатомическом вскрытии трупов чесоточных животных заметно истощение. Участки кожи пораженных чесоткой покрыты струпьями, облысевшие, кожа собрана в грубые складки. Подкожная клетчатка без отложения жира. Внутренние паренхиматозные органы уменьшены в объеме. Иногда печень поражена фасциолезом или дикроцелиозом. В почках - мелкокистозное поражение.

**Диагноз** на чесотку устанавливается при вскрытии трупов или отстрелянных животных и исследованием соскобов с пораженных участков кожи.

Животных, пораженных чесоткой, рекомендуется отстреливать. Их кожу уничтожают сжиганием. Необходимо разредить популяцию животных и обезвредить места обитания.

**Чесотка диких птиц.** У диких птиц чесотка на конечностях - кнемидокопоз. Встречается у фазанов, голубей, индеек, попугаев и певчих птиц.

Чесоточные клещи *Cnemidocoptes mutans* проникают под эпителий кожи конечностей, где проделывают ходы и вызывают воспаление. Резко выступает инфильтрация подкожной клетчатки и разрастание рогового слоя на коже. Появляются трещины, из которых просачивается лимфа с примесью крови. В пораженные

частки проникает гноеродная микрофлора и вызывает гнойное воспаление конечностей, суставов. Конечности как бы покрываются известью. Больные плохо передвигаются, не принимают корм, худеют и погибают. Отмечается деформация конечностей, утолщение суставов и подошвенных участков. Диагноз устанавливают по клиническим признакам методом микроскопии соскобов с пораженных конечностей.

Особую роль в распространении болезни играют голуби, перелетающие с одной фермы на другую, с одного хозяйства в другое.

Больных чесоточных птиц рекомендуют отстреливать. Тушки допускают в пищу, а перо, лапки сжигают.



Рис. 40. Фазан, пораженный чесоткой

Демодекоз (железница) – это паразитарное заболевание экзотических, зоопарковых и диких пушных зверей, характеризуется глубоким поражением кожи. Больные худеют, не принимают корм и погибают от истощения.

Возбудителем являются клещи – *Demodex cuniculi*, *D. suis*, *D. caprae*, *D. canis*. Это мелкие клещи продолговатой формы длиной 0,18–0,32 мм. На переднем конце тела имеется хоботок, а по бокам четыре пары коротких ножек с маленькими коготками. Задняя часть тела имеет мелкую поперечную исчерченность. Самка откладывает яйца, из которых выходят личинки, которые превращаются в нимфу первую, затем появляется взрослый клещ.

Клещ паразитирует в волосяных фолликулах и сальных железах, поражает область головы и шеи.

Из экзотических, зоопарковых и диких животных к демодекозу восприимчивы кабан, лось, косуля.

Клещи внедряются в полость волосяного мешочка и сальные железы, раздражают кожу и нервные окончания, в результате атрофируются волосяные сосочки и сальные железы. На пораженных участках выпадают волосы, четко видны капилляры кровеносных сосудов, отмечается покраснение кожи, на ее поверхности пузырьки, содержащие мутную лимфу.

При демодекозе бывает чешуйчатое и пустулезное поражение кожи. Чешуйчатое регистрируют на морде, при этом появляются слегка приподнятые чешуйки, и выпадают волосы, образуются голые очаги облысения. Кожа принимает синеватую окраску и покрывается отрубевидным налетом.

Пустулезное поражение кожи характеризуется узелками на голове, шее, груди, конечностях, при этом выпадают волосы. Узелки превращаются в пустулы, лопаются, засыхают и образуют корки. Кожа становится грубой и приобретает красный цвет. Звери перестают принимать корм, беспокоятся, худеют. Развивается сепсис, и животные погибают.

На коже отстрелянных животных обнаруживают красноватые узелки или пузырьки, наполненные гноем. Кожа собрана в грубые складки. На некоторых участках головы и шеи отмечается шелушение кожи, выпадение волос. При вскрытии трупов в полостях нет жировых отложений. В сердце, печени, почках обнаруживают гнойно-воспаленные узелки.

Диагноз устанавливают микроскопическим исследованием соскобов с пораженных участков кожи.

Меры борьбы с демодекозом у экзотических, зоопарковых и диких животных не разработаны.

В заповедных лесах, заказниках и охотничьих хозяйствах не следует допускать больных экзотических, зоопарковых и диких животных, допускать охоту с собаками, больными чесоткой.

**Лингватулез** — это паразитарное заболевание экзотических, зоопарковых и диких животных, характеризуется поражением полостей носа и лобных пазух.

Возбудитель - *Linguatula rhinaria*. Паразит двуполой длиной до 12 см, шириной 1,0 см.

Половозрелые паразиты локализируются в носовых ходах и лобных пазухах, личиночные формы — в печени, легких, селезенке у травоядных животных, в грудной и брюшной полостях зайцев, косуль.

Во внутренних органах пораженных животных личинки образуют цисты, где они находятся до 6 месяцев.

Часто хищные звери, поедая пораженные паренхиматозом органы от травоядных животных, заражаются лингватулезом.

Дефинитивные хозяева — волк, лиса, собака и другие хищные, промежуточные — заяц, кролик, косуля.

**Клинические признаки.** Больные малоподвижны, отмечается кашель, гнойные истечения из носа, воспаление легких, печени, почек. Животные не принимают корм, худеют.

При осмотре отстрелянных животных и трупов павших зверей устанавливают гнойные истечения из носа. В полостях обнаруживают большое количество живых и мертвых лингватул. Слизистая носовых раковин и перегородки розового цвета, обильно покрыта гнойным налетом, местами мелкие. У травоядных зайцев, косуль в легких, печени, селезенке, в почках и в полостях находят узелки с личинками лингватул. Иногда личинки покрыты отложениями солей. Лингватулезные узлы обнаруживают в грудной, брюшной полостях и в брюшных мышцах.

**Диагноз** устанавливается при вскрытии трупов и туш отстрелянных животных.

**Профилактика** не разработана. Рекомендуют голову и паренхиматозные органы пораженных лингватулезом сжигать.

**Лесные и пастбищные клещи.** В лесах, кустарниках, на пастбищах обитает множество паукообразных семейства пастбищных клещей.

Пастбищные клещи — кровососущие паразиты, имеющие сравнительно большие размеры. На головном конце тела находится орган из сросшейся нижней челюсти, на котором находится орган осязания. Клещи имеют четыре пары конечностей, на которых размещены режущий, колющий аппарат присоски. Дыша-

тельные органы представлены трахеей, которая заканчивается дыхательными отверстиями.

Самка обычно откладывает яйца во внешнюю среду, из которых выходят личинки. Личинки, насосавшись крови, линяют и превращаются в нимфу, а затем во взрослого клеща. Установлено, что яйца, личинки и нимфы могут развиваться на одном хозяине, а взрослый клещ паразитировать на другом. Как правило, клещи нападают на экзотических, зоопарковых и диких животных, питаются их кровью, и при этом передают протозойные (пароплазмоз) заболевания.

На диких животных могут паразитировать клещи (*Ixodes ricinus*, *Dermacentor marginatus* и *Dermacentor pictus*).

*Ixodes ricinus* — это клещ серого цвета длиной до 2,0-4,0 мм, насосавшись крови, достигает 5 мм. Обитает чаще на голове, шее, брюшной стенке, поверхностях бедер у лося, косули, оленя, зубра, зайцев, лисы, волка.

*Dermacentor marginatus* и *D. pictus* паразитируют на зайцах, диких кроликах, черепахах и др.

*Dermacentor marginatus* нападают на человека и собак в сыром лесу в зарослях. Рекомендуются собакам протереть шерсть азатылкой керосином, т.к. клещи не переносят его запаха.

*Dermanyssus gallinae* — птичий клещ величиной 0,6 мм, плоской формы синевато-красного цвета. Обитает в гнездах птиц и питается соками и клетками кожи. Клещи нападают на птиц, чаще семейства фазановых.

*Trombidium*, или *Leptus*, — клещ округлой формы, обитает в гнездах и муравейниках. Паразитирует чаще на куропатках, зайцах. Птицы истощены, плохо упитанные.

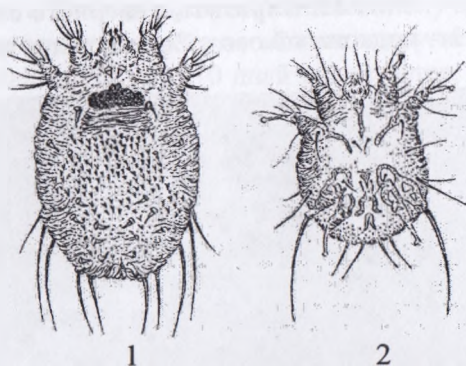
**Энтомозы** — это заболевания экзотических, зоопарковых и диких животных, вызываемые двукрылыми насекомыми, которые являются возбудителями носоглоточных заболеваний, переносчиками возбудителей ряда протозойных заболеваний. Таких насекомых зарегистрировано более 900 тысяч видов, около 55 тысяч из них паразитируют на экзотических, зоопарковых и диких животных.

Тело двукрылых насекомых разделено на голову, грудь, брюшко, покрытые хитиновым панцирем. На голове имеется

пара усиков и на груди две пары крыльев и три пары ног. Взрослые насекомые откладывают яйца, из которых выходят личинки, превращающиеся в куколок, из которых развиваются взрослые насекомые. Одни (*Hypoderma diana*, *H. actaeon* и др.) откладывают яйца на теле животных, из которых затем под кожей развиваются личинки, куколки и, наконец, взрослые насекомые; другие (*Cephenomyia* и *Pharingomia*) откладывают личинки в области у ноздрей косули, оленей и др.

**Гиподерматоз** — это заболевание с образованием желваков под кожей, внутри которых находятся личинки оводов, которые вызывают воспаление в подкожной клетчатке с выраженной инфильтрацией, во время выхода во внешнюю среду пробуравливают кожу. Пораженные зоопарковые и дикие животные сильно беспокоятся и худеют.

У зоопарковых и диких парнокопытных животных возбудителем гиподерматоза являются личинки оводовой мухи нескольких видов: *Hypoderma tarandi*, оленья кровососка - *Lipoptena cervi*, *Hypoderma diana*, *H. actaeon*, бычий овод (*H. bovis*), *H. lineatum* и др.



**Рис. 41. Возбудитель саркоптоза северных оленей:**

1 — самка со спинной стороны; 2 — самец с брюшной стороны

Личинки оводов питаются соками хозяина и развиваются в подкожной клетчатке. Обычно в апреле и начале мая личинки оводов пробуравливают кожу и выходят во внешнюю среду, попадают на листья и превращаются в куколку. Спустя 5 недель из

куколки выходит двукрылая оводовая муха величиной до 1 см. В августе самки откладывают яйца, которые приклеиваются к шерстному покрову экзотических, зоопарковых и диких животных. Через 5 суток из яиц выходят личинки, которые мигрируют в теле животного и проникают в спинномозговой канал, а к январю перемещаются в подкожную клетчатку, где образуют желваки.

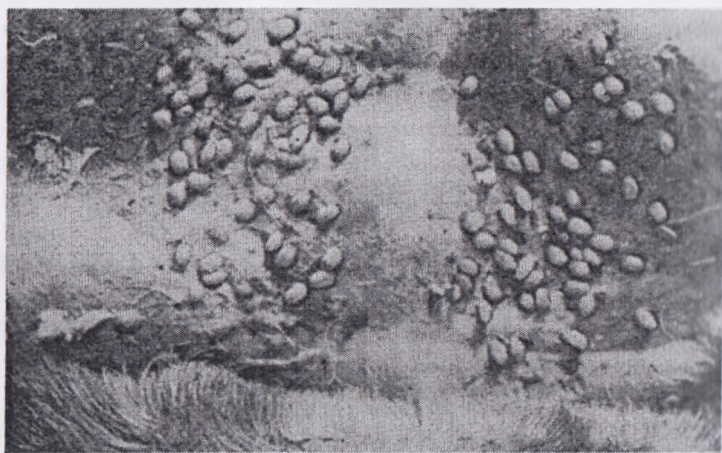


1



2

**Рис. 42. Паразиты северного оленя:**  
1 — подкожный овод; 2 — носоглоточный овод



**Рис. 43. Капсулы с личинками подкожного овода со стороны мездры шкуры оленя**

*Hypoderma diana*, *Lipoptena cervi* паразитируют у косули, оленя, лани, лося, барсука, лис и кабанов; *Hypoderma tarandi* — у северного оленя.

*Hypoderma alcis*, *H. actaeon*, *H. Diana* поражают парнокопытных животных семейства оленьих.

Как правило, в летний период никаких признаков поражения экзотических, зоопарковых и диких животных личинками оводов не наблюдается. С июля по август оводовые мухи откладывают на нежных шерстинках яйца, из которых выходят маленькие личинки. Зимой, в январе личинки передвигаются к подкожной клетчатке, на теле животного выступают желваки в виде бугорков с воробьиное яйцо. В апреле при отстреле диких животных на их теле обнаруживают свищи, через которые вышли личинки.

При вскрытии пораженных оводами животных в марте в подкожной клетчатке на спине ярко выраженные воспалительные инфильтраты со студенистым розовым содержимым. В центре воспаленных очагов находят живых личинок оводов. Диагноз устанавливается при вскрытии отстрелянных экзотических, зоопарковых и диких животных.

**Профилактика.** Рекомендуются из неблагополучных по заболеванию пастбищ угонять диких животных в другие места. Считают, что оводовая муха, если 10 дней не питается, то погибает, не отложив яйца.

**Эстроз** — это глоточнооводовое заболевание экзотических, зоопарковых и диких парнокопытных животных, характеризуется скоплением личинок оводов в хоанах, глотке, во входе в пищевод, в лобных пазухах. В пораженных органах личинки вызывают раздражение слизистых оболочек и обильное выделение слизи. У больных отмечается затрудненное дыхание, одышка, истощение и гибель.

Возбудитель эстроза оленей - личинки овода *Cephenemyia* и *Pharyngomyia*.

Находясь в верхних дыхательных путях, личинки в начале лета покидают хозяина, попадают во внешнюю среду (на ветки, листья) и превращаются в куколок. Спустя 6 недель из куколки выходит оводовая муха длиной до 1,5 см. В августе мухи откла-

дывают на слизистой оболочке носа живых личинок, и цикл развития повторяется.

Установлено, что у косули паразитирует *Cephenemyia stimulator*, у благородного оленя — *C. rufibarbis* и *Pharyngomyia picta*, у лани — *Cephenemyia multispinosa*, у лося — *C. ulrichii*.

Во второй половине зимы и в начале весны больные животные становятся малоактивны, во время бега задыхаются, приступообразно кашляют, беспокойно себя ведут, в области носа у них обнаруживаются расчесы.

У больных животных из носа выделяется тягучая слизь, вместе с которой извергаются личинки оводов. Больные животные истощены, смерть наступает от удушья.

У отстрелянных и павших животных при вскрытии в носовых ходах обнаруживают обильное скопление тягучей слизи. На слизистой глотки, зева обнаруживают оводовых мух. Слизистая глотки, зева отечная, красная, обильно покрыта тягучей слизью. В других органах застой крови, синюшность слизистых оболочек. В сердечной сумке много жидкости. Сердечная мышца дряблая, в легких венозный застой. В почках множественные мелкие кисты.

Диагноз устанавливают при вскрытии отстрелянных животных по наличию личинок оводовых мух в хоанах, глотке, зеве.

Профилактика такая же, как и при кожно-оводовом поражении экзотических, зоопарковых и диких парнокопытных животных.

**Мошки** — это мелкие насекомые, относящиеся к семейству *Simuliidae*. Появляются весной и осенью в сырых лесных местах, в ручьях у берегов рек. Самки откладывают до 150 яиц, прикрепляя их к подводным растениям. Через 2 недели из яиц выходят личинки, которые прикрепляются к водным растениям и питаются органическими веществами. Через два месяца личинки превращаются в куколок, а затем во взрослых мошек.

Мошки весьма ядовиты, питаются кровью животных. На месте укусов у животных под челюстями, в подгрудке, препурии появляются отеки, и возникает сильный зуд. При обилии мошек и множестве укусов у животных может наступить смерть.

На теле экзотических, зоопарковых и диких животных паразитирует и много других насекомых: на северных оленях — вши

*Cervophthirus crassicornis*, власоед *Rhabdopelidon longicornis*, *Cervicola meyeri*; на косуле и лани — *Solenopotes caprioli*, власоед *Cervicola meyeri*; на серне — *Linognathus stenopsis*, *Bovicola alpinus*; на кабане — серая вошь *Haematopinus suis*, *H. aperis*; на зайце — вошь *Hemodipsus lyriocephalus*; на лисе — *Linognathus setosus*; на барсуке — вошь собачья и власоед *Trichodectes melis*; на глухаре — нухо-пероеды *Menopon latifasciatus*, *Goniodes cervinicornis*, *Lipeurus ochraceus*; на фазане — пероеды *Menacanthus stramineus*, *Goniocotes chrysocephalus*, *Gonioides dissimilis*; на куропатке — пероеды *Menopon pallescens*, *Goniodes dispar*, *G. dissimilis*, *Cuclutogaster heterographus*; на диких голубях — пероед *Columbicola columbae*; на диких утках — пероеды *Anaticola crassicornis* (*A. anatis*), *Trinoton anseri*; на перепелке — пероеды *Goniocotes asterocephalus*, *Menopon abdominalis*.

Кроме вшей и влосоедов, на экзотических, зоопарковых и диких животных паразитируют еще и блохи: на зайце — *Spilopsilus caniculi*, собачьи блохи — *Ctenocephalides canis*, на фазанах, куропатках — блоха *Ceratophyllus gallinae*; голубях — *Ceratophyllus columbae*; утках — *Ceratophyllus garei*.

Вши и блохи питаются кровью хозяина и являются переносчиками возбудителей заразных заболеваний (туляремии, стрептомикозов, пастереллезов и др.). Установлено, что некоторые экзотические, зоопарковые и дикие животные — лось, изюбр, медведь, лиса и другие сами освобождаются от кожных паразитов, медленно и глубоко погружаясь в воду.

## Заключение

Учебное пособие содержит материалы многолетних личных исследований и достижений отечественного опыта по болезням экзотических, зоопарковых и диких животных.

Резко-континентальный климат, экстремальные природно-климатические условия Северного Зауралья, особенно севера ЯНАО, ХМАО, коварны для экзотических, зоопарковых и диких животных. Поэтому наряду с вопросами общего характера необходимо уделять внимание региональным особенностям обитания экзотических, зоопарковых и диких животных.

Научные знания по болезням экзотических, зоопарковых и диких животных и их профилактики крайне необходимы при формировании специалистов по ветеринарии, зооинженерии и охотоведению. Это обогатит их знаниями по правильному подходу и позволит обоснованно решать вопросы, касающиеся профилактики заболеваний, и принимать решительные меры как общегосударственного, так и регионального характера

## Библиографический список

1. Абрамов М.И. Заболевание кур, вызванное недостаточным снабжением водой // Птицеводство. 1954. №11.
2. Акаевский А.И. Анатомия домашних животных. Изд. 2-е. - М. 1968. 480 с.
3. Акаевский А.И., Юдичев Ю.Ф., Михайлов Н.В., Хрусталева ИВ. Анатомия домашних животных / под ред. А.И.Акаевского. - М.: Колос, 1984.
4. Артемьева С.А., Гелисова Е.Ф. Выращивание молодняка птиц в приусадебном хозяйстве. - Л, 1990. 60 с.
5. Артемьев В.Н. Елисеев О.А. Приусадебное птицеводство. - Л.: Колос, 1984 . 40 с.
6. Банников А.Г., Рустамов А.К., Бакулик А.А. Охрана природы: 2-е изд. перераб. и доп. М: Агропромиздат, 1985. 287 с.
7. Батоев Ц.Ж. Пищеварительная функция поджелудочной железы у кур, уток и гусей. - Улан-Удэ: Бурят, кн. изд-во, 1993.
8. Батоев Ц.Ж. Физиология пищеварения птиц. - Улан-Удэ, 2001.
9. Батоев Ц.Ж. Влияние некоторых кормов на секреторную деятельность // Птицеводство. 1972. №8. С. 17-18.
10. Белобороденко А.М. Клинические методы исследования крови у больных животных// Тюменский СХИ. - Тюмень, 1980
11. Белобороденко А.М. Исследования аппарата пищеварения и болезни органов пищеварения у животных и птиц. // учебно-методические разработки// Тюменский СХИ. - Тюмень, 1980
12. Белобороденко А.М. Исследование дыхательной системы. Болезни органов дыхания у животных и птиц. // учебно-методические разработки // Тюменский СХИ. - Тюмень, 1980
13. Белобороденко А.М. Патологические процессы в организме у животных и птиц. // Тюменский СХИ. - Тюмень, 1980
14. Белобороденко А.М. Способы определения хлора в биологических жидкостях // ЦНТИ информационный листок №233. - Тюмень, 1980.
15. Белобороденко А.М. Исследования сердечно-сосудистой системы у животных и птиц. Болезни органов кровообращения. // Тюменский СХИ Тюмень, 1981.

16. Белобороденко А.М. Резерв воспроизводства стада. // Уральские Нивы 1981
17. Белобороденко А.М. Воспаление у сельскохозяйственных животных и птиц. // Тюменский СХИ Тюмень, 1982.
18. Белобороденко А.М. Копрологические исследования. // Тюменский СХИ Тюмень, 1983.
19. Белобороденко А.М. Причины болезней у сельскохозяйственных животных и птиц. // Тюменский СХИ Тюмень, 1982.
20. Белобороденко А.М. Действие активного моциона на рост, развитие и основные показатели крови телят. // Кормление и содержание крупного рогатого скота. Сб. трудов Омского СХИ, 1983.
21. Белобороденко А.М. Сапропелетерапия. //Уральские Нивы 1984
22. Белобороденко А.М. Физиолечение и перевязочные средства в ветеринарии. // Тюменский СХИ. – Тюмень 1984.
23. Белобороденко А.М. Биопрепараты и их использование в ветеринарии. // Тюменский СХИ. 0 Тюмень, 1985.
24. Белобороденко А.М. Кормовой травматизм и его профилактика. //Уральские Нивы 1985.
25. Белобороденко А.М. Ветеринарно-санитарные мероприятия при инфекционных болезнях. //Тюменский СХИ. – Тюмень, 1986.
26. Белобороденко А.М. Природно-физические факторы в профилактике бесплодия. // Уральские Нивы 1986
27. Белобороденко А.М., Янабаева А. Сапропель как стимулятор физиологических функций организма. // Тезисы докладов научно-практической конференции. Вклад молодых учёных нечернозёмной Зоны Урала в выполнении продовольственных программ. – Свердловск, 1986
28. Белобороденко А.М. Диспансеризация сельскохозяйственных животных. // Тюменский СХИ. – Тюмень 1987
29. Белобороденко А.М. Ещё раз о сапропелетерапии. // Уральские Нивы 1987
30. Белобороденко А.М., Сорокин М.и., Третьяченко О.В., Искандеров В. Интенсификация воспроизводства стада в молочном животноводстве. // Тезисы докладов научно-практической конференции Молодые исследователи и практики развития сельского

хозяйства Тюменской области в честь XX съезда ВЛКСМ. – Тюмень, 1987

31. Белобороденко А.М. Оказание первой неотложной помощи животным и птицам травматическими повреждениями. // Тюменский СХИ. – Тюмень, 1987

32. Белобороденко А.М. Наставление по применению сапропеля озера Тараскуль для лечения и профилактики гинекологических болезней у коров. // Госагропром СССР. – М. 1988

33. Белобороденко А.М. Наставления по применению Тюменской минеральной воды для профилактики и лечения диспепсии и гастроэнтеритов молодняка сельскохозяйственных животных. // Госагропром СССР. – М. 1988

34. Белобороденко А.М., Третьяченко О.В., Пудов И.Е., Кулинич П.П. Применение хлоридо-натриевой бром-йодной воды для профилактики и лечения диспепсии молодняка крупного рогатого скота. // Тюменский ЦНТИ информационный листок № 184-88. – Тюмень. 1988

35. Белобороденко А.М. Трансплантация эмбрионов. // Тюменский ЦНТИ. Информационный листок № 282-30. – Тюмень. 1990

36. Белобороденко А.М. О внедрении элементов научных исследований в учебный процесс по ветеринарному акушерству. // Тезисы докладов научно-методическая конференция вузов Сибири и Дальнего Востока «Стратегии и пути реализации новых подходов в подготовке специалистов АПК. – Тюмень 1991

37. Белобороденко А.М. Влияние шума как экстремального фактора на репродуктивную функцию. // В кн. «Проблемы развития животноводства и кормопроизводства Сев. Казахстана в современных условиях. – Петропавловск, 1992

38. Белобороденко А.М. Гипофизарно-адреналиновая реакция организма самок с ранами половых органов при пелоидотерапии. // Тезисы докладов СО РАСХН. – Тюмень, 1992

39. Белобороденко А.М. Влияние внешних факторов на половую функцию телок. // В кн. Актуальные вопросы медицинской морфологии Удмуртский университет 1993

40. Белобороденко А.М. Лабораторная оценка качества спермы производителей сельскохозяйственных животных. // ТГСХА. – Тюмень 1998

41. Белобороденко А.М., Дунаев П.В., Белобороденко М.А. Наиболее распространённые формы злокачественных опухолей у мелких домашних животных и птиц г. Тюмени и области. // В кн. Актуальные вопросы ветеринарной медицины мелких домашних и декоративных животных. – Троицк 1999

42. Белобороденко А.М. Проблемы и стратегии решения вопросов воспроизводства сельскохозяйственных животных. // В кн. Морфологические науки практики здравоохранения и ветеринарии. – Омск. 1999

43. Белобороденко А.М., Дунаев П.В., Белобороденко М.А. Воспроизводство сельскохозяйственных животных в Тюменской области. // В кн. «Новые аспекты аграрного образования» от производства к развитию сельских территорий. – Тюмень 2000

44. Белобороденко А.М. Физиолечение в ветеринарно-гинекологической практике. // Тюменская ГСХА. – Тюмень 2000

45. Белобороденко А.М., Дунаев П.В. Профилактика бесплодия и послеродовых осложнений у коров. // Вестник ТГСХА. 2002

46. Белобороденко А.М. Белобороденко М.А. Белобороденко Т.А. Характеристика репродуктивного аппарата коров при воздействии на организм стресс-факторов. // Сб. науч. Трудов алтайского агроуниверситета. – Барнаул 2005

47. Белобороденко А.М., Белобороденко Т.А. Репродуктивная активность коров в условиях гиподинамии - Теорет. и приклад, основы ресурсосбережения в сель, хоз-ве: Тезисы докладов.- Тюмень, 1999.- С. 195-196.

48. Белобороденко А.М., Белобороденко Т.А., Дунаев П.В. Использование местных природных целебных факторов в профилактике бесплодия и послеродовых осложнений у крупного рогатого скота - Материалы Всерос. науч. метод. конф. патологоанатомов ветеринарной медицины.- Омск, 2000.- С. 174-175.

49. Беркович В.И., Цымбал Р.А. Клинико-физиологическое состояние кур при применении смеси солей микроэлементов // Сб. мат. Юбилейно-производственной конф. Сотрудников и аспирантов ин-та вет. Медицины ОмГАУ. – Омск, 1998 С. 51-55.

50. Бёме Р.Л. Жизнь птиц у нас дома, Под ред. Р.Л. Бёме. Изд. 3-е. – М: Лесная промышленность, 1987.

51. Бёме Р.Л., Динец В.Л., Флинт В.Е., Черенков А.Е. Птицы // Энциклопедия природы России, Под. Общ. Ред. В.Е.Флинта М., 1996

52. Богданов И.И. Беседы об экологии. – Омск, 1993. 124 с.

53. Болотников И.А., Соловьев Ю.В. Гематология птиц. - Л.: Наука. 1980. 116 с.

54. Болотников И.А., Конопатов Ю.В. Физиолого-биохимические основы иммунитета птицы. - Л.: Наука, 1987. 168 с.

55. Булатов А.П., Волкова А.В. Морфологические и биохимические показатели крови гусят-бройлеров, потреблявших ферментный препарат // Достижения птицеводов в реализацию национального проекта развития АПК: Мат. междунар. науч.-практ. конф. - Курган, 24 ноября 2006 г. - С. 85-88.

56. Воробьев К.А. Птицы Якутии. - М.: Изд-во АН СССР, 1963. 336 с.

57. Галушкин В.М., Дроздов Н.Н., Ильичев В.Д. и др. Фауна мира / Под ред. акад. В.Е.Соколова и др. - М.: АО «Агропромиздат», 1991. 331 с.

58. Георгиевский В.И. Пищеварение птиц // Руководство по физиологии с.-х. животных.-Л., 1978. С. 80-130.

59. Горшков Г.И., Резниченко А.В. Эффективность использования нового белкового минерального концентрата в рационах кур-несушек // Проблемы сельскохозяйственного производства на современном этапе и пути их решения: Мат. IV междунар. науч.-произв. конф.- Белгород, 2002. С. 185.

60. Дементьев В.П. Птицы Советского Союза. - М: Изд-во АН СССР, 1968. 326 с.

61. Жуков В.М. Влияние различного уровня двигательной активности на микроструктуру костей скелета кур // Науч.-техн. бюл. СО ВАСХНИЛ. Ветеринария в животноводстве Сибири и Дальнего Востока. - Новосибирск, 1979. Вып. 15. С. 14-15.

62. Карташев Н.Н. Систематика птиц // Учеб. пособие для ун-тов. - М : Высш. школа. 1974. 367с.

63. Познанин Л.П. Экологические аспекты экологии птиц. - М.: Наука, 1978. 248с.

64. Птицы СССР / Под ред. И.В. Анохина. - М.-Л, 1941. 367 с.

65. Россия в цифрах. 2003: Крат. стат. сб. /Госкомстат России - М, 2003.

66. Рубан Б.В. Птицы и птицеводство. - Харьков: Эспада, 2002. 520 с.

67. Рябиков А.Я. Физиология желез внутренней секреции. Омск, 2000. 102 с.

68. Рябиков А.Я., Выставной А.Л., Лидер М.Г. Функциональная характеристика копчиковых желез птиц // Проблемы нейрогуморальной регуляции физиологических функций висцеральных систем. - Омск, 2000. С.81-82.

69. Рябиков А.Я., Выставной А.Л., Харитонов М.В. и др. Возрастные колебания концентрации общего белка в сыворотке крови кур, уток и перепелов // Тез. докл. XVIII съезда физиол. об-ва им И.П.Павлова. - Казань, 2001. С. 419.

70. Рябиков А.Я., Выставной А.Л., Плехов А. А. Возрастная динамика концентрации натрия и калия в крови у перепелов // Механизмы функционирования висцеральных систем: Тез. докл. Междунар. конф., посвященной 75 - летию со дня рождения А. М. Уголева. - С-пб, 14-16 марта 2001. С. 320.

71. Рябиков А.Я., Плехов А.А., Шваб А.А. Морфологические показатели крови перепелов в период полового созревания // Проблемы нейрогуморальной регуляции физиологических функций висцеральных систем. - Омск, 2000. С. 78-79.

72. Рябиков А.Я., Шваб А.А, Плехов А.А Сравнительная характеристика фагоцитарной реакции псевдозоинофилов некоторых видов птиц // Проблемы нейрогуморальной регуляции физиологических функций висцеральных систем -Омск, 2000. С. 73-75.

73. Рябиков А.Я., Шваб А.А., Плехов А.А. Половозрастные особенности некоторых показателей естественной резистентности японских перепелов // Проблемы нейрогуморальной регуляции физиологических функций висцеральных систем. - Омск, 2000. С. 75-77.

74. Уголев А.М., Кушак Р.И., Озол А.Я., Щербаков Г.Г. Мембранное пищеварение у птицы и его роль в работе желудочно-кишечного тракта // Сельскохозяйственная биология . 1971. №4. С. 583-589.

75. Фауна СССР. Птицы. В 4-х т. Т. 1. - М.-Л., 1941.

76. Федюшин А.В. О природных ресурсах кормового белка в водоемах СССР и путях их использования для нужд животноводства // Зоолог, журн. Т. 40. Вып. 2.-М.: Изд. АН СССР, 1961. С. 159-164.

77. Фисинин В.И., Авдонин Б., Кравченко Н. Биологические проблемы, связанные с интенсификацией птицеводства // Птицеводство. 1978. №12.

78. Фоменко Л. В., Хонин Г. А. Морфология костей, мышц и сосудов плечевого пояса птиц. Омск, 2011. 197 с.

79. Харитонов М.В., Рябиков А.Я. Активность ферментов полостного и мембранного пищеварения мускусных уток и перепелов в условиях гипо-, норме-, гипертермии // Роль ветеринарного образования в подготовке специалистов агропромышленного комплекса: Сб. науч. тр. ИВМ ОмГАУ. -Омск, 2003.С. 268-270.

80. Царев В.Ф., Голубева Н.А., Корнева Г.В., Семенов А.Ю., Демин А.Н. Влияние возраста и условий содержания на показатели белкового обмена цыплят-бройлеров // Рос. физиол. журн. им. И.М.Сеченова. Т. 90. № 8. С. 486. 2004.

81. Цымбал Р.А., Беркович В.И. Влияние микроэлементов на клинико-гематологические показатели кур // Морфология, физиология, патология и терапия животных и пушных зверей клеточного содержания: Сб. науч. тр. Омск: Изд-во ОмГАУ, 1997. С. 30-32.

82. Цымбал Р.А., Беркович В.И., Барабанов Б.М. Физиологическое состояние кур при применении комплекса солей микроэлементов (меди, цинка и марганца) // Мат. Всерос.науч.мет. конф. патологоанатомов ветеринарной медицины (20-22 сент. 2000 г.): Сб. науч. тр. ОГМА. - Омск, 2000. С. 292-294.

83. Шестаков В.А. Гистологическое строение толстого кишечника цыплят // Макро-микроморфология и гистохимия сельскохозяйственных животных в сравнительно-видовом и возрастном аспектах: Тр. ОмСХИ. - Омск, 1987. С. 69-74..

84. Шестакова Г.С. Строение крыльев и механика полёта птиц. - М.: Наука, 1971, 179 с.

85. Шмаков П.Ф. Повышение полноценности кормления, переваривания и усвоения питательных веществ рационов сельскохозяйственными животными и птицей // Кормовые ресурсы Зап.



Сибири и их рациональное использование: Сб. науч. тр. ОмГАУ. - Омск, 2005. С. 17-50.

86. Шмаков П.Ф., Шилов Г.В., Мальцева Н.А., Шилов Е.Г. Сапропель в кормлении сельскохозяйственных животных и птицы // Достижения и актуальные проблемы животноводства Зап. Сибири: Сб. науч. тр., посвящ. 70-летию зооинж. фак-та. - Омск, 2000. С. 99-104.

87. Шulpин Л.М. Орнитология (строение, жизнь и классификация птиц). - Л.: Изд-во ЛГУ, 1940. 555 с.

88. Якоби В.Э., Кокщайский Н.В., Бородулина Т.Л. Функциональная морфология птиц. - М.: Наука, 1964. 93 с.

89. Янушевич А.И. Летят перелетные птицы. - Новосибирск: Зап. - Сиб. КН. Изд-во, 1979. 47 с.

50000

Учебное издание

*Татьяна Анатольевна Белобороденко,  
Михаил Анатольевич Белобороденко,  
Игорь Алексеевич Родин,  
Анатолий Михайлович Белобороденко*

**БОЛЕЗНИ ЭКЗОТИЧЕСКИХ,  
ЗООПАРКОВЫХ И ДИКИХ ЖИВОТНЫХ**

Учебное пособие

Подписано в печать: 17.12.2016.  
Формат 60x84 1/16. Усл. печ. л. 13,72.  
Тираж 500 экз.

ООО «Печатник»  
Тюмень, ул. Республики, 148, к. ½  
E-mail: [929056@mail.ru](mailto:929056@mail.ru)



