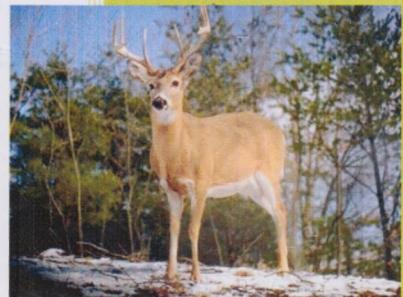


БОЛЕЗНИ ЭКЗОТИЧЕСКИХ, ЗООПАРКОВЫХ И ДИКИХ ЖИВОТНЫХ



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

Б 43

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

370924

Содержание

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

Лептоспироз	90
Некробактериоз	100
Листериоз.....	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
Яшур.....	134
Болезнь Ньюкасла.....	137
Орнитоз.....	141
Лейкоз	142
7. Наиболее часто встречаемые паразитарные и инвазионные болезни экзотических, зоопарковых и диких животных	143
Трихинеллез (трихиноз).....	143
Диктиокаулезы	149
Мюллериоз.....	151
Метастронгилез.....	153
Протостронгилез зайцев.....	155
Филяриоз оленей.....	157
Акантоцефалезы.....	158
Цистицеркозы	160
Ценуровозы.....	168
Эхинококкозы.....	171
Мониезиоз.....	174
Дифиллоботриозы.....	176
Гименолепидозы	178
Райстинозы птиц.....	179
Дипилидиоз.....	180
Фасциолез	182
Парамфистоматоз	184
Парафасциолопсоз	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 пастьбищные 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 сорбирательное. 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 зоологии, 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.

6) 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, подкрадывания, реже преследования.

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

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

Собачьи, или волчья (Canidae) – семейство млекопитающих отряда хищных. В него входят: волки, собаки, волоты, 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 скакками.

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 распространено 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 зёрынами. 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, кукиши, сойки, клушицы и др.

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

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

Попугаеобразные (*Psittaciformes*) – отряд птиц. Известны мноцена.

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 двухходкам. 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, околоводных 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 удлиненным туловищем и сплюснутым с боков хвостом. Окраска тритонов варьирует в зависимости от вида и места обитания животного.

5. Паукообразные (*Arachnida*) – класс членистоногих из подтипа хелицеровых (*Chelicera*). 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 птицеед 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, двупарногих и пауропод, последних обычно объединяют в один подкласс). Характерные представители многоножек: сколопендрा калифорнийская и сколопендрा 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 крыловидной пластинке между ними). Большая часть бабочек имеет специализированный сосущий ротовой аппарат с хоботком, образованном удлинёнными лопастями нижней челюсти. Для большинства бабочек также характерна своеобразная червеобразная личинка с недоразвитыми брюшными ногами, называемая гусеницей.

Привиденьевые, или палочники, или листовидки (*Phasmodea*) – 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 экземпляра 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.

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

ные 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-

иона, 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 ветеринарной службы).

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 оширенном 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 сырь. Если зима суровая и длительная, а весна сырья и холодная, то матки к моменту опороса сильно тощают 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

Персохлаждение организма молодняка кабанов ранней весной и заражение метастронгилидами 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 ладьевидную 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 просяное 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 подсвинков 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 несработанностью 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, высывание 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,

желтая, интенсивно-синюшно-красного цвета. Легкие наполнены гиперемированной кровью, синюшно-красные. Выражен застой крови во всех кровеносных сосудах. Мышца сердца дряблая, синевато-красного цвета. Под эпикардом и эндокардом пятнистые кровоизлияния. Предсердия и желудочки заполнены кровью. Печень, селезенка наполнены кровью. Кровеносные сосуды брызгали в состоянии стаза. Скелетная мускулатура дряблая, имеет бледно-серовато-землистый трупный запах. Лимфатические узлы и селезенка 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, заграждения, каналы, ямы и т. п.).

SDVO Animal
rescue 1812000
Inv № 370924

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, расстройство 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 раздражающие 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

грызой бурно размножаются гнилостные микробы. Но вследствие этого в кишечнике животного происходит быстрое разложение непереваримого, 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 кишечник, вследствие чего наступает ослабление всего организма. Сильное обезвоживание тканей и систем при длительных приводит к сгущению крови, затрудняет ее циркуляцию в кровеносных сосудах, возникают застои в легких, что способствует 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 диких животных заболевания менее известны, хотя иногда наблюдаются у зубров. Дело в том, что другие дикие животные (олени, лоси, паруски, кабаны и т. п.) меньше испытывают недостаток в кормах и не так часто терпят истощение, как косули и полевые зайцы. У косуль расстройства пищеварения являются главной причиной усыпления стада.



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

бого) корма – ветвей кустарников и полукустарников, листья 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: подсоленного овса – 500 г, мелкоизмельченной дубовой коры – 100 г, чистого мела – 5 г. Рекомендуется и другая смесь: овса подсоленного – 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, ~~загораживающей~~ земельные угодья. Домашние и дикие травоядные животные часто терпят минеральное голодание, поэтому они ~~часто~~ заглатывают кислотно-щелочные вещества и подвергают ~~себя~~ отравлением.

Следует указать, что экзотические, зоопарковые и дикие травоядные животные весьма чувствительны к гессиполу – глюкониду семян хлопчатника, жмыха которого используется в комбикормах для травоядных животных. Отравившиеся дикие животные ~~также~~ болеют и нередко погибают. Поэтому применение ядохимикатов в природе (на полях, лугах, в лесу) без учета их влияния на лесную 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 ядохимикатов 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 ~~злоногого~~ 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, исязы, отторжение слизистой оболочки. При этом испражнения жиные с примесью крови и обрывками слизистой оболочки. Жиные издают звуки стона и весьма беспокоятся вследствие возникающей боли в области пищеварительного тракта. В первые два изменения 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.

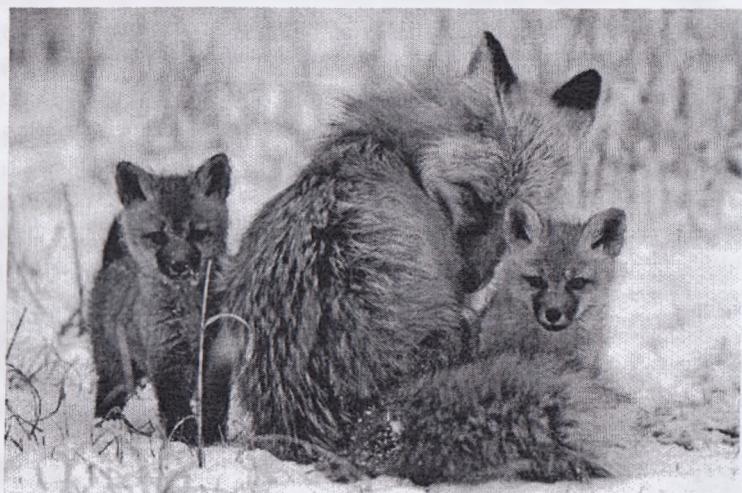


Рис. 4. Признаки отравления у лис

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-

погреты липкими и зловонными испражнениями. При ~~находит~~ находит выраженный застой (стаз) крови в кровеносных сосудах, кровоизлияния и отеки на слизистой оболочке глотки, пищевода, сицуга и тонкого отдела кишечника.

Под сердцой оболочкой тонкого отдела кишечника обнаруживаются кровоизлияния. Мышца сердца дряблые, как бы истощены. Полости сердца расширены и наполнены рыхлыми ~~жировыми~~ кроны. Отек легких и наличие в них эмфизематозных участков. Печень в состоянии жирового перерождения и очаговых некрозов. Желчный пузырь увеличен вдвое и наполнен тягучей желчью. Селезенка сморщенная. В корковом слое ~~находят~~ некротические очаги, отечность и набухание слизистой почечной лоханки. Слизистая оболочка сицуга отечна, сильно инфильтрирована, складки его утолщены до 2–2,5 см, желобчатой консистенции. Лимфатические узлы портальные и ~~сигмальные~~ увеличены, их синусы наполнены лимфоидными элементами, из них истекает мутная лимфа.

У трупов хронически больных животных замечается атрофия ~~известных~~ 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 сицуг с его содержимым, пересечь входное и выходное отверстия, кусочки печени (до 0,5–1,0 кг), почку. Материал для исследования направляют сопровождающим ветеринарным работнику. В материале от трупов ~~должно~~ 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 ~~при~~ 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 стационарах диких зверей и птиц нельзя обрабатывать растительность с це-

лью 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, соединительной, 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-

биологического значения опухоли разделяются на доброкачественные и злокачественные.

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

Злокачественные опухоли состоят из незрелых клеток. Они растут быстро, действуют разрушающим образом на соседние ткани, образуют метастазы с других органах и местах тела. Они проникают вред живому организму, так как разрушают клетки и ткани вдали от органов, выделяют ядовитые продукты обмена и питают нормальные клетки, а также в отдельных случаях вызывают закупорку половых и пищеварительных органов. Злокачественные опухоли, развивающиеся из покровного эпителиальной ткани или слизистой оболочки, называются карциномой, а по строению определяют цилиндрические, кубические, плоскоэпителиальные и т. п. Если опухоль развивается из железисто-эпителиальной ткани, то она называется аденокарцинома, твердый рак кожи — скиррус. Известен и другой вид злокачественной опухоли — саркома, которая развивается из соединительной ткани. Например, фиброзаркома, остеосаркома, миома, миксофиброзаркома, миксофиброзаркома.

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 чище саркома.

Но большинство случаев доброкачественные и злокачественные опухоли находили у косуль, оленей, лани, кабанов, зайцев, фазанов, глухарей, а также и у других диких животных, чище которых в пищу не употребляется. У косуль, например, опухоли чище 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 стоматологическими 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 приведения особых мероприятий. Однако животных, пораженных опухолями, следует отстреливать, чтобы избавить их от страха. 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 бородавка 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 желудок, которая была заполнена шариками из плотно скатавшихся 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 сорные 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 тяжей, 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
и боку. Размер опухоли: длина 20 см, ширина 15 см, высота 10

У изученных полевых зайцев находили злокачественные
опухоли в области головы, грудной клетки, на пальцах и в
глазах. Эти злокачественные новообразования были раз-
личны по начальной величины до грецкого ореха и больше,
сверху как бы растрескавшиеся, на разрезе красно-
бурового цвета. Опухоли чаще встречаются в виде отдельных обра-
зинок, но бывают случаи многочисленных новообразований,
располагающихся на грудной и брюшной стенках переднего
и заднего конечностей, различной величины (1-1,3 см), на разрезе серо-
бурового цвета (рик скиррус).

Изучаются и опухоли костей головы. При наружном
внешнем различаются с трудом, так как орган имеет нормаль-
ную поверхность. При этом заболевании кости головы частично
расщепляются, в них образуются своего рода пещеры (остеопо-
роз), в них утончиваются и даже изгибаются. Чаще костные опу-
холи возникают на лобных костях самцов (косули, олена, лося),
всегда в результате чрезмерных травм, которые самцы
анонят 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 серо-
буровую, серо-красную ткань эластичной консистенции (мягкий
зародыш) с костными балками; в пучках соединительной ткани были
расположены мелкие кровеносные сосуды. В одном случае ново-
образование имело величину с крупное яйцо, проросло в кости
и вызвало ненормальное поведение животного. В таких
опухолях иногда содержится коллоидоподобная масса желтова-
того цвета (фиброма).

Косудя имела в области темени опухоль с детский кулак, ко-
торая спускалась до носовых костей. Животное стояло в воде, по-
гружало свою голову в воду и терло о мокрую землю. При этом
наблюдалось плавание животного из стороны в сторону. Масса
опухоли составляла 650 г. Наружная поверхность ее гладкая, без
никаких 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 веретеноклеточная 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 ощущалась плотная, на разрезе суховатая, с резко выступающей слоистостью волокон соединительной ткани бело-желтой и светло-розовой окраски.

У другого лося обнаружили новообразования (хондромы) 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 тяжей 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 опухолями.

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 лимфатич-

опухолей и легких с метастазами в различных железах тела. Помимо аденомы легких, а в последующем – аденокарцинома. Известны также опухоли в грудной полости по-видимому из-за симптомов.

Опухоли пищеварительного аппарата. Нами у отстрелянных косуль обнаружены фибросаркомы десен и в области нижней губы, на слизистой оболочке рта. У старой серны обнаружили различные опухоли на слизистой оболочке рта, на нижней губе и на щеке. У полевого зайца обнаружена остеофиброма на правой ветви нижней челюсти.

Опухоли желудочно-кишечного тракта. Нами обнаружена раковая опухоль в различных участках кишечника, развившаяся до такой степени, что она даже суживала просвет кишечника. Злокачественные опухоли у косуль, находили в желчных ходах рак печени.

Саркомы печени имеют мягкую консистенцию и светло- или золотисто-коричневый цвет. Опухоли желчных ходов очень плотные, они состоят преимущественно из соединительной ткани, на разрезе серо-белого цвета. Некоторые опухоли имеют полость или полости, которые наполнены мутной желатиноподобной массой. У 16-летней серны нашли в печени аденокарциному и цисты, наполненные желатиноподобным содержимым. В печени косуль обнаружили гемангиомы, а у зайцев в печени – гигантоклеточные опухоли.

Опухоли мочеполовых органов. У одной косули была обнаружена аденома почек, аденокарцинома в почках 10-летней серы, которая очень тяжело болела. При вскрытии трупа обнаружены опухолевые разрастания в почках и легких. Первичный злокачественный поражения находился в легких, а затем метастазы перешли в почки. Обнаружен рак мочевого пузыря у зайца, при этом мочевой пузырь был сужен, что затрудняло выделение мочи.

Опухоли полового аппарата. Нами обнаружены опухоли полового аппарата у дикого козла - аденокарцинома правого семенника. У диких свиней обнаружили аденокарциному в матке. У зайчих было две опухоли яичников (по 550 г), а в матке зайчихи обнаружены фибромы, на поверхности матки обнаружили лейкомы в форме пятнышек, которые состояли из гладких мышечных волокон. В 2009 г. установлен рак матки у зубрихи 20 лет. Из приведенных данных 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 ориентировывать 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. Электротравма 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

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

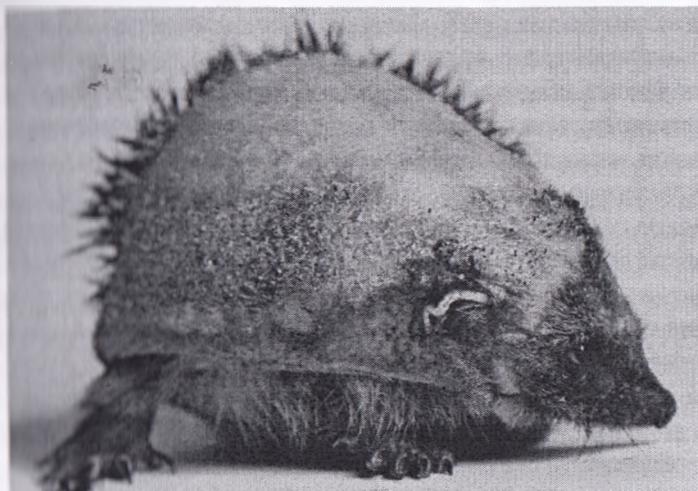


Рис. 5. Еж с ожогом 1-й степени

Лечение химического ожога. Кислоты нейтрализуют 5 %-ным раствором натрия гидрокарбоната (пищевая сода), молоком, щавелем – 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 сульфокамфоина 10% подкожно), дыхание (0,05-0,1 мл лобелина подкожно), а также постепенно 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 обезьяны

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 толстых кожных слоев вследствие длительного действия низких температур.

бес болезненная, холодная, твердая. После отогревания проявляется отечность тканей. Установить границы обморожения возможно. Их удается уточнить через 3-4 недели появления демаркационного вала. Кожа становится темно-серой и даже черной. С первых дней развивается влажный воспалительный процесс, позднее - влажная гангрена глубоких тканей.

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

Обморожение четвертой степени захватывает не только кожные 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 кровообращение, предохранить от инфекции. Для этого животных переводят в теплое помещение. Применяют массаж тела обмороженной части со спиртом, камфорным спиртом, водой, керосином. Лучшие результаты получают от применения сорбционных ванн. Для этого берут воду с температурой 18-20 °C и постепенно в течение 25 мин доводят ее до 38-40 °C, добавляя горячую воду. Для крупных животных делают местную ванну, у ягнят, щенков помещают в ванну целиком. Целесообразно в воду добавлять калия перманганат и массировать пораженный участок.

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

Назначают сердечные средства. Внутрь осторожно заливают 10%ный спирт. Хорошие результаты дает внутриартериальное введение раствора новокaina.

Лечение в реактивный период определяется степенью поражения. При первой степени обморожения кожу смазывают йодоглицерином (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 ультравысокой 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 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, противоблошиные ошейники, облучение и др.). У семейства кошачьих он наблюдается редко, поскольку их кожа 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-

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

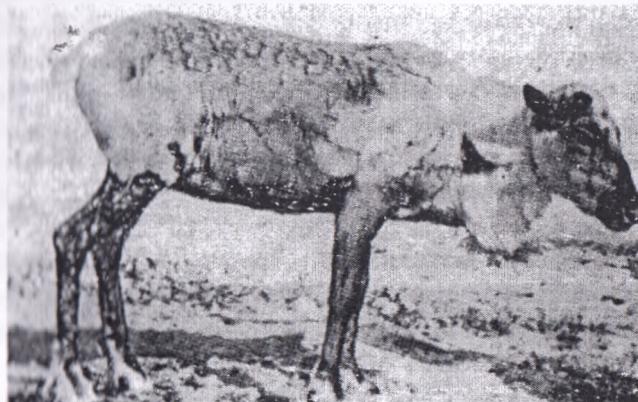


Рис. 7. Дерматит у оленя в области тазовых конечностей

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

Развивается местная воспалительная реакция, затем кожа опухает. 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, передко она срастается с подлежащими тканями. В результате этого кожа утрачивает барьерную, выделительную и другие функции. Эпидермис, не получая жировой смазки, высыпает и на нем появляются трещины, в которые проникают патогенные микробы и развивается гнойный дерматит.

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

На 2-е сутки используйте вяжущие примочки (свинцовые, кишечные, 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 экзека, который содержит дексаметазон (синтетический фторглюкокортикоид с противовоспалительной активностью), а также витаминный комплекс (витамин РР и витамин В₆, 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 (хорошо смачивают 30%-ным спиртом либо приготовленные спиртоихтиловые или спиртокамфорные компрессы), физиотерапия.

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 эффективно введение препараты неорганической и органической природы в виде присыпок, примочек или мазей. Из противовоспалительных средств при дерматитах наиболее желательны 3%-ная винная 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

Экземы - это поверхностное поражение кожи воспалительно-хронического характера, кожная сыпь, поражения кожи в виде красных пятен (пятсол), 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, околосуевую 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 желез, 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 (препараторов 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 терапия. Особого внимания заслуживает применение пирогенала, радиоактивного фосфора-32 (с помощью специального аппликатора) и рентгенотерапия. При длительно протекающих экземах используют кортикоиды 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 гормональных расстройств используют соответствующие гормональные препараты). Для ускорения выведения продуктов обмена организма внутрь назначают фуросемид либо гексаметиленгексимид, гипотиазид. Из растительных средств можно использовать листья и почки бруслики, бересклета, почки, плоды можжевельника, почечный чай, мочегонный сбор, лист толокнянки, траву коры полевого. Одновременно с общим лечением осуществляют местное. При этом необходимо учитывать, что водные растворы противопоказаны.

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

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

При обострении острых экзематозных явлений и при наличии выраженной гиперемии для рассасывания экссудата, инфильтрата и пролиферата к вышеперечисленным мазям рекомендуется добавить ихтиол (3-5%), деготь (1-3%), АСД-3 (3-5%) или сорбции (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 организма к лекарственным средствам. Воду для очистки поверхности применяют минимально, используют лекарства с обратной экзоконтрольной среды рН, часто меняя их.

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

настой цветов крапивы внутрь, кашица из ягод земляники, компрессы или примочки из растертых ягод черники, сырой 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 экзематозного 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 лупы) 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 внутрглазного давления (тонометрии) наиболее предпочтительной является апплантационная тонометрия (с помощью Тоновет).

Обязательным для выявления дефектов роговицы является окрашивание с помощью флюоресцина или бенгалового розового. Внимание: запрещено использование топических анестетиков или мидриатиков! При резробии возможно возникновение не желательных 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

зрения, может происходить у животных с высокой активностью кератопиазы. Оценку глазного дна проводят с помощью офтальмоскопа и увеличивающей линзы (с рефракционной способностью 30-40 диоптрий). Поскольку зрачок у диких кроликов располагается выше зрительной линии, исследователь должен находиться во время исследования глазного дна ниже уровня глаз кролика. Место выхода зрачка из глаза необходимо искать сверху назально от заднего края глаза.

Нарушение век

Неправильное расположение век (в виде энтропиума или экзофтии) у диких кроликов, как правило, является вторичным, например, в результате перенесенного реактивного кератита. У молодых голландских белых кроликов энтропиум может быть первичным заболеванием. Хирургическая коррекция век соответствует проведению подобной операции у собак и кошек. Тоже самое касается трихиазиса и дистихиазиса. Особенностью у кроликов породы рекс является наблюдаемый вторичный кератит, возникший из-за травмирования роговицы мягкими курчавыми волосами, обусловленными рекс-геном. Клинически травмы век являются не травмы век, захватывающие только кожу и повреждающие, захватывающие всю толщину век. Главной причиной повреждений век у кроликов является борьба за территорию с соплеменниками или социальными партнерами. Не смотря на то, что глаза 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 принципа при лечении повреждений век:

- **зажиление раны по первичному натяжению** позволяет достичь наилучших результатов;
- **главной целью** является восстановление целостности краев век и глазной щели;
- **техникой** выбора при закрытии ран является интрамаргинальный (погружной) шов
- **слепые** 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 самотравматизации 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 осложнение папиллом с переходом процесса в плоскоклеточный рак.

Болезни конъюнктивы

Прекорнеальная мембраннызация 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 мембранны у зверей предполагается вторичность заболевания. На сегодняшний день не известно, является ли избыточный рост мембранны у диких кроликов последствием нарушения регуляции иннервации области перехода конъюнктивы в роговицу.

Лечение заключается в хирургическом удалении мембранны. Поскольку пролиферация конъюнктивальной части мембранны 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.

Патологические заболевания конъюнктивы относятся к самым частым болезням глаз у диких кроликов. Причиной могут быть многочисленные инфекционные агенты, такие, как *Pasteurella multocida*, *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Chlamydien*, *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 слизисто-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, дакриодактилия, а также травматические воздействия.

Заболевания носослезного канала

Pasteurella multocida у диких кроликов является самым частым инфекционным заболеванием. Кролики с пастереллезом часто болеют конъюнктивитом, слезотечением, гнойными выделениями из глаз, закупоркой носо-слезных каналов и дакриоциститом. 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 дважды 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 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 болевыми тактильными рецепторов вырабатывается повышенное количество белка в водянистой влаге камер глаз, наблюдается сужение зрачков и гиперемия конъюнктивы. Этот аксон-рефлекс ответственен 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

и проводится 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 переднегоuveита, такие, как миоз и эффект Гольдмана.

Причины. Травмы являются самой частой причиной изъязвления роговицы. Травмы роговицы могут возникать из-за сена, борьбы с другими животными, из-за трения головы о деревья, камни. Часто 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 (анкооматоз) агентами. Кератит может возникать вследствие дистрофии, в таком случае типичным будет центральное 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 язве роговицы с сухим глазом.

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

Глаукома с прогрессирующим буфтальмом является наследственно обусловленным состоянием. Отек роговицы и утолщенные роговицы наблюдаются у диких кроликов с буфтальмом. Радиальный отек коррелирует с увеличивающейся толщиной роговицы. Буфтальмом 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. Экзофталм из-за абсцесса орбиты, целлюлит, новообразования и абсцессы корней зуба могут приводить в неполном 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 липидофильтральным 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

и определить при помощи ультразвукового исследования и макробиологического исследования во время операции.

Лечение. Очень важно определить первичную причину изъязвления роговицы и соответствующим образом лечить. Изменение в носослезном канала могут лечиться терапевтически (конъюнктивит, блефароконъюнктивит) или хирургически (энтрорадиохизис). Недостаток продукции слезной жидкости можно компенсировать инстилляцией искусственной слезы и капель, содержащими антибиотики широкого спектра действия, но капли не применяются. Глаукому можно лечить терапевтически (дормоламид 2%, по 1 капле х3 раза в день) или хирургически (шиллокриоабляция, лазерная циклофотокоагуляция, лазерная криодеструкция). Орбитальные абсцессы сложно лечить только хирургическим вмешательством. Дача системных антибиотиков, возможно, 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 визуализируют острограницевые края, то это означает незаживающую язву, для лечения которой необходимо провести хирургическую обработку (дескремплификацию) язвы и краев для того, чтобы стимулировать восстановление нормальной базальной мембранны и гемидесмосом. После дачи локального 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 и прикрыты третьим веком. Наложение контактных линз, а также использование различных видов кератэктомии (точечной и линейной) 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 псомицин-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 макроглобулинопротеиназы. 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 мальация роговицы. Необходимо одевать воротник для того, чтобы предотвратить дальнейшую травматизацию роговицы. В том случае, если язва роговицы не отвечает на лечение и прогрессирует, несмотря на соответствующую терапию, необходимо провести отстрел зоопарковых и диких животных.

Абсцесс роговицы

Клинические симптомы: фокальная инфильтрация, строма 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 кранеального 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 и

роговицы. Тест с флюоресцином показывает целостную роговицы.

Лечение. Абсцессы роговицы требуют срочного лечения. Основой является терапия антибиотиком широкого спектра действия, таким, как, например, 0,5% хлорамфеникол, который способен проникать через неповрежденный эпителий. Капли с атропином применяют для расширения роговицы и уменьшения боли.

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 размозжение 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 обнаруживаю 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-

вотных и 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 пропажи 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, окруженнную развивающейся 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 ~~единой~~ цели туриста, охотника, рыбака – 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 пастьбу. На этих тропах подстерегают зверей дикие хищники, делают засады охотники. По этим тропам в пору проснувшейся страсти ищут самцов олени и лоси.

Вечерами и по утрам в период гона самцы издают призывы (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.

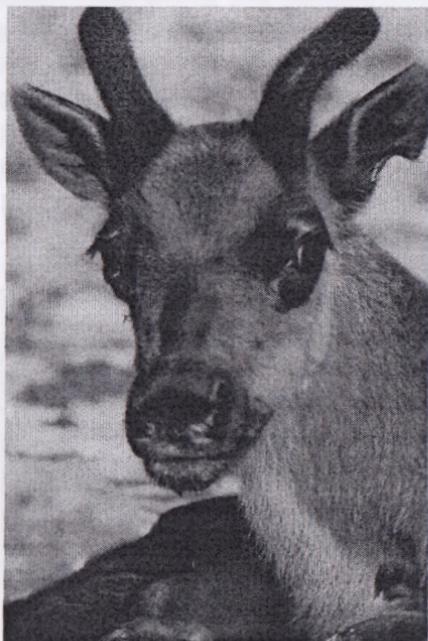


Рис. 10. Олень на передышке

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 «рогалей» оленя участились.

Во время отстрелов отстреленных самцов обнаруживали заросшие рога, что следует отнести за счет ударов в поединке. Одноименное самец или в «бою» из-за того, что соперник концом рога ударил ему череп до мозга. Редко происходят поединки, во время которых у самцов сцепляются рога.

Самые опасны отдельные быки лосей и оленей, у которых непривычные и аномальные рога — острые стержни без разветвления, называемые «спичками». Такими рогами слабый олень может убить более сильного. Чаще всего бои за самку завершаются мирно, так как ослабевший отступает.

Травмы диких животных от нападения хищников. Жертвы хищников чаще бывают молодые (до года), а также слабые и слабые животные. Здоровые и сильные животные редко становятся жертвой диких хищников. Однако следует сказать, что звери — волки, медведь, рысь, лиса, енотовидная собака и другие — нередко нападают на здоровых диких животных. Волки подстерегают травоядных — оленей, лосей, зайцев, косуль и других — на тропах, по которым они ходят на охоту или настбище, где нередко разыгрываются лесные трагедии. Такое поведение хищника красочно описал известный канадский писатель и путешественник Аркадий Фидлер в своем романе «Канада, пахнущая смолой» (М., 1961).

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

Причины 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 посещают 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 глянем ему в глаза, то замечаем, что оно как будто просит пощады и взывает 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 (ихо розного) характера вследствие попадания в рану гнилостных микроорганизмов. При повреждении органов пищеварения и брюшной полости обнаруживают содержимое желудка или кишечника. Следует иметь в виду, что при огнестрельных травмах необходимо найти входное и выходное отверстия заряда (дроби, 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 возникают разрастания бледно-розовых ворсинок. Иногда обнаруживаются единичные или множественные гнойники (абсцессы) в перитонитовых органах (легких, печени, селезенке), а при попадании гноеродных микробов и гнилостных продуктов распада в большой круг кровообращения обнаруживают гнойные узелки в кровотоке почек и кисты. При септическом течении травмы эпифизические узлы увеличены, сочные, в них гнойные очажки.

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

Классификация ран у экзотических, зоопарковых и диких животных

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

Резаные раны образуются при повреждении тканей режущими предметами (ножом, стеклом, бритвой, косой). Края раны 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 узких 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 капельное кровотечение, которое появляется лишь

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

Рубленые раны возникают в результате удара тяжелым острым предметом (топором, долотом, саблей). Такие раны сильны, 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, копьями животных). Значительно разрушаются ткани при образовании 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 (камнем, 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 животных 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 глубже лежащих 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) открытые, когда ранящий предмет проходит только по поверхности органа (сустава конечности); б) слепые — в них имеется только входное отверстие и огнестрельный предмет застревает в тканях; в) сквозные, когда ранящий предмет проходит насквозь, имея 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 в значительном расстоянии огибает какой-либо орган (конечность, сустав).

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

Заряженные 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 (унильные и рваные, ушибленные и размозженные, 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 раны; 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 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 грануляции. Под струпом происходят процессы грануляции и эпителизации. Такие раны обычно инфицируются 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 инфицированных и загрязненных тканей, сгустков крови, инородных тел, возбудителей инфекции. Хирургическая обработка раны устраниет 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 пулеметные, случайные поверхностные резаные раны, не содержащие некротизированных тканей.

Физическая антисептика направлена на создание благоприятных условий для заживления ран физических условий среды (необходимость воздуха, высыпывание ран, применение порошков супур, 1%-ных гипертонических (уменьшающих интоксикацию) растворов средних солей, ультрафиолетовых лучей, наложение санитарных 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 из раны 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 из отделяемого 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 ежедневной 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 физиологии 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 эпизотия 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.

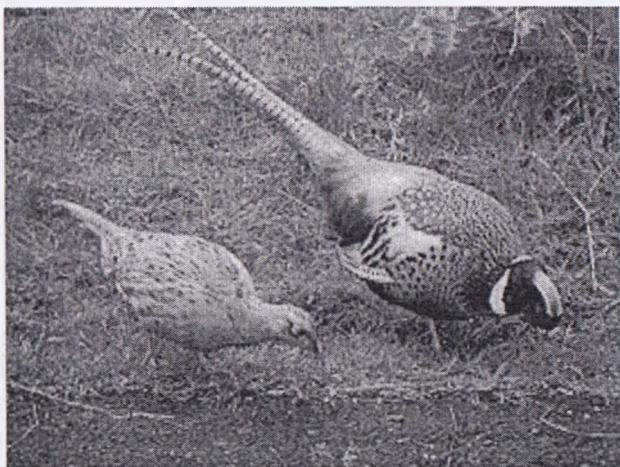


Рис. 11. Первые признаки пастереллеза

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 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 *Brachyella avis* погибают птицы. Однако эти же виды пастереллы являются болезнетворными и для других животных. Пастереллы, выделенные из трупов зверей и птиц, обладают высокими инстинктивными 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 видной формы, окрашивающихся по полюсам.

В естественных (природных) условиях к заболеванию весьма склонны щенки речных бобров, соболей, косулята и подросток олени. Последние заболевают в том случае, если они рождаются от истощенных самок, дающих мало молока, и в пору первых холодов (ранней весной), когда телята становятся слабыми и миопатичноустойчивыми. Вначале инфекция вспыхивает в диких берлогах (гнездах, логовах, вольерах). Иногда пастереллез возникает среди диких животных при перевозках в другие холода. 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 деревни 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 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 всыхают 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, понурив голову и прислонясь к дереву, но чаще лежат в густых зарослях. Больных зверей отмечается понос (иногда кровавый).

Животные теряют чувствительность кожи, у них появляются гнойные выделения из глаз и выраженная краснота оболочки глааза, 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-геморрагическое воспаление. 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

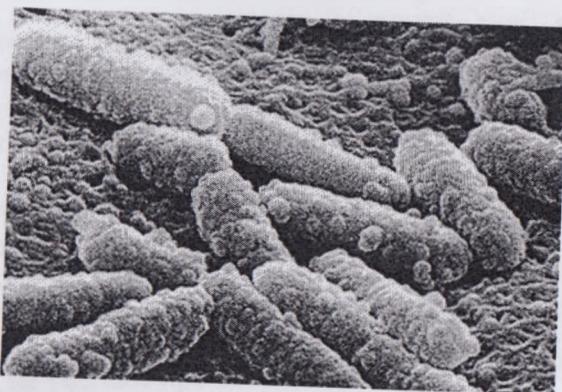


Рис. 4.
Бактерии
сальмонеллы

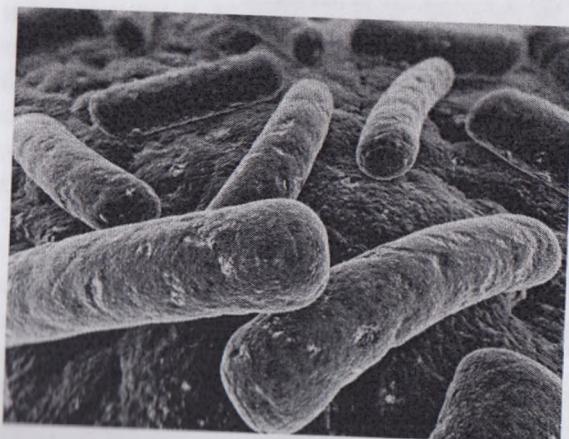


Рис. 5.
Mycobacterium
tuberculosis -
возбудитель
туберкулеза

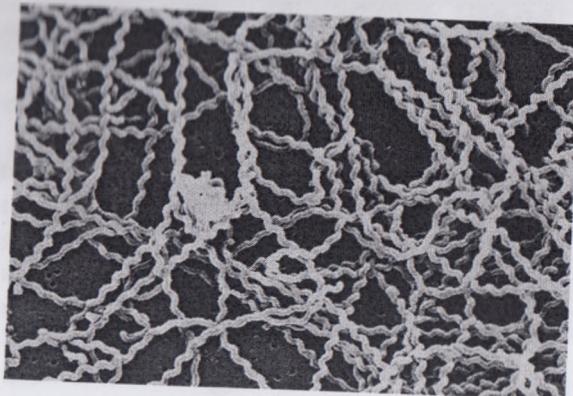


Рис. 6.
Лептоспирсы
(*Leptospira*) -
возбудители
лептоспироза



Рис. 7. Поражение пастереллезом

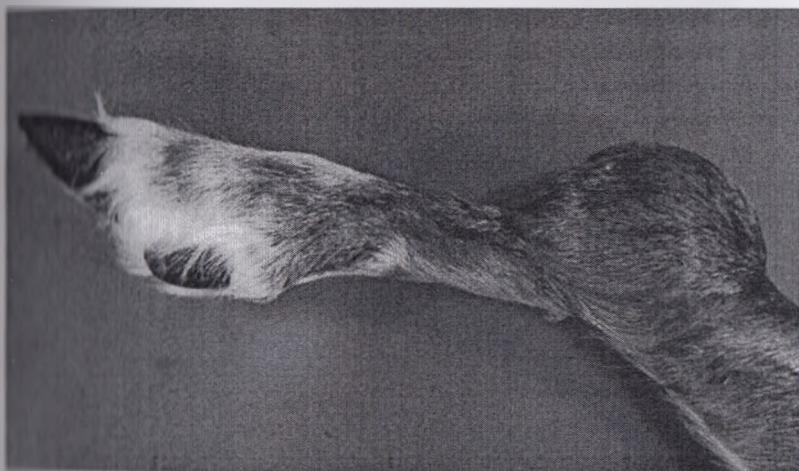


Рис. 8. Поражение суставов у северного оленя,
больного бруцеллезом



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

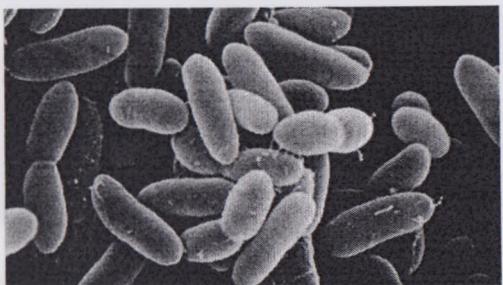


Рис. 10.
Возбудители
листериоза –
бактерии *Listeria
monocytogenes*

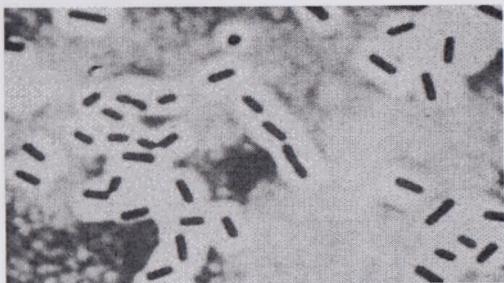


Рис. 11.
Грамположительная
анаэробная спорооб-
разующая бактерия
*Clostridium
perfringens*

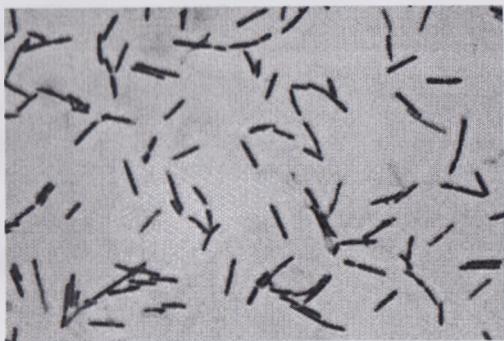


Рис. 12.
Анаэробная бактерия
- *Clostridium novyi* -
возбудитель газовой
гангрены

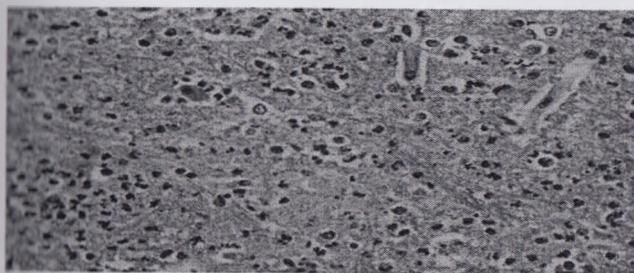


Рис. 13. Вирус энцефаломиелита в пораженной центральной нервной системе

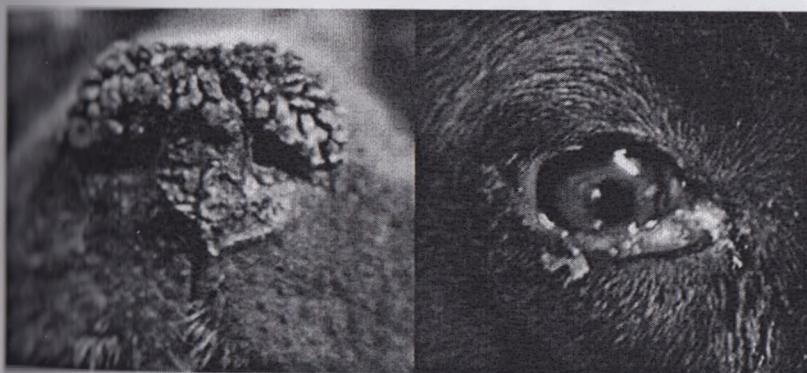


Рис. 14. Чума плотоядных

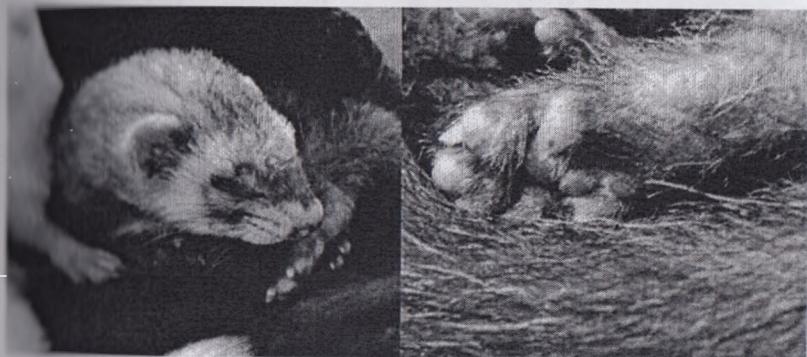


Рис. 15. Чума плотоядных у хорьков

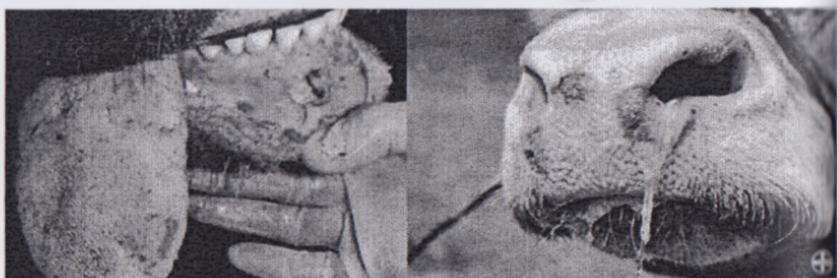


Рис. 16. Автозное поражение слизистой рта и морды у диких животных

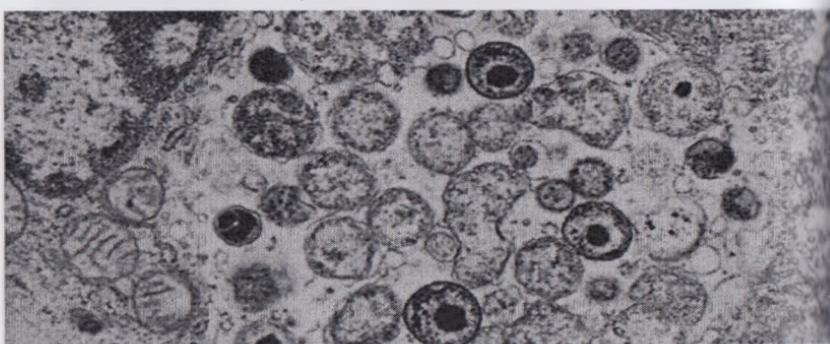


Рис. 17. Возбудитель орнитоза птиц - бактерия *Chlamydia psittaci*

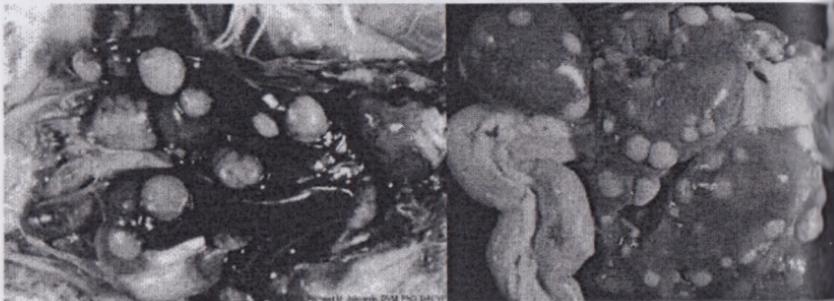


Рис. 18. Внутренности диких птиц, больных лейкозом



Рис. 19.
Возбудитель
трихинеллеза -
Trichinella
spiralis

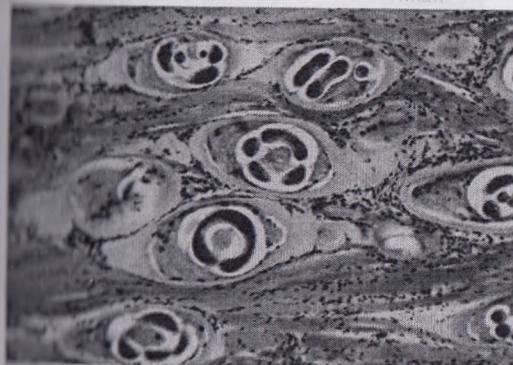


Рис. 20.
Личинки
Trichinella
spiralis в мышцах

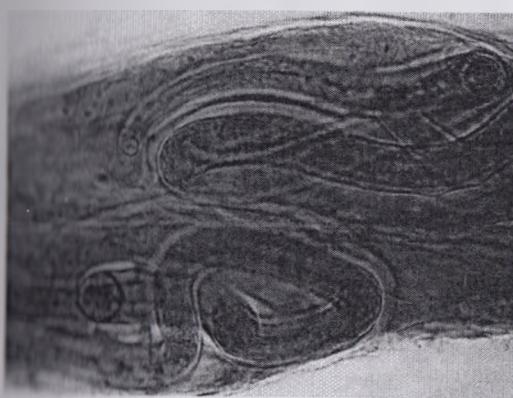


Рис. 21.
Trichinella
spiralis
в мышцах



Рис. 22.
Dictyocaulus viviparus - возбудитель диктиокулеза

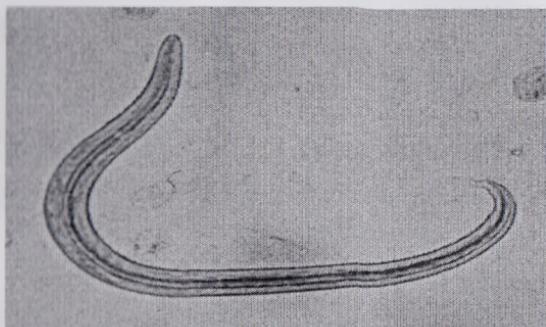


Рис. 23.
Muellerius capillaris - возбудитель мюллериоза диких жвачных

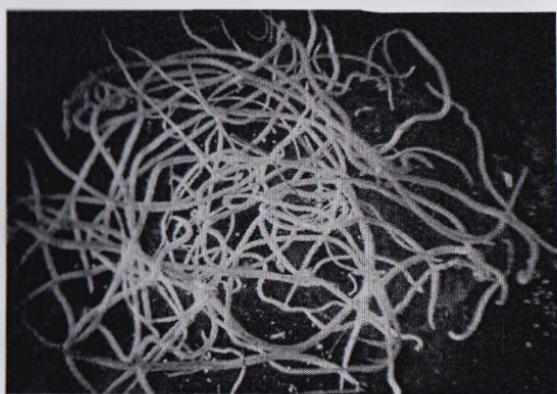


Рис. 24.
Metastrengylus (*Metastrengylus*) из легких кабана



Рис. 25.
Macracanthorhynchus hirudinaceus –
возбудитель акан-
тоцефалеза



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



Рис. 27.
Финны эхинококка
Echinococcus granulosus в мясе
сайгака

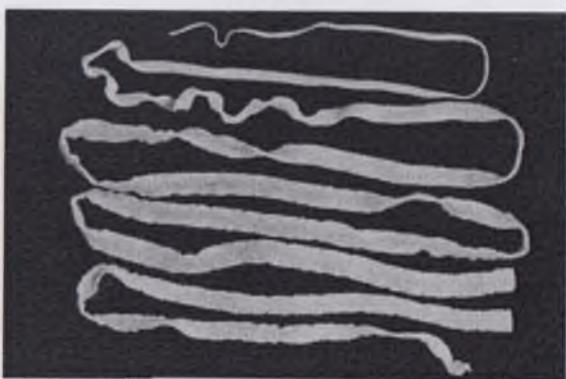


Рис. 28.
Широкий лентец
(*Diphyllobothrium latum*)

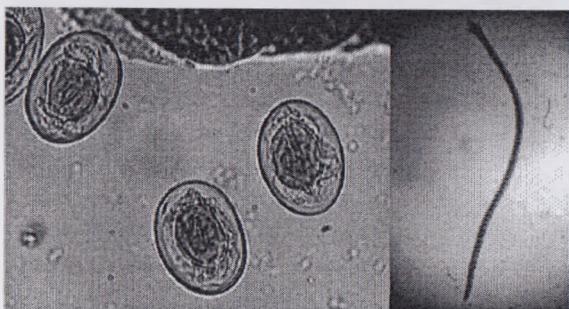


Рис. 29.
Карликовый
цепень
(*Hymenolepis nana*). Слева -
яйца, справа -
взрослая особь

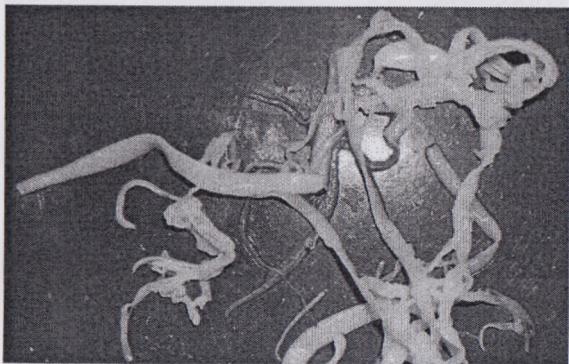


Рис. 30.
Raillietina echinobothrida
возбудитель
райетинозов
птиц

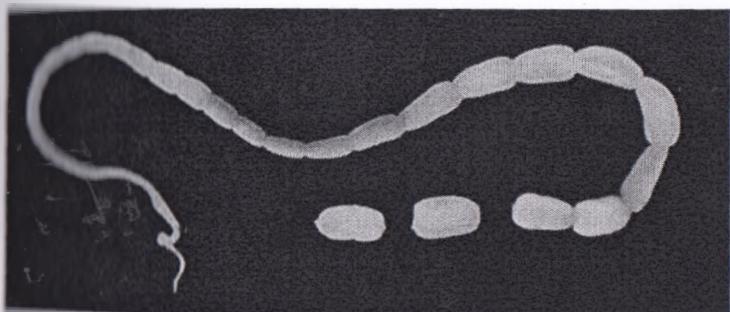


Рис. 31. Одурачный цепень (*Dipylidium caninum*), возбудитель дипилидиоза

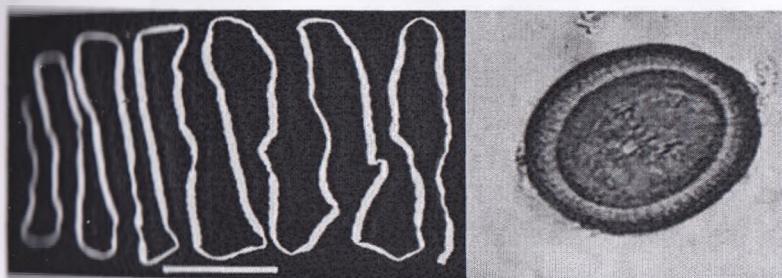


Рис. 32. Слева - *Taenia scoleces* (взрослая особь),
справа - *Taenia saginata* (яйцо)

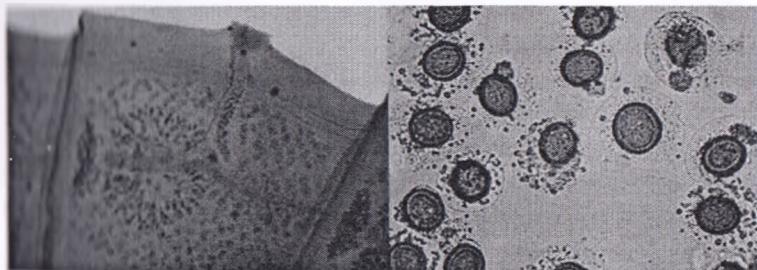


Рис. 33. Лейтец (*Taenia hydatigena*), слева - часть членика взрослой особи, справа - яйца



Рис. 34.
Лентец *(T. krabbei)*, чешуя
в мышцах

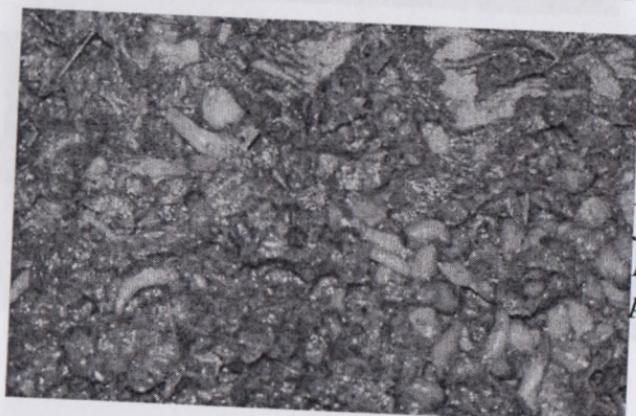


Рис. 35.
Личинки
Paramphistomum

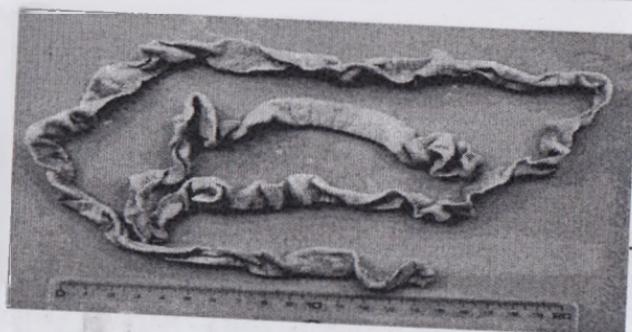


Рис. 36.
Moniezia –
возбудитель
мониезиоза



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



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

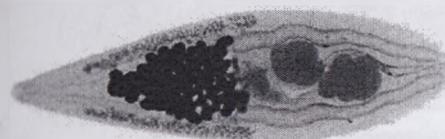


Рис. 39. Трематода *Metorchis conjunctus* –
возбудитель меторхоза



Рис. 40. Червь сосальщик *Echinostoma revolutum*

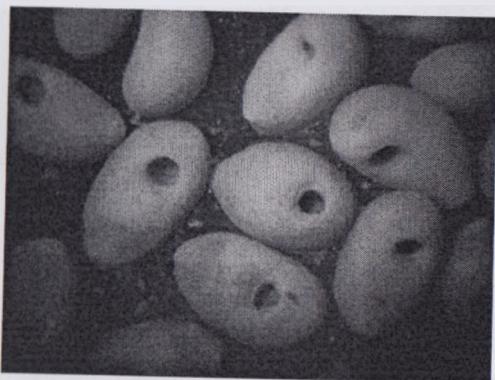


Рис. 41.
Трематода -
Stichorchis
subtriquetru s - возбу-
дитель стихорхози-
бров

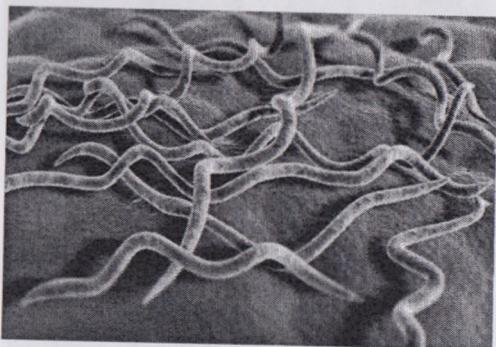


Рис. 42.
Спирохета –
Borrelia burgdorferi

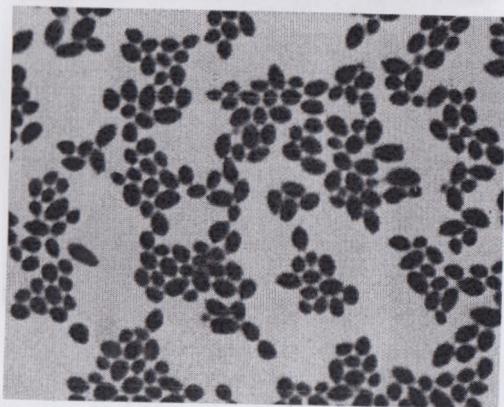


Рис. 43.
Возбудитель молоч-
ницы (кандидамико-
за) - грибок *Candida*
albicans



Рис. 44.
Alaria alata из
кишечника еното-
видной собаки
и волка



Рис. 45.
Бурый собачий иксо-
довый клещ
(*Rhipicephalus*
sanguineus) - возбу-
дитель пироплазмоза

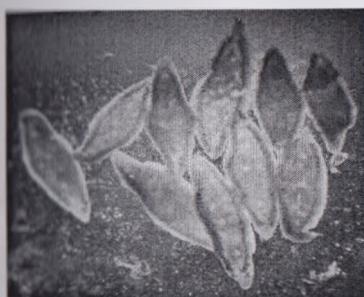


Рис. 46.
Трематода -
Parafasciolopsis
fasciolaemorpha - воз-
будитель парафис-
циолопсоза

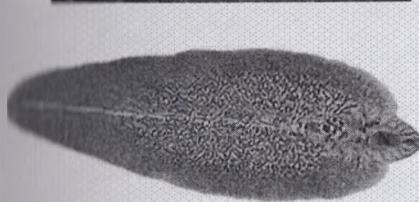


Рис. 47.
Печеночная двуустка
(*Fasciola hepatica*) –
возбудитель фас-
циолеза жвачных
животных

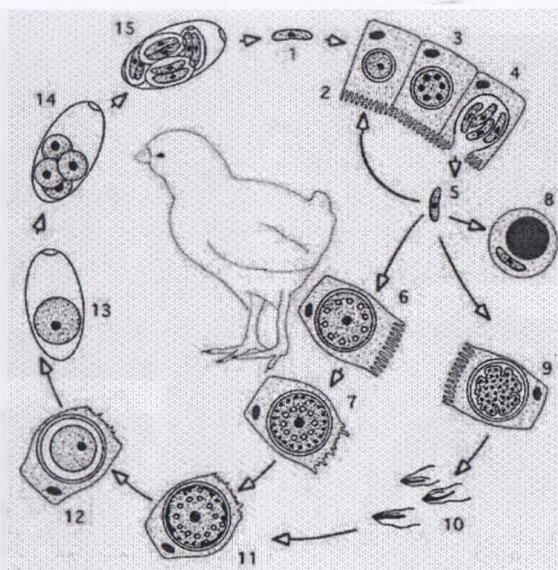


Рис. 48. Возбудитель кокцидиоза у птиц - *Eimeria maxima*

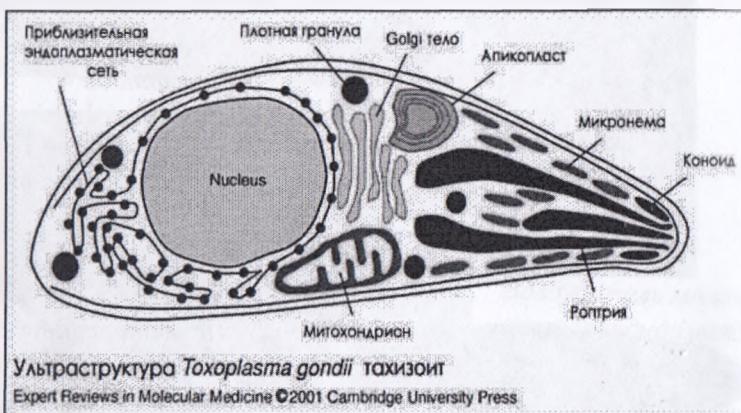


Рис. 49. Стадии жизненного цикла паразита



Рис. 50. Стадии жизненного цикла паразита

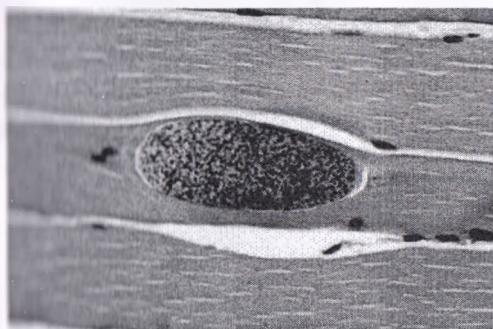


Рис. 51.
Цисты *Hammondia hammondi* в мышцах у мыши

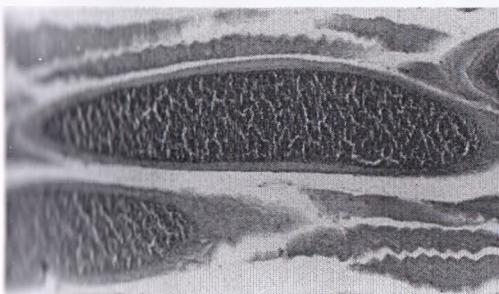


Рис. 52.
Циста *Sarcocystis tenella* в мышцах косули



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

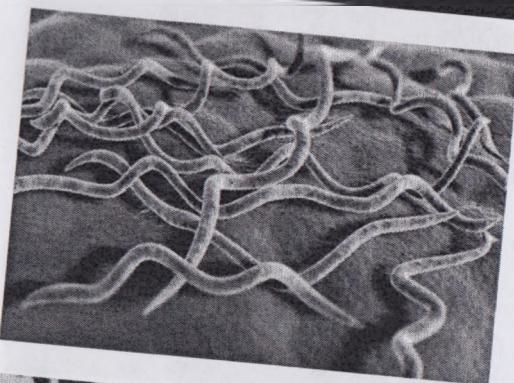


Рис. 42.
Спирохета -
Borrelia burgdorferi

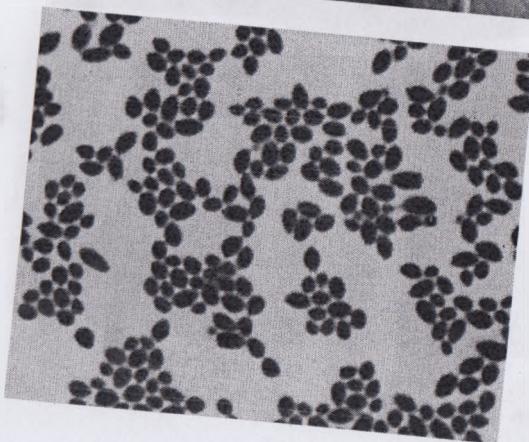


Рис. 43.
Возбудитель молоч-
ницы (кандидамико-
за) - грибок *Candida*
albicans

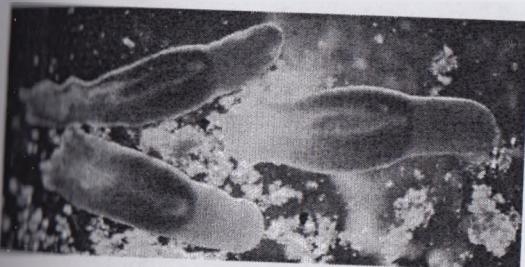


Рис. 44.
Alaria alata из
кишечника еното-
видной собаки
и волка



Рис. 45.
Бурый собачий иксо-
довый клещ
(*Rhipicephalus*
sanguineus) - возбу-
дитель пироплазмоза

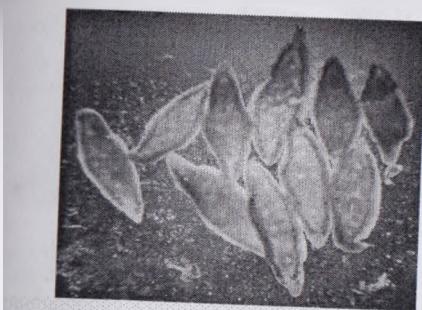


Рис. 46.
Трематода -
Parafasciolopsis
fasciolaemorpha - воз-
будитель парафис-
циолопсоза

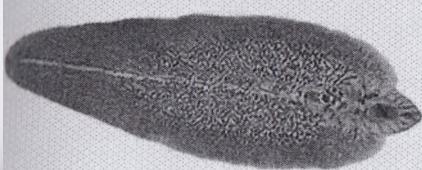


Рис. 47.
Печеночная двуустка
(*Fasciola hepatica*) -
возбудитель фас-
циолеза жвачных
животных

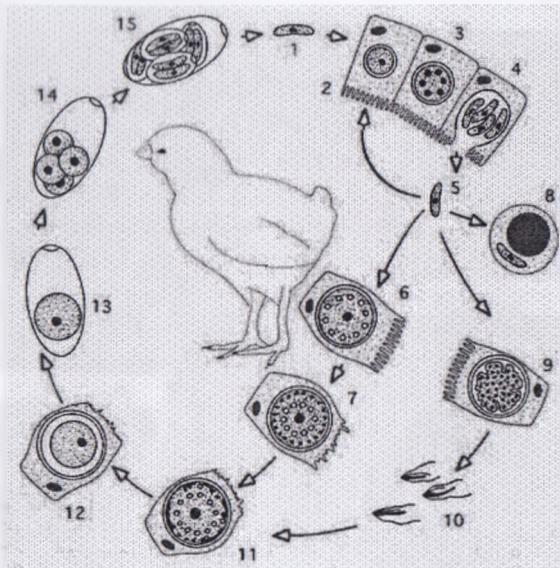


Рис. 48. Возбудитель кокцидиоза у птиц - *Eimeria maxima*



Рис. 49. Стадии жизненного цикла паразита



Рис. 50. Стадии жизненного цикла паразита

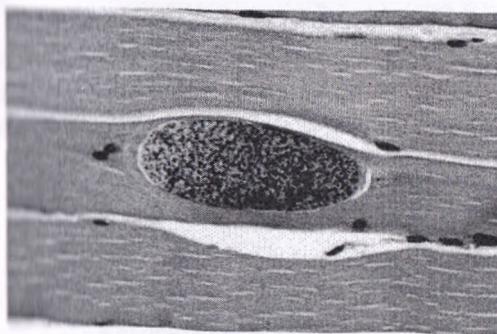


Рис. 51.
Цисты *Hammondia hammondi* в мышцах у мыши

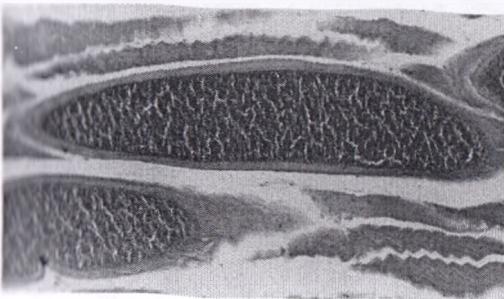


Рис. 52.
Циста *Sarcocystis tenella* в мышцах косули

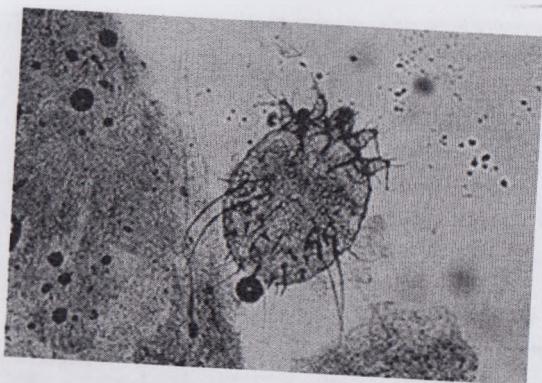


Рис. 53.
Чесоточный
клещ - *Sarcoptes*
scabiei

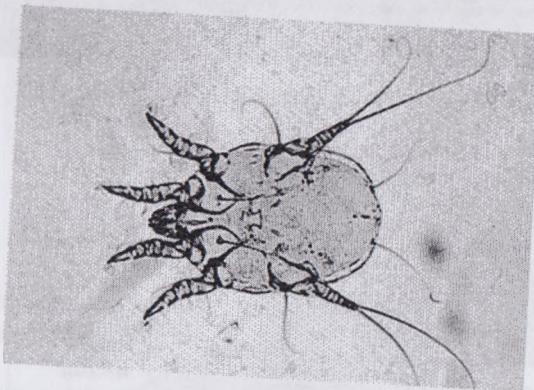


Рис. 54.
Клещ (*Otodectes*
cynotis), вызы-
вающий ушную
чесотку



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



Рис. 56.
Клещи
Demodex sp.



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

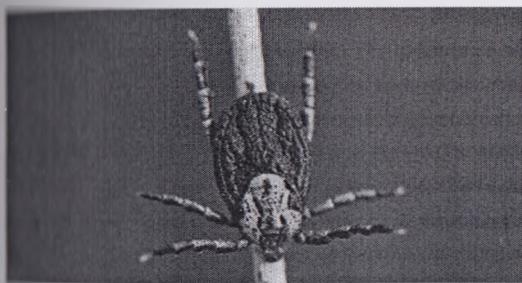


Рис. 58.
Пастбищный
клещ (*Dermacentor marginatus*)

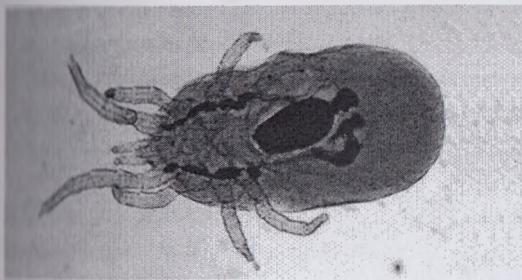


Рис. 59.
Куриный клещ
(*Dermanyssus gallinae*)

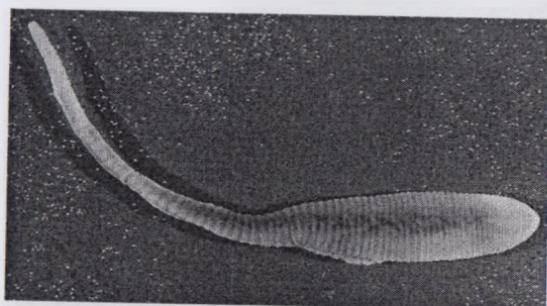


Рис. 60.
Пятыустка
Linguatula
serrata - во-
дитель лин-
тулеза



Рис. 61.
Оленья крово-
соска (*Lipoptena*
cervi)



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

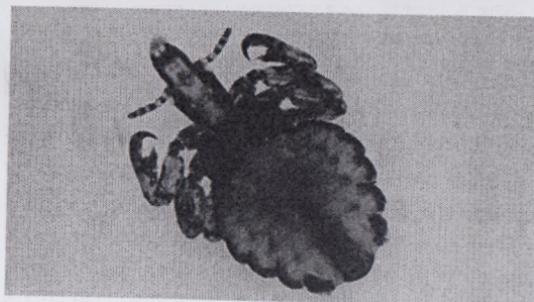


Рис. 63.
Вошь
дикой свиньи
(*Haematopinus*
suis)

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

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

Диких 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 организовать тщательную уборку трупов и сжечь их. Если в лесу многочисленна популяция восприимчивых к пастереллезу диких животных, следует организовать отстрел и разредить стадо. Во времена эпизоотии в лесу среди диких животных (если это заповедники) укладывается карантин; принимаются меры, препятствующие проникновению домашних животных в лесные заповедные леса.

Сальмонелез – распространенное заболевание молодняка экзотических, зоопарковых и диких животных. Среди диких животных бывает параграф у енотов, речных бобров и др.

Чаще сальмонелез возникает в берлогах и логовищах среди молодых (подсосновых) животных, на водоемах (реках), на берегу которых находятся хозяйства водоплавающей птицы. Возбудитель его – бактерия мышного тифа, которая возникает на утиных фермах, содержащихся в антисанитарных условиях. В таких случаях бобры погибают семьями, а оставшиеся в живых уходят. Иногда сальмонелез наблюдается и у старых зверей. У них это заболевание протекает остро и часто сопровождается гибелью.

К сальмонелезу восприимчивы еноты, соболи, речные бобры, чорки, лисицы, песцы, олени, джейраны. Известны случаи сальмонелеза у диких поросят и у благородных оленей. Вспышка сальмонелеза у мышей, который вызывается микробом, может быть причиной сальмонелеза у диких (особенно хищных) животных. Переболевшие животные бывают бактерионосителями.

Возбудителем сальмонелеза среди диких млекопитающих и птиц являются бактерии мышного тифа, а также бактерии сальмонелеза свиней. Бактерии мышного тифа нередко вызывают сальмонелез уток на крупных фермах, откуда трупы птиц растаскиваются грызунами и хищными животными в природу и служат источником заражения молодых зверей.

Бактерии сальмонелеза свиней также заносятся в природу дикими хищниками и птицами, которые подбирают трупы павших животных.

Бактерии сальмонелезов животных многочисленны. У каждого вида домашних животных имеются свои сальмонелезные возбудители. Они имеют вид палочек с закругленными концами, одинаково окрашиваются анилиновыми красками, все подвижные, за исключением бактерии белого поноса цыплят. Отдельные виды бактерий сальмонелеза различают по их свойствам изменять углеводные среды, по патогенности для отдельных видов животных и по антигенному аппарату. Различие одних видов возбудителей сальмонелеза от других устанавливают в ветеринарно-бактериологических лабораториях.

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

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

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

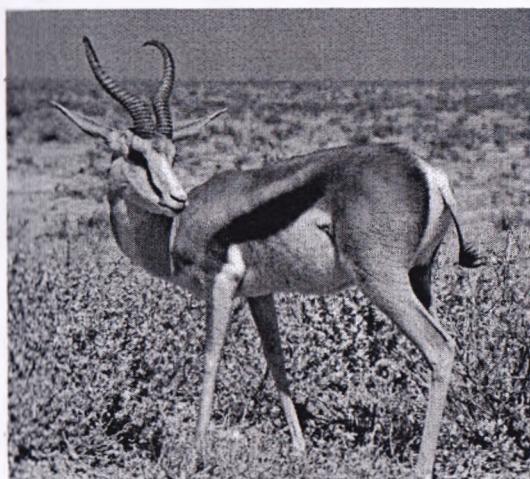


Рис. 12. Джейран с подозрением на сальмонелез

В случае хронического течения болезни наблюдается прогрессирующее исхудание, самка рожает преждевременно за несколько дней до нормальных родов. У больных наступают перемежающиеся поносы, звери больше лежат в берлогах, чаще покидаются на глаза охотникам. У абортировавшихся самок появляются мстриты, серозно-гнойное воспаление глаз, иногда катарально-гнойные выделения из носа.

Группы больных зверей истощенные, глаза запавшие, проницаемость и корень хвоста выпачканы в фекалии, шерсть ломкая,

потерявшая блеск. Кожа как бы присохшая к подкожной ткани, плохо снимается; в подкожной клетчатке нет жировой слойки, выражена желтушность. Обнаруживаются отек и опухоли в гортани и надгортанного хряща, желтушность слизистой оболочки гортани. В легких иногда заметны маленькие очаги воспаления, мелкие некротические очажки. В паренхиме печени, селезенки в корковом слое почек — мелкие некротические очажки желтоватого цвета. Иногда отмечаются перикардит и перитонит. На слизистой кишечника отечность, увеличение солитарных фолликул, иногда отрубевидное наложение, дескватация эпителия. Мезентериальные и портальные лимфатические узлы увеличены, слабо гиперемированы; лимфатические узлы, средостенные и бронхиальные, имеют изменения (увеличение, гиперемию) и наличие воспалительных очагов в легких.

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

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

Если это трупы мелких животных — зайцев, щенков, лис, оленей, 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 высеваются в 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.

На этих случаях обнаружения больных диких животных их необходимо отправлять, и, так же как и трупы павших, доставлять в ветеринарную лабораторию для исследования и установления точного диагноза.

Бруцеллез – заболевание, которому подвержены многие виды диких животных. Особенностью бруцеллеза является то, что он протекает хронически и не имеет резко выраженных симптомов. Из диких животных к бруцеллезу восприимчивы сайгаки, северные и пятнистые олени, маралы, волки, лисицы, ласки, суслики, зайцы, а из диких птиц – воробыши, голуби, фазаны.



Рис. 13. Прекарпальный бурсит при бруцеллезе



Рис. 14. Мастит при бруцеллезе

Возбудителями заболевания являются особые бактерии рода *Brucella*: *B. abortus bovis* – вызывает инфекционный аборт у коров; *B. melitensis* – вызывает заразный аборт у овец и коз; *B. abortus suis* – вызывает аборт у свиней; *B. rangiferi* – возбудитель бруцеллеза у северных оленей. *Brucella bovis* и *B. melitensis* опасны и для людей.

Установлено, что из диких животных *B. abortus suis* часто заражаются зайцы, *B. abortus bovis* обнаружена у лося. Дикие птицы (особенно воробы) восприимчивы к *B. melitensis* и *suis*. Вникает вопрос: как могут заражаться бруцеллезом свиней зайцы? По-видимому, они заражаются им, когда забегают на фермы и дворы, где имеются больные животные. Дикие птицы (воробы, 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. 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 воробы. У северных оленей наблюдаются abortiones и поражение суставов. У больных или переболевших бруцеллезом зайчих обнаруживают воспаление матки, эндометрит. Иногда в их печени и почках находят очажки омертвевшей ткани, редко обнаруживают артриты.

Диагноз на бруцеллез у диких животных (зверей и птиц) по клиническим данным и патологоанатомическим изменениям установить очень трудно и почти невозможно. Поэтому необходимо прибегать к микробиологическому и серологическому исследованиям и к биологической пробе.

Наряду с микробиологическими исследованиями, постановкой реакции агглютинации следует проводить биологическую пробу, т. е. заразить подопытных морских свинок с последующим их исследованием: получить культуру и провести реакцию агглютинации. Положительным титром РА считается 1:50–1:80 и выше.

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

оставали на неблагополучной по бруцеллезу животноводческой ферме, необходимо немедленно уничтожать. Их трупы захоронять 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 разстать дикие хищники. Обнаружив трупы зверей и птиц в лесу, нужно доставить их в ближайшую ветеринарную лабораторию для исследования. Не допускать, чтобы трупы каких-либо зверей и птиц заносились на фермы, во дворы и ни в коем случае не скармливать их домашним животным.

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

Побудителем 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 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 в особом чувствительны к туберкулезу человека.

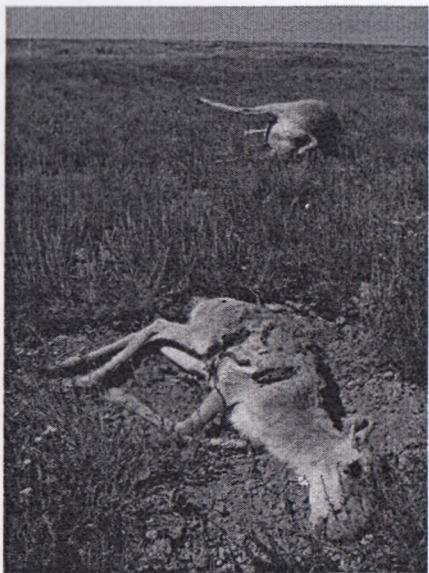


Рис. 15. Сайгак, погибший от туберкулеза

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

Прежде всего, заметно резкое истощение трупа. 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 беленъкими вкрапинами солей известия; вокруг очажков интенсивно развита соединительная ткань. Поражение печени ча-

обнаруживается у фазанов, реже у голубей (П. З. Потапенко): она утолщена, бугристая, на ее поверхности резко выступают бугорки желтовато-серого цвета; на разрезе хорошо видны утолщенные участки. У свиней в кишечнике изменений не обнаруживаются, а у фазанов находят туберкулы в стенках кишок и в кишечнике. У диких свиней часто оказываются пораженными лимфатические узлы (средостенный и бронхиальные), у лосей туберкулезные поражения находили в легких и бронхиальных бороздах (В. Ф. Литвинов, 1970).

На мякоти из туберкулезных очагов легких обнаруживают палочки, отрастающие 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. Непременно следует помнить, что при туберкулезном поражении отдельных органов и систем непременно поражаются и относящиеся к ним лимфатические узлы. В них также обнаруживают туберкулы, сросшиеся 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 вылущиваются 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 бело-желтовато-грязного цвета, т. е. в зависимости от того, какие бактерии могли быть занесены с охотниччьим 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 посыпать материала в ветеринарную лабораторию. В лаборатории при обработке материала рекомендуем приготовить 10–20 мазков из пораженных участков, окрасить их по Циль–Нильсену, затем сделать посев на среду Гельберга или Петраньянни, 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 изолаторов туберкулезных животных. Не кормить зверей трупами павших туберкулезных животных. Животных, отставших от стада или попадающихся на глаза охотникам и неэнергично уходящим, следует отстреливать и тщательно осматривать при вскрытии. Вскрытие должен проводить и актировать все изменения, выявленные в органах и системах трупа, ветеринарный врач.

Псевдотуберкулез – это заразное заболевание с подострым хроническим течением. Среди диких животных этой болезнью заболевают 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 – грамотрицательная 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 корне клубнеплодах. 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. Крысы часто заражаются при случке. Заразившиеся и заболевшие животные через 7–14 дней погибают. Иногда среди грызунов поддается 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 находят на глаза людям и не убегают от опасности. Их необходимо убивать.

Трупы псевдотуберкулезных зверей истощенные, шерсть на гусклая и ломкая, местами вылезшая, промежность запачкана выдом. При вскрытии подкожная клетчатка желтушная, в ней нет включения жира, местами кровянисто-желтоватый инфильтрат. Ткань сердца дряблая, в состоянии дистрофии. В сердечной соединительной ткани 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 слипкой оболочке слепой кишки. В лимфатических узлах, собирающих лимфу из пораженных органов, мелкие бугорки, содержащие каззозные массы. Редко бывает поражена скелетная мускулатура. Псевдотуберкулы свободно отделяются от капсулы, их величественный 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.

Посыма 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, сабаконок, норка, а из травоядных – пятнистый олень. Из диких птиц лептоспирозом поражаются утки, водяные курочки, цапли, луки, ястреба. В настоящее время лептоспироз зарегистрирован у 111 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. Лептоспирсы 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, живущих 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, северная 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, заливают воду в водоемах, на берегу которых они живут. Носителями распространения инфекции являются трупы погибших от лептоспироза животных, вода зараженных водоемов, плавающие птицы, которые, пожирая трупы, не только заражаются самим, но и переносят возбудителей болезни на большие расстояния. Никонец, дикие животные могут получить инфекцию от больных домашних животных, особенно свиней, которые любят копаться 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 пометы, т. е. живут семьями и держатся около спокойных заиленных водоемов.

У мелких грызунов и молодых животных лептоспироз всегда протекает остро — они погибают в течение 5–15 дней, а иногда 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 выпачканной промежности, корню хвоста и грязным задним конечностям. Пойманые зверьки очень слабы, имеют желтушные слизистые оболочки, взъерошенную шерсть, иногда наблюдают 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

жной 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 сморщенными, бугристые вследствие развития интерстициальной ткани (интерстициальный нефрит). Лептоспирсы локализуются между эпителием мочевых пузырьков и мочевых канальцев и в интерстиции. Границы между корковым и внутренним слоями стушеваны; слизистая почечной докладки набухшая, содержит мутно-вязкую слизь; иногда на ней находят точечные кровоизлияния. Мочевой пузырь чаще пустой, содержит следы тягучей слизи; его слизистая оболочка желтушно-желтого 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-желтого 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 отечная, сосуды мозга наполнены кровью.

При постановке диагноза прежде всего обращают внимание на эпизоотическую ситуацию среди зверей, на заболеваемость и гибель грызунов в стациях их обитания. Разумеется, трупы малы и почти не пригодны для лабораторных диагностических исследований, так как уже через 2–3 часа в них трудно и почти невозможно находить лептоспир – 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. Лептоспиры чаще локализуются в мочевых канальцах и выходят с мочой 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 пастеровской пипеткой из печени, но лучше из коркового слоя почек, и выдерживаются в термостате до 30 дней и дольше.

Следует иметь в виду, что если у больных зверей (или трупов) желтуха, то следует подозревать лептоспироз и производить 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, копытка) – 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. Возделитель – *Bact. Necrophorum*. Впервые этиологическую роль этого микробы в возникновении некробактериоза у северных оленей экспериментально доказал А.Г. Ревнивый (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-

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

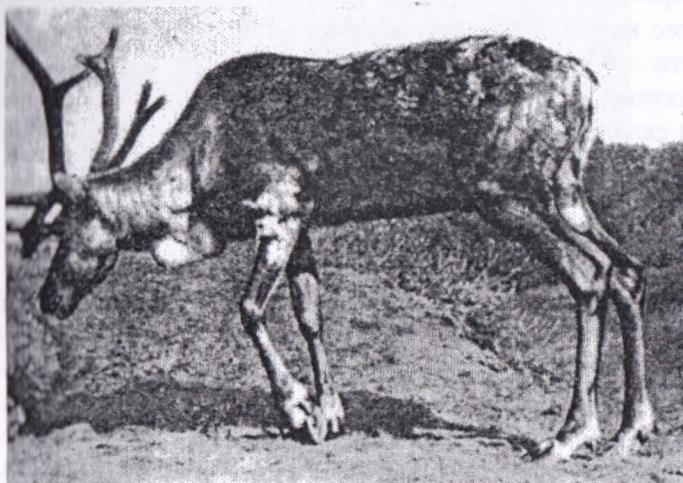


Рис. 17. Олень, больной некробактериозом

Больного 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 бактериологический метод диагностики.

Профилактика и меры борьбы. Специфических средств профилактики некробактериоза у северных оленей нет, поэтому в борьбе в этой болезнью большое значение приобретают общие ветеринарно-санитарные и зоотехнические мероприятия, проектирование 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.

Листериоз — заразное заболевание диких животных, в том числе птиц.

Листериоз 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. Листериозом заражаются звери и хищные птицы, которые становятся переносчиками инфекции на значительные расстояния. Случай листериоза у зайцев наблюдали и в Белоруссии.

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

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

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



Рис. 18. Лемминг, больной листериозом

В дикой природе заболевание возникает у некоторых хищников (шотландской собаки, лисы) при поедании трупов грызунов, павших от листериоза. У диких хищников наблюдается паралич задних или передних конечностей. Такие звери не уходят от опасности, иногда у них острый взгляд, напоминающий признаки беспомощности, 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 пытаясь убежать, иногда издают визг. Наблюдаются признаки приседания на задних ногах. Животные погибают в клонических судорогах.

Больные зайцы встречают охотника как бы в полусогнутом положении, не убегают от опасности, иногда они волочат зад (паралич задних конечностей), у них бывают нервные припадки; погибают в клонических судорогах.

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

Листериоз среди диких птиц протекает весьма остро, левшие птицы погибают чаще одиничками с признаками парализма крыльев и конечностей. Фазаны, при их содержании в грызуновольерах, заболевают массами, особенно молодняк, и погибают. У них также наблюдается паралич (опущенность) крыльев и конечностей.

Трупы зверей и птиц чаще истощенные, у них кожа края 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 (местности, совокупности заболевания и гибели животных), патологоанатомических изменений (при вскрытии трупов павших зверей и птиц) и непременного 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 показательством (тестом) для постановки диагноза на листериоз.

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

занести 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 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 (зубр, 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 скончался в очаге, неблагополучном по сибирской язве. Известен случай заболевания индийского слона в городском цирке. Его покрыли 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 собаки.

Погибдителем 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 1–8, 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, зараженных кровью больных животных, через 6–8 час образуют споры, которые сохраняются в почве (на могилках, скотомогильниках) до 50 лет и дольше. В сухие годы растения из больших луковиц всасывают воду, которая вместе с бациллами идет к стволам стеблям. Травоядные животные, поедая траву (сено), заражаются сибирской язвой и погибают. Затем они становятся пищей диких хищников и всеядных, которые также могут заболеть сибирской язвой и погибнуть. Хищные дикие птицы могут быть эпизоотическими переносчиками сибиреязвенной инфекции на птиц, но сами не заболевают. Люди заражаются чаще всего насекомых.

Бациллы сибирской язвы в свежем мясе вегетативные, к спо-
рообразованию неустойчивы, погибают при температуре 65–70°
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, сло-
лось, дикий кабан (редко), буйвол, зубр. Хищные животные па-
левают редко.

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

У больных сибирской язвой животных наблюдается беспо-
койство – они оглядываются на живот или стоят понурив голову
отстают от стада (олени, дикие свиньи). Если за такими живо-
тными проследить, то у них обнаруживают запор или понос с
следами крови, больные звери испытывают жажду вследствие
высокой температуры и боли в области живота; у водных исто-
ников они и погибают.



Рис. 19. Вздутие трупа при сибирской язве

При наружном осмотре сибиреязвенных трупов заметно вы-
деляются вздутие, отсутствие окоченения, кровянистое выде-

из ноздрей, рта (хобота у слона) и ануса. В подкожной
и местами виден кровянисто-желтый инфильтрат, а в об-
ласти шеи и подгрудка – карбункулы, представляющие собой
выраженное кровоизлияние: в этом месте мышечная и со-
единительная ткань темно-красного цвета в виде расплавленной
желатины. Сибиреязвенные трупы вскрывать запрещено, так как при
открытии их загрязняется кровью почва, трава и другие предме-
ты, на которых через 6–8 час бациллы превращаются в споры, дей-
ствиями лет сохраняющиеся в почве.

Однако необходимо знать патологоанатомические изменения
внутренних органах трупов животных, погибших от сибирской
язвы. Прежде всего бросается в глаза геморрагическое воспаление
лимфатических узлов, вокруг них сильные кровоизлия-
ния в жировую и соединительную ткань, такие, что трудно быва-
ет различить отдельные виды ткани пораженного участка. На
глубокой плевре массовые точечные и пятнистые кровоизлияния.
На поверхности сердца темно-красные пятна и полосы, сердце
будто облито кровью. Жировая ткань на поперечной бороздке
пятнисто-темно-красная. На пристеночной плевре в брю-
шине массовые пятнистые кровоизлияния. Печень и почки
заполнены кровью, кажутся увеличенными. В корковом слое по-
являются массовые кровоизлияния, граница между корковым и моду-
лярным слоями сглажена; на слизистой лоханки резко выступают
присные пятна. На наружной и внутренней поверхности
брюшного пузыря точечные кровоизлияния. На слизистой желудка
точечные, пятнистые, а местами диффузные кровоизлияния;
лимфатические узлы, собирающие лимфу из легких, пече-
ни, желудка и кишок, увеличены, диффузно-темно-красного цвета;
на разрезе из них истекает темно-красная лимфа. Селезенка
дряблая, из ее разреза течет кровянистая темно-
красная пульпа. Кровь плохо или почти не свертывается, гемоли-
рована. Насекомые, насосавшись крови на трупе, переносят ба-
циллы на человека.

Диагноз устанавливается на основании эпизоотических све-
дений, клинических наблюдений, если таковые удается просле-
дить, и патологоанатомических изменений, которые весьма ти-
пичны 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, при эмкаре и пастереллезе. В этих случаях диагноз точно устанавливается бактериоскопическим и бактериологическим исследованием. 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 – круглые концы и нет капсулы. Возбудители пастереллеза – маленькие овощеподобные палочки. Бациллы сибирской язвы – бактерии пастереллеза растут на питательных средах в аэробных условиях, а бациллы эмфизематозного карбункула – только в анаэробных. Таким образом, различать возбудителей сибирской язвы от бацилл эмкара и бактерий пастереллеза нетрудно.

Основные меры предупреждения сибирской язвы у экзотических, зоопарковых и диких животных – это не допускать зверей на места, неблагополучные по сибирской язве, препятствовать захоронению 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 труп (корма), загрязненную кровью, сжигают.

Люди, которые убирают трупы, должны быть непременно в перчатках, масках и спецодежде, потому что кровососущие насекомые, насосавшись крови из трупа, при укусе оставляют бациллы сибирской язвы и на этих местах у человека возникает сибирский 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, сопутствующие ей анаэробы, весьма распространенные в почвой черноземной почве. Бацилла Шово – анаэробная движная спороносная палочка с закругленными концами длиной

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

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

Эмфизематозный карбункул у экзотических, зоопарковых и диких трооядных животных протекает так же, как и у домашних. Он может возникнуть в случаях поедания травы на бывших скотобойнях. Больные животные стоят понурив голову, не хотят уйти от опасности; иногда у них появляется хромота или появляются карбункулы на шее, в области головы под челюстью. Внешне животные погибают через 2–3 суток. Трупы плохо сохраняются. При вскрытии обнаруживают крепитирующие (хрустывающие) карбункулы. В подкожной клетчатке кровяного 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, темно-красного цвета, из них также выделяются пузырьки газа; жировая ткань, окружающая узлы, пятнистого или диффузно-красного цвета и содержит газ. На эпидермисе и подкожье пятнистые кровоизлияния, мышца дряблая, в состоянии венозного застоя. На плевре (костальной и легочной) 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 выделяются пузырьки газа. Почки диффузно-красные, в первом слое масса точечных кровоизлияний, граница между почечными и медуллярным слоями слажена. Стенка почечной лоханки интенсивно-красного цвета, отечная. На слизистой оболоч-

все мочевого пузыря преджелудков и кишечника — точечные, негустые, 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.

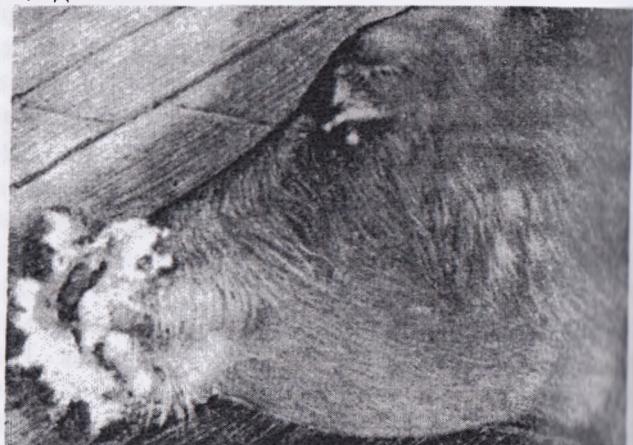


Рис. 20. Эмфизематозный карбункул.
Выделение кровянистой пены из носа

Патологоанатомические изменения в органах и лимфоузлах 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, большие точечные, и даже под кожей в местах паренхиматозных отеков не бывает крепитации.

При микроскопическом исследовании обнаруживаются бациллы Шово в мазках из карбункулезных очагов. Бацилла Шово сибиреязвенной отличается закругленными концами, не имеет капсул и споры ее веретенообразные. В препаратах из трупов пастереллезных животных обнаруживают маленькие бациллы овощной формы, окрашивающиеся по полосам.

На посевах бациллы антракса и пастереллы растут в аэробных почвах, 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.

Злокачественный отек - острое заболевание экзотических, инородных и диких животных, возникающее на почве ранения и загрязнения раны почвенными микробами. Образуются крепи-
тические, т. е. хрустящие при надавливании, отеки.

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

Злокачественный отек чаще возникает у подстреленных животных с размозженной мышечной тканью и раздроблением кости. При огнестрельного ранения и размозжения тканей в анаэробных средах (без доступа воздуха) указанные микробы интенсивно размножаются, а от разложения белковых веществ из раны выделяются газы и сукровица неприятного запаха.

В злокачественному отеку восприимчивы лоси, олени, косули, зайцы, медведи, волки и другие животные, которые при ранении в течение нескольких дней убегали от преследования и голодные грызлировали область поврежденной ткани.

У диких животных-подранков появление злокачественного отека наблюдается на 2-3-й день с момента ранения зверя. Чаще всего при ранениях в области поясницы, таза и ягодичных мышц. Раны наблюдается при ранениях в области передних конечностей, расположены органы с кровеносными сосудами (сердце, почки), при ранении которых животные истекают кровью в течение суток с момента их ранения.

У животных, больных злокачественным отеком, наблюдается асимметрия тела, хромота. Раненые животные не убегают от опасности и стараются укрыться в глухих лесных зарослях. На пулевой раны даже издалека видно истечение сукровицы с выделением пузырьков газа. Животное больную конечность держит на подвесе; если и опирается, то только на зацепную часть. Стоя, понурив 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 ранового отека мышечная и соединительная ткани пропитаны кровянистым инфильтратом, деструктированы, 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 дряблые, расползающаяся, лизирована. Мышца сердца дряблая, прижата на эпикарде, а в эпикардиальном жире точечные и пятнистые кровоизлияния.

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

Аналогичные патологоанатомические изменения наблюдаются при эмфизематозном карбункуле, но злокачественный отек отличается наличием раны, вокруг которой образуется газовая гангрена. При микробиологическом исследовании выделяют патогенов.

Во времена охоты на промысловых диких животных необходимо оставлять подранков, их необходимо преследовать, непременно умертвить и с тушей поступить по правилам охоты. Не допускать длительного (2-3-дневного) оставления подранка, поскольку это время в массе травмированной размозженной ткани наступает 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.

Природным ботулизем является бацилла колбасного яда – *Clostridium botulinum*. Этот микроб находится преимущественно в почвой гумусом почве (черноземе) и в иле прибрежной зоны морей и океанов.

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

Бациллы ботулизма вырабатывают токсины в мясе, рыбе, фруктовых и овощных консервах, в сало- и соленых продуктах: 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 агентом, но следует помнить, что она размножается в консервированных и овощных, фруктовых, в маринованных грибах и в мясе животных.

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

животных к токсину ботулизма весьма чувствительны ~~люди~~ 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 зверька. Наиболее чувствительны щенки, которые начали поедать коры, содержащие колбасный яд. Молодые норки, кормящиеся сывороткой матери, не заболевают ботулизмом, хотя матери при этом имеют выраженные признаки ботулизма. Это было подмечено 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 полупаралич задней части тела. При поражении задней части тела начинается произвольное мочеиспускание, у норки подмокает задняя часть тела и животное, по своей природе весьма чистое

и открытие. Температура тела чаще остается нормальной (36–39 °С), иногда повышается на 0,5–0,8 °С. Мускулатура тела расслабленная, в ней отсутствует способность к сокращению. Если взять норку в руку за туловище, она безвольно свисает, сгибается и не может повернуть тело. Наблюдаются жажда и гипотония. Нередко больные порки 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 молодых наблюдается на 2-е сутки с момента отравления, а на 3–4-е гибель зверьков резко снижается. У некоторых норок заболевание длится 2–3 дня; из заболевших норок выживает не более 1–1,5%. К яду ботулизма наиболее восприимчивы молодые животные – щенки, их гибнет 99–100%. Мех от больных норок не имеет ценности: он тусклый и ломкий.

Обычно трупы норок упитаны. Мех на брюхе, как правило, бледный, с резким запахом мочи. На лицевой части головы и губах следы пены; выпавший изо рта язык, цвет языка и верхнего губы 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 гортано-бронхиальная 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 эпикардии иногда точечные кровоизлияния. В полостях желудочков сердца и в предсердиях несвернувшаяся кровь темно-вишневого цвета, иногда находится там в виде рыхлых сгустков.

Слизистая оболочка пищевода, желудка, кишок отечная, перемирована, 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 дистальной части перстной кишки набухшая, отечная, интенсивно-розового цвета, покрыта тягучей розовой слизью, местами пятнистые и точечные кровоизлияния. В толстом отделе кишок кровоизлияния редко обнаружаются, их слизистая оболочка бледно-розовая, отечная, покрыта серо-коричневой слизью. Печень увеличена, на ней резко выражен застой крови темно-вишневого цвета. Из раны стекают капли крови. Желчный пузырь переполнен желчи. Селезенка увеличена, кровенаполнена, на разрезе из нее стекают капли крови. У некоторых трупов норок находят геморрагические инфаркты в селезенке, иногда наблюдается сильное уплотнение органа. Почки темно-вишневого, иногда желтушного 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.

Желтой пузырь чаще пустой. Кровеносные сосуды брыжейки наполнены несвернувшейся кровью.

Головной мозг отечный, особенно резко выражена отечность в промежутке; кровеносные сосуды оболочки мозга наполнены несвернувшейся кровью, в желудочках мозга содержится желтовато-розовый инфильтрат. Весьма типичным при ботулизме является чистой (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. Помимо клинического диагноза ясен после микробиологического исследования кормов, подозреваемых в поражении бациллами и ядом ботулизма, содержимого желудка трупов и проведения пробы на сыворотке животных. При исследовании необходимо иметь в виду, что в продуктах микробы и яд ботулизма располагаются раздельно. Поэтому для микробиологического исследования и иммunoхимической 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. Животные с заболеванием не имеют сходства с симптомами и течением ботулизма.

На экзотических, зоопарковых и диких животных к ботулизму наиболее восприимчивы зверьки семейства куньих. Яд попадает в организм животным при поедании сырого мяса, зараженного бациллами ботулизма, или растительных кормов (зерна), не убранные с поля во время дождей, когда дождевые черви на своем тело выносят бациллы ботулизма из глубины почвы и загрязняют мясо, фрукты, плоды. Бациллы ботулизма попадают в мясо при заселении его почвой, богатой гумусом. Они бывают и в мясе птицы, роющихся в перегнойной почве и в иле. Нередко бациллы 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 животным мяса и растительных кормов, загрязненных перегнойной почвой, мусором, каныгой, илом. Трупы животных,

погибших от ботулизма, необходимо сжигать или помямы Беккери.

Бешенство – острое заразное заболевание экзотических парковых и диких животных. Оно поражает центральную нервную систему, нарушает координацию движений, вызывает лихорадку, гиперреакцию на звуки, ощущение страха, обильное слюнотечение, выпячивание глазных яблок. У животных отмечено 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 Африке, Бразилии, Египте, Индии, Канаде, Мексике, США, Турции, Филиппинах, Югославии, в европейской и азиатской частях Российской Федерации).

Возбудителем бешенства является фильтрующийся вирус *Neurocytes 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

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

Бешенством экзотическим, зоопарковым и диким животным бешенства может передаваться через укусы больных зверей. При этом в ранах, нанесенных бешеным зверем, остается его мозг, в которой находится возбудитель болезни. Нужно помнить, что особенно много вируса находится в мозговом веществе животных. Поэтому при вскрытии трупов животных, умерших от бешенства, нужно соблюдать особую осторожность. Участвуют в вскрытию только специалисты, прошедшие вакцинацию.

Бешенству восприимчивы многие дикие животные, особенно хищные: волк, лисица, шакал, енот, песцы, медведи, тигры, леопарды, ежи, воробы.

Первый период бешенства у экзотических, зоопарковых и диким животных продолжается от 5 до 55 дней. Вначале, в первые 2–3 дня болезни, у животных наблюдается подавленное состояние. Они убегают в темные тихие места, понижается их подвижность. На 2–3-й день болезни у них замечается раздраженность, беспокойство; 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 обувь, куски деревьев и другие предметы. Глаза у них выпирают из орбит, зрачки расширены, налиты кровью, язык, выпавший изо рта, вымощен слюнотечением. На истощенных трупах обнаруживаются разорванные раны, изувеченные части тела, а также раскрытий рот с вывалившимся языком.

В горлании и в трахее розовато-серая жидкость. Видимыеслипшиеся оболочки синюшные — признаки асфиксии; легкие отечные, синюшные. На слизистой оболочке ротовой полости — повреждения инородными телами. На слизистой пищевода — повреждения и кровоизлияния. В полости желудка находятся различные предметы: шерсть, щепки, солому, кости; иногда обнаруживаются яйца паразитов.

наружают язвы-раны на слизистой дна желудка. В желудке кишечнике нет ни кормовых, ни каловых масс. Печень, по селезенка без видимых изменений. Желчный пузырь наполнен вязкой желчью; мочевой пузырь чаще переполнен мочой. В фатических 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, поражению его агрессивности и по данным патологоанатомических изменений, обнаруживаемых 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 антигена, 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. В 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 отпринесение их в ближайшее медицинское учреждение для проведения (лечебных) прививок. Чем быстрее будет сделана прививка про-

ностина, тем больше шансов сохранить жизнь человека. Покупным домашним животным также необходимо как можно быстрее сделать противобешеннную прививку, т. е. не позже 6–7 суток. Если же домашним животным (корова, лошадь, свинья, овца, плюсанным бешеным хищником, нельзя своевременно сделать прививку против бешенства, то их следует убивать на мясо, 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 клинические судороги, паралич, которые сопровождаются синим зудом кожи и наличием заметно выступающих заушин.

Природным распространителем болезни является герпесвирус *Suid herpesvirus 1*. Длина его 100–150 миллимикронов. Он обладает большой размножающей силой, в разведении 1 на 2000000 при введении в 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 химическим средством для дезинфекции помещения (берлоги; логова) диких животных, пораженных вирусом. В слюне вируса не обнаружено.



Рис. 24. Енотовидная собака, пораженная болезнью Ауески

Вирус Ауески вызывает заболевание у дикого кабана, барсука, красной лисы, енотовидной собаки, песцов и норок; поражаются им также зайцы, кроты, ежи, летучие мыши, кровососущие вампиры, ястребы, канюки. В природе вирус поддерживаемые хищники и грызуны, они же и являются резервуаром 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, вальяжится, 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 испускают стоны, крик, катаются на спине, не двигаются с трутом. Вздуваются живот. В конце болезни замечают выпадение («прикус») языка, частичный паралич задних конечностей. Длительность выраженных признаков заболевания 1-2 суток.

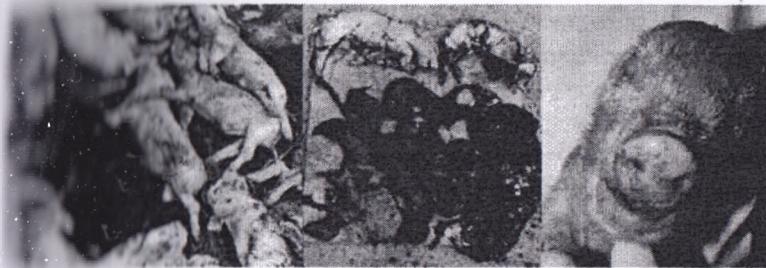


Рис. 25. Дикие свиньи, заболевшие болезнью Ауески

Дикие птицы сидят, нахохлившись, с опущенной головой и натянутой 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 исчезают; на ушах, морде и конечностях обнаруживают расчесы, вплоть до разрушения эпидермиса, на них отеки. Изо рта и носовых отверстий выделяется пенистая сукровица. Видимые слизистые оболочки синюшные. Слизистая оболочка гортани и трахеи гиперемирована, покрыта пенистым инфильтратом. Легкие отечные. Мышца сердца плотная, как бы увеличена, под эпикардом и эпикардом кровоизлияния, рыхлые сгустки крови. В желудке недостатка корма, его слизистая покрыта темно-серо-зеленой слизью, точечные кровоизлияния, а у куньих животных — мелкие язвочки. Нередко желудок и кишечник вздутые, покрыты их местами гиперемирована.

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

Почки темно-красного цвета, отечные, граница между корковым и внутренним слоями сглажена, иногда под капсулой почек точечные кровоизлияния. Слизистая оболочка мочевого пузыря гиперемирована.

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

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

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

Окончательный диагноз устанавливается биологической пробой на кроликах. Если у кроликов в местах инъекции фильтрата под кожу появляются выраженный зуд и расчесы, то это болезнь Ауески. Вирус болезни Ауески в головном мозгу животных лизуется 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 в стерильном сосуде и отсыпается 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 должно производить ветеринарный врач. При этом должна составляться подробнейшая запись всех изменений, обнаруживаемых в органах и системах. Одновременно отбирать материал для отсылки в ветеринарную лабораторию для исследования. Помеченные трупы нужно обсыпать хлорной известью и глубоко закапывать.

Эпизоотический энцефаломиелит — острое заразное заболевание, поражающее центральную нервную систему.

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

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

Вирусу восприимчивы дикие птицы – голуби и фазаны. Дикие птицы являются разносчиками вируса. Кроме птиц, переносчиками вируса от животного к животному в условиях дикой природы являются клещи.

Первый период заболевания при заражении длится иногда от 10 до 30 дней. Признаки болезни иногда возникают внезапно, иногда – постепенно. У больных животных шаткая походка, судорожное сокращение мышц, эпилептические припадки, возникают жевательные движения, изо рта выделяется пенящийся салюс, животные возбуждены и погибают в конвульсиях и судорогах. У больных зверей отмечается воспаления глаз или конъюнктив.



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

Течение заболевания бывает острое и хроническое. В остром замечается расстройство нервной системы, органов координации и животные часто погибают. Хроническое течение может длиться месяцами. Такие звери бывают вирусоносителями 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 тускнеет, ломающийся, животное как бы облазит. Иногда хвост загрязнен фекалиями. Редко поражаются глаза.

В подкожной клетчатке кровоподтеки (следствие травмирования) с наличием кровянисто-желтоватого инфильтрата. В желтой мускулатуре кровоизлияния. Зобная железа увеличена, аней множественные кровоизлияния.

Слизистая оболочка глотки, гортани и трахеи гиперемирована, отечная, иногда покрыта пенистой слизью. Легкие синюшного цвета, в состоянии венозного застоя. На диафрагме, плевре, 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, при 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 на 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, 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

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

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

Чума плотоядных – это острое заразное заболевание экзотических, зоопарковых 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 межстеганных складках. К чуме особенно восприимчивы щенки.

Возбудителем заболевания является вирус из группы парарубивирсов. Вирус чумы плотоядных по иммунологическим признакам разнотипен. Различают четыре типа вируса: собачий, кошачий, лисиц и норок. Каждый из этих вирусов может вызывать заболевание у всех плотоядных животных с тем лишь различием, что в одних он действует сильнее, а на других – слабее. Вирус неустойчив. При $+60^{\circ}$ погибает через 30 мин, при $1-2^{\circ}$ – спустя 2-3 мин. Его быстро убивает 0,35%-ный раствор перекиси водорода.

Чуму плотоядных восприимчивы волки, шакалы, гиены, лисицы, песцы, еноты, барсуки, хорьки, куницы, горностаи, соболи, выдры, ласки. Наиболее восприимчивы молодые животные в возрасте до 2-5 месяцев и немного старше. Животные, кормящиеся молоком матери, вследствие их пассивной иммунизации с принятием молока, заболевают реже. При массовом размножении диких хищников среди них наблюдается дальнейшее распространение чумы.

В дикую природу чума плотоядных нередко заносится домашними собаками, больными чумой. Если трупы чумных собак попадают в лес и их подбирают дикие хищники, последние заражаются. Во время чумы среди диких хищников и пло-

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

Заболевание чаще наблюдается поздней осенью и в начале зимы, в сырую и ненастную погоду. У больных зверей появляется воспаление век и гнойное истечение из глаз, истечение из носовых полостей и опухание крыльев носовых отверстий. У больных зверей иногда наблюдают серозно-гнойное воспаление в носовых ходах (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. Стоят животные с широко расставленными передними ногами и подтянутыми задними.

Наряду с поражением легких возникает острокатаральное воспаление слизистой оболочки желудка и кишечника. Симптомы: развиваются 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, волочат на задние ноги, волочат зад, а передние ноги у них широко расставлены. При длительном и внимательном наблюдении заметается подергивание мышц и тряска всего тела животного. При этом звери имеют мрачный, испуганный, беспомощный вид. Животные погибают чаще всего от отека легких. Течение болезни 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 ложится; область корня хвоста и промежности выпачканы калом. Глазные яблоки, запавшие в орбиты; гнойные выделения из глаз. На нежных местах кожи (нижней поверхности брюшных стенок и на внутренней поверхности бедер) признаки

пятнышки и мелкие засохшие язвочки. Слабое окочевывание.

При вскрытии слизистая оболочка носовых ходов и раковин особенно в верхней части на слизистой хоанов, гиперемирована, на ней слизисто-гнойные наложения. Глотка и гортань отечные. Слизистая трахеи интенсивно-красного цвета, местами иногда покрыта слизисто-гнойными наложениями. Обнаруживают лобулярно-серозно-гнойную пневмонию, 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 отека, обильно покрыта слизью. На слизистой оболочке глотки точечные, пятнистые и полосчатые кровоизлияния и кровоточащие язвы. В тонком и толстом отделах кишок обильные темные каловые массы, липкие, перемешанные со слизью. На слизистой оболочке кишок местами видны точечные и полосчатые кровоизлияния.

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

Слизистые мозга гиперемированы, отечные; кровеносные сосуды в мозговых извилинах наполнены кровью. Кровеносные сосуды в брыжейках также наполнены кровью. Лимфатические узлы в брюшных органах, брыжеечные и собирающие лимфу из брюшной мускулатуры увеличены, местами гиперемированы, на поверхности их разреза истекает мутная лимфа. В брюшных сосудах плохо свернулась, сгустки рыхлые, скапливаются в пальцах.

Диагноз устанавливается на основании эпизоотических сведений, клинических признаков и патологоанатомических исследований. Для уточнения диагноза прибегают к лабораторным исследованиям, а также к постановке биологической пробы на животах.

Чуму диких плотоядных необходимо отличать от бешенства, энцефаломиелита, болезни Ауески, паратифа. При этом следует помнить, что бешенство всегда протекает с резко выраженным набором признаков агрессивности; при энцефаломиелите собаки становятся беспомощными и восприимчивы к заболеваниям, признаками геморрагического диатеза. Болезнь Ауески характеризуется расчесами тела, к этой болезни восприимчивы различные виды грызунов, что не присуще животным, восприимчивым к чуме плотоядных. Паратиф чаще наблюдается в зверохозяйствах 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 тифоэнтеритум), чего не достигается при чуме плотоядных.

Нельзя допускать выхода на охоту собак, больных чумой, также в течение 6 месяцев после того, как они переболели чумой. Переболевшие чумой звери остаются вирусопоследователями в течение 5–6 месяцев и в это время могут являться переносчиками инфекции. В заповедниках домашние (охотничьи) собаки должны находиться под ветеринарно-врачебным наблюдением, ежемесячно подвергаться специальному осмотру на чуму 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 ходить с охотниками. В коем случае не выбрасывать трупы чумных собак в 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 вирус, трующийся впервые обнаруженный Николлем и Адамсом.

Чума заразен, но не устойчив. Хранение при комнатной температуре в течение 3–4 дней снижает болезнетворные свойства вируса. Солнечный свет убивает его через 5 суток. Материнская прививка чумной вирус и зарытый в землю, опасен в течение 7 дней. В соленом мясе, содержащем 25% соли, вирус сохраняется в течение месяца, в костном мозгу, зарытом в земле, – до конца месяца. Губительно действует на вирус 10–15%-ный раствор натриевой известки.

В чуме восприимчивы дикие травоядные животные: яки, косули, олени, антилопы, серны, маралы, газели и др. Переносчики животные являются вирусоносителями до 100 дней. Период с момента заражения до появления клинических симптомов длится от 3 до 17 дней. Проникновение чумы в стадо травоядных, среди которых раньше не было заболевания, приводит к гибели до 90% животных. Заболевание особенно опасно для многочисленного стада диких травоядных животных при контакте больных со здоровыми.

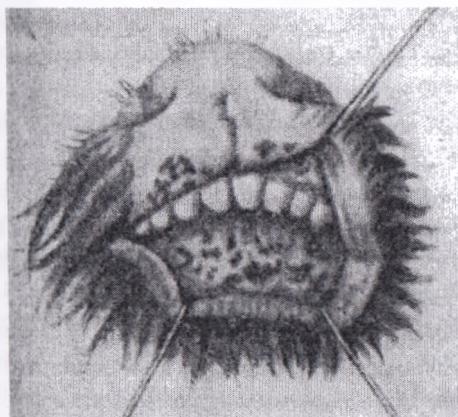


Рис. 27. Чума у диких травоядных.
Поражение слизистой оболочки губ и десен

животные отстают от стада, укрываются в густых зарослях, отказываются от корма, стонут, стоят понурив голову. У них появляется сильный кровавый вонючий понос, такими выделениями отторгаются лоскуты слизистой оболочки,

нения, они распространяют неисчислимое количество вируса в окружающую среду и заражают пастбища и окружающую среду.

К ящуре восприимчивы парнокопытные. Они обычно несут инфекцию в природу. Среди диких животных ящуром могут заболевать косули, сайга, олени, кабаны, антилопы и другие парнокопытные.

У животных болезнь возникает через сутки с момента заражения. У больных животных поражаются язык, десны, губы, мясо, а в мокрую пору года — венчик копыт, слизистая оболочка преджелудков и кишок (редко). На деснах и языке, вымытые свиной на пятаке появляются пузыри, наполненные прозрачной желтоватой жидкостью — лимфой, в которой содержится большое количество ящурного вируса. На месте пузырей образуются воготочащие язвочки. Заболевшие ящуром животные стоят никшей 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,

тим и гангренозное воспаление легких; перерождение сердца (тигровое сердце). Иногда находят гнойные очажки в почечном слое почек и отторжение слизистой оболочки рубца почек.

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

При испытке ящура в заповедниках, заказниках и охотниччьих угодьях на них накладывается карантин. Запрещается въезд в эти места, а также выезд из лесных хозяйств, неблагополучных по ящиру. Одновременно организуется отстрел больных, отстающих от нормы животных. Их уничтожают и подвергают сжиганию.

Группы диких животных следует подбирать и сжигать, предварительно засыпая негашеной или хлорной известью. Карантин охотника, заказника, охотничьего хозяйства снимается через 10-12 дней после последнего случая выявления больного животного. В этих хозяйствах устанавливается постоянный ветеринарный контроль и наблюдение.

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

Природный носитель болезни – РНК содержащий вирус, относящийся к группе парамиксовирусов семейства *Paramyxoviridae*.

На холода вирус сохраняется длительное время. В высушенной птичленке, сохраняется годами, в питьевой воде – более 150 дней, в крови – до 100 и более дней, в костном мозге – до 200 дней. В то же время яркий свет обеззараживает вирус в течение 48 часов. В гниющих трупах в земле вирус исчезает через 30 дней. В 10% растворе едкого натрия вирус погибает спустя 20 мин, в 10% растворе формалина – через полчаса, в кипящей воде – моментально.

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

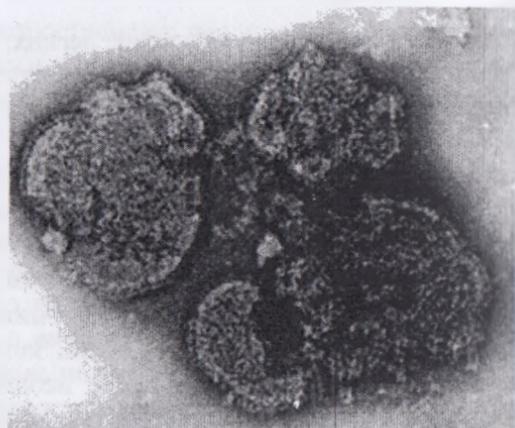


Рис. 31. Возбудитель болезни Ньюкасла - Рагамухов

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 птиц в области клоаки перья загрязнены испражнениями, крылья опущены, пальцы на ногах вывернуты; они не передвигаются, крылья полузакрыты. Сидят нахолившись, 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 пропагандированного вируса на куропатках (фазанах и других диких птицах).

Особенно восприимчивы к болезни Ньюкасла птенцы, которые погибают массами. Иногда, вначале, заболевание протекает с резко выраженных признаков болезни. В таких случаях необходимо очень внимательно присматриваться к больной птице и особенно внимательно анализировать эпизоотические сведения, патологические и анатомические данные. Трупы лежат на боку с опущенными крыльями и подвернутой вниз головой. Пальцы на ногах и шея кривлены. 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 воспаления, 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 находятся 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 может возникать пастереллез, который также необходимо исключить. Следует помнить, что при пастереллезе болеют не только птицы из семейства куриных, но и утки, гуси, весьма восприимчивы к болезни голуби и дикие утки.

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

Болезнь Ньюкасла чаще возникает при скоплении диких птиц, откуда инфекция довольно быстро распространяется на других диких птиц. Разносчики инфекции способствуют воронам, голуби, воробы, 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 и других ведущих лесах и охотничьих хозяйствах надо подбирать и направлять в ветеринарную лабораторию для установления диагноза. Если трупов птиц окажется много, то их подбирают и сжигают. При вспышке болезни Ньюкасла в дикой природе следует уменьшить популяции птиц отстрелом и тем самым устраниТЬ первичное заражение.

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

Орнитоз – это заразное заболевание экзотических, зоопарковых и диких птиц.

Причиной является бактерия *Chlamydia psittaci* из числа вибрионов. Ее величина достигает 0,2–0,28 мк. Она хорошо размножается 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 часа.

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 птиц.

Начало орнитоза регистрируется у молодых птенцов. Больные птицы в росте и развитии, отличаются сонливостью, отказом от еды, сидят, нахохлившись, отмечается понос. У некоторых птенцов с грязными истечениями из носа и корочки на крыльях, отмечается воспаление глаз (конъюнктивит). Птицы синхронно опустив крылья.

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

Диагноз устанавливается лабораторными исследованиями и микроскопическими пробами на лабораторных животных, люминесценцией и микроскопией. Для этого делают мазки из селезенки, вымачивают на воздухе и фиксируют спиртом. Окрашивают в 1% раствором акрихина оранжевого в разведении 1 : 30000, вымачивают, наносят каплю воды, покрывают покровным стеклом и смотрят под люминесцентным микроскопом, при этом видят флуоресценцию.

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 ретикулентной ткани, обильным размножением незрелых клеток крови и поражением паренхиматозных органов (печени, селезенки, почек), иногда скоплением лимфоцитов в скелетной мускулатуре.

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

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

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

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

Окончательный диагноз устанавливается гистологическим исследованием пораженных органов и тканей.

При подтверждении диагноза больных птиц необходимо изолировать и уничтожать. В местах, неблагополучных по лейкозу, 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 встречается 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 трихиные яйца в мясе, 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 являются преимущественно мышами и крысами.

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

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

Внешний вид паразита трихинеллеза – круглый двуполый гельминт водородный – *Trichinella*. Личинка ее сворачивается в спираль, и получает название паразита *Trichinella spiralis*. Трихинелла относится к классу круглых червей (нematод). В своем развитии паразит проходит две стадии: половозрелую и личиночную.

Несовершеннолетняя форма трихинеллы обитает в тонком кишечнике животных и человека. Трихинелла имеет нитевидную форму, передний конец тонкий, а задний утолщен. Самка трихинелла длиной 15-4 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 ридуктом и, наконец, сужающуюся в прямую кишку. В задней части тела самки расположен половой аппарат, выполняющий функции яичника и мешкообразной матки. Постепенно сужающийся половой аппарат выходит в передней трети тела паразита наружу, здесь влагалище, через которое молодые трихинеллы выходят в подслизистый слой кишки хозяина. У самца ротовое отверстие также переходит сначала в пищевод, затем в кишечник, наружу, потом в прямую кишку, заканчивающуюся клоакой. В ней части тела самца лежит слепой мешок, играющий роль семенного протока, открывающегося в клоаку, которая при половом сокуплении выворачивается наружу.

Трихинеллы, попав с кусочками мяса в желудок, в котором они находятся в течение 1–2 часов, уже достигают половой зрелости и совершают сексуальное размножение. Самцы после половового сокупления погибают и с фекалиями выбрасываются из организма. Самки же своим передним концом проникают в либеркюновые железы до подслизистого слоя, попадают в наружную половую щель в живую ткань хозяина. Через 10–12 недель они рожают личинок трихинелл. В течение 3 недель кишечник, находясь в кишечнике, рожает до 20000 паразитов. Личинки, 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 из такого куска мяса, то в кишечнике из него освободится около 12 тысяч личинок трихинелл. Половина из них даст до 20 эмбрионов. Проникнув в организм животного или человека, эти личинки вызывают тяжелые страдания, которые иногда приводят к смерти.

Молодые трихинеллы имеют форму подвижных личинок длиной 0,12–0,18 мм. Попав в лимфатические щели стенок кишечника, они с пищевым химусом проникают в лимфу и попадают в грудной лимфатический проток, затем в кровь передней или правой яремной вены, в правую половину сердца и в окружность кровообращения.

в **внешнем круге** кровообращения молодые трихинеллы током **заносятся** в полости левой половины сердца и отсюда – в **внутренний круг** кровообращения. В большом круге кровообращения вместе с током крови заполняют мельчайшие **кровеносные сосуды** (капилляры), которые пронизывают все соединительные прослойки скелетной мускулатуры и в них оседают. Через некоторое время значительная часть личинок проходит стени капилляров, попадает в межмышечные щели – **затем** и в мышечные волокна.

Личинки с момента рождения личинки трихинелл заносятся в межмышечные щели и в мышечные волокна, где оседают и **заносятся** в спираль. Вокруг них развивается инфильтрат, вокруг личинок образуется лимонообразная капсула из дополнительнотканых клеток хозяина. Внутри капсулы (полупрозрачная жидкость, в которой находится личинка).

Через **6** месяцев в капсуле начинают откладываться яйца из-
за **7** месяцам она полностью известнается. При сильном **влиянии** организма и повышенной активности паразита полное **известие** капсул может наступить и раньше – **10** месяцев. **Влияние** паразита, капсулы трихинелл могут в таком состоянии **оставаться** в тканях организма очень долго. У человека они **состоят** до **30** лет. У свиней при сильном поражении трихинелл **обычно** яйцекладящие капсулы в мясе в виде мелких беленых **яйцекладников**.

При температуре **-20°C** личинки трихинелл погибают спустя **1** час. Высокие температуры губительно действуют на личинок **также**. Температура **80°C** убивает личинок, но чтобы достичь **такой температуры** внутри куска мяса, необходимо его варить в **воде** в течение **1** часа.

Личинки при кончании личинок трихинелл не убивают. По **наблюдениям**, в колбасе домашней трихинеллы сохраняются **2** года.

Личинка поражает волков, шакалов, лис, песцов, енотов, куниц, соболей, европейских и американских норок, ласку, колонков, хорьков, росомах, барсуков, куниц, кибанов, свиней, собак, крыс, мышей, белку, сур-

ка, бурундука, сусликов, ондатру, бобров, ежей, моржей и ней.

Хищные птицы являются переносчиками трихинеллезной инвазии. Кролики, черепахи заражаются при скармливании трихинеллезного мяса.

Мышевидные грызуны заражаются, заглатывая пометных 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 почка, мышечная дрожь, кашель, понос. У кошки испуганный или убегают, иногда забиваются в темные места и погибают. Кошек при невысокой интенсивности инвазии остается живыми, и у них наступает хроническая стадия.

При хронической стадии дикие кошки истощены, шерсть взъерошена, они имеют вялую шаткую походку, сами уже не охотятся, часто лежат и малообщительны.

Дикие свиньи при поедании трихинеллезной падали падают, а также 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 трихинозе никаких признаков заболевания не обнаруживают. При наблюдается лишь незначительный понос.

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

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

всех диких кабанов, пожиравших различную трихинеллу, трихинеллезные очаги обнаруживаются до такой степени, что заметны и без микроскопа. В таких случаях наблюдается выраженная отечность конечностей ниже корпального и конечного суставов, а также отечность век и кончика языка. У больной отмечается перерождение мышечных волокон и соединительной ткани, она как бы напитана жидкостью и имеет бледно-красную сероватую окраску. При разрезе можно слышать хруст извести.

Составляют природный и приобретенный иммунитет к трихинелле.

Природный иммунитет – это способность некоторых видов экзотических, зоопарковых и диких животных быть невосприимчивыми к болезням, которыми болеют другие виды животных. Так, гравийные 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 способствуют микробам или паразитам, если они вторично попадут в организм.

Следует указать, что животные молодые и старые, а также 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, либо из них не освобождаются, а транзитом проходят через пищеварительный тракт и выбрасываются с фекалиями во внешнюю среду. Такие непереваренные трихинеллезные капсулы могут заражать 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 или пробы по 80–100 г от отдельных кусочков дичи, восчевой к трихинеллезу. Из каждой пробы приготавливаются 8 срезов, но так, чтобы из всей туши мяса или из всех исследованных кусков было сделано не менее 24 срезов. Срезы раскладываются на компрессориум и рассматриваются в трихинеллоскоп.

В полузатемненном поле зрения трихинеллоскопа свежего мяса хорошо просвечиваются, дают четкое изображение и легко читаются. Если в них окажутся инкапсулированные 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. Красные срезы, прежде чем рассматривать их через микроскоп (трихинеллоскоп), рекомендуется обрабатывать просветляющими гидролизирующими 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 трихинеллоскоп.

Если в пробах мяса имеются обызвестственные капсулы 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 трихинеллоскоп. 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 (шипич-

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

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

Диктиокаулезы – это болезнь, возникающая вследствие поедания экзотических, зопарковых и диких травоядных животных легочными глистами. Наиболее часто эти заболевания бывают у молодняка.

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

Самки глистов, находясь в бронхах восприимчивых к заболеванию животных, откладывают огромное количество яиц. Зародившиеся животные вместе с бронхиальной слизью откашливают 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 передвигаясь, попадают на траву и в воду. Животные, поедая та-

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

Попав с кормом (водой) в кишечник животного, личинки проникают в подслизистый слой кишечника и вместе с пищевым мусом 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 вермипневмонию. Затем начинается новый цикл их размножения. Из диких животных к диктиоокаулезу восприимчивы олени, косуля, серна, муфлон, зубр и др., а также крупный рогатый скот.

Кроме диктиоокаулов, в легких этих животных находятся также мюллериусы (*Mullerius capillaris*), протостронгиллы (*Protostongylus*), цистоокаулы и капреокаулы. Это мелкие (длиной 10–35 мм) нитевидные паразиты, которые также находятся в мелких бронхах животных семейства оленевых.

Скрытый период длится с момента заражения до проявления 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, молодняк при сильном поражении нередко погибает. Заболевание длится до 2 месяцев и дольше.

Трупы животных, пораженных диктиоокаулезом, чаще исхарченные, глаза у них запавшие в орбиты, шерсть ломкая, не стоящая, 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 диктиоокаулов. 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, альвеолы заполнены слизью, становятся физиологически не-

ными, вследствие чего нарушается газообмен в организме. В сильном поражении в сердечной сорочке находят избыток жидкости. На эпикарде вместо жировой ткани обнаруживается студенистая масса. Мышца сердца дряблая, сероватого цвета. Печень уменьшена в объеме, а края ее тонкие. Преджелудках содержится незначительное количество кормовых масс. Слизистая оболочка кишечника анемичная. В области кишечника 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 медуллярным слоями выделяется ясно.

Диагноз устанавливается при жизни животных исследований, собранных в вольерах, где содержатся животные, в стациях 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 гноиков.

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

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

В целях профилактики диктиокаулезов диким жвачным следует давать фенотиозиновые брикеты или добавлять фенотиозин в соль (поваренную) соль из расчета 0,02 г на 1 кг живого дикого животного. Это позволяет снизить количество заболеваний диких жвачных животных.

Мюллериоз – гельминтозное заболевание экзотических, диких и диких жвачных (парнокопытных) животных, со-

проводящееся поражением легких — вермизная бронхневмония.

Возбудитель заболевания — волосовидный, круглый гельминт *Muellerius capillaris*. Самка длиной 17–28, шириной 0,045–0,11 мм. Ее влагалище расположено на расстоянии 0,13–0,19 мм от конца хвоста. Самка откладывает в легких яйца. Вскоре из яиц выходят неинвазионные личинки. При откашливании эти личинки вместе с бронхиальной слизью заглатываются животными, попадают в его пищеварительный тракт, а затем с фекалиями выделяются во внешнюю среду. Здесь личинки проникают в ножку сухопутного моллюска, претерпевают в нем две линии, увеличиваются в размерах и через 12–14 дней достигают инвазионной стадии. После этого личинки оставляют моллюска, проникают на траву, в воду (лужи). Животные, поедая траву с личинками, заражаются. Такой же цикл развития имеет и другой вид нематоды — капреокаулус капреоли, которая паразитирует в 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 спикилы.

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

К мюллериозу восприимчивы зоопарковые дикие животные, косули, олени, ланы, муфлоны, серны, безоаровый козел. При контакте диких животных с домашними жвачными может быть взаимное перезаражение.

Клиника мюллериоза у диких животных при слабом поражении и достаточном кормлении проходит незаметно, часто это заболевание протекает хронически. Но если год бывает сырой, лодный и если при этом недостаточно кормов, среди животных появляется резко выраженное заболевание. Животные отставают от стада, стараются лежать в тени глухих зарослей, кашляют, охотно принимают корм, ходят с понурой головой, тошнятся, особенно к мюллериозу чувствителен молодняк. При сильной инвазии он погибает.

Трупы экзотических, зоопарковых и диких животных, павших от мюллериоза, истощенные, глаза впавшие в орбиты, шерсть бледная, ломкая. В подкожной клетчатке не находят жировой ткани. Слизистая трахеи и бронхов обильно покрыта слизью розового цвета. В мелких бронхах и в паренхиме легких обнаружены узелки различной величины (от просяного зерна до мелких фасоли), плотные, иногда инкапсулированные или обызвестные, серо-розового или серого цвета. Внутри узелков — личинки паразитов, части их тела и яйца коричневого цвета. Мышцы сердца дряблые, эпикардиального 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 медуллярным слоями сглажена. Слизистая оболочка пищеварительного тракта анемичная. Лимфатические узлы без видимых изменений.

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

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

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

Профилактика и меры борьбы при мюллериозе такие же, как и при диктиокаулезе.

Метастронгилиз — легочно-глистное заболевание диких животных (кабанов). Оно протекает в острой и хронической форме. При остром поражении легких метастронгилами может наступить смерть молодых животных.

Прибудителем болезни являются глисты *Metastrengylus pudendotectus*, *M. salmi*, которые паразитируют в легких. Паразит имеет круглую нитеобразную форму тела. Длина

тела самцов 25, самок – до 50 мм. Самки метастронгилуса 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 в внешнюю среду. В отличие от яиц стронгилид в яйцах метастронгилуса находится уже развившаяся личинка.

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

Кабаны заражаются личинками метастронгилусов, когда погружаются 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, проходя через них в подслизистый слой и попадают в лимфу – спаче в лимфатические сосуды и узлы, а потом в грудной лимфатический проток. Вместе с лимфой личинки заносятся в полую вену и в назной 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 имеет сивно-розового цвета и обильно покрыта пенистой жидкостью слизью. В местах скопления паразитов легкое уплотненное, синевато-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 оболочка и тонкого отдела кишок в состоянии катарального воспаления. Печень уплотнена, иногда обнаруживают капиллярную

Глазенка сморщенная, почки без видимых изменений. Пораженные и мезентериальные лимфатические узлы увеличены, а также. Жировая ткань в полостях развита слабо.

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

Не следует допускать общения диких свиней с домашними свиньями. Бели дикие свиньи содержатся в вольерах, необходимо исключить их сменять (через 2–3 года). Картофель, который служит подкормку диких свиней, следует выращивать на супесчаных и песчаных почвах. Стации нахождения диких свиней отслеживаются 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 бронхопневмонии (т. е. воспалением бронхов), которая приводит к истощению зверьков и снижению их резвости. Помимо заболевших животные легко становятся жертвой хищников, иногда они погибают вследствие естественного развития рака.

Причиной заболевания являются легочные глисты — *Strongylus commutatus*. Их тело круглое, самцы длиной 1,5–3,5 мм, в заднем конце тела небольшая бурса. Самки длиной 2,5–3,8 мм. Загрязнение зайцев происходит при поедании корма, загрязненного личинками протостронгилусов. Последние, попав в тонкий кишок, проникают в подслизистый слой, сначала в легочные 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 доходят до зрелости. Затем самки откладывают яйца, из которых вскоре вылупливаются личинки. Вместе с бронхиальной слизью личинки заглатываются зайцами, проникают в пищеварительный тракт и затем с фекалиями выбрасываются во внешнюю среду и развиваются в теле наземных моллюсков. В моллюске личинки паразита проходят одну-две линьки и загрязняют почву, которую затем поедают зайцы.

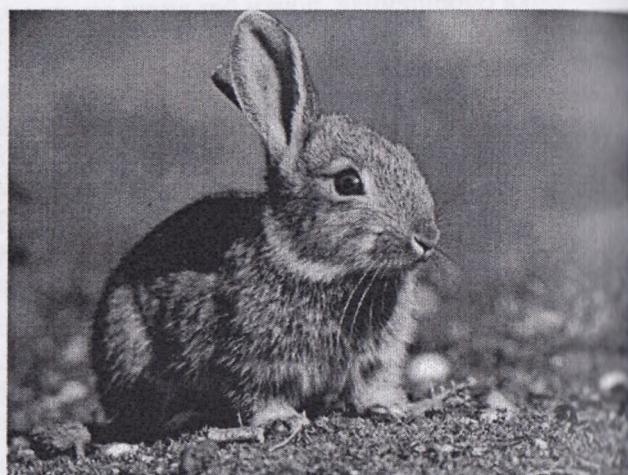


Рис. 34. Дикий кролик с певыми признаками болезни

Восприимчивы к заболеванию зайцы и живущие в норах кролики.

Больные зайцы тощие, укрываются в спокойных теплых местах, у них наблюдаются признаки кашля и выделяется пастая 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 пенистой слизи, в которой находят нитевидных круглых паразитов. Слизистая оболочка трахеи и бронхов интенсивно-розового цвета — гиперемирована 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 плотные, 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 устраниить возможность заражения зайцами кролиководческих ферм, огородов и садовых участков. Отстрелянных зайцев и трупы доставлять в ветеринарные учреждения для ветеринарно-санитарного осмотра. Поврежденные органы уничтожать.

Филиароз (акантоспикулез) – заболевание оленей, характеризующееся поражением подкожной клетчатки, образованием в узлов (волдырей) округлой или слегка овальной формы величиной 0,8–1,0 см, расположенных преимущественно на спине. В волдыре резко выражена инфильтрация подкожной клетчатки. Особенно распространен среди европейских оленей в финской пуще.

Полбудителем является *Filaria flexuosa* – нитеподобный, живущий гельминт. Самец длиной 54–75, шириной 0,18–0,21. Головной конец паразита закруглен. На хвостовой части тела спикулы. Одна спикула длиной 0,19 мм, на ней с верхней стороны имеется крючок, обращенный вперед. Другая спикула длиной 0,75 мм, ее конец закругленный. Имеет восемь пар хвостовых сосочеков. Самка длиной более 100 мм и шириной 0,34 мм. Хвостовой 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. Обычно, животные энергичны, подвижны, и поражение обнаруживается лишь при снятии шкуры с туш отстрелянных экзemplяров.

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 соединительной ткани и представляют собой клубок разросшихся волокон этой ткани и перепутавшегося с ними паразита, которого почти невозможно отделить от окружающей его ткани.

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

чем отчетливо видна инфильтрация остатков клетчатки, ¹ места на туще нужно зачищать до неповрежденной паренхимы. В других органах отстрелянных животных каких-либо изменений, связанных с поражением их акантоспикулами, находят.

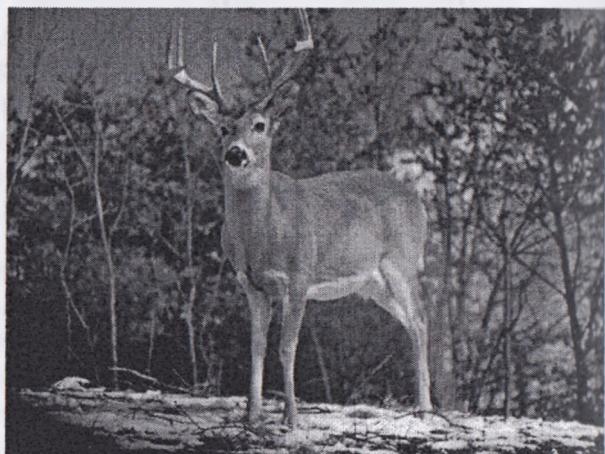


Рис. 35. Белохвостый, или виргинский олень с поражением филяриозом

Следует указать, что в систематике рода филярий имеются еще один вид акантоспиков, которые паразитируют в подкожной 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 стации обитания оленей путем их перегона с одного места на другое.

Акантосфалезы – заболевание экзотических, зоопарковых и диких животных и птиц, вызываемое круглыми червями, имеющими

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

Побудителями являются паразиты класса колючеголовых — акантоцефала (охотники их называют скребнями). Типичным представителем скребней является вид *Macracanthorhynchus hirudinaceus*. Самец достигает длины 5–10 и 1–5 мм толщины, самка длиной 10–47,5 см и толщиной 4–10. На головном конце вытягивающийся хоботок с шестью спинными 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 личинками 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 vulninus*), дикие утки, гуси, лебеди (полиморфус бошарди, *Filicollis anatis*).

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

Скребни паразитируют в кишечнике зверей и птиц. Много их 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 жирут, часто становятся жертвой хищников.

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

некротические узлы зелено-серого цвета и свернувшиеся пыты — скребни.

В случае пробуравливания скребнями стенки кишечника содержимое проникает в брюшную полость и вызывает воспаление брюшины. При вскрытии брюшной полости пытной серо-грязного цвета неприятного зловонного запаха, брюшина потускневшая, шершавая, местами бывает слизистая, падение между брюшной стенкой полости и серозной оболочкой кишок. Следует указать, что в таких случаях в мышцах (туннелях) и в лимфатических узлах находят возбудителей пищевых инфекций.

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

В условиях природы можно рекомендовать выгон живого из стаций, неблагополучных по этой инвазии, и уничтожение разитов в случаях их обнаружения при вскрытии трупов 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 соски и венчик крючков: от головки отходит шейка и затем длинное тело — стробила, на котором до 800—900 члеников — проптид. В зрелых члениках матка заполнена яйцами. Зрелые проптиды отрываются от тела паразита и с фекалиями выбрасываются во внешнюю среду. Дикие и домашние свиньи, поедая окорененные остатки людей, больных тениидозом, заглатывают и яйца паразита. В них находится зародыш с тремя парами крючьев, который называется онкосферой.



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

Онкосфера, попав в желудок, затем в кишечник, проникает в лимфатические пути, заносится в кровь передней полой вены, в большой круг кровообращения, потом в большой круг кровообращения и достигает межмышечной соединительной ткани. Здесь вокруг онкофера возникает пузырек, наполненный жидкостью. В этом пузырьке из онкосферы развивается личинка – сколекс с четырьмя присосками и венчиком крючков. Головка личинки проникается во внутрь пузыря. Так образуется цистицерка. Она долгое 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 в корне языка, на конъюнктиве, на внутренних жевательных мышцах. Характерным признаком заболевания является чрезмерное утолщение (разрастание) тканей шеи и переднего пояса. Ци-

цистицеркозные 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 цистицерков 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 цестита. Цистицерки придают мясу такой вид, будто оно усыпано крахмальной 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 цистицерков обнаруживают при разделке туши. При исследовании цистицерков под микроскопом замечают головку – сколекс, в которой хорошо заметные присоски и венчик крючков.

Источником распространения цистицеркоза являются популяции людей, больных тениозом. Следовательно, прежде всего надо санитаровать людей, посещающих леса, работающих в лесу. На лесоучастках, в лесных кордонах должны быть санитарные узлы (уборные), чтобы люди не испражнялись в неподходящих 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 финноза 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 членников, длиной от 60 см до 2 м, шириной 4-5 л-м. На его головке дырка венчика крючков (34-48) и четыре присоски. Зрелые членники

онкогиды 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 телах которых содержится множество яиц. Эти яйца загрязняют почву на лугах, полях, в лесу, в садах, лужайках, т. е. в самых местах, которые часто посещают зайцы, дикие кролики, мыши. Вместе с травой или водой из луж животные заглатывают членики паразита. В кишечнике грызунов из этих члеников через 24 часа выходят онкосфераe, которые проникают через слияющую оболочку кишок, попадают в печень и другие органы.

Восприимчивы к цистицеркозу зайцы, дикие кролики, грызуны. Дефинитивными хозяевами являются собаки (особенно двоячие 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 хищников и бродячих собак.

При вскрытии отстрелянных зайцев или трупов в них находят яица (от единиц до тысяч) цистицерков-финнок в брыжейке, кишечнике, под серозной оболочкой печени, желудка, селезенки, кишок, 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 уничтожать. Во всех случаях отстрела зайцев и убоя пойманных (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 косули поражает скелетную мускулатуру. При поражении мышц животные становятся малорезвными.

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

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

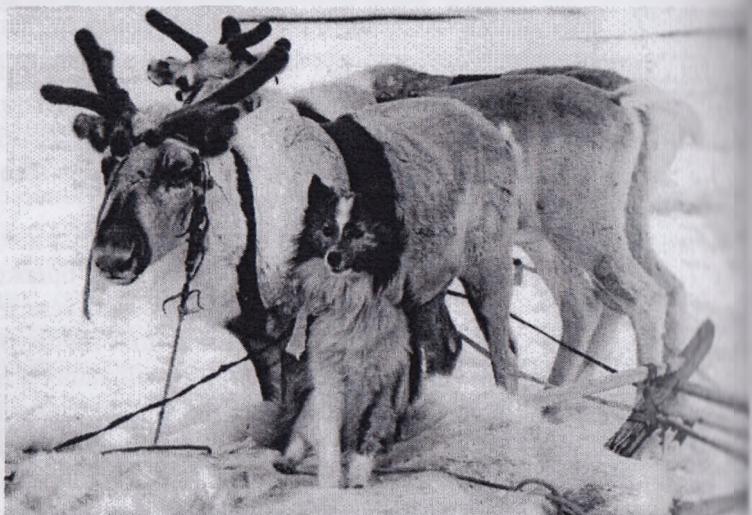


Рис. 37. Цистеркоз у северных оленей

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 мышцы сердца, языка, гортани, жевательных мышцах и в муску-

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

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

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

Но будителем заболевания у северных оленей является личинка *Cysticercus tarandi*. Это личиночная стадия паразита *Taenia krabbei*, находящегося в тонком кишечнике собаки, волка. А. М. Грюнер считает, что дефинитивным хозяином этого лентеца является собака. Однако С. А. Грюнер указывает, что на основании сходений можно допустить, что *Taenia krabbei* развивается в конечного 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 члеников 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, пес-промежуточным — северный олень.

При незначительном поражении никаких клинических признаков у оленей не замечается. При сильном — цистицеркозе животные теряют ревность, отстают от стада, в упряжке быстрее устают. При наличии цистицерков в миокардите и на слизистой 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 обызвествленные, деформированные, в которых хитиновые крючки можно обнаружить только под микроскопом. В скелетной мускулатуре также есть цистицерки: больше в области шеи и переднего пояса. Цистицеркозные олени плохо упитаны. В других органах изменений, связанных с цистицеркозом, не обнаруживаются, за исключением наличия цистицерков под сerosой 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 пастыре стад оленей.

Цистицеркоз тонкошерстный 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 ревность.

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 штук в ряду. Лентец достигает 1,5—5,0 м. В матке одной проглотиды размножается и созревает до 600—700 яиц. Зрелые членики отделяются от стробили 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 неспецифических признаков заболевания не наблюдается. При значительном поражении онкосферами и развитии сколексов (личинок) животные теряют резвость, они отстают от стада. Такие звери чаще отвадаются на глаза стрелкам и бываю отстреляны, а также неизвестно являются жертвой хищников. При повреждении печени зараженных упистенное состояние животных, желтушная окраска слизистых оболочек и подчас появление брюшной водянки. Животное 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 выделение солей извести.

В печени молодых животных паразиты проделывают длинные ходы, наполняющиеся кровью, содержащей обломки разрушенных клеток. При этом на разрезе печени заметны темно-красные полоски, зигзаги или точки, в зависимости от направления хода. Затем очажки приобретают грязновато-сероватый или зеленоватый 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 выпуклую или грушевидную форму, наполнен прозрачной жидкостью, в ней заметен плавающий сколекс, т. е. головка паразита, из которой потом разовьется *Taenia hydatigena*, если личинка попадет в кишечник дефинитивного хозяина. Величина пузыря от небольшого ореха до гусиного яйца и больше. Пузырь состоит из наружной серозной оболочки хозяина и собственной оболочки сколекса. При разрезе серозной оболочки цистицерк легко извлекается.

кается — выплывает из своего ложа. Сколекс расположен на скрытой поверхности стенки собственной оболочки. На сколексе имеются четыре присоски и 34–44 крючка. Иногда на серозных покровах и па 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 извлекаемые, оставляя углубление.

Необходимо исследовать на гельминтоносительство особенно охотничьих, и дегельмитизировать их. Не допускать скармливание пораженных органов и серозных покровов охотничьим и дворовым собакам. Пораженные органы и серозные покровы с цистицерками непременно уничтожать — закапывать в 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 расстройство 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 проглотидах матка имеет 20–32 разветвления. Развитие паразита протекает, как и у других ленточных червей. Зрелые проглотиды отрываются от стробилии, вместе с фекалиями выбрасываются во внешнюю среду, загрязняют траву, воду, которую употребляют животные. Из яиц паразита в кишечнике животных освобождается личинка — онкосфера. Она по лимфатическим путям, а затем током крови заносится в межмышечную ткань, где и развивается ценурус. 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

намается 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.

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

При ценурозе мышц в межмышечной ткани вокруг проникновения онкосферы развивается пузырь (ценурус), состоящий из внутренней (герминативной), средней (бесструктурной) и наружной оболочек, развивающихся из соединительной ткани хищника. Величина ценурусов различная: от горошины до гусиного яйца и больше, круглой или продолговатой формы. Чаще ценурусы расположены в интрамускулярной ткани спины, передней и задней частей тела, между мышцами задней конечности. Иногда выступает в виде припухлости, при разрезе которой обнаруживается пузырь. Глубоко расположенный ценурус мало или почти не выступает 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 скоплений (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 гнистисты *Taenia serialis*. Потом эти животные становятся разносчиками инвазии. Нельзя скормливать собакам (особенно охотничьим)

им) мясо ценурозных зайцев (кроликов) и диких хищников, мясо которых необходимо отстреливать, а охотничью – дичь минтизировать. Следует позаботиться о мерах угона зайцев из пораженных стаций в другие места, подбирать и уничтожать грызунов, других грызунов, могущих быть носителями ценурусов.

Ценуроз зоопарковых и диких травоядных характеризуется снижением резвости зоопарковых и диких животных, который выражается в Узбекистане, Казахстане, на Дальнем Востоке 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 выходит 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 борзая, чарка), волк, лиса, шакал, промежуточными – сибирский кот, кошка, 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 межмышечной ткани приподнята, как бы припухлая, но без реакции воспаления. Ценурусы достигают величины от грецкого ореха до десертной головки. Они представляют собой полупрозрачный мешок, в котором содержится бесцветная прозрачная жидкость. Стена ценуруса состоит из герминативной (зародышевой) и бесструктурной оболочки.

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

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

Эхинококкозы — паразитарные заболевания как диких, так и домашних животных. Они поражают паренхиматозные органы и сопровождаются тяжелыми нарушениями функций организма — речи, 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 0,5–0,6 мм. Ее стробиля 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 — бесполые, 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.

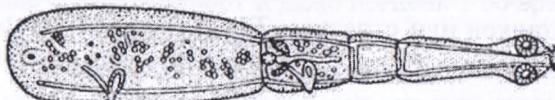


Рис. 38. Взрослый эхинококк (*Echinococcus*)

Из проглоченных яиц в пищеварительном тракте травоядных и всеядных животных выходит онкосфера. Она проникает в 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 кишках, в которых развиваются эхинококковые пузыри, а часть попадает в большой круг кровообращения и заносится в другие паренхиматозные органы. В них (печени, почках) развиваются большие однокамерные пузыри, содержащие прозрачную кость. На внутренней стенке пузырей образуются сколексы ловки паразита. Если хищные животные поедают такие кокковые пузыри, то в их кишечнике снова развивается полная форма паразита — лента эхинококка гранулезус.

Alveococcus multilocularis — ленточная половозрелая стадия *Echinococcus granulosus*, но отличается незаметным заражением матки в последнем членнике, его личиночная стадия в паренхиматозных органах с множеством камер внутри пузырей (многокамерный эхинококк).

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

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

К личиночной стадии эхинококков восприимчив и человек.

При поражении легких эхинококками животные теряют восторг, менее подвижны, отстают от стада в случаях нападения на него хищников или стрелков. Такие звери во время бега хрипят, дышат, хрипят, кашляют; создается впечатление, что у них болит грудь.

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

Такие животные чаще других становятся жертвой хищников и профсем охотников.

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

При заражении животных эхинококком гранулезус в легких и почках (редко в почках) при вскрытии обнаруживают большие пузыри, величиной с грецкий орех до детской головки белого (или желтого) цвета. Чаще они однокамерные, содержат внутри прозрачную жидкость. Стенка эхинококковых пузырей состоит из трех слоев: наружного – из фиброзной соединительной ткани, среднего – бесструктурного и внутреннего – герминативного (зародышевого). На внутренней поверхности герминативного слоя выделяются маленькие беленькие образования – это яйца 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, пораженных 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 *Echinococcus multilocularis* (многокамерный), то при вскрытии 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 соли извести. На разрезе они похожи на обызвествленные туберкулезные очаги.

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

Лиагеноз на эхинококкоз зоопарковых и диких животных диагностируется при вскрытии трупов или отстрелянных зверей.

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

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

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

Иногда в паренхиматозных органах диких животных обнаруживаются абсцессы — гнойники, состоящие из мощной соединительнотканной капсулы, внутри которой гнойное содержимое — белого или серо-грязного цвета, весьма неприятного запаха, что 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 инвазию. Охотничьих собак надо исследовать на эхинококконосительство и дегельминтизировать. Не допускать кормления собак органами забитых домашних и диких животных, пораженных эхинококком. В лесу, на охоте не выбрасывать пораженные органы. Непременно 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, родившихся весной и, как правило, ведет к большому отходу молодняка.

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

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

стью всего тела, всасывая питательные вещества. Они обоядо-
вые: в их члениках заложены мужские и женские половые ор-
ганы. На противоположном конце от головки расположены зре-
ющие членики — проглотиды 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 — онкосфераы.

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-
ют шестикратные изменения и, наконец, превращаются в инва-
зийных личинок. Травоядные животные, поедая траву, заглаты-
вают панцирных клещей. В пищеварительном тракте клещи раз-
виваются, личинка мониезий освобождается, присасывается к
слизистой кишечника, развивается дальше и через 25–49 суток
личинки 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. bovisciga*), серна, сурок (*M. expansa*), промежуточными — панцир-
ными клещи — арибатиды, 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
также в тех случаях, когда они находятся на богатых пастбищах.
Несоциенные молодые животные погибают. У старых животных
по мере поедания ими веточного корма мониезий отходят.

Группы и отстрелянные животные плохо упитанные, даже ис-
точенные. Шерсть на них тусклая, в подкожной клетчатке со-
 временено 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, образуя 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 фекеса, собранного в стациях обитания молодых диких животных.

Необходимо принимать меры к перемещению (переносу) зверей из неблагополучных по мониезиозу стаций на 1,5–2 км и места, более богатые веточными кормами и грибами, где не было заражения клещей личинками мониезий.

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

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 пресной водной рыбы (щуки, налима, ерша, окуня, рыб лососевых), зараженной плероцеркоидом – личиночной стадией паразита.

Лентец широкий достигает длины 8–12 м, ширины – около 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, выделяются из 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, покрытый ресничками и называется корацидий. Его заглатывают промежуточные хозяева – раки (цикlopы и диаптомусы). В кишечнике корацидий сбрасывает реснички, проникает в тело, через 2–3 недели развивается в процеркоида. Раки, зараженные процеркоидами, поедаются пресноводными рыбами, в пищеварительном тракте перевариваются, а процеркоиды

входят; через стенку желудка или кишечника они проникают в серозную оболочку брюшной стенки, в брыжейку, под капсулу печени, в икру, а также в мускулатуру и здесь развиваются в 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 mansoni*, он же *Diphyllobothrium erinacei* (*Spirometra erinacei* или *sparganum*), паразитирует у плотоядных животных. Развитие их малоизучено.

Дефинитивными хозяевами паразитов являются собака, енот, лисица, собака, кошка, лиса, волк, иногда человек, промежуточными – пресноводные ракки-цикlopы, диаптомусы, акантоцисты, дополнительными – пресноводные хищные рыбы: щука, судак, срш, налим, лососевые.

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

У больных животных при большом скоплении паразитов в привратительном тракте наблюдаются нервные припадки. Появление истощение, катар желудочно-кишечного тракта. Длительное гематоносительство вызывает анемию.

Личиночная стадия паразита *Spirometra sparganum* при скоплении паразитов в одном месте характеризуется гиперемией, воспалительной реакцией и деформацией пораженной области. Гематоносительство обнаруживают в соединительной и межмышечной ткани диких свиней, кошки, грызунов, глухаря, человека.

При вскрытии диких свиней и кошек, индюков, глухарей, грызунов в их подкожной клетчатке, жировой ткани, в межмышечной соединительной ткани, чаще в области переднего мозга 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 обнаруживаются яйца дифиллоботриид, а личиночную стадию *Sparganum proliferum* – при вскрытии трупов или отстреленных диких животных.

Туши свининой можно допускать в пищу только в вареном, 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 прилов рыбу на ее зараженность личиночными стадиями паразитов, зараженные водоемы нужно максимально обловить, а рыбу использовать только в вареном виде! Не допускать загрязнения водоемов и луж фекалиями хищников. Зараженных дифиллоботриидами охотничьих собак необходимо дегельминтизировать.

Гименолепидозы – гельминтозное заболевание зоопарковых, зоопарковых и диких птиц семейства утиных, диких гусей. Птицы, сильно зараженные гименолепидами, тяжело болеют и нередко погибают.

Возбудителем является карликовый цепень (*Hymanolepis nana*). У него длинное, плоскотонкое тело. Сколекс вооружен венчиком крючков или невооружен. Шея короткая, членики короткие, но широкие. На левой стороне половое отверстие. У него 1–4 семенника и мешкообразную матку. Матка после оплодотворения 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 ленточные глисты в теле промежуточных хозяев, преимущественно пресноводных раков.

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 гименолепидид. Промежуточные хозяева паразитов

новодные ракки: циклопы, диаптомусы, цыприсы, гаммару-
и циприсы, гетероциприсы и др. Дикие водоплавающие пти-
цы заражаются гименолипедидами при заглатывании зараженных
новодных раков.

У диких птиц почти невозможно наблюдать признаки забо-
левания. Только некоторые виды паразитов могут вызывать мас-
сивное поражение утят и гусят в дикой природе.

При вскрытии диких гусей и уток обнаруживают плохую их
жизнеспособность, близкую к истощению. При этом резко выражено
расстройство кишечника, где находят единичных, а иногда много
паразитов, которые, свившись в клубок, закупоривают кишечник.

Потому непременное условие – не оставлять трупы диких во-
доплавающих птиц на воде. Не выбрасывать в водоемы внутрен-
ности отстрелянных водоплавающих птиц. Желательно из водоемов
убрать неблагополучных по гельминтозам водоплавающей дичи,
перенести птицу на более здоровые водоемы, т. е. сменить места
обитания.

Гиастинозы – заболевание молодых птиц семейства тетереви-
ных. Вызывается личиночными паразитами, семейства
Raillietinidae, подотряда Davaineata. Эти паразиты иногда сильно
зарываются в молодых тетеревов, фазанов, куропаток, обитающих в
лесах, богатых муравейниками.

Побудителями заболевания являются ленточные черви рода
Raillietina, которые паразитируют в кишечнике домашних птиц и
многих видов пернатой дичи. Имеется несколько видов этих
паразитов, но особенного внимания заслуживает *Raillietina*
coluberi. Она длиной до 20 см и шириной 2–3 мм. Сколекс ко-
лониальный, грушевидной формы. На нем имеются присоски и 150
присосков, расположенных в два ряда. Задние проглотиды имеют
оранжево-желтые, крестообразно расположенные, лежащие по
одной стороне полововые органы. Из матки задней зрелой прогло-
тиды выделяются яйца, которые затем подбираются муравьями, в
турьих развиваются личиночная стадия паразита. Молодые
гииастинозы, паразитирующие на муравейниках, поедают муравьев и заражают
другими гииастинозами.

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, ~~птицы~~ би, тетерева, куропатки, глухари, кормящиеся на опушке ~~леса~~ дорог, где обычно находятся муравейники, промежуточными муравьи и улитки.

Молодые птенцы пернатой дичи, пораженные ~~райстиной~~ отстают в росте, медленно развиваются. У них появляется ~~важное~~ раральное состояние кишечника. Птица тощая, синюшная, грудной кости резко выделяется, мускулатура слаборазвитая. Помете птицы обнаруживают клубки ленточных червей, состоящие из отдельных обрывков. По мере роста птицы и ухода из клюквенных болот она сама по себе излечивается от этих паразитов.

Трупы павшей птицы истощенные, отстрелянная птица ~~такой~~ плохой упитанности, кровоподтековая, синюшная. При вскрытии наблюдается острокатаральное состояние слизистой кишечника, свившихся клубками ленточных паразитов. Помет у такой птицы жидккий, 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 охотников известно, что молодые птицы-подлетки пернатой дичи часто кормятся у ~~таких~~ дорог, где они подбирают семена трав, экскременты животных, охотно пользуются муравейниками; кроме того, такие птицы подбирают и улиток, оказавшихся в придорожных лужах. Необходимо вести наблюдения за местами обитания молодых птиц, 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

и вызывать у животных расстройство желудочно-кишечного тракта.

Членики этого ленточного червя по форме похожи на огуречные семена, поэтому его еще называют цепень огуречный. Тело длиной от 15 до 50 см и шириной 2–3 мм. Головка матки, по форме также похожа на огуречное семечко, на ней 20 розеткоподобных крючков, расположенных в 4–7 рядов. Волосок отверстие проглотид посередине тела. Матка красноватая, грушевидная. В массе проглотиды слегка красноватые, блестящие. От матки отходят ответвления (от 4 до 20) в виде круглых 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, суслик, норка, редко – человек, промежуточными хозяевами – блохи, власоеды собак.

Огуречный цепень находится в кишечнике хищных животных, разумеется, вызывает некоторое расстройство функций пищеварительного тракта. При наличии единичных паразитов в кишечнике собак в поведении животного почти не наблюдается нормальностей. При скоплении паразитов в кишечнике собак 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 центральное 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) помыть животных калийным мылом, а затем обработать 1%-ным

раствором хлорофоса. Собачьи 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 разнотипной 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 0,4–1,1 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 воде через 3 недели вылупливается личинка – мирадиций. Личинка свободно плавает в воде (в луже), где находит пресноводного моллюска – малого прудовика (*Galba truncatula*) и внедряется в его тело. Мирадиций в теле моллюска превращается в споронисту, в которой образуются редии, а в них церкарии. Церкарии покидают моллюска и прикрепляются к стеблям травы, покрытые оболочкой и превращаются в адолоскариев. От проникновения мирадиция в моллюск до развития адолоскариев фасциолы проходит 2–3 месяца.

Животные, поедая траву, сено или принимая воду из луж, заражаются личинками паразита – адолоскариями, из которых потом в их печени развиваются фасциолы.

Дефинитивными хозяевами являются лось, косуля, туба, лань, благородный олень, серна, кабан, зайцы, бобр, нутрия. Промежуточными – пресноводные моллюски обыкновенный прудовик (*Lymnaea stagnalis*), прудовик малый (*Galba truncatula*).

рудовик болотный (*Lymnaea 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 отечность области подгрудка, желоба в брюшных стенках. Больные звери стают 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 kostными буграми. Глазные яблоки запавшие в орбиту. Шерсть густая, не блестящая, кожа местами голая. При вскрытии обнаруживается желтушность подкожной клетчатки. В сердечной сорочке обилие жидкости, на самой сердечной сорочке почти нет вложений жировой ткани. Мышца сердца дряблая, серо-коричневая. Легкие желтушные, отечные. Воротная (портальная) поверхность печени как бы изборождена толстыми тяжами разширенных 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, дрядая, серо-глинистого цвета, а местами в стенках желчных ходов заметны отложения солей извести. При разрезе ножом печень приступит, поверхность разреза серо-мраморного цвета. В других органах видимых изменений не обнаруживается, но они как бы скрыты 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 редко печень поражена фасциолами, но в менее резко выраженной форме, чем у трупов животных, погибших от фасциолеза.

Иногда в печени обнаруживают фасциолезные гнойники, окруженные толстой соединительной 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 водопоев, дичи на предмет выявления пресноводных моллюсков — промежуточных хозяев *Fasciola hepatica*.

При вскрытии трупов или туш отстрелянных зверей фасциолезные поражения обнаруживают в желчных ходах печени, 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 лосей и 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 стволы 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 стенкам рубца. Половозрелые паразиты находятся в рубце, а молодые (в время миграции) — в подслизистом слое оболочки сицуга, кишечника, 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 мирицидии. Они свободно плавают в воде, отыскивая пресноводного моллюска и внедряются в его тело. В моллюске

и мириацидии развиваются спороцисты, затем редки, дочерние дии и церкарии. Церкарии покидают моллюска, выходят в воду, прикрепляются к прикорневой части травы, покрываются потной наружной оболочкой (инцистируются) и превращаются в подвижную личинку —adolескария. Дикие травоядные животные поедают эту траву и заражаются. В их желудочно-кишечном трактеadolескарии освобождаются от цисты и проникают в ру-ц, в книжку, сычуг, тонкий отдел кишечника и даже в брюшную полость. Развитие паразита изadolескария до половозрелой формы в организме хозяина продолжается 3–4 месяца.

Дефинитивными хозяевами являются лось, косуля, благородный олень, пятнистый олень, лань, серна, промежуточными — ресноводные моллюски: *Planorbis planorbis*, *Lymnaea bulimoides*, *Caudosuccinea columella*.

При слабом заражении заметных изменений в поведении животных не наблюдается, при сильном животные малоподвижны, мало едят пищу, скрываются в глухих зарослях, лежат в тени, убегают 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 почке содержится много розоватой жидкости. Мышца сердца дряблые. 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 отравленных 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 рамфистоматозные 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 парамфистоза. Кроме того проводят отстрел слабых животных. Отстрелянных туш подвергают ветеринарной экспертизе.

Парафасциолопсоз — заболевание экзотических, зоопарковых и диких травоядных животных. Оно характеризуется поражением печени, иногда в очень тяжелой форме, что выражается снижение подвижности больных животных.

Возбудителем является плоский сосальщик — *Parafascioloides fasciolaeformis*. Это мелкая трематода (3–7 мм длиной и около 1 мм шириной), паразитирующая в желчных ходах печени и верхней краиальной части тонкого кишечника. Половозрелые самцы выделяют яйца, которые с фекалиями выходят во внешнюю среду. В яйце развивается миракиций, проникающий в тело моллюска, который проходит те же стадии развития, что и *Fasciola hepatica*. Животные заражаются при поедании травы и водных растений, неблагополучных по парафасциолопсозу.

Дефинитивными хозяевами являются лось, косуля, промежуточным — 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 подрудка, живота, отмечается желтушность слизистых оболочек.

Отстрелянные животные истощены при интенсивном поражении печени. Глаза запавшие, очаговое облысение на подкожной клетчатке отсутствует жир, а клетчатка окраинами имеет желтый цвет. В сердечной сумке большое количество розовой желтой жидкости. Сердечная мышца дряблая, околосердечная жировая ткань гидротимичная. В легких изменения отсутствуют. Печень увеличена, твердая, стенки желчных протоков утолщены. В долях печени серо-желтые очаги — омертвения вследствие

упорки желчных проходов и тромбов кровеносных сосудов. Сенсация уменьшена в объеме. Почки без жировой ткани. Тонкий кишечника в состоянии катарального воспаления.

Диагноз у лосей и косуль устанавливается исследованием ткани 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 паразитов, 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 ткани, пораженные паразитами, уничтожают.

Дикроцелиоз — гельминтозное заболевание экзотических, тропических и диких животных, характеризуется перерождением ткани, расстройством ее функций и тяжелой интоксикацией организма животных.

Позбудитель — плоский червь ланцетовидная двуустка (*Coecilia dendriticum*). Паразитирует в желчных ходах диких животающих. Двуустка — это сосальщик ланцетовидной формы. Головной конец узкий, на нем расположена ротовая присоска, с которой отходит глотка и затем пищевод. В передней части тела расположена брюшная присоска, а далее — половые органы. Вдоль тела проходит кишечный канал. Дикроцелии длиной до 15–18 см и шириной 1,8–2,0 мм. Задний конец тела паразита заканчивается копытом.

Половозрелые дикроцелии выделяют яйца, которые с желчью попадают в кишечник и с калом выводятся во внешнюю среду. В сухой и теплой среде в яйцах развивается зародыш — мироспора, который затем попадает в тело наземного моллюска или насекомого, где превращается в спороцисту, в которой развиваются яйца, из которых в последних образуются церкарии. В теле муравья церкарии превращаются в метацеркарии и на траве их заглатывают хищные 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 сбитые, мало двигаются, нередко являются жертвой диких хищников или погибают.

Трупы больных животных (олени, косули) истощенные. При патологоанатомическом вскрытии трупов сильно выражена тушность, отсутствие подкожной жировой клетчатки в подкожье 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 обнаруживаются 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 его извлечения в осадке в помощь лупы.

Профилактика. Устанавливают неблагополучные по дикроцеллюзу выпаса и леса с тем, чтобы сделать им на 2–3 года естественный разрыв, не допускать, чтобы на неблагополучных пастбищах паслись дикие травоядные.

Зайцы чаще обитают в кустарниках и на полях, там, мшистые вейники 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 сформировавшуюся мириаидия. Промежуточный хозяин – пресноводный моллюск, он заглатывает яйца. В кишечнике моллюска из яйца выходит зародыш – мириаидий, 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 дополнительной капсулой, образуется циста, в которой церкарии превращаются в метацеркарии. В мышцах рыб метацеркарии через два месяца приобретают инвазионные свойства. Пищевые животные, съедая зараженную рыбу, переваривают ее, при этом метацеркарии освобождаются. Из кишечника они проникают в желчные ходы, через четыре недели достигают там полной зрелой формы, и начинается новый цикл развития паразита.

Дефинитивными хозяевами являются кошки, собаки, лисы, крысы, волки, хорьки, кабаны, промежуточным – пресноводный моллюск *Bithynia leachii*, дополнительным – язь, лещ, плотва, карась, красноперка.

Человек заражается, если он употребляет в пищу непропареную 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, 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 остихах в печени видимых изменений в мышце сердца, легких в почках не находят. При сильной инвазии в сердечной сумке обнаруживают большое количество желтовато-розоватой жидкости. На эпикарде жировая ткань почти отсутствует, сердечная мышца дряблая, с желтушными оттенками. Легкие отечные, желтушные, печень увеличена, твердая, желтушно-серого цвета, на ее поверхности выступают стенки желчных протоков. Слизистая оболочка желчных ходов набухшая, гиперемирована, обильно покрыта слизью с наличием паразитов. Из желчных ходов у кошек извлекают не одну сотню паразитов. В желчных протоках присутствуют паразиты, а в венах тромбы.

Диагноз устанавливается при вскрытии трупов или туш животных, 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, парковых, диких плотоядных животных. Оно поражает печень, в результате появляются желтуха, истощение животных.

Возбудитель – японский сосальщик – *Clonorchis sinensis*. Тело плоское, немного больше кошачьей двуустки. Относится к семейству описторхид. У паразита ротовая присоска большая, брюшная, короткая глотка, удлиненный пищевод, от которого

кам тела отходят две параллельные кишечные. Семенники лежат между женских половых органов. Половозрелый паразит, находящийся в желчных протоках, выделяет яйца во внешнюю среду. Яйца выходят реснитчатый зародыш — мириацайд. 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 проганины и малопровяленной рыбы.

Дефинитивными хозяевами являются лиса, собака, кошка, лисицовая собака, медведь, промежуточным — пресноводный моллюск — *Bithynia striatula japonica*, дополнительными — язь, карась, сазан, карась серебряный, усач, толстолобик, амурский, золотая рыбка. Особенно восприимчив к заражению человек.

При слабом поражении животных заметных признаков заболевания не обнаруживается, при сильном у зверей снижается резкость, наблюдаются истощение, отеки под челюстями, тусклость глаз, местами облысение кожи, сутуловатость тела — следствие выступившей водянки. Выступает выраженная желтушность видимых слизистых оболочек. Нередко животные погибают.

Группы зверей истощенные, мех у них помятый. При снятии шкуры хорошо заметна желтушность подкожной клетчатки. В области подгрудка и нижней челюсти выраженный отек ткани. В брюшной сорочке излишне много желтовато-розовой жидкости. Шапка сердца дряблая, серо-коричнево-желтушного цвета. На желудочно-кишечной 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 обтушают брюшную водянку. Селезенка уменьшена в объеме, в почках иногда множественные мелкие кисты. В поясничной и крестцовой полостях нет отложения жира. Слизистая оболочка желудка и кишечника в состоянии выраженного катара.

У экзотических, зоопарковых и диких зверей диагноз устанавливают при вскрытии трупов или тушек отстрелянных животных.

Чаще всего клонорхоз наблюдается у диких зверей Дальнего Востока. Так как резервуаром инвазии являются карповые рыбы, то прежде всего необходимо изучить и определить очаги клонорхоза. Не допускать скармливание зверям сырой рыбы из неблагополучных по клонорхозу. Желательно в порядке профилактики ограничить подход зверей к берегам рек и озер, неблагополучных по клонорхозу. Тушки отстрелянных животных и трофеи павших зверей уничтожать.

Меторхоз – заболевание экзотических, зоопарковых и диких плотоядных животных. Оно характеризуется воспалением желчных ходов и поражением печени.

Возбудителем являются trematоды *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 части, яичники расположены впереди семенников, а матка занимает среднюю часть тела. По бокам тела находятся желточники. Глотка короткая, пищевод длинный, от него отходят две кишки, расположенные по бокам тела. Половозрелый паразит выделяет яйца, из которых во влажной теплой внешней среде выходит ресничатый зародыш, как и у других сосальщиков, – мирадиций. Мирадиций проходит через организм какого-то, еще неизвестного, промежуточного хозяина, где развивается в церкария, проникающей в тело рыбы.

Дефинитивными хозяевами являются собака, кошка, лиса, тюлень, дополнительным – пресноводная рыба густера. Животные заражаются при поедании сырой зараженной гельминтом рыбы.

Болезнь звери менее резвые, чем здоровые. У них наблюдается плохая упитанность, иногда замечается рвота, понос, нервные припадки. Домашние кошки ищут покоя в темном месте, неохотно принимают еду, болезненно мякуют, избегают игры с котятами, больше лежат. Шерсть у них тусклая, наблюдаются об-

сшие места, иногда отеки под челюстями. Сильно пораженные животные нередко погибают.

Трупы 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 желтоватой жидкости. Мышца сердца дряблые, слегка желтушные. 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 отрепленных 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, изнурением животных и иногда заканчивается гибелью щерей.

Возбудителем является трематода – *Stichorchis subtriquetrus* из семейства *Cladorchidae*. 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 мирадии, содержащие редии. Мирадии активно внедряются в тело пресноводного моллюска – прозрачная катушка (*Planorbis vortex*). В нем в свою очередь освобождаются редии, в которых при температуре ниже 20° формируются дочерние редии. Если же в окружающей среде температура выше 20°, то дочерние редии не образуются, а из материн-

ских редий формируются церкарии. Они оставляют тело молодняка, прикрепляются к водной растительности, превращаются в личинку и в ней развиваются адолоскарии. Развитие стихорхиса от личинки до стадии адолоскария протекает около 3 месяцев. Бобры заражаются, заглатывая адолоскарии 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 ухудшение животных, их мех теряет блеск, местами появляются облысения, наблюдаются отеки. Иногда у зверей замечаются кровяной понос, сменяющийся запором, и рвота. Бобры теряют способность, нередко попадают на глаза людям, часто становятся жертвой хищников.

Трупы зверей истощенные, мех грязный, местами пленчатый. При вскрытии в подкожной клетчатке замечается желтушность, гидротимичность ткани. В сердечной сорочке излишнее количество жидкости. Мышца сердца дряблая, желтушно-коричневая. Сердце 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 гнилостные 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 изучить очаги распространения промежуточных хозяев и принять меры по 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 рупов 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 синими миозита (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 – метацеркарий – паразитирует в мышечной соединительной ткани плакорвенных животных, в частности семейства куньих, и холоднокровных – у амфибий.

Половозрелая стадия паразита длиной от 3 до 6 мм, шириной 2 мм. Передняя часть тела плоская, а задняя округлая. Имеет присоски: ротовую, вокруг которой ушковидные образования, и брюшную. Половые органы алярии в задней части тела: паразит обоюдовополый.

Alaria alata паразитирует в кишечнике хищных диких животных и вместе с их фекалиями выделяет во внешнюю среду яйца. В внешней среде при температуре 21–27° яйца дозревают и через 11–12 дней из них выходят зародыши – мирадиции. Следует сказать, что яйца при высушивании погибают спустя 40 дней, а под снегом могут сохраняться в течение зимы. Мирадии, вышедшие из яйца, внедряются в тело пресноводных ракообразных, где развиваются до стадии церкариев, минуя стадию личинок (т. е. редий не образуют). Церкарии оставляют тело моллюска и проникают в тело головастиков или лягушек и здесь доходят до стадии метацеркариев.

Метацеркарии *Alaria alata* обнаруживаются в мышцах скелетических кабанов, реже домашних свиней. В мышцах домашних свиней метацеркарии *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 заражены этим видом паразита при поедании пресноводных моллюсков, 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, еноты, собака, уссурийский енот, песец, собака, промежуточными пресноводные моллюски – катушка окаймленная (*Planor planorbis*) и катушка прозрачная (*Planor planorbis vortex*), дополнительными – головастики и лягушки. В стадии метацеркарий паразитирует в мышцах и в паренхиматозных органах кабана, енота, собаки, куторы, крота, буровзубки обыкновенной, буровзубки малой, у ежа и домашних свиней (редко), соболей, куниц, норок.

При жизни зверей трудно наблюдать расстройства, связанные с поражением *Alaria alata*. Только при сильном заражении 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, плеврит.

При вскрытии трупов больных аляриозом зверей обнаруживаются перитонит, катаральное, иногда геморрагическое, воспаление слизистой оболочки желудка и кишок, бронхопневмония. 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, норок, хорьков и др.) метацеркарии *Alaria alata*, мигрируя

инвазии в межмышечной соединительной ткани скелета, мышцах сердца, под серозным покровом, инцистируются и появляются толстой оболочкой, развившейся из соединительной ткани хозяина. При сильном поражении метацеркариями алята в плотной мускулатуре животных наблюдаются признаки гидропсии. Инцистированные метацеркарии величиной в маковое зерно можно увидеть невооруженным глазом. В лимфоузлах иногда находят абсцессы коричневого цвета.

Диагноз устанавливается при вскрытии трупов зверей или отстрелянных животных. Следует провести полное гельминтологическое вскрытие пищеварительных органов, легких и временно микроскопическое исследование проб мяса. Пробы можно брать с ножек диафрагмы, внутренних поясничных и спинных мышц. При этом необходимо отличать инцистированные метацеркарии от личинок трихинелл и их капсул.

Группы аляриозных животных после исследования необходимо уничтожать. Особое внимание следует уделять тушкам пушных зверьков и тушам животных, которые идут в пищу зверям и людям. Их необходимо тщательно вскрывать и давать полное описание обнаруженных изменений.

Следует отметить, что в природе весьма заражены аляриозом птицы мышевидные грызуны, которые являются своего рода естественным резервуаром этого гельминтоза. Следовательно, птица 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 паразиткрепится к слизистой оболочке кишечника хозяина. Ротовая

присоска переходит в короткую глотку, длинный пищевод, в от него отходят две кишечные, слепо заканчивающиеся в задней части тела. В передней трети тела расположена брюшная присоска, в задней — матка, яичники и, наконец, семенники.

Половозрелый паразит находится в кишечнике. Он выделяется яйца, в которых развиваются мириаиды. Последние проникают в тело пресноводных моллюсков, относящихся к родам лимногальба, планорбис и др. Личиночные стадии эхиностоматид могут развиваться также в теле головастиков и лягушек. Птицы, поглощая 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 слепыхростках — *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 пернатичи. Освидетельствование и вскрытие трупов и тушек должны проводить ветеринарный врач.

Профилактика. В целях прекращения рассеивания инвазии 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 инвазии 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 птичья, обильно размножающаяся в крови больных особей. Спирохета

тиц – тонкие, длинные (6–30 м/с), штапообразно 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 селах, инвазия может быть также занесена в места обитания человека.

Спирохеты галипарум сохраняются длительное время в птицах зародышах и в трупах павших птиц, которые могут быть источником рассеивания заразы. К спирохетозу восприимчивы гуси, утки, куры, цесарки, а также дикие голуби, скворцы, канарейки, воробы. 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 скапливается множество, они вызывают разрушение эритроцитов. Увеличивается количество лейкоцитов. Наступает малокровие. Птица становится неподвижной, стоит нахохлившись, с опущенными крыльями и головой. Появляется понос, перья возле волошки выпачканы испражнениями. Наблюдаются нервные расстройства.

При осмотре трупа заметны загрязнение испражнениями птицы возле клоаки, истощение птицы. При вскрытии в подкожной складке 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-головатого цвета, в ее паренхиме масса омертвевших очажков. Селезенка увеличена, с большими участками омертвевшей паренхиматозной ткани. Слизистая кишечника местами диффузно перреморвана, отечная, обнаруживаются точечные кровоизлияния.

Диагноз устанавливается на основании эпизоотологических исследований, патологоанатомических данных и лабораторных исследований. В мазках крови, окрашенных по Романовскому – Гимза,

под микроскопом при увеличении в 900 раз обнаруживают 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 посыпать в ветеринарную лабораторию для исследования. Старые птицы, 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 очистить их отстрела, чтобы убрать больных и разредить популяцию. Отстрел будет способствовать оздоровлению и нормальному питанию дикой птицы.

Кандидамикоз (молочница, кандидоз) – грибковое заболевание, которое возникает среди птиц, чаще среди молодых, экзотических, зоопарковых и диких, в сырье годы, когда птицы поедают недоброкачественные плесневевые 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, молодых 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, размацерировать их, приготовить мазки и посмотреть под микроскопом. Они выглядят как бесцветные нити – целий, 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 кандида устойчив, его разрушает 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 вспененные. 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 мицета. Такие же пленки покрывают легкие, перикард, печень и сердечные оболочки, стенки полостей. Печень и почки уменьшены вдвое, как бы суховатые, ломающиеся.

Диагноз устанавливается по клиническим признакам и пато-анатомическим 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 группы и уничтожать (сжигать).

Спирохетоз, или узелковая болезнь (сифилис) зайцев, характеризуется образованием узелков, язв и рубцов на яичках, пенисе, а в хронических случаях — в соединительнотканых проекциях 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 зайца 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 узелковые 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 обнаруживаются сохнющие корки гноя.

Труп зайца тощий, глаза запавшие в орбиты, шерсть истончена, ломкая. Вследствие чрезмерного увеличения яичек 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 месте кривизне узелково-бугристое разрастание соединительной ткани между которой резко выступает желтовато-розовый экссудат. Подобные узелковые поражения имеются и в других органах с разлитой соединительной тканью, в лимфоузлах, легких, печени, лезенке, 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 кровопаразитами из семейства *Piroplasmida*. Оно характеризуется приступами лихорадки, разрушением красных кровяных клеток, вследствие чего возникают желтуха, малокровие и кровоизвержение.

Возбудители заболевания – пироплазматиды – паразиты крови, у хищных диких животных – *Piroplasma canis*. В написан-

тих переносчиками являются клещи *Rhipicephalus sanguineus*, а в тропических краях – семейства *Haemaphysalis*. У диких травяных 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, ланы и др.

Скрытый период болезни у лисиц и енотов длится до 20 дней. Иногда заболевание так быстро протекает, что больные животные попадаются на глаза, погибают. Подчас приходится наблюдать неэнергичное удаление от опасности, животные как бы нехотя, пассивно передвигаются; у них бывает понос с испражнениями темно-желтого цвета. Моча темно-красная. В затяжных случаях попадают прогрессирующее исхудание. Видимые слизистые оболочки желтушные, анемичные. Резко уменьшается количество эритроцитов. Заболевание длится более двух недель. Выздоровление животных длительное время являются паразитоносителями.

У больных пироплазмозом северных и европейских оленей, куль, ланей угнетенное состояние, они отстают от стада или лежат с опущенной головой. Видимые слизистые оболочки приобретают желтушно-грязный цвет; иногда заболевание протекает признаками поноса и кровавой мочи.

Трупы истощенные. В подкожной клетчатке желтоватый сту-
пистый инфильтрат. Видимые слизистые оболочки желтушно-
желтого цвета, глазные яблоки запавшие в орбиты и местами на-
видны кровоизлияния. Подкожная клетчатка окрашена в
желтый цвет. На эпикарде и легочной плевре точечные кровоиз-
лияния. Мышца сердца дряблая, коричнево-серого цвета. В поло-
щинах сердца свернувшаяся кровь. Печень увеличена, в состоянии
венозного застоя, желтушная. Желчный пузырь растянут и
заполнен густой желчью зеленоватого цвета. Селезенка увеличе-
на много раз, с обильным образованием лимфоидных клеток.
Почки темно-красного цвета (венозный застой), местами в их
кожевом слое мелкие пятнистые кровоизлияния, красные пятна
на слизистой почечной лоханки в мочевом пузыре кровянистая
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, нарушают окрашивание надкостницы.

Диагноз устанавливается по клиническим признакам и на трупах животных, а также по изменениям, обнаруживаемым при вскрытии трупа. Кроме того, необходимо приготовить мази из крови сосудов сердца и селезенки, окрасить их по Романовскому-Гимза и посмотреть под микроскопом. При пироплазмидозах диких животных в мазках из крови и селезенки обнаруживаются кровопаразитов. Для микроскопической и бактериологической диагностики материала от трупов необходимо посыпать 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 вольсерах, при их кормлении удалять из корма низкорослую лиственную растительность, на которой сохраняются клещи – переносчики кровных паразитов.

Мясо животных, больных пироплазмидозами, плохой упитанности, 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 птицы выявлено более 50 видов кокцидии. Их величина от 0,017 до 0,038 мм, длину и 0,015–0,021 мм в ширину, они имеют яйцевидную или круглую форму. Паразитируют в эпителиальных клетках кишечника, некоторые – в клетках печени. Размножаются бесполым и половым путем.

В эпителиальных клетках кишечника, печени паразиты размножаются бесполым путем (шизогония), давая несколько 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 микрогаметы образуются и размножаются споры (спорогония). Покруг 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 поробласти, 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 сорняются до 2 недель. При низких температурах погибают быстро; при 80° – спустя 5 мин. Кокцидии обнаруживали у косули, лани, муфлона, оленя, кабана, зайцев, лисицы, куницы, норки, ярсуга, песцов, соболей, куропаток, тетеревов, глухарей, фазанов, уток, голубей.

Инкубационный период при кокцидиозе длится до 3 недель, и зависит от условий среды, в которой находились ооцисты, и количества проглоченного корма. В природе особенно неблагополучными 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, неблагополучных по кокцидиозу.

Особенно опасно возникновение кокцидиоза среди фазанов при содержании их в вольерах. Старые фазаны чаще являются кокцидионосителями. Смертность молодых фазанов, зараженных кокцидиями, достигает 100%.

Звери и дикие птицы, больные кокцидиозом, истощенные, глаза у них запавшие в орбиты. У животных промежность, в 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 живой ткани. Слизистые оболочки глотки, носовых ходов и горла отечные; легкие синюшные, спавшиеся. Мышца сердца вместо эпикардиального жира выступает желеподобная соединительная ткань желтовато-розового цвета.

У полевых зайцев и птиц в печени под капсулой маленькие серовато-желтоватые белые узелки – очаги, в которых находятся паразиты – мерозоиты. В этих случаях мышечная ткань желтоватая.

Слизистая оболочка тонкого отдела кишечника в состоянии ярко выраженного катарального воспаления, местами ороговевшая, покрыта тягучей сероватой слизью. При сильном поражении слизистой обнаруживают бурый налет из разрушенных клеток эпителия, распада форменных элементов крови и мерозоитов паразитов.

В хронических случаях в стенках кишечника обнаруживаются узелки серовато-белого цвета, выступающие под сероной кочкой. У фазанов такие же изменения отмечаются в тонкой кишке и в слепых отростках.

Диагноз устанавливается на основании эпизоотических данных, патологоанатомических изменений с последующим выво-

скопическим исследованием слизи и отторгнутого эпителия слизистой оболочки кишок. При этом в испражнениях масса мерозитов, 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 нарушения. Токсоплазмоз – это очаговое заболевание, оно чаще встречается среди зверей и диких птиц, которые заносят его в населенные пункты (с мясом дичи). Болеет 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, изогнувшись 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 осмийные зерна и внутриплазматическая сеть.

Токсоплазмы – внутриклеточные паразиты; их находили в тканях мозга, скелетных мышцах, печени, поджелудочной железе, в лимфатических узлах, в почках, легких и даже в хрусталике глаза. Они размножаются продольным делением внутри клетки и в протоплазме которой образуются псевдоциты 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 аутогенез и возникают рецидивы заболевания животных токсоплазмозом. Разносчиками инвазии являются больные животные, продукты (мясо, молоко), а также кровососущие насекомые. Наиболее постоянным хозяином являются кошки. В слизистой оболочке кишечника кошек образуются так называемые ооцисты токсоплазмы, 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, горностаи, лисы, волк, рысь, барс, енотовидная собака, песец, корсак, степная пищуха, белка, бурундук, суслик, сурок, сони, тушканчики, хомяки, песчанки, полевки, крысы, мыши, ондатра, морские свинки и др., птиц – глухарь, лебедь, куропатка, перепел, голубь, пингвин, попугай, полевой лунь, скворец, дятел, воробей, овсянка, чиж, канарейка, щегол. Дикие животные являются резервуаром токсоплазмозной инвазии.

У зверей скрытый период заболевания при алиментарномражении длится 10 дней. Больные животные угнетены, температура тела до 41° и выше. Животные отказываются от корма, 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 инфицированного материала. 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, 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 слудочки расширены, в них много жидкости.

В моче и крови убитых животных, в свежих трупах обнаруживаются 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, abortам, уродствам, и мумифицированных тюдов 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 азурэозином по Романовскому и рассматривают при увеличении в 280–630 раз, при этом в мазках обнаруживают единичные или скопления токсоплазмы голубой плазмой и малиновым ядром. В гистологических препаратах обнаруживают цисты, окруженные тонкой оболочкой единительной ткани с массой паразитов овальной и сернообразной формы.

Однако надо токсоплазмы отличать от саркоцист. Саркоцисты паразитируют главным образом в мышечных клетках, имея продолговатую или луноovalную 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 очень трудно. Больных животных необходимо отстреливать, а трупы исследовать на токсоплазмоз, организовывать уборку трупов больших животных и птиц, строго соблюдать меры личной профилактики.

Трупы токсоплазмозных животных сжигают. Отстреливанием животных в районах, неблагополучных по токсоплазмозу, размывают, соблюдая правила личной гигиены. Внутренние органы и голову уничтожают, а туши выдерживают до 10 дней.

Запрещается скармливать внутренние органы экзотических, зоопарковых и диких животных хищникам. Туши мяса отстрелянных животных после 10-дневной выдержки можно допускать пищу людям после хорошего проваривания.

Птицы также могут быть токсоплазмоносителями, следовательно, нельзя допускать склевывания крови, тканей, органов токсоплазмозных животных. Трупы уничтожают.

Саркоцистозы (саркоспоридиозы) – хроническое заболевание экзотических, зоопарковых животных и диких птиц, часто заканчивающееся смертельным исходом, характеризуется перекождением мышц, истощением и гидротиазом 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 трофозоита 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 вышивании 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. poratum* – у зайцев; *S. rileyi* – у уток разных видов. Цисты обнаруживаются 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. Дикие животные с трудом передвигаются, больше лежат и поедают.

У погибших от саркоспоридиоза животных внутренние органы уменьшены в размере, в мышцах диафрагмы, корнях мышц сердца обнаруживают белые или серые включения — саркоцисты, вокруг них образуется отложение солей, осифицирующие миозиты и выраженная гидротимия скелетной мускулатуры.

Микроскопическим исследованием срезов из скелетной мускулатуры обнаруживают саркоцист, наполненных трофобластами.

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 гидротимии тушки 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 ножницеподобных хелицер и челюстей в виде хитинизированной пластиинки. На брюшной поверхности расположены четырьмя 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 1 суток последняя превращается во взрослого клеща. Самки клещей живут 50 дней и откладывают до 30-40 яиц. Зудневые чесотки

очные клещи на всех стадиях своего развития живут на животном в наиболее нежных местах тела.

Otodectes cynotis – клещ-кощеед ромбовидной формы длиной 1,22 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 10 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 оставаться жизнеспособными длительное время. Чесоточных клещей *Knemidocoptes*, паразитирующих на птицах, имеется несколько видов: *Knemidocoptes gallinae* и др.

Lamnosioptes cysticola паразитирует в подкожной клетчатке, где вокруг его 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 приводит к характеру эпизоотии.

Клинические признаки зудневой чесотки у лис выражены ярко, т.к. поражается кожа на лапках между пальцами, на внутренней поверхности бедер, у корня хвоста, на ушах, на морде, на шее. 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 войлокобразные сплетения волос. Больные животные худеют, истощены и погибают.

У лис, зайцев встречаются 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 организовывают отстрел лис, а лисы норы обрабатывают 5%-ным раствором формальдегида, 10%-ным хлорной извести, 0,5%-ной супензией 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 шеи. 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 струпья 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 струпья и складки огрубевшей кожи. При вскрытии нет жировых отложений. Внутренние органы уменьшены в размерах.

Диагноз устанавливают при обнаружении на отстрелянном кабане типичных поражений кожи и наличие чесоточных клещей в струпьях.

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 птиц. Известны случаи зудневой чесотки у оленя, серни, лис, 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 лисы. **Профилактика** - отстрел чесоточных лис и дезинсекция их пор.

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 бедра, область локтевых суставов и другие места с нежной кожей.

При паталогоанатомическом вскрытии трупов чесоточных животных заметно истощение. Участки кожи пораженных чесоткой покрыты струпьями, облысевшие, кожа собрана в грубые складки. Подкожная клетчатка без отложения жира. Внутрики паренхиматозные органы уменьшены в объеме. Иногда печень поражена фасциолезом или дикроцелиозом. В почках - мелкое кистозное 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 - кнемидокоптоз. Встречается у фазанов, голубей, индеек, попугаев и певчих птиц.

Чесоточные клещи *Spintidocoptes 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.

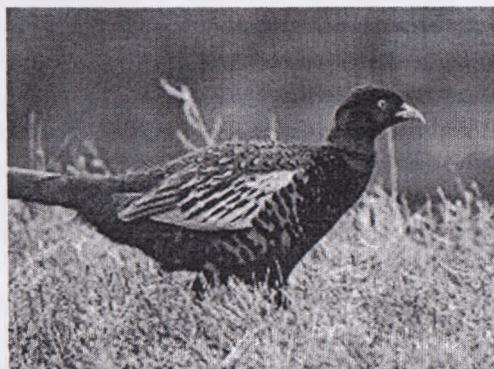


Рис. 40. Фазан, пораженный чесоткой

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 – *Demodec 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 сальных желез, раздражают кожу и нервные окончания, в результате атрофируются волосяные сосочки и сальные железы. На пораженных участках выпадают волосы, четко видны капилляры и веносных 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. Вместе с тем узелки превращаются в пустулы, лопаются, засыхают и образуют корки. Кожа становится грубой и приобретает красноватый цвет. Звери перестают принимать корм, беспокоятся, кудахтят. Развивается сепсис, и животные погибают.

На коже отстрелянных животных обнаруживают красноватые узелки или пузырьки, наполненные гноем. Кожа собрана в тугие складки. На некоторых участках головы и шеи отмечается шелушение кожи, выпадение волос. При вскрытии трупов в полостях нет жировых отложений. В сердце, печени, почках обнаруживаются гноино-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 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 двуполый длиной до 12 см, шириной 1,0 см.

Половозрелые паразиты локализуются в носовых ходах и лобных пазухах, личиночные формы - в почки, легких, селезенке у травоядных животных, в грудной и брюшной полостях зайцев, косуль.

Во внутренних органах пораженных животных личинки образуют цисты, где они находятся доб 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 шелль, 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 гноинным налетом, местами мелкие. У травоядных зайцев, косуль в легких, почки, селезенке, в почках и в полостях находят узелки с личинками лингватул. Иногда личинки покрыты выделениями солей. Лингватулезные узлы обнаруживаются 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 значительно 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. Дыха-

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 хомяке, а взрослый клещ паразитировать на другом. Как правило, клещи нападают на экзотических, зоопарковых и диких животных, питаются их кровью, и при этом передают протозойные и роплазмоз 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, на брюшной стенке, поверхностях бедер у лося, косули, оленя, тура, зайцев, лисы, волка.

Dermacentor marginatus и *D. pictus* паразитируют на диких кроликах, черепахах и др.

Dermacentor marginatus нападают на человека и собак в северном лесу в зарослях. Рекомендуется собакам пропарить шерсть на затылке керосином, т.к. клещи не переносят его запаха.

Dermanyssus gallinae – птичий клещ величиной 0,6 мм, птицей формы синевато-красного цвета. Обитает в гнездах птиц и питается соками и клетками кожи. Клещи нападают на птиц, чайки, 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 30 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 (*Serphenomyia* 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*, оленя кровососка – *Lipoptena cervi*, *Hypoderma diana*, *H. actaeon*, бычий овод (*H. bovis*), *H. lineatum* и др.

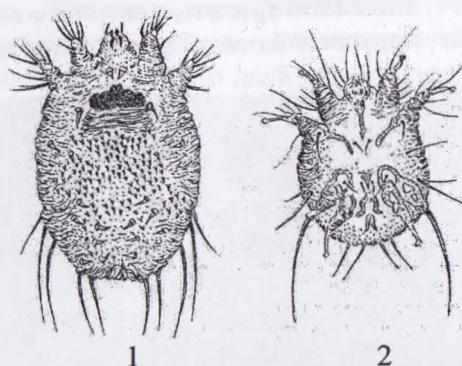


Рис. 41. Возбудитель саркотоза северных оленей:

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 тело животного и проникают в спинномозговой канал, а к яицам перемешаются в подкожную клетчатку, где образуют желваки.

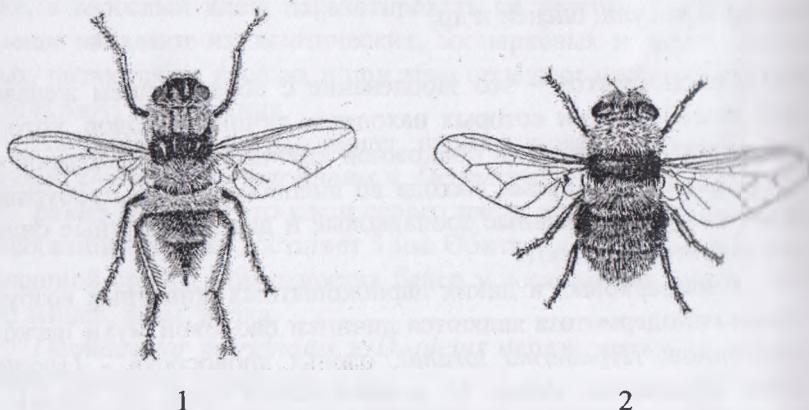


Рис. 42. Паразиты северного оленя:
1 – подкожный овод; 2 – носоглоточный овод

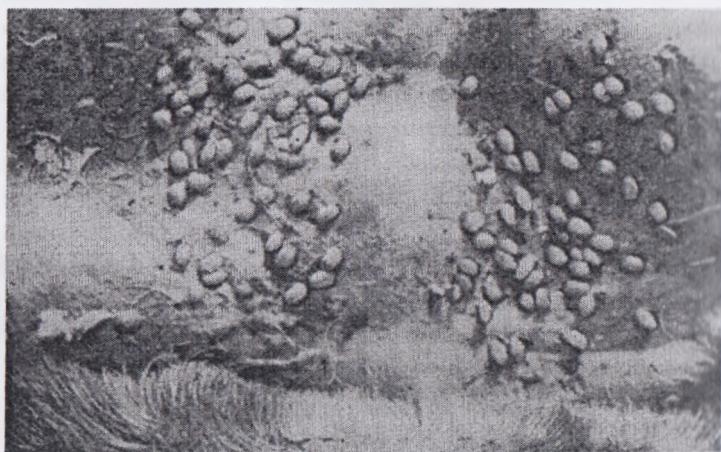


Рис. 43. Капсулы с личинками подкожного овода со стороны мездры шкуры оленя

Hypoderma diana, *Liopoptena cervi* паразитируют у косули, олена, лани, лося, барсука, лис и кабанов; *Hypoderma tarandi* – у северного оленя.

Hypoderma alcis, *H. actaeon*, *H. Diana* поражают парнокопытных животных семейства оленевых.

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 воробышкое 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. Рекомендуется 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 *Cerphenemyia* 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 отклады-

дывают на слизистой оболочке носа живых личинок, и цикл развития повторяется.

Установлено, что у косули паразитирует *Cerphenemys stimulator*, у благородного оленя – *C. rufibarbis* и *Pharyngomyia picta*, у лани – *Cerphenemys 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 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 оводовой мухи 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 сырьих лесных местах, в ручьях у берегов рек. Самки откладывают до 150 яиц, прикрепляя их к подводным растениям. Через 2 недели из яиц выходит 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, препуции 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 – пухо-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 власоедов, 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 накожных 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 север 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, зоотехнике и охотоведению. Это обогатит их знаниями по правильному подходу и позволит обоснованно решать вопросы, касающиеся профилактики заболеваний, и принимать решительные меры как общего, 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. 486 с.
3. Акаевский А.И., Юдичев Ю.Ф., Михайлов Н.В., Хрусталева И.В. 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 мочиона и 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. О 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 и профилактика бесплодия. // Уральские Нивы 1986
27. Белобороденко А.М., Янабаева А. Сапропель как стимулятор физиологических функций организма. // Тезисы докладов научно-практической конференции. Вклад молодых учёных и чернозёмной 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. Исакандеров 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 ЦХИ. – 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., Кулнич П.П. Применение хлоридо-натриевой бромо-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 пелоидетерапии. // 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 воспроизведения сельскохозяйственных животных. // В кН. Морфологические науки практики здравоохранения и ветеринарии. – Омск. 1999
43. Белобороденко А.М., Дунаев П.В., Белобороденко М.А Воспроизведение 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. патологиатомов 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: Эспилда, 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. общим 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 псевдоэозинофилов 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. Мембранные пищеварение у птицы и его роль в работе желудочно-кишечного тракта // Сельскохозяйственная биология . 1971. №1. 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 мембранныго 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. Шульпин Л.М. Орнитология (строение, жизнь и классификация птиц). - Л.: Изд-во ЛГУ, 1940. 555 с.

88. Якоби В.Э., Кокшайский 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

