

ЗАРАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ ПУШНЫХ ЗВЕРЕЙ

(МОНОГРАФИЯ)



ВИТЕБСК, 2008

УДК: 619:616.9:636.93

ББК: 48.73

З –34

Авторы: **Ятусевич А. И.** – доктор ветеринарных наук, профессор кафедры паразитологии и инвазионных болезней УО ВГАВМ, заслуженный деятель науки РБ;

Прудников В.С. – доктор ветеринарных наук, профессор кафедры патологической анатомии и гистологии УО ВГАВМ;

Карасев Н.Ф. – доктор ветеринарных наук, профессор кафедры паразитологии и инвазионных болезней УО ВГАВМ;

Николаенко М.Ф. – ассистент кафедры болезней мелких животных и птиц УО ВГАВМ.

Рецензенты: **Медведев А.П.** – доктор ветеринарных наук, профессор кафедры микробиологии и вирусологии УО ВГАВМ;

Олехнович Н.И. – кандидат ветеринарных наук, доцент кафедры зоологии УО ВГАВМ.

Ятусевич А.И., Прудников В.С., Карасев Н.Ф., Николаенко М.Ф.

Заразные болезни пушных зверей Монография /А.И. Ятусевич, В.С. Прудников, Н.Ф. Карасев, М.Ф. Николаенко. - Витебск: УО ВГАВМ, 2008. - 110 с.

Монография содержит в себе разделы по бактериальным, вирусным и паразитарным болезням пушных зверей. Рассматриваются вопросы этиологии, патогенеза, симптоматика, диагностик и дифференциальной диагностики, лечебно-профилактические мероприятия при заразных болезнях пушных зверей.

Пособие предназначено для ветеринарных работников и студентов факультета ветеринарной медицины.

Рассмотрено и одобрено на заседании учебно-методической комиссии факультета ветеринарной медицины (протокол № _____ от _____ 2007 г.)

Разрешено к печати редакционно-издательским советом УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины»
_____ протокол № _____

УДК: 619:616.9:636.93
ББК: 48.73

© А.И. Ятусевич и др., 2008
© УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины», 2008

СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
Введение	5
Болезни бактериальной этиологии	6-34
1. Эшерихиоз	6
2. Сальмонеллез	8
3. Пастереллез	11
4. Стрептококкоз	13
5. Стафилококкоз	16
6. Псевдомоноз	18
7. Лептоспироз	19
8. Ботулизм	22
9. Туберкулез	24
10. Хламидиоз	28
11. Дерматофитозы (микроспория, трихофития)	30
Болезни вирусной этиологии	35-63
12. Чума плотоядных	35
13. Парвовирусный энтерит	39
14. Инфекционный гепатит	41
15. Аденовирусная инфекция собак	44
16. Бешенство	46
17. Болезнь Ауески	49
18. Алеутская болезнь норок (вирусный плазмодитоз)	52
19. Вирусная геморрагическая болезнь кроликов	57
20. Миксоматоз кроликов	60
Паразитарные болезни	63-109
21. Фасциоз	63
22. Дикроцелиоз	65
23. Описорхоз	66
24. Клонорхоз	69
25. Псевдоамифистоматоз	70
26. Меторхоз	71
27. Аляриоз	72
28. Стихорхоз	73
29. Дифиллоботриоз	74
30. Дипилидиоз	76
31. Эхинококкоз	78
32. Альвеококкоз	79
33. Тениозы	80
34. Мезоцестоидоз	83
35. Гидатигероз	83
36. Циттотениоз	84

37. Томинксоэ	85
38. Трихостронгилез	86
39. Пассалуроз	87
40. Стронгилоидозы	88
41. Трихоцефалез	89
42. Трихинеллез	90
43. Пироплазмоз	92
44. Эймериозы и изоспорозы	93
45. Токсоплазмоз	97
46. Унцинариоз и анкилостоматоз	99
47. Коринозоматоз	101
48. Саркоптоз	103
49. Отодектоз	105
50. Сифункулятозы	106
51. Триходектидозы	108
Список литературы	110

ВВЕДЕНИЕ

Заразные болезни по своей природе существенно отличаются от незаразных заболеваний и занимают особое место в патологии животных. Эти болезни возникают лишь при внедрении в животный организм возбудителя. Отличительной чертой данных болезней является специфичность возбудителя передаваться от больного животного к здоровому.

В силу ряда особенностей заразные болезни представляют собой наиболее опасную группу болезней, существующих в природе в следствии непрерывности эпизоотического процесса и способных в определенных условиях наносить звероводству большой экономический ущерб, а некоторые из них представляют опасность и для человека.

Болезни заразной этиологии занимают большое место среди всех известных болезней. Клиническое проявление, лечение и профилактика имеют немаловажное значение при заразных болезнях.

В монографии в доступной форме освещены вопросы этиологии, патогенеза, клинические формы проявления заразных болезней разной этиологии у пушных зверей. Описаны вопросы их лечения и профилактики.

БАКТЕРИОЗЫ ПУШНЫХ ЗВЕРЕЙ

Эшерихиоз (*echerichiosis*) – инфекционная болезнь, сопровождающаяся профузным поносом, признаками тяжелой интоксикации и обезвоживанием организма.

Этиология. Возбудителем болезни является энтеропатогенные штаммы *E. coli*, которые характеризуются высокой вирулентностью и наличием гемолитических свойств. Возбудитель болезни – факультативный анаэроб, представляет собой короткую, толстую (0,2–0,7 x 2–4 мкм), грамотрицательную палочку с закругленными концами, не образующую спор и капсул.

Возбудитель в фекалиях и выделяемом экссудате сохраняет свою биологическую активность до 30-и дней, в почве, воде – до нескольких месяцев.

Эпизоотология. К заболеванию восприимчив новорожденный младенец в возрасте 1–4 дня, несколько реже – в 5–10-дневном возрасте.

Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие животные, а также взрослые – бактерионосители, интенсивно выделяющие возбудителя с фекалиями, а иногда с мочой.

Факторами передачи возбудителя служат инфицированные корма, вода, инвентарь, подстилка, спецодежда и др. Переносчиками являются дикие грызуны и птица.

Заражение происходит, как в период родов, в частности, при несоблюдении правил гигиены, так и при нарушении условий кормления и содержания животных. Возбудитель проникает в организм с кормом, водой, реже аэрогенным путем.

Болезнь протекает в виде энзоотий, с охватом значительного поголовья животных, без строго выраженной сезонности. В стационарно неблагополучных хозяйствах летальность щенков может достигнуть 15–25%.

Патогенез. Энтеропатогенные штаммы возбудителя, попав в желудочно-кишечный тракт, вызывают развитие дисбактериоза и явления интоксикации. В дальнейшем, проникнув в кровеносное русло, обуславливают состояние септицемии.

Симптомы и течение. Инкубационный период продолжается 1–5 дней и характеризуется острым и подострым течением. У щенков заболевание проявляется в энтеритной и септической формах.

При энтеритной форме отмечают снижение аппетита, щенки становятся малоподвижными, беспокойными, пищат. Развиваются признаки воспаления желудочно-кишечного тракта – кал становится жидким, кашицеобразным, желтого цвета. В дальнейшем понос усиливается, цвет экскрементов становится серо-белым или темно-серым с примесью слизи, зловонного запаха, иногда фекалии пенятся. У подсосных щенков экскременты содержат сгустки свернувшегося молока, иногда с примесью крови. При тяжелом течении акт дефекации учащен и становится произвольным. Шерсть возле ануса, на хвосте, задних конечностях влажная, загрязнена подсохшими, склеенными испражнениями. Температура тела в начале заболевания достигает 40,0–41,5 °С, в агональный период снижается до нормы и даже ниже. Щенки

интенсивно худеют, мех теряет блеск, становится взъерошенным, нарушается координация движения за счет слабости задних конечностей (рис.1). При остром течении заболевание заканчивается гибелью на 3–6 день. При подостром – на 10–16 день.



Рис. 1. Щенок норки при энтеритной форме эшерихиоза.

Септическая форма сопровождается симптомами менингоэнцефалита, развитием водянки головного мозга (рис. 2), с нарушением координации движения, развитием парезов и параличей конечностей и судорогами.



Рис.2. Щенок песца, больной эшерихиозом.
Водянка головного мозга. Коматозное состояния.

У инфицированных беременных самок регистрируют аборт или рождение мертвых щенков, снижение аппетита и угнетенное состояние.

У щенков нутрий самым ранним признаком болезни является беспокойство, выражающееся в непрерывном писке. Волосяной покров и кожа возле ануса загрязнены фекалиями. При легком массаже живота из анального отверстия выделяется жидкий кал неоднородной консистенции, желто-зеленый или бело-желтый цвета с пузырьками газа и слизи.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов, павших от эшерихиоза, выявляют:

- увеличение селезенки (спленит);
- катарально-геморрагический энтерит, в отдельных случаях с кровоизлияниями на слизистой оболочке;
- серозный лимфаденит брыжеечных узлов;
- катаральную бронхопневмонию;
- эксикоз.

Диагноз. Диагноз на эшерихиоз устанавливают на основании клинико-эпизоотологических данных, результатов патологоанатомических изменений с обязательным проведением микробиологических исследований.

Диагноз считают установленным при выделении культур эшерихий из двух следующих органов: селезенки и костного мозга или селезенки и головного мозга без определения патогенности и серологической принадлежности. Кроме того, диагноз будет признан установленным при выделении не менее чем из двух органов эшерихий, патогенных для белых мышей.

Эшерихиоз следует дифференцировать от вирусных гастроэнтеритов, сальмонеллеза, эймериоза, гастроэнтеритов незаразной этиологии и стрептококкоза.

Лечение. В качестве специфического средства лечения используют поливалентную антитоксическую сыворотку против сальмонеллеза и эшерихиоза сельскохозяйственных животных и птиц. Кроме того, применяют средства патогенетической, симптоматической и регидратационной терапии. Антибактериальные препараты используют только после определения их чувствительности к выделенным культурам эшерихий.

Профилактика и меры борьбы. При установлении диагноза вводят *ограничения*, по условиям которых проводят тщательное клиническое исследование и термометрию с последующей изоляцией и лечением больных животных.

Осуществляют дезинфекцию вольеров, шедов, домиков, инвентаря с использованием 2–3%-го горячего раствора натрия гидроокиси или формальдегида; 3%-го раствора хлорамина или 2%-го раствора гипохлора; 1%-ных растворов виркона С, полисепта, метацида, фогуцида.

Проводят иммунизацию самок с целью создания пассивного иммунитета у щенков, с использованием поливалентной вакцины против сальмонеллеза и эшерихиоза пушных зверей. Создают оптимальный технологический режим содержания животных. Проводят дератизацию. Трупы павших животных уничтожают. Навоз дезинфицируют биотермически.

Ограничения снимают при отсутствии больных животных, получении здорового приплода и реализации ветеринарно-санитарных и специальных мероприятий в полном объеме.

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

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

Эпизоотология. К сальмонеллезу восприимчив молодняк всех видов домашних и сельскохозяйственных животных. Плотоядные чаще болеют в возрасте 1–6 мес., кролики и нутрии в 1–3 месячном возрасте.

Источником возбудителя инфекции являются больные животные и бак-

терионосители, выделяющие возбудителя с фекалиями, мочой, истечениями из носовых полостей, слюной и молоком. Факторами передачи возбудителя служат инфицированные корма (мясокостная и рыбная мука, боевские отходы), кроме того, вода, подстилка, предметы ухода. Переносчиками возбудителя могут быть мыши, крысы, птицы, насекомые.

Заражение происходит алиментарным путем. Возможно аэрогенное и внутриутробное инфицирование. Вспышки заболевания регистрируют в любое время года, при наличии восприимчивого контингента животных. Для болезни характерно стационарность, при интенсивном развитии эпизоотии с широким охватом большого количества животных.

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

Симптомы и течение. Инкубационный период у плотоядных составляет 3–20 дней, у кроликов и нутрий 2–5 дней. Течение болезни – острое, подострое и хроническое.

У плотоядных, при остром течении болезни, регистрируют повышение температуры тела, вялость, снижение аппетита. Часто отмечают рвоту (особенно после приема корма), иногда наблюдаются конвульсии с выделением изо рта пены. Затем развивается понос, при этом фекалии имеют зловонный запах и содержат большое количество слизи и крови. Щенки быстро худеют, волосяной покров возле анального отверстия загрязняется каловыми массами. Смерть наступает на 2–3-й день.

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

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

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

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

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

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

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

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

Профилактика и меры борьбы. Эффективность оздоровительных мероприятий при сальмонеллезе определяется степенью реализации комплекса мер, включающих изоляцию больных животных, их лечение; своевременное проведение вынужденной дезинфекции, предусматривающей разрыв эпизоотической цепи и предотвращающей дальнейшее распространение возбудителя инфекции; проведение иммунизации клинически здоровых животных. С целью создания невосприимчивости у поголовья используют поливалентную вакцину против сальмонеллеза и эшерихиоза пушных зверей. В обязательном порядке предусматриваются меры по осуществлению дератизации и дезинфекции инвентаря, предметов ухода, спецодежды; утилизации навоза и остатков корма; сжигание трупов; карантинирование вновь поступивших животных.

Для дезинфекции следует применять 3%-й раствор натрия гидроокиси, 2%-й раствор формальдегида, 1%-ые растворы метацида, полисепта, фогунда, виркон С.

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

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

Пастереллез (*pasterellosis*) (геморрагическая септицемия) – инфекционная болезнь многих видов животных, характеризующаяся признаками септицемии и геморрагического воспаления слизистых оболочек дыхательных путей и кишечника, при хроническом течении осложняющаяся пневмонией, отитом, абсцессами подкожной клетчатки.

Этиология. Возбудителями болезни являются грамотрицательные бактерии: *P. multocida* и *P. haemolytica* (которые не проявляют патогенных свойств в отношении белых мышей и кроликов, обладают устойчивостью к неомоцину). Пастереллы, в мазках-отпечатках из органов и крови, окрашенных синькой Леффлера, имеют вид биполяров и представляют собой корот-

кие палочки расположенные одиночно или попарно. Бактерии неподвижны, спор не образуют, высоковирулентные штаммы образуют капсулу, факультативный анаэроб.

Устойчивость пастерелл не высокая – в трупах сохраняются до 4-х месяцев, в навозе – до месяца, при температуре 70–90 °С инаktivация наступает через 10 мин.

Эпизоотология. К пастереллезу наиболее восприимчивы щенки пушных зверей и кролики, несколько реже болеют щенки собак.

Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие животные, а также пастереллоносители, выделяющие бактерии во внешнюю среду с истечениями из носа, с выдыхаемым воздухом, слюной, испражнениями и мочой. Среди пастереллоносителей (их бывает до 50% по стаду) наибольшую опасность представляют животные выделяющие вирулентные штаммы пастерелл. Заболевание может проявляться как секундарная инфекция на фоне основной – доминирующей.

Факторами передачи возбудителя являются инфицированное пастереллами мясо птицы, субпродукты, скармливаемые зверям в необезвреженном виде. Кроме того, немаловажное значение в возникновении болезни играют инфицированные предметы ухода, подстилка, шерсть, вода, воздух, спецодежда и обувь. Переносчиками возбудителей могут быть дикие грызуны, кровососущие насекомые, голуби и домашняя птица, которые являются постоянным резервуаром возбудителей.

Заражение происходит в основном через пищеварительный тракт и дыхательные пути, возможно инфицирование через поврежденную кожу при контакте с больными животными и слизистые оболочки.

Четкой сезонности нет, но эпизоотии чаще регистрируют весной и осенью. Нередко, спустя пол года, наблюдаются повторные вспышки болезни, что можно объяснить циркуляцией патогенных штаммов пастерелл во внешней среде и что обеспечивает формирование стационарных эпизоотических очагов.

Заболеваемость при пастереллезе составляет 50–80%, летальность – 80–95%.

Патогенез. Вирулентные штаммы пастерелл активно размножаются в местах внедрения, а затем проникают в кровь, вызывая септицемию. Выбатываемые ими токсины увеличивают порозность сосудов, в результате чего возникают кровоизлияния, развивается отек легких, пневмония.

Симптомы и течение. Инкубационный период продолжается от 5–10 часов до 3 дней. Болезнь протекает сверхостро, остро и хронически. При сверхостром течении больные погибают внезапно, без каких-либо характерных клинических признаков.

Пастереллез у пушных зверей, как правило, протекает остро и проявляется резким угнетением, отказом от корма, шаткой неуверенной походкой, рвотой. Видимые слизистые оболочки цианотичны (у лисиц они желтого цвета).

В дальнейшем появляется диарея, иногда в фекалиях обнаруживают

кровь. Чаще всего явления геморрагического гастроэнтерита регистрируют у серебристо-черных лисиц. При этом отмечают повышение температуры тела до 41,8–42,5 °С, пенистые выделения экссудата из носа и рта, учащенное и затрудненное дыхание.

У нутрий пастереллез чаще протекает остро и сопровождается потерей аппетита, угнетением, слезо- и слюнотечением, рвотой. Температура тела повышается до 40,5 °С, наблюдают взъерошенность шерсти, затрудненное и учащенное дыхание, понос, паралич задних конечностей.

Основной симптом пастереллеза нутрий – носовое кровотечение, появляющееся незадолго до гибели животных.

У кроликов при остром течении болезни резко повышается температура тела до 41–42 °С, они угнетены, дыхание поверхностное, учащенное. Наблюдается ринит, чихание, понос и через 1–3 дня животные погибают.

При хроническом течении выражен ринит, сопровождающийся выделением гнойного экссудата и закупоркой носовых ходов. Развивается конъюнктивит. В некоторых случаях, регистрируют гнойно-фибринозную пневмонию, отиты и абсцессы в подкожной клетчатке разных частей тела животных.

Патологоанатомические изменения. При остром течении, у плотоядных, обнаруживают:

- геморрагический диатез;
 - зернистую дистрофию печени с переполнением желчного пузыря густой темно-зеленой желчью;
 - зернистую дистрофию почек с очагами некроза;
 - увеличение селезенки;
 - катарально-фибринозную пневмонию (у собак);
 - серозно-геморрагический лимфаденит;
- у лисиц – желтуху.

Диагноз. Диагноз на пастереллез ставят на основании эпизоотологического анализа, клинических признаков и патологоанатомических изменений с обязательным проведением бактериологического исследования с установлением патогенности у выделенной культуры возбудителя.

Пастереллез необходимо дифференцировать от болезни Ауески, чумы, стрептококкоза, у норки от ботулизма.

Лечение. В качестве специфического средства используют сыворотку против пастереллеза свиней, кроликов и пушных зверей. Антибактериальные препараты применяют после определения их чувствительности к выделенной культуре возбудителя.

Профилактика и меры борьбы. В целях предотвращения возникновения пастереллеза важным фактором является строгое соблюдение общих мер профилактики, а также ветеринарно-санитарных правил и проведение профилактической вакцинации.

При установлении диагноза вводят **ограничения**. При этом запрещают ввоз, вывоз, перегруппировку животных и производство хирургических операций.

После проведения клинического исследования животных разделяют на группы: больных и подозрительных в заболевании – изолируют и лечат; подозреваемых в заражении – вакцинируют. С целью создания активного иммунитета используют формолвакцину против пастереллеза кроликов. Для вакцинации нутрий и норок применяют эмульгированную вакцину. Кроме того, для иммунизации животных применяют бивалентную сапонин-формолгидроокись-алюминиевую вакцину против стрептококкоза и пастереллеза нутрий, а также ассоциированную вакцину против ботулизма и пастереллеза норок.

Трупы сжигают или утилизируют.

Тушки вынужденно убитых кроликов используют в пищу после часовой проварки, а внутренние органы – уничтожают. Шкурки обрабатывают со стороны мездры 1%-м раствором фенола или формалина.

Проводят дератизацию и вынужденную дезинфекцию с использованием 20%-й взвеси свежегашеной извести, горячего 2%-го раствора натрия гидроокиси, 0,5%-го раствора формальдегида.

Ограничения с хозяйства снимают через 14 дней после последнего случая заболевания, иммунизации восприимчивого поголовья и проведения всего комплекса ветеринарно-санитарных мероприятий, включающих и заключительную дезинфекцию.

Стрептококкоз (*streptococcosis*) – остропротекающая инфекционная болезнь, характеризующаяся при остром течении явлениями сепсиса и воспалением суставов, при подостром и хроническом – воспалением легких и кишечника. У взрослых животных болезнь проявляется абортами, послеродовыми маститами и эндометритами.

Этиология. Возбудитель болезни патогенный бета-гемолитический стрептококк, относящийся к группе C рода *Streptococcus*, вида *Str. pneumoniae* (*Dipl. septicum*, *Dipl. lanceolatus*). В мазках из патматериала обнаруживают капсулу, а возбудитель располагается попарно или короткими цепочками, окрашивается грамположительно. Размер кокков 0,5–1,5 мкм, они неподвижны, спор не образуют, факультативные аэробы.

В почве, навозе и помещениях стрептококк сохраняется в течение 3–4 недель, в высушенной крови и мокроте – до 2-х месяцев, нагревание до 55 °C инактивирует возбудителя за 30–45 минут.

Эпизоотология. Наиболее восприимчивы к заболеванию соболи и серебристо-черные лисицы всех возрастов. Более устойчивы песцы, норки, нутрии, кролики, собаки. Чаще заболевание регистрируют у молодняка от 15 до 70 дней.

Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие стрептококкозом животные. Возбудитель выделяется из организма с носовыми и вагинальными истечениями, мочой и фекалиями.

Факторами передачи возбудителя служат инфицированный корм, молоко, вода, инвентарь, подстилка. Заражение животных происходит алиментарным и аэрогенным путем. Заболевание чаще встречается в осенне-зимний

период. Заболеваемость составляет 30–50%, летальность достигает 70–90%.

Патогенез. При попадании возбудителя на слизистую оболочку дыхательных путей и пищеварительного тракта, он быстро проникает в кровь, подавляет фагоцитоз и вызывает септицемию. Выделяемые экзотоксины разрушают эндотелий сосудов, увеличивают их порозность, обуславливая тем самым обильные кровоизлияния на серозных и слизистых оболочках.

Симптомы и течение. Инкубационный период 3–7 дней. Течение болезни сверхострое, острое, подострое и хроническое. Формы болезни: септическая (40,1%), легочная (26,4%), кишечная (24,8%), нервная (8,7%).

Сверхострое течение характеризуется признаками септицемии и интоксикации. Болезнь начинается внезапно и сопровождается угнетением, повышением температуры тела, конъюнктивитом, ринитом и выделением из носовой полости пенистого экссудата. Гибель наступает через несколько часов с симптомами отека легких.



Рис.3. Щенок лисицы, больной стрептококкозом.
Опухание сустава левой ноги.

При остром течении щенки отказываются от корма, становятся вялыми, малоподвижными. Отмечается повышение температуры тела до 40 °С, иногда появляется рвота, кровянистые истечения из носовых отверстий, диарея, нередко поражаются суставы (рис. 3) и отмечаются нервные явления (рис. 4).

У норки стрептококкоз в большинстве случаев протекает в виде абсцессов в области шеи и головы. Кроме того, основными симптомами болезни являются: пневмония, эндокардит, перитонит, что приводит к развитию сепсиса. Иногда регистрируют признаки поражения нервной системы в виде нарушения координации движений, отмечаются периодически повторяющиеся тонические судороги.



Рис. 4. Щенок лисицы, больной стрептококкозом.
Нервные явления.

У беременных самок могут быть аборт в во второй половине беременности (до 8%), рождение неполноценных щенков, метриты.

У крольчих больных стрептококкозом рождаются недоразвитые крольчата. Наблюдаются аборт в во второй половине беременности. У отдельных кроликов отмечают полупараличи мышц тазового пояса и задних конечностей.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов павших животных выявляют:

у кроликов: катарально-геморрагический гастроэнтерит с точечными кровоизлияниями на серозных и слизистых оболочках;

– студенистую инфильтрацию подкожной клетчатки в области глотки и туловища;

– отек легких;

– гиперплазию селезенки и лимфоузлов;

– дистрофию печени;

у павших собак:

– катарально-гнойный мастит;

– уроцистит, эндометрит, вагинит;

у щенков пушных зверей – признаки септицемии.

Диагноз. Диагноз устанавливают с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов бактериологических исследований с установлением наличия патогенных свойств у выделенной культуры возбудителя.

Стрептококкоз необходимо дифференцировать от сальмонеллеза, пастереллеза, эшерихиоза, болезни Ауески, чумы, псевдомоноза и гастроэнтеритов незаразной этиологии.

Лечение. В качестве специфического средства лечения используют гипериммунную сыворотку против стрептококкоза. Проводят симптоматическое лечение.

Профилактика и меры борьбы. В целях предупреждения заболевания на фермах должен соблюдаться ветеринарно-санитарный режим предприятий закрытого типа. При этом категорически запрещается ввозить животных, корма, клетки и др. из неблагополучных по стрептококкозу хозяйств.

При установлении диагноза, ферму (хозяйство) объявляют неблагопо-

лучной и вводят **ограничения**. Ежедневно проводят клиническое исследование, больных и подозрительных по заболеванию изолируют и лечат.

В помещениях проводят дезинфекцию 2%-м раствором формальдегида, 1%-м раствором виркона С и раствором гипохлора содержащим 2% активного хлора.

Организируют уничтожение диких грызунов, отпугивание птиц, бродячих собак и кошек.

Навоз, подстилку ежедневно убирают и подвергают биотермическому обеззараживанию. Малоценный инвентарь сжигают.

Всех клинически здоровых животных вакцинируют, в частности, для нутрий используют сапонин-гидроокисьалюминиевую вакцину против пастереллеза и стрептококкоза.

Трупы и жир, после снятия шкуры, сжигают.

Ограничения с неблагополучного хозяйства снимают через 15 дней после последнего случая выздоровления или убоя животных. Проводят заключительную дезинфекцию.

Стафилококкоз (*staphylococcosis*) (стафилококковая пиодермия новорожденных щенков норок, стафилококковый дерматит) – острая инфекционная болезнь, проявляющаяся нагноительными процессами в различных тканях.

Этиология. Возбудитель болезни *Staphylococcus pyogenes aureus* имеет характерную морфологию для данной группы микробов: спор и капсул не образует, неподвижен, располагается в виде гроздьев винограда, шаровидной формы, диаметром 0,7–1,0 мкм, грамположительный аэроб, активно репродуцируется на обычных питательных средах.

Эпизоотология. К заболеванию восприимчивы все виды пушных зверей, особенно щенки норок в первые дни жизни.

Источником возбудителя инфекции служат самки-бактерионосители, а также больные щенки одного помета. Возбудитель попадает во внешнюю среду с гнойным экссудатом при вскрытии абсцессов. Факторами передачи возбудителя являются инфицированная подстилка, клетки, корма, предметы ухода.

Заражение происходит через поврежденную кожу и слизистые оболочки. Это может произойти в период массажа живота щенка самкой языком или при перетаскивании щенков, когда самка захватывает его за кожу шеи. Способствующими факторами являются: антисанитарные условия содержания животных, наличие в клетках острых, колючих предметов (гвозди, проволока) приводящих к повреждению кожи.

Выраженной сезонности в проявлении энзоотии нет, но чаще всего болезнь регистрируют в период появления щенков. Для пиодермии характерна стационарность в виду широкого распространения возбудителя и наличия животных - микробоносителей.

Патогенез. Проникнув в ткани животного, стафилококки вызывают гнойную воспалительную реакцию, которая при поступлении массивной до-

зы возбудителя может протекать в виде тяжелой септицемии.

Симптомы и течение. У щенков норок инкубационный период продолжается 24–48 часов. Больные щенки слабеют, отстают в росте. В толще кожи, на дорсальной стороне шеи и в области промежности появляются очень мелкие абсцессы, которые сливаются, достигая размеров горошины. При их вскрытии вытекает густой желто-зеленого цвета гной.

В некоторых случаях пораженные участки имеют темно-красный с фиолетовым отливом цвет, без наличия абсцессов, что является показателем тяжелого течения болезни. Среди щенков 1–2-дневного возраста летальность бывает высокой, щенки старше 4-дневного возраста переболевают значительно легче.

В случае развития блуждающей (бродячей) пиемии под кожей губ, головы, спины, боковой поверхности тела обнаруживают характерные флюктуирующие абсцессы величиной от горошины до яблока, а иногда регистрируют выпячивание глаз вследствие формирования абсцесса за глазным яблоком.

Патологоанатомические изменения. Вскрытие павших животных позволяет констатировать наличие абсцессов, гнойного уроцистита, пиелонефрита и катарально-геморрагического гастроэнтерита.

Диагноз. Диагноз устанавливают на основании клинических и эпизоотологических данных, результатов лабораторных исследований. В процессе диагностики следует исключить стрептококкоз, пастереллез, у кроликов – миксоматоз.

Лечение. Пораженные участки кожи протирают 5%-ным раствором салицилового спирта или обрабатывают мазью, состоящей из 5 г салициловой кислоты, 10 г танина и 85 г вазелина. Подкожные абсцессы удаляют оперативным путем вместе с капсулой, обрабатывают антисептическими средствами с последующим наложением швов. Слабым щенкам подкожно вводят гидролизат, глюкозу, витамины, антибиотики.

При абсцедирующей форме полость абсцесса вскрывают, освобождают от содержимого и обрабатывают 3%-ным раствором перекиси водорода. Рану присыпают стрептоцидом, трициллином и наносят линимент Вишневского. Внутримышечно вводят антибиотики.

Профилактика и меры борьбы. Недопущение возникновения болезни в основном базируется на поддержании оптимальных условий содержания животных, обеспечивая высокий уровень резистентности организма; своевременное и качественное проведение ветеринарно-санитарных мероприятий; выявление и изоляцию больных животных с последующим их лечением; выбраковка переболевших животных и щенков, находящихся в этом помете. В случае появления болезни проводят тщательную текущую дезинфекцию, а по завершении вспышки – заключительную. В стационарно неблагополучных хозяйствах, где имеются реальные условия возникновения пиодермии, рекомендуется самок иммунизировать стафилококковым анатоксином. Его вводят двукратно в дозе 0,5 мл на 10–12-й и 15–17 день беременности.

Псевдомоноз (*pseudomonosis*) норок – остро протекающее контагиозное заболевание, сопровождающееся геморрагической пневмонией, септическими явлениями и высокой летальностью.

Этиология. Возбудитель болезни синегнойная палочка *Pseudomonas aeruginosa*, подвижная (монотрих), короткая, грамотрицательная, размером 0,8–1,4 х 0,4–0,6 мкм. Спор не образует, аэроб, при культивировании на плотных питательных средах образует колонии S-формы, что является показателем высокой вирулентности штамма. Возбудитель относится к условно-патогенной микрофлоре и может быть выделен от здоровых животных.

Эпизоотология. К псевдомонозу наиболее восприимчивы норки, хотя заболевание регистрируется у других видов животных, в частности, у молодых песцов.

Источником возбудителя инфекции являются больные животные, выделяющие возбудителя во внешнюю среду с кровянистыми истечениями из носовых полостей, а также при кашле и чихании, с мочой и калом.

Факторами передачи возбудителя служат инфицированные мясные и рыбные корма, творог (изготовленный из молока больной маститом коровы), а также вода, инвентарь, пух и шерсть.

Заражение происходит алиментарным и аэрогенным путем. Дикие грызуны могут быть резервуаром возбудителя, способствуя длительному неблагополучию.

Заболевание чаще всего возникает в летне-осенний период. Однако спорадические случаи могут быть отмечены в любое время года.

Заболеваемость молодых норок может составлять от 18 до 50%, летальность 40–50%. У взрослых особей летальность составляет только 5–7%.

Патогенез. После внедрения в организм, с током крови возбудитель проникает в легкие, где интенсивно размножается, вызывая развитие геморрагического воспаления и явления сепсиса. Увеличивается проницаемость кровеносных сосудов, и появляются точечные кровоизлияния на серозных и слизистых оболочках.

Симптомы и течение. Инкубационный период, при экспериментальном заражении, составляет 10–18 часов, при естественном 2–5 суток.

Болезнь протекает сверхостро и остро. Характерные симптомы болезни появляются за 1,5–2 часа до гибели в виде кровянисто-пенистых истечений из носовых отверстий и носовой полости; затрудненного дыхания и хрипов. Гибель животных наступает при нарастающих признаках асфиксии.

Кроме норок, псевдомонозом болеют щенки голубого песца в возрасте 2–2,5 месяца, у которых регистрируют диарею, сопровождающуюся выделением фекалий жидкой консистенции, неприятного запаха.

У самок, незадолго до щенения, наступают аборт.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии павших норок выявляют:

- катарально-геморрагический энтерит;
- геморрагическую пневмонию (или отек легких), наличие кровянистого экссудата в трахее и бронхах;

– гиперплазию селезенки.

Диагноз. Диагноз устанавливают на основании клинических, эпизоотологических данных, результатов патологоанатомического вскрытия с обязательным проведением микробиологических исследований патматериала. Определяющим является выделение культуры возбудителя и установления у него вирулентных свойств.

Псевдомоноз необходимо дифференцировать от пастереллеза, сальмонеллеза, чумы, алеутской болезни и др.

Лечение. Эффективность лечения больных животных зависит от стадии инфекционного процесса и подбора антибактериальных средств. В качестве специфических средств лечения используют сыворотку и иммуноглобулин с одновременным применением препаратов этиотропной, патогенетической, симптоматической терапии, а также средств, стимулирующих защитные свойства организма.

Профилактика и меры борьбы. При установлении диагноза вводят **карантин**, по условиям которого осуществляют жесткие меры по купированию очага инфекции.

Ежедневно проводят клиническое исследование с последующей изоляцией и лечением больных и подозрительных по заболеванию животных. Остальных животных вакцинируют. С целью создания активного иммунитета 2-3-месячных норк иммунизируют поливалентной формолгидроокисьалюминиевой вакциной против псевдомоноза. Кроме того, используют ассоциированную вакцину против вирусного энтерита, ботулизма и псевдомоноза; ассоциированную вакцину против энтерита, ботулизма, псевдомоноза и чумы плотоядных.

Организируют уничтожение грызунов, отпугивание диких птиц и принимают меры, исключающие проникновение на ферму собак, кошек и других животных.

Клетку, где находились больные животные, дезинфицируют с использованием 2%-го горячего раствора натрия гидроокиси или формалина, или раствора хлорной извести (содержащего 2% активного хлора), или 1%-го раствора виркона С.

Навоз, подстилку и остатки корма уничтожают, проводят широкий комплекс ветеринарно-санитарных мероприятий.

Организируют ежедневную санацию спецодежды, инвентаря, предметов ухода. Трупы после снятия кожи сжигают.

Ограничения снимают по истечении 15 дней со дня последнего случая падежа зверей и реализации всех ветеринарно-санитарных мероприятий.

Лептоспироз (*leptospirosis*) – инфекционная природно-очаговая болезнь, проявляющаяся кратковременной лихорадкой, гемоглобинурией, язвенным стоматитом, геморрагическим гастроэнтеритом, анемией, желтухой, некрозом слизистых оболочек и кожи, нервными расстройствами.

Этиология. Возбудитель болезни относится к роду *Leptospira*, включающий следующие серогруппы: *L. canicola*, *L. icterphaemorrhagia*, значи-

тельно реже *L. romona*.

В морфологическом и культуральном отношении лептоспиры различных сероваров идентичны и имеют вид нежных, тонких, спиралеобразных палочек и нитей, с крючкообразными концами, обладающих активным движением, длиной 7–14 мкм. Культивируют лептоспиры на жидких элективных питательных средах Уленгута, Любашенко, Терских, включающих 5–10% кроличьей или бараньей сыворотки. В воде рек, озер и прудов лептоспиры сохраняют жизнеспособность до 100 дней, в почве – до 280 дней, в свежей моче – до 4–7 дней. Выдерживают замораживание.

Эпизоотология. Лептоспирозом болеют серебристо-черные лисицы, собаки, песцы, еноты, норки и кошки, реже кролики и нутрии, восприимчив и человек.

Чаще заболевают животные в возрасте 3–8 мес. Однако, имеются сообщения о том, что в период эпизоотических вспышек лептоспироз регистрируют у зверьков старше двух лет.

Самцы болеют чаще самок, так как они постоянно обнюхивают и облизывают предметы, на которые попала моча.

Источником возбудителя инфекции служат больные животные и лептоспираносители, которое продолжается у собак до 700 дней, у лисиц до 514 дней, а у грызунов оно может быть пожизненным.

Возбудитель во внешнюю среду выделяется с мочой, молоком, спермой, истечениями из половых путей и фекалиями. Факторами передачи служат инфицированные корма и водоисточники, подстилка и инвентарь.

Резервуаром возбудителя являются мышевидные грызуны и дикие животные, инфицированность которых составляет 30–60%. Заражение происходит через пищеварительный тракт при скармливании сырых мясных продуктов от больных животных, при поедании трупов грызунов-лептоспираносителей. Большую опасность распространения возбудителя представляют инфицированная вода, особенно заболоченных, медленно текущих водоемов. В этом случае лептоспиры могут попасть в организм не только алиментарным путем, но и через поврежденные участки кожи (царапины, укусы, раны), глаза, респираторные пути. Доказана возможность заражения через видимые слизистые оболочки и внутриутробно.

В большинстве случаев лептоспироз протекает спорадически, реже регистрируют эпизоотические вспышки. Чаще всего лептоспироз устанавливается с мая по ноябрь и, при невозможности разрыва эпизоотической цепи, создаются условия стационарности болезни. Заболеваемость и летальность животных составляет 40–90%.

Патогенез. Патогенное действие лептоспир заключается в гемолизе эритроцитов, что вызывает анемию, накопление в крови гемоглобина и образование пигмента билирубина, который окрашивает ткани в желтый цвет. Лептоспиры, попав в почки, нарушают их фильтрующую способность, вследствие чего в моче появляется гемоглобин. Активизируются свертывающие системы крови. Капилляры закупориваются кровянистыми сгустками, что приводит к некрозу обширных участков тканей и органов.

Симптомы и течение. Инкубационный период продолжается 2–20 дней. Течение болезни острое, подострое и реже хроническое. Заболевание протекает в двух клинических формах – геморрагической и желтушной.

Для геморрагической формы типично повышение температуры тела до 40,5–41 °С, угнетенное состояние, потеря аппетита, сухой потрескавшийся нос, выраженная жажда, зловонный запах изо рта, кровавый понос или запор. Иногда кровь появляется в моче. Почти всегда регистрируют мышечные боли в конечностях, боли в области живота, рвота с примесью крови, выделение крови из десен и носовой полости. По мере развития болезни наступает интенсивное и резкое исхудание. Кожа становится сухой, глаза глубоко западают, температура тела в дальнейшем снижается до 36–36,5 °С. Моча выделяется небольшими порциями и содержит желтый пигмент и белок. Появляются клонические судороги, с появлением которых животные могут погибнуть в течение нескольких часов. Если животные выживают, у них сохраняются парезы, хронический нефрит, патология пищеварения.

Желтушная форма, вызываемая *L.icterohaemorrhagia*, бывает преимущественно у щенков и молодых собак. В начале болезни температура повышается до 40 °С, регистрируют запоры, в дальнейшем фекалии размягчаются и покрываются кровью. Желтушная окраска слизистых оболочек глаз, ротовой полости, отдельных участков кожного покрова появляется через 2–3 суток с момента заболевания. С появлением желтухи температура животного снижается до 36 °С. Моча темно-желтого цвета с большим количеством белка. Часто бывает зуд и конъюнктивит.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии павших животных обнаруживают желтушность и застойную гиперемию печени, почек, иногда с очагами некроза и кровоизлияниями в них, а также в желудке, мышцах и легких.

Диагноз. При постановке диагноза учитывают клинические признаки, эпизоотологические данные и патологоанатомические изменения с обязательным проведением лабораторных исследований.

Лептоспироз дифференцируют от чумы, парвовирусного энтерита, инфекционного гепатита, сальмонеллеза, пастереллеза, листериоза и алиментарных интоксикаций.

Лечение. При лечении больных лептоспирозом животных используют гипериммунную сыворотку, антибиотики (стрептомицин, канамицин и др.), витамины (В₄, В₁, В₆ и С), иммуномодуляторы и препараты, стимулирующие сердечную деятельность.

Профилактика и меры борьбы. В качестве превентивных мер следует проводить плановое обследование маточного поголовья; исследование сыворотки крови в РМА ввозимых животных; выбраковку инфицированных зверьков. Категорически запрещается скармливать сырое мясо и другие продукты, полученные от больных животных и лептоспираносителей.

В случае установления диагноза, вводят **ограничение**. Больных и подозрительных в заболевании животных изолируют и лечат. Проводят вынужденную дезинфекцию с использованием 2%-го горячего раствора натрия гид-

роокиси; 2%-го раствора формальдегида; осветленного раствора хлорной извести, содержащего 3% активного хлора; 3%-го горячего раствора сернокарболовой смеси.

Навоз обеззараживают биотермически. Проводят дератизацию. Предотвращают возможность проникновения бродячих животных на ферму. Обслуживающий персонал, ухаживающий за больными зверьками или соприкасающийся с трупами павших животных, должен строго соблюдать правила личной гигиены.

С целью создания активного иммунитета используют: поливалентную вакцину ВГНКИ против лептоспироза, которая предназначена для иммунизации собак и пушных зверей; вакцину против чумы плотоядных, инфекционного гепатита, аденовируса, парвовирусного энтерита и лептоспироза собак (гексаканивак); вакцину против лептоспироза собак. Следует отметить, что применяемые сыворотки и вакцины не освобождают животных от лептоспиросительства.

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

Ботулизм (*botulismus*) – остро протекающая кормовая токсикоинфекция животных и человека, проявляющаяся в виде параличей глотки, языка, нижней челюсти, резким ослаблением тонуса скелетной мускулатуры и расстройством желудочно-кишечного тракта.

Этиология. Возбудитель болезни – спорообразующий анаэробный микроб *Clostridium botulinum*. Из семи, имеющих типов возбудителя, наиболее вирулентными являются *тип А* и *С*. Споры располагаются субтерминально и придают микробу вид теннисной ракетки. Возбудитель капсул не формирует, грамположительный, подвижный, размером 2,5–10 x 0,3–0,8 мкм. Споры обладают высокой устойчивостью во внешней среде.

Эпизоотология. Чаще всего ботулизмом болеют норки, хорьки, несколько реже песцы, лисицы, собаки и кошки независимо от возраста.

Естественная среда обитания возбудителя ботулизма – желудочно-кишечный тракт крупного рогатого скота и некоторых видов плотоядных, откуда он с фекалиями попадает во внешнюю среду, где споры продолжают длительное время сохранять свои биологические свойства.

Факторами передачи возбудителя служат инфицированные недоброкачественные корма, особенно опасно мясо павших животных, туши которых пролежали несколько часов неразделанными; трупы мелких грызунов, где произошло накопление токсинов; инфицированные мясные и рыбные продукты.

Заражение происходит при поедании инфицированных кормов в сыром виде. Ботулизм может возникнуть в любое время года. Энзоотия длится от 3 до 5 суток. Летальность может составить 70–95%.

Патогенез. Ботулинический токсин, попавший в организм зверей вме-

сте с кормом, всасывается через слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта и проникает в большом количестве в кровь, легкие, печень, сердце. Циркулирующий с кровью токсин вызывает сосудистые расстройства, приводящие к развитию кровоизлияний, застою и тромбозу в капиллярах. Он нарушает нейромышечные связи, вызывая расслабление мышц, падение мышечного тонуса, паралич сердечной мышцы, асфиксию и гибель животного.

Симптомы и течение. Инкубационный период продолжается от 8–10 до 24 часов, реже до 2–3 суток. Болезнь, как правило, протекает сверхостро, реже остро, что определяется количеством поступившего в организм токсина.

Больные собаки отказываются от корма, вялые, испытывают повышенную жажду, температура тела нормальная. Акт дефекации учащен, фекалии полужидкие, зловонные, иногда содержат кусочки непереваренного корма, а также кровянистую слизь. Болезнь развивается интенсивно, появляется частая рвота. В дальнейшем может развиваться паралич задних конечностей, мышцы шеи становятся расслабленными, животные с трудом передвигаются, отмечается шаткая походка. К концу болезни пульс и дыхание учащаются, мочеиспускание и дефекация замедляются, перистальтика становится ослабленной.

Ботулизм у песцов и лисиц проявляется угнетением, нарушением координации движения, параличом задних конечностей, брюшным типом дыхания и иногда рвотой.

Норки утрачивают подвижность, мышцы тела расслаблены, отмечают резкое расширение глазной щели и зрачка, глазное яблоко выпячивается из глазной орбиты, сильное слюнотечение. В дальнейшем из-за наступления пареза задних или передних конечностей, звери не могут подняться на ноги, ползают на животе (рис. 5.). Больная норка лежит распластавшись.



Рис. 5. Паралич задних конечностей у норки.

Если взять ее в руку, в виду утраты тонуса мускулатуры, она висит в руке, как чулок, не реагирует на раздражение и иногда издает слабый писк. Часто обнаруживают одышку. У некоторых норок отмечают понос и рвоту. Продолжительность болезни от нескольких часов до нескольких суток.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии павших норок выявляют катаральный гастроэнтерит, застойную гиперемию печени и почек, пустой кишечник и кровоизлияния на легочной плевре.

Диагноз. Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических

данных, клинических признаков и патологоанатомических изменений, с обязательным проведением лабораторных исследований. Диагноз считают установленным при выделении возбудителя болезни с характерными морфологическими и биологическими свойствами, а также при обнаружении ботулинического токсина в патматериале.

При проведении диагностики следует исключить чуму, парвовирусный энтерит, болезнь Ауески, отравления ядохимикатами, тепловой или солнечный удары.

Лечение. Оказать лечебную помощь в виду сверхострого и острого течения болезни не представляется возможным.

Профилактика и меры борьбы. При возникновении ботулизма из рациона зверей исключают подозрительные мясорыбные корма или их скармливают после тщательной термической обработки. Аналогично поступают и с растительными кормами, подвергшихся самосогреванию и заплесневению. Особое внимание необходимо обратить на качество кормов после отсадки щенков и в первые дни после вакцинации. С целью создания активного иммунитета используют: вакцину против ботулизма норок (квасцовый преципитат анатоксин-вакцины); ассоциированную вакцину против вирусного энтерита и ботулизма норок; ассоциированную вакцину против вирусного энтерита, ботулизма и псевдомоноза норок; вакцину против вирусного энтерита, ботулизма, псевдомоноза и чумы плотоядных; вакцину против вирусного энтерита и ботулизма норок.

Больных изолируют и лечат. Трупы уничтожают со шкурами. Согласно регламента проводят вынужденную дезинфекцию с использованием растворов рекомендованных при споровых инфекциях.

Звероферму считают благополучной после ликвидации болезни и проведения заключительной дезинфекции.

Туберкулез (*tuberculosis*) – хроническая инфекционная болезнь, характеризующаяся образованием в легких и других органах и тканях узелков-туберкулов, склонных к творожистому перерождению.

Этиология. Возбудителем болезни являются микробы относящиеся к роду *Mycobacterium*. Микобактерии туберкулеза человеческого и бычьего типов вызывают болезнь у собак, кошек и пушных зверей. У кроликов и норок туберкулез чаще всего вызывают микобактерии бычьего и птичьего видов.

По морфологии и культуральным свойствам микобактерии разных видов почти не различаются и представляют собой тонкие, прямые или слегка изогнутые, неподвижные палочки размером 0,8–5,5 x 0,2–0,5 мкм, отличающиеся высокой кислото- и спиртоустойчивостью. Спор и капсул не образуют, строгие аэробы, культивируются на специальных питательных средах (Петраньяни, Гельберга и др.). В почве сохраняют устойчивость до 5 лет, в навозе и подстилке – до 1,5 года.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях к туберкулезу восприимчивы серебристо-черные лисицы, норки, песцы, нутрии, собаки и

кошки. Особенно чувствительны нутрии и норки, среди которых чаще поражается молодняк. У соболей туберкулез не зарегистрирован. У кроликов заболевание регистрируется преимущественно в виде единичных случаев при наличии неблагополучия по туберкулезу крупного рогатого скота и птиц.

Источником возбудителя инфекции являются больные туберкулезом люди, животные и птица из организма которых возбудитель выделяется с истечениями из носа, легочной мокротой, молоком, фекалиями и мочой.

Факторами передачи возбудителя могут быть необезвреженные субпродукты больных туберкулезом животных и птиц; инфицированное молоко, корма, вода, подстилка, навоз, инвентарь и др.

У плотоядных, нутрий и кроликов основной путь заражения – алиментарный. Не исключена передача возбудителя аэрогенным путем. Щенки могут заражаться в подсосный период от больной матери.

У больных норок отмечается внутриутробное заражение щенков. Контактным путем звери могут заражаться лишь во время гона (спаривания).

Строгой сезонности нет, однако, туберкулез может регистрироваться в одних и тех же хозяйствах.

Патогенез. Возбудитель туберкулеза, попав в организм, проникает в легкие или другие органы, где развивается воспалительный процесс, проявляющийся клеточной пролиферацией и экссудацией с формированием специфических узелков-туберкулов. При длительном течении болезни в легких могут образовываться крупные туберкулезные очаги и каверны, развивается туберкулезный плеврит (особенно у собак и кошек). Из легких микобактерии часто попадают в кровь, что приводит к генерализации процесса и развитию туберкулезных очагов в различных органах и тканях.

Симптомы и течение. Продолжительность инкубационного периода достоверно не установлена, однако, при экспериментальном заражении возбудителем туберкулеза аллергическая реакция развивается на 15-17 день.

У молодняка норок (щенки 15-20 дней) туберкулез протекает злокачественно, часто в виде генерализованного поражения внутренних органов.

У взрослых норок признаки болезни проявляются в виде глубоких и обширных поражений внутренних органов. Реже бывает кашель, истечения из носа, абсцессы в области головы и шеи, диарея, резкое истощение.

У лисиц, песцов и нутрий туберкулез протекает менее злокачественно. Так, при патологии кишечного тракта наблюдают рвоту, диарею, резкое истощение (рис. 6.).



Рис. 6. Лисица, больная туберкулезом.

При поражении дыхательных путей отмечают кашель, хрипы, затрудненное учащенное дыхание, одышку. Если в процесс вовлечена печень - желтушность слизистых оболочек; нервная система – возбуждение, потерю зрения, парезы и параличи конечностей.

У 5–7-месячных щенков лисиц очень часто поражается один или оба глаза. При этом глазное яблоко увеличено в объеме, выпячивается из орбиты, наблюдается помутнение роговицы. Через 15–30 дней глазное яблоко вскрывается и из него вытекает бурая жидкость.

У кроликов различают две формы болезни: легочную (кашель, учащенное дыхание, одышка) и кишечную (снижение аппетита, понос и исхудание).

У собак отмечают признаки поражения легких (одышка, короткий, сухой кашель и истечения из носа) и желудочно-кишечного тракта (рвота, понос).

У кошек регистрируют резкое исхудание, анемию, затрудненное дыхание, нагноение околоушных, подчелюстных и предлопаточных лимфоузлов. Часто поражается кожа и подлежащие ткани на голове, шее, веках, спинке носа и щеках в виде флюктуирующих опухолей, содержащих желтую, крошковатую массу.

Патологоанатомические изменения.

у хорьков: – милиарные и нодулярные туберкулы в легких и под плеврой (при их разрезе обнаруживается густая творожистая масса или гноевидное содержимое);

– очаговый или диффузный бугорковый туберкулезный лимфаденит средостенных, брыжеечных и бронхиальных узлов с наличием творожистых или гноевидных фокусов;

– резкое увеличение селезенки (в 8–10 раз) с наличием туберкулов;

– бугорковый туберкулез серозных покровов брюшины;

– наличие специфических туберкулов в печени, вымени, яичниках, стенке матки, почках и на серозных покровах кишечника;

– истощение;

у лисиц и песцов:

– милиарные, нодулярные или нодозные туберкулы в легких;

– туберкулезный лимфаденит средостенных и брыжеечных узлов;

– наличие мелких туберкулов в почках;

– туберкулезный тестикулит (у самцов лисиц);

– истощение, анемия и иногда желтуха;

у нутрий:

– милиарный или крупноочаговый туберкулез в легких;

– наличие мелких туберкулов на слизистой оболочке тонких кишок, а также в печени и почках с их изъязвлением;

– бугорковый туберкулез брыжеечных лимфоузлов;

– в некоторых случаях увеличение селезенки с наличием туберкулов.

Диагноз. При постановке диагноза учитывают клиничко-эпизоотологические данные, результаты патологоанатомического вскрытия,

аллергического и бактериологического исследования.

Туберкулинизацию проводят с использованием очищенного (ППД) туберкулина для млекопитающих, который вводят:

- *собакам и пушным зверям (кроме норок)* в область внутренней поверхности бедра, внутрикожно в дозе 0,2 мл;

- *кошкам* в область внутренней поверхности уха, внутрикожно в дозе 0,2 мл;

- *норкам (лисицам и песцам, В.П.Шишков, В.П.Урбан, 1991)* интрапальпебрально, в среднюю часть верхнего века, в дозе 0,1 мл (лисицам и песцам – в дозе 0,2 мл).

- *у кроликов и нутрий* аллергическая диагностика не нашла применения.

Учет и оценку реакции на туберкулин проводят у собак кошек и пушных зверей через 48 часов и животных признают реагирующими при образовании припухлости на месте введения туберкулина.

Решающее значение в диагностике туберкулеза имеет бактериологическое исследование. Для этого в лабораторию направляют тушки мелких животных целиком, а от взрослых животных – пораженные лимфоузлы, кусочки паренхиматозных органов и тканей.

Диагноз считают установленным при выделении культуры возбудителя туберкулеза или при получении положительного результата биопробы.

Дифференциальная диагностика. Туберкулез необходимо дифференцировать от актиномикоза и псевдотуберкулеза.

Лечение. Больных кроликов, кошек и собак – убивают. С лечебной целью до созревания меха, больным пушным зверям скармливают тубазид или изониазид из расчета 20 мг/кг массы, после чего животных убивают. Оставшимся животным неблагополучной группы тубазид скармливают в профилактической дозе. Одновременно в корм рекомендуется добавлять витамин В₆ (пиридоксин) в дозе 1 мг и аскорбиновую кислоту в дозе 30 мг на животное в сутки.

Иммунитет при туберкулезе нестерильный. С целью профилактики туберкулеза щенков норок в 20-30-дневном возрасте иммунизируют вакциной БЦЖ, которую вводят в дозе 0,2 мг подкожно, в область внутренней поверхности бедра.

Профилактика и меры борьбы. При установлении диагноза накладывают *карантин*. В собаководческих питомниках – самок с приплодом убивают, шкурки от них используют без ограничения. Животных неблагополучной группы каждые 60 дней исследуют аллергически до получения однократных групповых отрицательных результатов и после проведения заключительных ветеринарно-санитарных мероприятий снимают карантин.

Во всех остальных категориях звероводческих хозяйств карантин снимают после убоя больных животных, при отсутствии типичных для туберкулеза изменений в органах и тканях у павших и убитых зверей в течение одного производственного цикла (от щенения до убоя на шкурки) и проведения заключительных ветеринарно-санитарных мероприятий.

Карантин с неблагополучного кролиководческого хозяйства снимают через 1 год после последнего случая заболевания и проведения заключительных ветеринарно-санитарных мероприятий. Для дезинфекции применяют препарат ДП-2, 1%-й раствор глютарового альдегида, щелочной раствор формальдегида (содержащий 3% формальдегида и 3% натрия гидроокиси).

Хламидиоз (*chlamydiosis*) – контагиозная болезнь многих видов животных, характеризующаяся развитием пневмонии, кератоконъюнктивита, полиартритов, энцефалита и урогенетальной патологии. Зооантропоноз.

Этиология. Возбудителем болезни являются бактерии вида *Chlamydia psittaci*, *Ch. pneumoniae*, *Ch. trachomatis*, которые относятся к мелким внутриклеточным бактериям, для которых характерен уникальный цикл развития с образованием цитоплазматических включений. Хламидии преимущественно округлой формы диаметром 0,2–0,5 мкм, размножаются бинарным делением, содержат РНК и ДНК, культивируются на куриных эмбрионах, спор и капсул не образуют, неподвижны.

Эпизоотология. Хламидиозная инфекция широко распространена среди лисиц, песцов, собак и кошек. Кроме того, хламидии поражают большое количество видов сельскохозяйственных животных и свыше 70-ти видов птиц, а также значительное количество диких животных, рыб, амфибий, насекомых, создающих природный резервуар инфекции, что способствует возникновению вторичных очагов хламидиоза. Они также выделены от зайцев и ондатр. Установлена возможность межвидовой передачи возбудителя.

Хламидиоз наиболее часто поражает животных в возрасте от 5 недель до 9-ти месяцев.

Источником возбудителя инфекции являются больные животные и бактерионосители, а также животные с латентной формой болезни, которые выделяют возбудителя во внешнюю среду с истечениями из глаз и носовых полостей, а также при чихании и фырканьи, с мочой и фекалиями, со слюной и экссудатом генитальных путей.

Факторами передачи возбудителя служат инфицированный корм, вода, предметы ухода, шерсть, спецодежда.

Заражение происходит респираторным и алиментарным путем, а также при непосредственном контакте, через поврежденные участки кожи, внутриутробно и половым путем.

Болезнь проявляется в виде спорадических случаев и эндемических вспышек. Строгой сезонности нет, но зато установлена стационарность инфекции.

Патогенез. Внедрившись в организм, возбудитель размножается в эпителиальных клетках слизистых оболочек и макрофагах. Затем проникает в кровь и заносится во внутренние органы, лимфоузлы, суставы и даже в головной и спинной мозг, где вызывает воспалительные и дистрофические процессы.

Симптомы и течение. Инкубационный период – 5-10 дней. Заболевание протекает остро (80%) и хронически (20%).

При остром течение болезни развивается серозный, а затем катарально-гнойный конъюнктивит (85,4%) и ринит (88,4%).

В начале заболевания отмечают легкую лихорадку, продолжающуюся несколько дней. Причем, животные сохраняют аппетит. Конъюнктивит продолжается от нескольких дней до нескольких месяцев, а иногда принимает хроническое течение. Изначально поражается один, а затем оба глаза.

Пневмония и диарея протекают субклинически. Достаточно часто регистрируют аборт и перитонит.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов обнаруживают:

- катаральную бронхопневмонию;
- серозно-гнойный конъюнктивит, ринит;
- серозно-фибринозный перикардит;
- зернистую дистрофию печени, почек и миокарда;
- гиперплазию селезенки.

Диагноз. Диагноз ставится комплексно с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, результатов патологоанатомического вскрытия и лабораторных исследований.

Результат исследований считают положительным при выделении и идентификации хламидий из патматериала. Кроме того, для диагностики хламидиоза предложены иммунологические методы: РСК, РИФ, ИФА и ПЦР.

При постановке диагноза необходимо исключить чуму, пастереллез, микоплазмоз, герпесвирусную инфекцию (у кошек), инфекционный ринит и кератоконъюнктивит, листериоз, где ведущее значение отводится лабораторным исследованиям.

Лечение. При оказании терапевтической помощи следует учесть, что хламидии устойчивы к сульфаниламидам, неомицину, биомицину, пенициллину и стрептомицину. Специфических средств лечения – нет.

Наиболее эффективными являются препараты тетрациклинового ряда (окситетрациклин, тетрациклина гидрохлорид, доксициклин, хлортетрациклин), но при этом из рациона следует исключить молочные продукты, содержащие ионы кальция и магния, которые с препаратами тетрациклинового ряда (кроме доксициклина) образуют нерастворимые комплексы.

При хламидиозе рекомендовано также применение иммуностимулирующих препаратов: Т-активин, иммунофан, камедон, риботан, циклоферон, миксоферон, анандин, нуклевит.

Профилактика и меры борьбы. Указанные мероприятия включают строгое соблюдение ветеринарно-санитарных и зоогигиенических правил, принципов "пусто-занято", микроклимата, сроков проведения дезинфекции. Ежедневно проводят клиническое обследование, по результатам которого с учетом серологических исследований изолируют и лечат больных животных.

Навоз обеззараживают биотермически, трупы уничтожают, вынужденную дезинфекцию проводят с использованием 3%-го горячего раствора натрия гидроокиси, 2%-го раствора формалина, осветленного раствора хлорной

известии (содержащей 3% активного хлора), 5%-го раствора кальцинированной соды.

С целью создания активного иммунитета предложена вакцина против панлейкопении, ринотрахеита, калицивирусной инфекции и хламидиоза кошек (инактивированная) – Мультифел-4.

Хозяйство считают благополучным при отсутствии в нем больных животных; при отрицательных результатах серологических исследований всего поголовья и после проведения заключительных ветеринарно-санитарных мероприятий.

Дерматофитозы плотоядных и пушных зверей – это заболевание грибковой природы, вызываемое патогенными грибами рода: *Microsporum* и *Trichophyton*.

Микроспория (*microsporiasis*) – это высококонтагиозная болезнь, характеризующаяся воспалением кожи, появлением на ней резко ограниченных округлых пятен, обламыванием на пораженных участках волос с последующим их выпадением. Микроспорией болеет и человек.

Этиология. Возбудителем болезни у собак, кошек, кроликов и пушных зверей является *Microsporum canis*, *M. lanosum*, *M. felineum*; у кошек и собак – *M. gypseum* (*M. lanosum bodiu*).

В патматериале, полученном из пораженного участка, обнаруживают разветвленный септированный мицелий и округлые одноклеточные споры диаметром 2–3 мкм, располагающиеся мозаично в виде чехла у основания волоса с наружной его стороны (рис. 7.). Возбудитель культивируется на специальных питательных средах (агар Сабура, Чапека, сусло-агар) при температуре 20–30 °С.

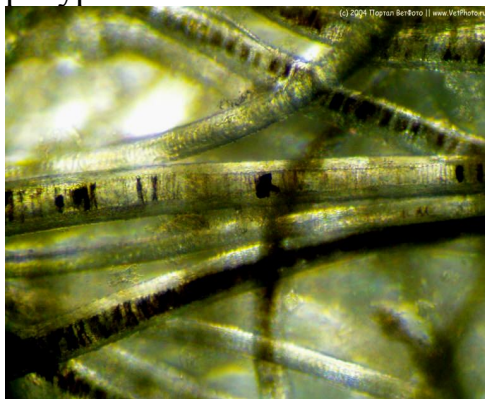


Рис. 7. *Microsporum canis*.

Споры возбудителя, при помощи которых идет репродукция возбудителя, сохраняют свою биологическую активность в пораженных волосах в течение 2–5 лет, в шерсти – 2–7 лет, в навозе – 8-и месяцев, в почве – 2 месяца.

Эпизоотология. Микроспорией болеют кошки, пушные звери, кролики, собаки. Более чувствительны к ней молодые животные. Установлено, что в 85% случаев люди заражаются микроспорией от кошек.

Источником возбудителя инфекции являются больные животные и носители, которые выделяют возбудителя с отпадающими волосами, чешуйками и корочками. Особую опасность в поддержании эпизоотического неблаго-

гополучия представляют бродные кошки и собаки, а также грызуны (резервуар возбудителя). Переносчиком возбудителя могут быть кровососущие насекомые.

Факторами передачи возбудителя служат инфицированные предметы ухода, общие намордники, инфицированные корма, подстилка, спецодежда, клетки и домики, в которых содержались больные звери.

Заражение происходит непосредственно при контакте больных животных со здоровыми, а также после скармливания субпродуктов (головы) от больных животных. Предрасполагают к болезни – повышенная влажность, однообразное питание с дефицитом микроэлементов и витаминов, наличие на поверхности тела повреждений кожи и царапин.

Заболевание регистрируют в течение всего года с выраженным подъемом заболеваемости весной и осенью. Болезнь имеет ярко выраженную стационарность и протекает в виде энзоотии с охватом поголовья от 4 до 70%.

Патогенез. Споры или мицелий гриба, попадая на кожу, размножаясь, поражает фолликулы волос, выделяют экзотоксины и протеолитические ферменты, которые и обуславливают воспалительную реакцию на коже. Она утолщается, отекает, устья волосяных луковиц содержат гнойный экссудат, который, подсыхая на поверхности кожи, образует чешуйки и корочки.

Симптомы и течение. Инкубационный период составляет 8–30 дней. Различают поверхностную, глубокую и скрытую (субклиническую) форму болезни. В подавляющем большинстве случаев микроспория протекает в скрытой форме, иногда – поверхностной.

На первом этапе заболевания клинические признаки характеризуются образованием депигментированных (серых), безволосых пятен (микотические очаги), покрытых чешуйками, которые локализуются в области носа, глаз, ушей, шеи и конечностей.

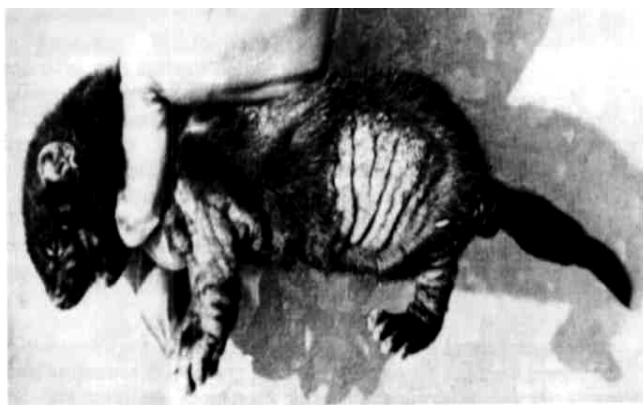


Рис. 8. Микроспория у норки

При генерализованном распространении возбудителя, поражение кожного-волосного покрова наблюдается по всему телу животного. Пятна, как правило, имеют округлую, четко очерченную форму. В дальнейшем микотические очаги могут сливаться между собой, формируя корки пепельного цвета. При надавливании на пораженные участки, из устья волосяных луковиц появляется гнойный экссудат, который подсыхает и образует корочки и струпья. (рис. 8.)

Глубокая форма микроспории встречается чрезвычайно редко, ее реги-

стрируют у щенят и котят в области глаз, у основания ушей, на лбу и лапах в виде пятен с мелкими пузырьками и серо-желтыми корками.

У нутрий заболевание сопровождается сильным зудом и может закончиться летально.

Диагноз. Микроспорию животных диагностируют на основании эпизоотологических данных, клинического осмотра, результатов микологического исследования и люминесцентного метода. В лабораторию направляют пораженные волосы, чешуйки, корочки, а также глубокие соскобы (до появления капельки крови) из пораженных, не подвергавшихся лечению участков кожи.

Люминесцентный метод предусматривает исследование кожного покрова больного животного или пораженных волос, помещенных в чашку Петри. Исследование проводят в затемненном помещении с использованием ртутно-кварцевой лампы ПРК-2, ПРК-4, ЛД-130 с фильтром Вуда. Пораженные участки люминесцируют в виде изумрудно-зеленого свечения. У животных черной масти свечение пораженных волос может отсутствовать. Следует учесть, что риванол, вазелин и салициловая кислота дают неспецифическую флюоресценцию.

Микроспорию необходимо дифференцировать от трихофитии, парши, чесотки, авитаминозов А и группы В, дерматитов неинфекционной этиологии, что основано на проведении лабораторных исследований и световой микроскопии.

Лечение и специфическая профилактика. При дерматомикозах применяют фунгистатические препараты, способные задерживать рост гриба. С этой целью рекомендованы к использованию следующие лекарственные средства: 10%-й раствор салициловой кислоты на 5%-м растворе йода; 3-5%-й раствор однохлористого йода; мазь "ЯМ"; мазь Ваганова; трихотечиновый линимент; масляный 15%-й раствор дермафтокса; 5-10%-ная мазь фталана; 5%-ная мазь амиказола; мазь "Микозолон"; мазь "Микосептин"; аэрозоль "Фунгидерм"; аэрозоль "Зоомиколь" и др. Наряду с местным лечением следует использовать средства, воздействующие на организм в целом: витаминотерапию, фунгиостатические антибиотики (гризеофульвин, низорал и др.), а также противогистаминные препараты: пипольфен, супрастин, тавегил, фенкарол, дексаметазон. В процессе проведения лечения следует помнить, что собаки обладают повышенной чувствительностью к скипидару, а кошки – к дегтю, креолину и лизолу.

В качестве специфических средств лечения применяют вакцины, которые обладают лечебно-профилактическим эффектом: инактивированную вакцину против дерматофитозов "Поливак-ТМ" включает 8 видов грибов из рода Трихофитон и Микроспорум; инактивированную вакцину против дерматофитозов "Вакдерм"; инактивированную ассоциированную вакцину против дерматофитозов плотоядных животных, нутрий и кроликов.

Профилактика и меры борьбы. Весь нарождающийся молодняк, достигший прививочного возраста, подлежит иммунизации.

Хозяйство (ферму), где выявлено заболевание животных, признают неблагополучным и вводят *ограничения*. Больных и подозрительных по забо-

леванию изолируют и лечат. Корочки, шерсть, чешуйки – уничтожают. Всех животных подвергают клиническому исследованию каждые 10 дней и, при выявлении больных животных, проводят дезинфекцию с использованием горячего 2%-го щелочного раствора формальдегида.

Навоз и подстилку обеззараживают. Спецодежду два раза в неделю кипятят и тщательно проглаживают. Лица, ухаживающие за больными животными, должны соблюдать правила личной гигиены.

Шкурки больных зверей дезинфицируют. Проводят дератизацию и предотвращают проникновение на ферму бродячих собак и кошек.

Ограничения снимают через 2 месяца после последнего случая выявления больных животных и проведения заключительной дезинфекции с последующей побелкой 20%-й взвесью свежегашеной извести.

Трихофития (*trichophytia*) (трихофитоз, стригущий лишай) – контагиозная грибковая болезнь, характеризующаяся образованием на коже округлых, резко ограниченных пятен с обломанными у основания волосами или экссудативным дерматитом и гнойным фолликулитом, с толстой отрубевидной коркой на поверхности пораженного участка.

Этиология. Возбудителем болезни являются несовершенные плесневые грибы, в подавляющем числе случаев, относящиеся к роду *Trichophyton mentagrophytes (gypseum)* и реже *Tr. verrucosum*. Культивируется на специальных питательных средах Сабуро, Литмана, сусло-агаре. Диаметр спор у *Tr. mentagrophytes* составляет 3–5 мкм, а у *Tr. verrucosum* – 5–8 мкм. Мицелий гриба ветвящийся. Возбудитель сохраняет свои биологические свойства в помещении, на предметах ухода в течение 4–8 лет, в почве – 3–4 месяцев. Устойчив к замораживанию, высушиванию, воздействию прямых солнечных лучей.

Эпизоотология. Трихофития поражает лисиц, песцов, собак, нутрий, кроликов и очень редко кошек. Восприимчивы животные всех возрастных групп, но наиболее часто болезнь регистрируют у молодняка. Трихофитией болеет и человек.

Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие животные, выделяющие возбудителя во внешнюю среду с чешуйками, корочками и волосами (шерстью) с пораженных участков кожи. Резервуаром возбудителя во внешней среде являются мышевидные грызуны, бродячие кошки и собаки с атипичной формой болезни.

Факторами передачи возбудителя служат клетки и домики, где содержались больные животные при отсутствии их санации, а также инфицированный инвентарь, предметы ухода, спецодежда, подстилка.

Заражение происходит при непосредственном контакте больных и здоровых зверьков, а также через инфицированные предметы окружающей среды. Споры гриба могут переноситься по воздуху. Заболевание у пушных зверей может появиться после скармливания боенских отходов от больных трихофитозом животных.

Предрасполагающими факторами к заражению зверьков служат раз-

личные механические повреждения кожного покрова (расчесы, царапины, ссадины и т.п.), а также сырая дождливая погода.

Заболевание имеет массовое распространение, особенно во время линьки животных, когда пух и шерсть ветром разносится по ферме. Спорадические случаи заболевания зверьков отмечаются в течение всего года. Энзоотические вспышки регистрируют в зимне-весенний период. Возникшее заболевание принимает стационарный характер.

Патогенез. Размножаясь в роговом слое эпидермиса, богатым кератином, возбудитель разрушает его, вызывая воспаление. Волос теряет свой блеск, становится хрупким и обламывается, на поверхность кожи выпотевают экссудат, склеивая образующиеся чешуйки, превращая их в корки.

Симптомы и течение. Инкубационный период длится от 7 до 28-ти дней. На характер течения и проявления болезни серьезное влияние оказывают условия содержания и кормления, уровень естественной резистентности и возраст животных.

В зависимости от характера проявления патологического процесса различают поверхностную, глубокую (фолликулярную) и атипичную (стертую) формы болезни.

У плотоядных зверей и кроликов поражения локализуются преимущественно на голове, шее, конечностях. Они могут располагаться одиночно или быть диффузно разбросанными по всей поверхности тела. При этом чаще регистрируют глубокую (фолликулярную) форму трихофитии, когда одиночные очаги с экссудативным воспалением и лопающимися пузырьками формируют множественные очаги крупных размеров. Интенсивная экссудация пораженных участков сопровождается формированием плотных, толстых корок, при надавливании которых из волосяных фолликулов, выделяется гнойный экссудат. В дальнейшем появляются овальные и округлые пятна, покрытые трудно снимающимися корками. В некоторых случаях в этих местах резко выражен зуд и при этом могут образовываться ссадины, пропитанные кровью.

У молодняка нутрий болезнь протекает в форме глубокого инфильтрационного дерматомикоза с диссеминацией процесса, что клинически проявляется образованием округлых безволосых участков, покрытых серо-бурыми корками на голове, шее, боках, туловище, реже – конечностях. Зуд отсутствует или слабо выражен. Количество очагов колеблется от 5-ти до 12-ти. Они возвышаются над поверхностью кожи на 1–1,5 см. При снятии корок на месте поражения выделяется кровянисто-гнойный экссудат. Заживление очагов начинается с центра и медленно продвигается к периферии.

Диагноз. В процессе установления причин заболевания животных учитывают эпизоотологические данные, характерные клинические признаки болезни и результаты лабораторных исследований.

В процессе диагностики следует исключить микроспорию, чесотку, паршу, повреждения кожи незаразной этиологии.

Лечение. Кроме средств, указанных выше, применяют для обработки пораженных участков теплые 3-5%-ные растворы однохлористого йода или

0,25%-ный раствор на рыбьем жире или вазелиновом масле – трихотецина. При введении в рацион одновременно 0,3 г молотой серы и 6 г БВК в сутки на голову регистрируют хороший лечебно-профилактический эффект. Кроме того, для лечения широко используются биопрепараты, в частности, вакцину «Ментавак».

Профилактика и меры борьбы. Общая система профилактических мероприятий заключается в строгом соблюдении ветеринарно-санитарных правил; оптимальных условий содержания и кормления; осуществления санации помещений, шедов и клеток.

При возникновении болезни хозяйство объявляют неблагополучным и вводят *ограничения*, которые проводят аналогично с микроспорий.

ВИРОЗЫ ПУШНЫХ ЗВЕРЕЙ

Чума плотоядных (*febris catarrhalis infectiosa*) (инфекционная катаральная лихорадка) – остро протекающая вирусная болезнь, характеризующаяся лихорадкой, катаром слизистых оболочек, пневмонией, кожной экзантемой и поражением нервной системы.

Этиология. Возбудитель болезни – РНК-геномный вирус сем. *Paramixoviridae*, размером 90–180 нм. Вирус эпителио- и нейротропный. Обладает иммунодепрессивными свойствами.

Эпизоотология. К вирусу чумы восприимчивы: семейство псовых (собаки, еноты, волки, лисы), семейство куньих (норки, соболя) и др. плотоядные звери. Болеют животные всех возрастов, но наиболее восприимчивы щенки 2–5-месячного возраста.

Источник инфекции – больные и переболевшие животные, а также животные в инкубационном периоде. Вирусоносительство продолжается 2–3 месяца у собак, у пушных зверей – до 6-ти месяцев. Возбудитель выделяется из организма с истечениями из носа и глаз, при кашле, чихании, со слюной, мочой и фекалиями.

Факторами передачи служат инфицированные предметы ухода, подстилка, одежда и обувь обслуживающего персонала.

Заражение происходит горизонтально при обнюхивании, аэрогенно или алиментарно. Установлен вертикальный способ передачи возбудителя, через плаценту больной (инфицированной) самки потомству.

Резервуаром возбудителя служат дикие плотоядные и беспородные вирусоносители. С наступлением гона опасность распространения болезни резко возрастает. Способствующим фактором является наличие глистной инвазии.

Заболеваемость при чуме может составить 70–100%, а летальность 25–75%.

Патогенез. Попав в организм, вирус из ворот инфекции проникает в регионарные лимфоузлы, в кровь, обуславливая лихорадку. С током крови и лимфы заносится во внутренние органы вызывает в них дегенеративные про-

цессы нарушая дыхание и пищеварение, проникая через гематоэнцефалический барьер вызывает поражение ЦНС.

Симптомы и течение. Инкубационный период составляет 2–14 дней. Течение сверх острое, острое, подострое, хроническое, но может протекать атипично и абортивно.

В зависимости от симптомов различают *нервную, легочную, кишечную, смешанную и кожную* формы болезни.

Легочная форма при остром течении сопровождается повышением температуры тела до 39,5 °С, которая удерживается на таком уровне в течение 10–15-ти дней. Кожа носового зеркала сухая, могут появиться трещины. Через 1–2 дня после повышения температуры появляются серозно-слизистые, а затем гнойные истечения из глаз, в результате чего веки склеиваются, глаза закрываются. Развивается ринит, при этом из носовых полостей выделяется серозно-гнойный экссудат, на носовом зеркальце образуются корочки, ноздри слипаются, дыхание становится сопящим, появляется вначале сухой, а затем влажный кашель.

Кишечная форма сопровождается развитием катарального воспаления слизистой оболочки желудка и кишечника, и проявляется диареей. Кал жидкий, серо-желтого, а в дальнейшем коричневого цвета. При геморрагическом воспалении прямой кишки в фекалиях обнаруживают следы крови. Кроме того, может быть рвота.

При нервной форме чумы у животных наблюдается возбуждение, судорожное сокращение жевательных мышц и конечностей, могут быть парезы и параличи задних конечностей (рис. 9.), эпилептические припадки, появляются клонические и тетанические судороги. Следует отметить, что даже в случае выздоровления у некоторых собак пожизненно сохраняется подергивание мышц, потеря зрения, слуха и обоняния. Иногда, через 7–9 дней наблюдаются рецидивы, когда после улучшения общего состояния болезнь вновь обостряется. В этом случае часто наблюдается летальный исход.

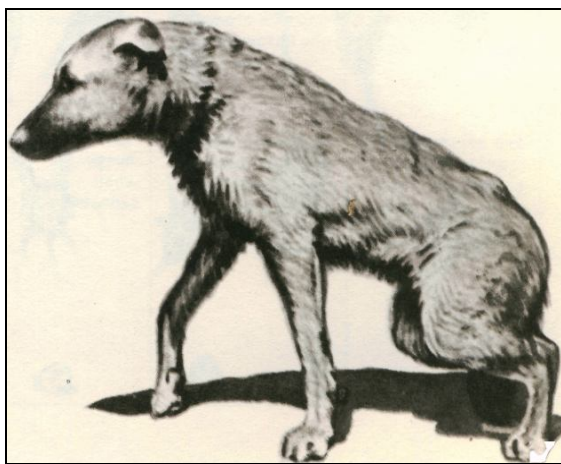


Рис.9. Парез задних конечностей при нервной форме чумы.

У норков при заболевании чумой повышается температура тела до 40 °С, они плохо поедают корм, угнетены. Развиваются серозный ринит и конъюнктивит, переходящий в гнойный (в последнем случае склеиваются веки, носовые ходы забиты сгустками гноя) (рис.10.). Температура тела после первого

подъема несколько снижается, но остается повышенной в течение всего периода болезни. Больные норки быстро теряют массу тела. На коже губ, носовых отверстий появляется везикулярная сыпь (у некоторых она распространяется на все тело). У самцов опухают лапы, преимущественно задние. Незадолго до гибели животного появляется понос. В этот период часто развиваются признаки поражения нервной системы: нарушается координация движений, наблюдаются параличи и парезы конечностей. Летальность молодняка норок достигает 70%, а взрослых 30%.



Рис. 10. Катарально-гнойный конъюнктивит у норок при чуме.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии павших собак обнаруживают:

- катарально-гнойный конъюнктивит, кератит, ринит;
- бронхопневмонию;
- зернистую дистрофию печени, почек и миокарда;
- на слизистой оболочке мочевого пузыря кровоизлияния;
- катарально-язвенный гастроэнтерит.

У норок отмечают опухание подушечек лап, кожи век, носа, губ и геморрагическое воспаление почечных лоханок.

Диагноз. Ставят на основании клинико-эпизоотологических данных, патологоанатомических изменений с учетом гистологического, вирусологического и серологического исследований.

В процессе диагностики необходимо исключить бешенство, болезнь Ауески, инфекционный гепатит, сальмонеллез и пастереллез.

Лечение. Лечение должно быть комплексным с применением специфических и симптоматических средств. Наиболее эффективными специфическими средствами в настоящее время являются: авирикан (специфический иммуноглобулин собак против чумы, гепатита, коронавирусного энтерита и парвовируса плотоядных); иммуноглобулин против парвовирусного энтерита и чумы плотоядных; глобулин лечебный против чумы, энтерита и гепатита плотоядных. Несколько меньшей эффективностью обладает поливалентная сыворотка против чумы, парвовирусного энтерита и вирусного гепатита плотоядных.

В последнее время широкое распространение получили препараты, относящиеся к группе иммуностимуляторов: анандин, иммунофан, циклоферон, кинорон, миксоферон, камедон и риботан. Для подавления вторичной

бактериальной микрофлоры используют антибактериальные препараты с пролонгированным действием. После проведения курса антибиотикотерапии обязательным является использование пробиотиков: лактобактерин, бифидумбактерин, бактисубтил, энтеробифидин и др.

Профилактика и меры борьбы. Для предупреждения заболевания плотоядных животных чумой ветеринарные специалисты обязаны обеспечить строгий ветеринарно-санитарный режим: запретить посещение звероферм (собаководческих питомников) посторонними лицами, а также установить контроль за ввозом на территорию ферм (питомников) грызунов и животных; принять меры, исключающие возможность проникновения на территорию зверохозяйств (питомников) бродячих собак и диких плотоядных животных.

В случае появления у плотоядных животных признаков, вызывающих подозрение на чуму, необходимо сообщить ветспециалисту, закрыть доступ посторонним лицам на звероферму, прекратить вывоз и перемещение животных внутри фермы (за исключением немедленной изоляции больных) во избежание распространения инфекции.

При установлении диагноза на звероводческое хозяйство (питомник) накладывают **карантин**, по условиям которого запрещается: ввоз и вывоз в неблагополучный пункт восприимчивых к чуме плотоядных животных, а также вывод и вывоз их за пределы неблагополучного пункта; взвешивание зверей, татуировка, дегельминтизация, вычесывание меха, что может привести к распространению инфекции; при возникновении болезни в период гона, спаривание клинически здоровых зверей разрешается через 14 дней после прививки животных против чумы плотоядных.

В неблагополучных звероводческих хозяйствах (питомниках) проводят также следующие мероприятия по ликвидации болезни: всех больных и подозрительных по заболеванию чумой плотоядных немедленно изолируют и подвергают специфическому и симптоматическому лечению, а остальных иммунизируют с использованием моновалентных (Мультикан-1, Вакчум, ЭПМ) и ассоциированных (Мультикан-4, гексаканивак, нобивак и др.) вакцин. После каждого случая выделения и изоляции больного животного дезинфицируют клетки, домики, почву под клетками и переносные ящики. Текущая дезинфекция проводится каждые 5 дней. В изоляторе дезинфекцию проводят ежедневно, для чего используют: 2%-й раствор натрия гидроокиси; 3%-ную эмульсию лизола; осветленный раствор хлорной извести, содержащий 2% активного хлора. Навоз укладывают в бурты на специально отведенной территории для биотермического обеззараживания в течение 3-х месяцев после их закрытия. Трупы павших животных, а также тушки и не представляющие ценности шкурки сжигают или сбрасывают в яму Беккари. Шкурки с павших и вынужденно убитых больных и подозреваемых по заболеванию чумой зверей разрешается снимать только в изоляторе. В дальнейшем их высушивают при температуре 25 °С в течение 3-х суток с последующей экспозицией при температуре 18 °С в течение 10 суток. Всех восприимчивых к чуме плотоядных животных берут на строгий учет и подвергают ветеринарно-

санитарному осмотру не реже 2-х раз в месяц. Клинически здоровых животных вакцинируют.

Карантин снимают через 30 дней после последнего случая выздоровления или падежа животных от чумы плотоядных и проведения заключительных ветеринарно-санитарных мероприятий.

Вывоз (вывод) пушных зверей из хозяйства разрешается не ранее чем через 6 месяцев, а собак через 45 дней после снятия карантина.

Парвовирусный энтерит (*parvovirus enteritis*) – острая контагиозная болезнь, характеризующаяся катарально-геморрагическим воспалением слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, поражением мезентеральных лимфатических узлов, селезенки и миокарда.

Этиология. Возбудитель болезни ДНК-содержащий вирус, относящийся к семейству *Parvoviridae*. Он имеет некоторое антигенное родство и идентичные иммунологические свойства с возбудителем энтерита норки и панлейкопении кошек, но не тождественен им. Репродукция осуществляется в ядре эпителиальных клеток, вызывая их гибель. В организме вызывает образование вируснейтрализующих, комплементсвязывающих антител и антигемагглютининов. Обладает гемагглютинирующей активностью в отношении эритроцитов свиньи и обезьяны.

Вирус сохраняет свои биологические свойства при температуре 20 °С в течение 3-х месяцев, в высохших каловых массах более года. Он устойчив к хлороформу, эфиру, спирту, кислой среде (сохраняется при pH 3). Кипячение инактивирует его моментально.

Эпизоотология. Наиболее восприимчивы собаки (всех пород), песцы, серебристо-черные лисы и кошки. Болеют щенки 1–12-месячного возраста, но чаще 3-х-месячного.

Источником возбудителя инфекции являются больные животные и вирусоносители, которое сохраняется в течение 4-х месяцев. Возбудитель выделяется во внешнюю среду с калом, рвотными массами, слюной и мочой. Вирус может передаваться непосредственно при обнюхивании, а также через предметы ухода и снаряжение, со спецодеждой, что является фактором передачи возбудителя. Строгой сезонности при возникновении заболевания нет. Резервуаром возбудителя являются бродячие собаки, переболевшие в легкой форме, сохраняющие при этом вирус. Заболевание протекает в виде эпизоотии, заболеваемость составляет 30-70 %, летальность среди норок может составить 50 % и более.

Патогенез. У новорожденных щенков, полученных от неиммунных матерей, болезнь протекает с интенсивным поражением миокарда, у щенков более старшего возраста вирус поражает слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта, приводит к развитию дисбактериоза, интоксикации, поносам и резкому обезвоживанию.

Симптомы и течение. Инкубационный период продолжается от 2 до 10 дней. Болезнь проявляется в трех формах: *сердечной, кишечной и смешанной* и протекают молниеносно, остро и подостро.

Сердечную форму отмечают у щенков 7-дневного возраста, полученных от неиммунных маток. Развивается тяжелая острая сердечная недостаточность с одышкой, отеком легких, пароксизмальной тахикардией, экстрасистолой и деформацией желудочкового комплекса. Через 24 часа отмечают синюшность белочной оболочки глаз. При общем хорошем состоянии щенки отказываются от корма. Спустя 48 часов в крови отмечают лейкопению, количество лейкоцитов снижается от 2500 до 300 л/мм³, нейтрофилию, а затем лимфоцитоз. Гибель животных наступает через 24, реже через 48 часов с симптомами внезапно наступающей одышки, рвоты и громких стонов.

Кишечная форма чаще встречается у щенков в возрасте 3-х месяцев и старше. Симптомы появляются внезапно. Наиболее характерными из них являются: угнетение общего состояния, отсутствие аппетита и сильная рвота. Рвотные движения и позывы повторяются через каждые 30 минут, при этом в начале выделяется содержимое желудка, а в дальнейшем водянисто-слизистая жидкость. У некоторых животных по окончании рвоты развиваются признаки поражения дыхательной системы. Выпитая жидкость или насильно заданный корм через некоторое время могут выбрасываться с рвотными массами. Повышенная температура держится кратковременно, и в большинстве случаев, ее не успевают отметить, затем она снижается ниже нормы. Через 12 часа после появления рвоты начинается профузный понос. Фекалии имеют сначала кашицеобразную консистенцию и весьма зловонный запах, затем на 2-е сутки они становятся водянистыми, грязно-красноватого цвета. Ввиду интенсивного обезвоживания, отмечают западение глазного яблока, а при наличии интоксикации развивается коматозное состояние. В некоторых случаях у больных животных наблюдают конъюнктивит и пневмонию.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии павших щенков обнаруживают:

- катарально-геморрагический гастроэнтерит с наличием кровянистого содержимого в кишечнике;
 - серозно-геморрагический лимфаденит;
 - застойную гиперемию печени, почек, легких.
- у пушных зверей – дистрофию печени, почек и миокарда.

Диагноз. Диагноз ставится комплексно, с учетом клинических эпизоотологических данных, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований. Из серологических методов используют РГА, РТГА, РИД, РСК, РН и иммуноферментный анализ.

Парвовирусный энтерит следует отличать от кишечной формы чумы, аденовируса (энтеритной формы), сальмонеллеза, эшерихиоза, гастроэнтеритов незаразной этиологии.

Лечение. Должно быть ранним, комплексным, интенсивным и направлено, в первую очередь, на устранение рвоты, обезвоживания организма, ацидоза и секундарной инфекции.

Специфическими средствами лечения являются: поливалентная сыворотка против чумы, парвовирусных инфекций и вирусного гепатита плотояд-

ных. Наиболее эффективными специфическими средствами в настоящее время являются: авирокан (специфический иммуноглобулин собак против чумы, гепатита, коронавируса энтерита и парвовируса плотоядных); иммуноглобулин против парвовирусного энтерита и чумы плотоядных; глобулин лечебный против чумы, энтерита и гепатита плотоядных.

Терапия животных больных энтеритом предполагает применение сульфаниламидов, антибиотиков, сердечных препаратов, новокаиновой блокады. Для уменьшения спазма гладкой мускулатуры следует проводить внутримышечные инъекции 2%-го раствора но-шпы в дозе 1 мл, при ее отсутствии можно применять папаверин или церукал. Назначают кардиотонические препараты: сульфокамфокаин, кордиамин, камфарное масло, кофеин и др. животному проводят дезинтоксикационную и регидратационную терапию.

Профилактика и меры борьбы. При установлении диагноза в неблагополучном хозяйстве вводят *ограничения*. Проводят тщательное клиническое исследование, всех больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют и лечат.

При въезде на территорию фермы оборудуют дезбарьер, заполненный 2%-ным раствором формалина или натрия гидроокиси, и содержат его в рабочем состоянии. При входе в шеды устанавливают дезковрики, пропитанные одним из указанных выше растворов. Клетки, где содержались больные зверьки, переносные ящики, поилки, кормушки, инвентарь подвергают влажной дезинфекции 2%-ным раствором формалина. Спецодежду и обувь дезинфицируют в пароформалиновой камере. Навоз, подстилку и остатки корма ежедневно убирают и складывают для биотермического обеззараживания. Почву под клетками орошают 2%-ным раствором натрия гидроокиси или раствором формалина.

Организуют отпугивание диких птиц, уничтожение грызунов и насекомых, а также принимают меры, исключающие проникновение на звероферму собак, кошек и других животных. Больные и переболевшие животные, после созревания меха, подлежат обязательному убою, как вирусоносители. Клинически здоровых животных вакцинируют с использованием моновалентных и ассоциированных биопрепаратов.

Организуют ежедневную дезинфекцию предметов ухода за зверями, а также не реже одного раза в неделю клеток и домиков 2%-ным горячим раствором формалина. Трупы, опилки и жир ежедневно уничтожают сжиганием.

Шкурки, полученные от павших животных, разрешается вывозить после их обеззараживания.

Ограничения снимают через 30 дней после последнего случая падежа или выздоровления животных от парвовирусного энтерита и проведения ветеринарно-санитарных мероприятий.

После снятия ограничений запрещают в течение года вывоз зверей за пределы хозяйства, а также вывод их из ранее неблагополучной фермы.

Инфекционный гепатит плотоядных (*hepatitis infectiosa*) – острая контагиозная вирусная болезнь, характеризующаяся лихорадкой, катаром

слизистых оболочек дыхательных путей и кишечника, поражением печени, желчного пузыря и нарушением центральной нервной системы.

Этиология. Возбудитель болезни ДНК-содержащий вирус семейства *Adenoviridae*, типа I. Эпителио-, нейро- и гепатотропен, способен вызывать синтез комплементсвязывающих, преципитирующих и вируснейтрализующих антител.

Культивируется в клетках почек щенят, песцов и собак, вызывая образование внутриядерных телец-включений. Он обладает достаточно высокой устойчивостью к физико-химическим факторам внешней среды. Так в выделениях больных собак (фекалии, моча, слизь) вирус может сохранять свою активность до 1,5 лет. Кипячение инактивирует возбудителя за 1 минуту. Формалин и щелочи в 2-3%-ной концентрации инактивируют вирус в течение 30-ти минут.

Эпизоотология. Вирусным гепатитом болеют лисицы, песцы, собаки и другие животные из семейства псовых всех возрастов, но наиболее восприимчивы к нему молодые особи в возрасте 1,5 месяцев. Чаще всего щенки заболевают на пятые сутки после отъема от матерей.

Источником возбудителя инфекции являются больные животные, а также вирусоносители. Которые выделяют вирус во внешнюю среду с мочой, фекалиями, носовой слизью, молоком матери, конъюнктивальным секретом, а также при кашле и чихании. После выздоровления животные остаются вирусоносителями в течение нескольких лет. В естественных условиях заражение происходит через слизистые оболочки носовой и ротовой полостей, желудочно-кишечный тракт и половые органы, а также через поврежденные участки кожи. Возможно внутриутробное инфицирование. Установлены случаи распространения болезни при несоблюдении правил асептики и антисептики во время проведения хирургических операций. Резервуаром возбудителя служат бродячие животные. Болезнь протекает в виде обширных эпизоотий, при четко выраженной стационарности.

Патогенез. Попад в организм, вирус размножается в лимфоузлах, костном мозге, где образует внутриядерные включения в клетках эндотелия капилляров и, особенно, в клетках печени и селезенки. Развивающиеся дистрофические изменения в печени, почках и миокарде приводят к нарушению обмена веществ и интоксикации организма.

Симптомы и течение. Инкубационный период, в зависимости от способа проникновения возбудителя в организм, продолжается 2-5 суток при аэрогенном и 2-14 суток при алиментарном заражении. В зависимости от устойчивости организма и степени вирулентности возбудителя различают острое, подострое и хроническое течение болезни.

При остром течении собаки, песцы и лисицы становятся малоподвижными, с трудом встают, походка шаткая, отказываются от корма. В дальнейшем появляется рвота с примесью желчи, (основной симптом), развиваются односторонние или двусторонние кератиты (рис. 11.) и тонзиллит. Возникает анемия слизистых оболочек глаз и ротовой полости, желтушность склеры. Моча приобретает темно-бурую окраску, что является характерным призна-

ком гепатита.

Особого внимания при гепатите заслуживает температурная реакция. Начиная с 4-го дня заболевания, температура повышается до 41–41,7 °С и удерживается на таком уровне до гибели животного.

Подострое течение болезни чаще всего начинается явлениями депрессии, наличием ремитирующей лихорадки.



Рис. 11. Двух сторонний кератит при инфекционном гепатите у собак.

Патологоанатомический диагноз. При вскрытии павших собак выявляют гиперплазию селезенки. Селезенка увеличена в 1,5–2 раза, цвет которой варьирует от желтого до темно-коричневого. Слизистая мочевого пузыря отечная. В печени – альтеративный гепатит, при этом печень увеличена в размере, дряблой консистенции, пестрая. На капсуле печени фибринозный налет. Желчный пузырь воспален – холецистит.

Диагноз. Диагноз на инфекционный гепатит устанавливают на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений с обязательным проведением лабораторных исследований.

В процессе проведения диагностики необходимо исключить: лептоспироз, чуму, энцефаломиелит, болезнь Ауески.

Лечение. Из специфических средств лечения рекомендовано использовать поливалентную сыворотку против чумы, парвовирусных инфекций и вирусного гепатита плотоядных; поливалентный иммуноглобулин.

С целью улучшения функции печени применяют витамины группы В (В₁, В₂, В₁₂), фолиевую кислоту, сирепар, цитохром С. Для снижения интоксикации организма рекомендуется использовать глюкозу, гексаметилентетрамин, аскорбиновую кислоту. С этой же целью можно использовать реополиглюкин, раствор Рингера-Локка, сорбитол. При отеках используют мочегонные препараты: фуросемид, верошпирон. Для подавления секундарной микрофлоры назначают курс антибактериальных препаратов. На протяжении всей болезни, при необходимости назначают кардиотонические средства: кордиамин и сульфокамфокаин. При помутнении роговицы применяют софрадекс.

Профилактика и меры борьбы. При установлении диагноза звероферму (питомник) объявляют неблагополучным и вводят **ограничения**, по которым запрещается вывоз, ввоз, перегруппировка, бонитировка, взвешива-

ние зверей.

Больных и подозрительных в заражении зверей немедленно изолируют и подвергают лечению, а после созревания шкурки убивают. Освобожденные клетки и домики подвергают тщательной механической очистке и дезинфекции огнем паяльной лампы. Почву обрабатывают 10%-ным раствором хлорной извести. Всех клинически здоровых животных иммунизируют с использованием: инактивированной гидроокисьалюминиевой формолвакцины против гепатита плотоядных или ассоциированной вакцины против парвовирусного энтерита, гепатита и чумы плотоядных. Самок и молодняк, в помете которых были случаи заболевания инфекционным гепатитом, а также животных, имевших тесный контакт с больными, выбраковывают. Трупы павших животных уничтожают. Навоз обеззараживают биотермически. Проводят дератизацию и не реже двух раз в неделю дезинфекцию спецодежды.

Ограничения снимают через 30 дней после последнего случая выздоровления или падежа животного от инфекционного гепатита с обязательным проведением заключительной дезинфекции.

Аденовироз собак (*adenovirus canis*) – остро протекающая болезнь молодняк плотоядных, характеризующаяся лихорадкой, поражением органов дыхания, пищеварения, конъюнктивы и лимфоидной ткани.

Этиология. Возбудитель болезни РНК-содержащий вирус из семейства *Adenoviridae*. Аденовирусы не патогенны для лабораторных животных и куриных эмбрионов. Имеется антигенное родство с вирусом гепатита плотоядных. Под действием 5%-го раствора фенола инактивируется через 10 минут, под действием 1%-го раствора хлорамина, 3%-го раствора перекиси водорода через 15 минут.

Эпизоотология. Болезнь распространена среди плотоядных всех пород и возрастов, но наиболее восприимчив молодняк в возрасте от 2-х недель до 4-х месяцев. Особенно чувствительны кошки.

Источником возбудителя инфекции являются больные животные, выделяющие возбудителя во внешнюю среду, при кашле, чихании, с носовыми истечениями и с фекалиями. Факторами передачи служат инфицированные остатки корма, вода, подстилка, воздух, предметы ухода, инвентарь. Заражение происходит воздушно-капельным и алиментарным путями и через конъюнктиву глаз, при непосредственном контакте. В зависимости от способа проникновения определяется место локализации патологического процесса.

У взрослых животных аденовироз протекает латентно, сопровождаясь длительным вирусоносительством. У молодняк болезнь проявляется спорадически или в виде энзоотических вспышек. Строгой сезонности нет, но зато характерна стационарность. Летальность среди молодняк может составить 10%. Отмечены случаи осложнения аденовироза бактериальной микрофлорой.

Патогенез. Изначально, воспалительный процесс локализуется в верхних дыхательных путях и конъюнктиве. Затем вирус проникает в нижние отделы легких, вызывая пневмонию. В дальнейшем при генерализации процес-

са репродукция вируса происходит в эпителии тонкого кишечника с последующим лизисом клеток.

Симптомы и течение. Инкубационный период 5 дней. Заболевание обычно начинается стойкой и продолжительной лихорадкой, нарастающим кашлем и чиханием в виду локализации первичного процесса в верхних дыхательных путях. Затем появляются серозные истечения из носа и глаз, признаки фарингита, бронхита, конъюнктивита. У некоторых животных появляется отек в области шеи, сопровождающийся мелкими кровоизлияниями на коже. У щенят регистрируют расстройство желудочно-кишечного тракта в виде диареи с примесью крови. Продолжительность болезни от 2–4-х дней до 2-х недель.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии павших животных обнаруживают:

- серозный конъюнктивит и ринит;
- катаральный фарингит и бронхит;
- очаговую катаральную бронхопневмонию;
- катаральный гастроэнтерит;
- фибринозно-гнойный перигепатит;
- серозно-гиперпластический лимфаденит.

Диагноз. Его устанавливают с учетом клинико-эпизоотологических данных, результатов вскрытия с обязательным проведением лабораторных исследований.

Аденовирус дифференцируют от инфекционного гепатита, чумы, парвовирусного энтерита, хламидиоза, стрептококкоза, эшерихиоза, пастереллеза, инфекционного ринотрахеита и парагриппа, что базируется на результатах лабораторных исследований.

Лечение. В качестве специфических средств применяют лечебный иммуноглобулин и гипериммунную сыворотку. Кроме того, предусматривается использование лекарственных средств патогенетической, симптоматической и иммуностимулирующей терапии.

Профилактика и меры борьбы. Благополучие зверохозяйств и питомников базируется на строгом соблюдении ветеринарно-санитарных правил комплектования, содержания и эксплуатации животных.

Весь завозимый ремонтный молодняк в обязательном порядке проходит серологический контроль на наличие в сыворотке крови специфических антител. При выявлении серопозитивных животных, их обрабатывают гипериммунной сывороткой с последующей иммунизацией. При обнаружении больных животных, их немедленно изолируют и лечат. Клинически здоровых вакцинируют. С целью создания активного иммунитета у животных применяют следующие вакцины: вакцина против аденовирусных инфекций и парвовирусного энтерита собак; вакцина «Тетравак» против чумы плотоядных, инфекционного гепатита, аденовируса и парвовирусного энтерита; вакцины «Мультикан-4», «Мультикан-6», «Гексаканивак» и «Аденомун-7».

Навоз обеззараживают биотермическим методом. Для дезинфекции применяют 2-3%-ный горячий раствор натрия гидроокиси, 2%-ный раствор

формальдегида, осветленный раствор хлорной извести, содержащий 3% активного хлора, 20%-ную взвесь свежегашеной извести.

Звероферму считают благополучной при отсутствии больных животных, проведении тотальной иммунизации и осуществлении заключительных ветеринарно-санитарных мероприятий.

Бешенство (*rabies*) – остро протекающая вирусная болезнь теплокровных животных, характеризующаяся поражением центральной нервной системы, что выражается приступами возбуждения и развитием параличей.

Этиология. Возбудитель болезни РНК-геномный, сложноорганизованный вирус, пулевидной формы. Он относится к семейству *Rhabdoviridae*, род *Lysavirus*. Осуществляет свою репродукцию в цитоплазме нервных клеток, где формируются включения Бабеша-Негри.

В слюне, выделяемой больными животными, вирус сохраняется до 24-х часов, в гниющем трупe 2 недели, в почве 2 месяца. Кипячение разрушает вирус мгновенно, при 60 °С инаktivация наступает через 5 минут. К действию дезинфицирующих средств вирус не устойчив: 1-5%-ные растворы формалина инаktivируют его за 5 минут, 5%-ный раствор фенола за 5 минут.

Эпизоотология. К бешенству восприимчивы все виды домашних и диких животных, а также человек. Молодые животные более чувствительны, чем взрослые.

Существует бешенство двух эпизоотических типов: *лесное* природное (силваническое), поддерживаемое и распространяемое дикими животными; *городское* (урбаническое), наблюдаемое среди бродячих собак, кошек и других домашних животных, которое теперь почти ликвидировано. Ведущим является лесное бешенство. В настоящее время бешенство рассматривают как природно-очаговое заболевание диких животных, периодически заносимое в сферу домашних животных.

Источником возбудителя инфекции являются больные животные, а также вирусоносители, выделяющие возбудителя за 2–10 дней до появления клинических признаков болезни и в течение 31-го дня после выздоровления. Основным резервуаром вируса являются лисицы.

Передача вируса осуществляется главным образом через слюну при покусках (в слюнных железах вирус обнаруживают в 54% погибших от бешенства собак). Наиболее опасны глубокие, обширные рваные раны, лицевой части головы и участков тела, богатых нервными волокнами. Возможно также заражение при попадании слюны на слизистые оболочки и поврежденную поверхность кожи.

Отмечена достаточно строгая цикличность подъема эпизоотии, что зависит от числа диких животных, активности их миграции, наличия мышевидных грызунов и их количества. Периодичность вспышек составляет два, в некоторых случаях три года. Сезонность болезни связана с биологией диких плотоядных.

Патогенез. Попад в организм, вирус по нервным волокнам, центростволительно продвигается к синапсам спинного и головного мозга, где он ре-

продуцируется, вызывая негнойный энцефалит. После этого начинается центробежное движение возбудителя в слюнные железы.

Симптомы и течение. Инкубационный период может варьировать от нескольких дней до года, но чаще всего составляет 3 недели. Его продолжительность во многом обусловлена близостью укуса к голове, размерами и глубиной раны, количеством попавшего вируса и индивидуальной резистентностью организма.

Течение болезни острое, продолжительностью 3–11 дней. По характеру проявления болезни различают две формы: буйную и тихую (паралитическую). Кроме того, возможна атипичная и абортивная и возвратная (ремитирующая) формы болезни.

При буйной форме четко выражены три стадии развития болезни: продромальная (*меланхолическая*), стадия возбуждения (*маниакальная*) и стадия параличей (*депрессивная*).

Продромальная стадия продолжается 1,5 дня и характеризуется изменением поведения животного, что выражается в следующем: оно становится менее внимательным к хозяину, не сразу отзывается на зов, с трудом встает; часто становится необычно ласковым, начинает лизать руки и лицо человека (хозяина); взгляд у него тупой, безразличный, отсутствующий, глаза мутные. В процессе прогрессирования болезни животное пытается забиться в темный угол, хватается воздух (ловит мух); появляется извращенный аппетит (проглатывает камни, куски дерева, бумагу, собственные фекалии и др.). Иногда на месте укуса появляется зуд, что сопровождается расчесами. К концу второго дня отмечается расстройство акта глотания; собака не прикасается к корму, не пьет воду, хрипло лает, возникает обильное слюнотечение.

Стадия возбуждения продолжается у собак 3–4 дня и характеризуется: резко выраженными приступами буйства; стремлением сорваться с цепи и убежать из дома; бросается на других животных, резко возрастает агрессия, она без лая набрасывается на других собак и беспощадно кусает их. Больная собака испытывает сильную жажду, но пить не может, в результате судорожного сокращения глотательных мышц и резкой болезненности, при виде воды собака приходит в ярость и наступает сильное возбуждение (рис. 12.).



Рис. 12. Стадия возбуждения (агрессия) у собаки при бешенстве.

Паралитическая стадия продолжается 2 дня и характеризуется развитием параличей мышц задних конечностей, туловища, хвоста. Она может

возвращаться к владельцу. Такое животное сильно истощено, шерсть взъерошена, глаза глубоко запавшие, нижняя челюсть отвисшая, язык вываливается наружу, изо рта обильно течет слюна. Походка становится шаткой, затем животное вообще не может подняться. Гибель наступает на 6–11 день от начала болезни.

При *тихой форме* у собак при полном отсутствии агрессивности быстро развиваются параличи мускулатуры нижней челюсти, глотки, задних конечностей, отмечается сильное слюнотечение, затрудненное глотание. Собака ведет себя спокойно, не реагирует на раздражители, на зов хозяина. Затрудненное дыхание и обильное слюнотечение создают у несведущих людей впечатление, что собака чем-то подавилась. Попытки помочь могут вызвать заражение. Данная форма чаще наблюдается при заражении от лисиц. Основными признаками заболевания являются, кроме указанных выше, расширенные зрачки, «бессмысленный» взгляд, шаткая походка и извращенный аппетит.

У кошек бешенство протекает, как правило, в буйной форме. В начале болезни отмечают беспокойство, извращенный аппетит, сильное слюнотечение, затрудненный акт глотания. Кошки, заключенные в клетки, яростно бросаются на раздражитель. Тихая форма у них встречается крайне редко.

У диких животных наиболее характерными признаками являются потеря чувства страха перед людьми и агрессивность. Гидрофобии нет. С точки зрения опасности заражения особое значение имеет тихая форма бешенства.

Патологоанатомический диагноз. Вскрытие трупов позволяет констатировать следующее: наличие рваных ран и инородных предметов в желудке. Кровоизлияния и эрозии в слизистой желудка, венозная гиперемия печени, легких и селезенки.

Диагноз. Предварительный диагноз устанавливают с учетом эпизоотической ситуации и характерных симптомов. Окончательный диагноз устанавливают по результатам лабораторных исследований. Для этого в лабораторию направляют свежий труп и голову животного или головной мозг. В лабораторных условиях проводят иммунофлюоресценцию головного мозга и ставят биопробу на белых мышах.

Бешенство необходимо дифференцировать от болезни Ауески (обнаруживают расчесы, отсутствует агрессивность и паралич нижней челюсти), от чумы (конъюнктивит, отсутствие агрессивности и паралича нижней челюсти, наличие пневмонии и энтерита).

Лечение. Не проводят. Больных животных убивают. Трупы сжигают или утилизируют.

Профилактика и меры борьбы. Профилактические мероприятия против бешенства включают упорядочение содержания собак и кошек и регулирование численности диких хищных животных; профилактическую вакцинацию собак, кошек и др.; своевременную постановку диагноза у заболевших; выявление и ликвидация очагов болезни; разъяснение населению сущности болезни и правил содержания животных.

Всех собак, независимо от их принадлежности, а в необходимом случае

и кошек прививают против бешенства антирабической вакциной.

Для предупреждения бешенства граждане обязаны: соблюдать установленные правила содержания собак, кошек, пушных зверей и хищных животных; доставлять, принадлежащих им собак и кошек, в ветеринарное учреждение для осмотра и предохранительных прививок; не допускать собак, кошек, не привитых против бешенства, на зверофермы, собакопитомники, на охоту и др. О каждом случае укуса собак дикими животными, собаками, кошками или о подозрении на заболевание бешенством НЕМЕДЛЕННО сообщать ветеринарному специалисту, а животных, подозрительных по заболеванию или укушенных бродячими собаками (кошками) и дикими хищниками, надежно изолировать.

Собаки, кошки и другие животные, покусавшие людей или животных, НЕМЕДЛЕННО доставляются владельцем в ближайшее ветеринарное учреждение для осмотра и карантинирования под наблюдением специалиста в течение 10-ти дней, которых тщательно осматривают не менее 3-х раз в сутки.

В случае установления диагноза населенный пункт или его часть объявляют неблагополучным и накладывают **карантин**. Явно больные собаки и кошки, а также подозрительные по заболеванию животные подлежат уничтожению. Трупы сжигают, снятие шкур запрещается.

Места, где находились животные, больные и подозрительные по заболеванию бешенством, предметы ухода, спецодежду и другой инвентарь, загрязненный слюной и выделениями больных бешенством животными, дезинфицируют.

Карантин, снимают через 2 месяца со дня последнего случая заболеваний животных и выполнения мероприятий, предусмотренных планом.

Болезнь Ауески (*morbus Aujeszky*) – остро протекающая болезнь, характеризующаяся поражением ЦНС, органов дыхания и сильным зудом (кроме норки и соболей).

Этиология. Болезнь вызывается ДНК-содержащим вирусом из семейства *Herpesviridae*. Из лабораторных животных установлена высокая чувствительность к вирусу болезни Ауески у кроликов, которых широко используют для постановки биопробы.

Вирус сохраняет биологическую активность в трупах грызунов до 175-ти дней, зимой в помещении, в воде и навозе в течение 60-ти дней, летом до 3-х недель. Биотермическое обеззараживание навоза инактивирует вирус в течение 8–15-ти дней, при 100 °С инаktivация наступает за 2 минуты.

Эпизоотология. К болезни Ауески восприимчивы собаки всех возрастов независимо от породы, а также болеют норки, соболя, песцы, лисицы, кошки и грызуны. Наиболее восприимчив молодняк. У щенков 30-ти дневно-го возраста летальность составляет 55%.

Источником возбудителя инфекции являются больные животные и вирусоносители. Начиная с 6-го дня после заражения вирус способен выделяться с конъюнктивальным секретом, с истечениями из носа, рта, а также с мочой, спермой, молоком и фекалиями. Факторами передачи возбудителя слу-

жат боевские отходы и субпродукты, полученные от больных или переболевших свиней, инфицированные корма, инвентарь, подстилка, трупы грызунов. Доказана возможность распространения вируса клещами-гематофитами.

Большую роль в распространении возбудителя играют крысы и мыши, которые являются основным природным резервуаром вируса.

Заражение животных происходит алиментарным и аэрогенным путями. Щенки раннего возраста инфицируются молозивом, кроме того, доказана возможность проникновения вируса через плаценту.

Выраженной сезонности нет, но чаще всего болезнь регистрируется в осенне-зимний период, что связано с интенсивной миграцией грызунов. Для болезни характерна стационарность.

Патогенез. Вирус, попав в организм, в процессе виремии, накапливается в паренхиматозных органах, мышцах и коже. Затем вирус преодолевает гематоэнцефалический барьер, поражает ЦНС, обуславливая параличи. У большинства видов животных, кроме норок и соболей, появляется резко выраженный зуд, который обусловлен повышенным содержанием гистамина и ацетилхолина в коже.

Симптомы и течение. Инкубационный период у собак, норок, хорьков и соболей продолжается 1-6 дней, у лисиц, песцов и енотов 6–12 дней.

У собак в начальный период болезни отмечают пониженный аппетит и сильный зуд по всей коже. Они трут и кусают свои губы до крови, совершают маневренные движения, беспокоятся, становятся пугливыми, иногда у них отмечают косоглазие и неодинаковую ширину зрачков. Зуд и расчесы не прекращаются до самой смерти животного, собака может выгрызть кожу и мышцы до костей. У животного часто наблюдается сильное возбуждение, агрессивность в отношении собак (к людям агрессивности не проявляет), извращенный аппетит, серозный конъюнктивит, температура тела повышается на 0,5 °С. В конце болезни, в результате паралича зева и гортани, отмечается усиленное выделение слюны (рис. 13.) и собака перестает лаять. Гибель наступает в течение 2-х суток с момента появления признаков болезни.



Рис. 13. Повышенная саливация при болезни Ауески у собак.

У лисиц и песцов регистрируют слюнотечение и рвоту, повышенную возбудимость, узость глазной щели и зрачка. Больные животные лапами расчесывают кожу в области шеи, губ, щек. Приступы расчесов повторяются через 1–2 минуты. Животные сильно беспокоятся, переворачиваются сбоку на

бок и при расчесах раздирают не только кожу, но и мышцы. В дальнейшем развиваются парезы и параличи конечностей (рис. 14.). Животные гибнут в состоянии выраженного коматозного угнетения через 1–8 часов после появления первых клинических признаков.

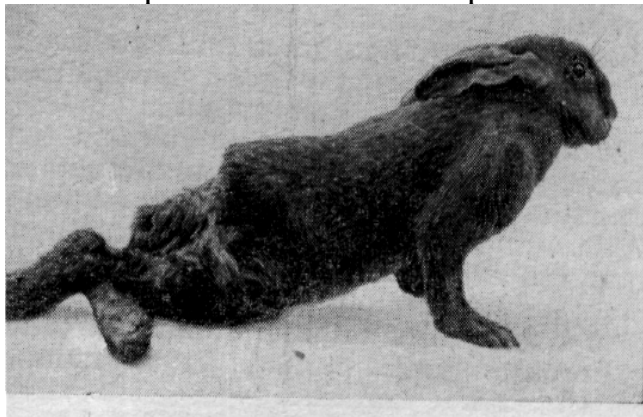


Рис. 14. Расчесы кожи в области бедра и крупа.
Паралич задних конечностей при болезни Ауески.

В некоторых случаях более выражены симптомы поражения респираторного тракта: дыхание становится поверхностным, затрудненным, брюшного типа. Больные животные стонут и хрипло кашляют. В конце болезни из ноздрей и рта выделяется пенная кровянистая жидкость. Расчесы при такой форме болезни бывают редко. Гибель животных наступает через 2–24 часа.

У норок регистрируют коматозное состояние, косо поставленную глазную щель, обильную саливацию, иногда рвоту и понос. Периодически может возникать возбуждение, при этом норки натываются на стены, падают, передвигаются ползком, производят круговые движения и трут мордочку лапами, но зуда и расчесов не бывает. В дальнейшем появляются парезы и параличи задних конечностей. Температура тела при выраженных клинических признаках в пределах нормы.

У кошек зуд бывает редко. Они очень возбуждены, изо рта выделяется слюна, регистрируют паралич глотки.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии павших норок обнаруживают катаральный гастроэнтерит с наличием язв в желудке;

- дистрофию печени и почек с кровоизлияниями;
- серозно-геморрагическую пневмонию;

у песцов и лисиц – серозный отек и повреждение тканей в области расчесов.

Диагноз. Его устанавливают на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов биопробы.

В процессе проведения диагностики необходимо исключить бешенство, энцефаломиелит, чуму (нервная форма) и ботулизм (у норок).

Лечение. В качестве специфических средств на ранних стадиях заболевания применяют глобулин против болезни Ауески сельскохозяйственных животных и пушных зверей, а также гипериммунную сыворотку. Кроме того, применяют иммуномодуляторы и проводят симптоматическую, патогенетическую и антибактериальную терапию.

Профилактика и меры борьбы. Профилактика болезни заключается в

недопущении к скармливанию зверям без термической обработки свиных субпродуктов. Учитывая, что основным резервуаром и источником распространения вируса являются грызуны, необходимо систематически уничтожать их, а в случае массового падежа грызунов, трупы их направляют в ветеринарную лабораторию.

Категорически запрещается скармливание в непроваренном виде мяса и субпродуктов, полученных от вынужденно убитых животных, а также отходов боен, столовых и кухонь.

При установлении диагноза хозяйство объявляют неблагополучным и накладывают **карантин**. По условиям которого: проводят тщательное клиническое исследование, больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют и лечат; немедленно исключают из рациона мясные корма и субпродукты; клинически здоровых животных вакцинируют с использованием инактивированной вакцины против болезни Ауески свиней, овец и пушных зверей или жидкой культуральной инактивированной вакцины УНИИЭВ против болезни Ауески свиней, овец и пушных зверей.

Каждые пять дней проводят тщательную текущую дезинфекцию и осуществляют дератизацию. Ежедневно удаляют навоз и подстилку и осуществляют их биотермическое обеззараживание. Шкуры с вынужденно убитых или павших от болезни животных подвергают обеззараживанию. Трупы животных сжигают или подвергают утилизации. Летние шкурки, не представляющие ценности, уничтожают вместе с трупами. Запрещается: перегруппировка внутри хозяйства и помещений; вывоз шкур без предварительного обеззараживания; взвешивание и бонитировка животных. Карантин с неблагополучного хозяйства снимают через 15 дней после прекращения заболевания, удаления переболевших животных, проведения санитарного ремонта помещений и полного комплекса ветеринарно-санитарных и специальных мероприятий.

Алеутская болезнь (плазмоцитоз) (*morbis aleutica lutreolarum, plasmocytosis*) – контагиозная, медленно протекающая болезнь, характеризующаяся системной пролиферацией плазматических клеток в печени, почках и других органах и тканях (плазмоцитоз), а также кровоизлияниями из носовой и ротовой полостей, артритом и прогрессирующим исхуданием.

Этиология. Возбудитель болезни ДНК-содержащий вирус, относящийся к семейству *Parvoviridae*. Простоорганизован, имеет форму икосаэдра, диаметром 20–25 нм, характеризуется пантропностью. Резистентен к эфиру, фреону, фенолу, кислотам, щелочам, ацетону.

Эпизоотология. В естественных условиях болеют только норки, независимо от пола и возраста. Вирус может персистировать в организме лисиц, песцов, соболей, хорьков, собак, кошек не вызывая видимых аномалий.

Источником возбудителя инфекции являются больные норки и вирусоносители, в организме которых вирус содержится во всех органах и тканях и выделяется во внешнюю среду со слюной, фекалиями и мочой.

Факторами передачи служат инфицированные предметы ухода, корма,

спецодежда, вода, необезвреженные тушки норок. Механическими переносчиками служат мухи, кровососущие насекомые и птицы. Возбудитель может передаваться как вертикальным, так и горизонтальным путем.

Заражение происходит алиментарным и воздушно-капельным путями, при покусах, через поврежденные слизистые оболочки и кожу, а также внутриутробно и при спаривании. Наибольшую заболеваемость и падеж норок отмечают в период с мая по июнь, а также осенью (сентябрь) с наступлением холодов.

Болезнь характеризуется выраженной стационарностью. В свежем очаге, наблюдают прогрессирующую форму болезни, при которой летальность достигает 70%, а в стационарно неблагополучном очаге наблюдают бессимптомную (инапаратную) форму заболевания.

При проведении обследования норок, в звероводческих хозяйствах республики, отмечено ассоциативное течение вирусного плазмозитоза и эймериидозов. У серонегативных норок выявлено два вида эймериид: *E.vison* и *I.laidlawi*. Наиболее распространенным видом является *E.vison*, установленный у 79,19% инвазированных зверьков. При этом у взрослых норок и щенков 3-х мес. возраста этот вид доминирует над *I.laidlawi* (20,81%) У серонегативных норок отмечается течение моноинвазии.

У серопозитивных на А.б. норок установлен более широкий спектр фауны эймериид, представленной как моновидами: *E.vison* (28,4%), *E.furonis* (9,7%), *I.laidlawi* (55,4%), *I.eversmanni* (0,9%), так и в виде смешанной инвазии – *I.laidlawi*+*E.vison* (3,9%), *I.laidlawi*+*E.furonis* (1,7%).

E.vison установлена у взрослых обследованных зверьков (63,9% от зараженных).

E.furonis – у взрослых самок в возрасте 1-3 года (35,4%) и щенков 2-мес. возраста (43,5% от зараженных).

I.eversmanni установлен только у взрослых самок (9,8% от зараженных).

Смешанная инвазия – *I.laidlawi*+*E.vison* (3,9%) и *I.laidlawi*+*E.furonis* (1,7%), – в отличие от серонегативных норок, обнаружена у щенков 3-мес. возраста в июле.

Многообразие видового состава эймериид и их более высокая интенсивность у норок, положительно реагирующих на А.б., говорит о снижении общей резистентности организма, что согласуется с мнением многих исследователей (Акулова В.П., 1968, Слугин В.С., 1975, Берестов В.А., Самсонов В.А., 1969 и др.).

При копроскопическом обследовании норок, серонегативных на А.б., общая ЭЭИ составила 10,1%. Так в апреле, у взрослых зверьков – самок и самцов типовой окраски «Серо-голубая» и самцов «Стандарт» – эймериид не выявлено. В мае месяце инвазированность взрослых самцов и самок составила 3,8%.

Зараженность самок «Стандартной» окраски в мае равнялась 6,25% при интенсивности эймериидозной инвазии (ИЭИ) – 11-100 ооцист в поле зрения микроскопа 10x10.

Так как самки в период щенения в достаточно высокой степени инвазированы простейшими, то в течение всего подсосного периода в зверохозах идет постепенное накопление в клетках и под клетками в шедрах ооцист, которые впоследствии являются причиной массового заражения молодняка.

Так, у щенков «Стандартной» окраски 2-мес. возраста в июне ЭЭИ варьировала в пределах 7,29%, при ИЭИ – 2-28 ооцист; у щенков 3-мес. возраста в июле она выросла до 39,43%, при ИЭИ – 3-42 ооцисты.

У норок, серопозитивных на А.б. общая зараженность эймеридами составила 32,8%, что в 3,3 раза превышало уровень зараженности зверьков серо-негативных на А.б. При этом среди взрослого поголовья, наиболее инвазированными были самки типовой окраски «Дикая» в апреле месяце (37,7%), менее – самки «Стандартной» окраски в мае (11,1%). И, как прямое следствие этого, крайне высокая зараженность щенков в июне (29,95 %) и июле (79,5%), что в 4,1 и 2 раза, соответственно, превышает уровень ЭЭИ у щенков, рожденных от серонегативных на А.б. самок. Все это еще раз подтверждает мнение о том, что у норок, больных вирусным плазмозитозом, резко снижается общая резистентность организма, нарушается паразитохозяйное равновесие, в результате чего создаются благоприятные условия для развития паразитических простейших.

Изучая клиническое проявление эймериидозов необходимо отметить, что у взрослых норок, отрицательно реагирующих на а.б. наблюдалось паразитоносительство (1-3 ооцисты в п.з.м.), без выраженных клинических признаков. У зараженных щенков, рожденных от здоровых самок, отмечали подострое течение эймериидозов в виде спорадических поносов.

В группе положительно реагирующих на А.б норок, как у взрослых, так и у щенков наблюдалось снижение аппетита, отказ от корма, расстройство пищеварения, ежедневная гибель нескольких зверьков.

У норок зарегистрирован эймериоз и изоспороз, возбудителями, которых являются: у серо-негативных по РИЭОФ на алеутскую болезнь – два вида эймериид – *E.vison* (79,19% от зараженных) и *I.laidlawi* (20,81%); у серопозитивных – четыре вида - *I.laidlawi* (55,4% от зараженных), *E.vison* (28,4%), *E.furonis* (9,7%) и *I.eversmanni* (0,9%).

У серо-негативных на алеутскую болезнь норок отмечена только моноинвазия *E.vison* или *I.laidlawi*; у серо-позитивных – как моноинвазия (*I.laidlawi*, *E.vison*, *E.furonis* и *I.eversmanni*), так и смешанная инвазия – *I.laidlawi* + *E.vison* (3,9% от зараженных) и *I.laidlawi* + *E.furonis* (1,7%).

У взрослых норок и щенков, серо-негативных на алеутскую болезнь, доминирующим является *E.vison* (100% и 75,8% от зараженных) соответственно; у серо-позитивных взрослых норок - *E.vison* (63,9% от зараженных), у щенков, рожденных от серопозитивных самок - *I.laidlawi* (81,1%).

Максимальная зараженность эймеридами установлена у щенков 2-3-мес. возраста, рожденных от положительно реагирующих на алеутскую болезнь самок (54,15% от обследованных) и взрослых серопозитивных норок (21,89%), что в 2,8 и 8,4 раз превышает уровень зараженности эймеридами серонегативных зверьков (19,6% и 2,61% соответственно).

Наибольшая экстенсивность эймериидозной инвазии, как в группе серо-позитивных, так и в группе серо-негативных на алеутскую болезнь норок, установлена у щенков 2-3 мес. возраста (54,15% и 19,08% соответственно), затем у самок 1-3-ех летнего возраста (23,73% и 2,61% соответственно) и наименьшая – у самцов (2,78% и 0% соответственно).

Максимальная ЭЭИ среди взрослых серо-негативных на алеутскую болезнь норок зарегистрирована у типовой окраски «Стандарт» – 6,25%; среди серо-позитивных – у «Дикая» – 37,7% (от обследованных).

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

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

Острое течение без характерных симптомов наблюдается у норок с геномом алеутской окраски и у сапфировых норок в возрасте 3 недель, которые не получили от матерей специфических антител (то есть самки были здоровы и не являлись носителями) (рис. 15.).



Рис. 15. Норка с рецессивным геном больная плазмоцитозом.

У таких щенков обнаруживают признаки пневмонии, и они погибают через несколько часов от асфиксии. Летальность составляет 50%.

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



Рис. 16. Нервные явления при алеутской болезни.

У отдельных норок нарушается координация движений, отмечают парезы и параличи конечностей (рис. 16). Смерть наступает от почечной недостаточности или в результате наложения условно-патогенных инфекций: сальмонеллеза, эшерихиоза, псевдомоноза и др. Летальность достигает 20%.

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

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

- зернистую дистрофию почек, нефрозо-нефрит, с наличием серо-белых очажков и кровоизлияний в них;

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

- дистрофию печени, нередко с рисунком мускатного ореха;

- увеличение селезенки в 2–5 раз с наличием серо-белых очажков в ней.

Гисто: плазмцитоз в печени, почках, селезенке, лимфоузлах и костном мозге.

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

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

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

Профилактика и меры борьбы. В благополучных хозяйствах исследуют только что павших, вынужденно убитых и подозреваемых в заражении норку, а также предназначенных для племпродажи (октябрь). Кроме того, в таких хозяйствах ежегодно в мае-июне исследуют в РИЭОФ пробы крови самок без

приплода (подозреваемые в заболевании).

При установлении диагноза зверохозяйство объявляют неблагополучным и вводят **ограничения**.

С целью выявления серопозитивных норок исследуют пробы крови всех племенных норок 3 раза в год: осенью (сентябрь и октябрь), когда комплектуется основное стадо; зимой (январь-февраль) и в весенне-летний период (март-апрель) после гона и в мае-июне - до отъема щенков. Осенью серопозитивных норок изолируют и убивают после созревания волосяного покрова. В январе-феврале, положительно реагирующих убивают. Серопозитивных норок, выявленных в третьем туре, изолируют; лактирующих – вместе с приплодом содержат до созревания волосяного покрова, обеспечив предотвращение дальнейшего распространения возбудителя за пределы эпизоотического очага.

В мае-июне (после щенения) исследуют пропустовавшихся (с прохолостами) и неблагополучно щенившихся самок, а также имевших большой отход щенков; исследованию подлежат и самцы, не участвовавшие в гоне. В декабре проводят выборочное исследование проб крови норок тех бригад, в которых осенью уровень положительно реагирующих был выше, чем в среднем по ферме. В случае обнаружения серопозитивных норок, назначают внеочередное исследование в шэде, где находились реагирующие животные. Серопозитивных животных изолируют и убивают после созревания волосяного покрова.

Текущую дезинфекцию проводят 4%-ным горячим раствором формалина или 2%-ным раствором глютарового альдегида. В связи с высокой инвазированностью норок эймериидными кокцидиями с целью уменьшения процента серопозитивных норок необходимо назначать эффективные кокцидиостатики самкам и самцам перед гоним, а также щенкам, начиная с 1,5–2-мес. возраста. После проведенных обработок кокцидиостатиками через 10 дней необходимо провести иммунизацию щенков норок против чумы, вирусного энтерита, псевдомоноза и ботулизма, путем использования ассоциированных вакцин.

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

Вирусная геморрагическая болезнь кроликов («некротический гепатит», «геморрагическая пневмония» кроликов) – остро протекающая высококонтагиозная болезнь, характеризующаяся явлениями геморрагического диатеза во всех органах, особенно в легких и печени.

Этиология. Возбудитель болезни РНК-содержащий вирус семейства *Caliciviridae*. Размер вириона 28–37 нм, икосаэдральной формы, высоковирулентен. Вирус способен вызывать образование в организме животного вируснейтрализующих, комплементсвязывающих, антигемагглютинирующих антител. Вирус устойчив к эфиру, хлороформу, инактивируется 0,1%-ным раствором формалина в течение суток.

Эпизоотология. К возбудителю чувствительны только кролики независимо от породы и пола, среди которых наиболее чувствительны взрослые

особи массой 3,0–3,5 кг. В неблагополучных хозяйствах молодые крольчата до 1,5 месячного возраста, как правило, устойчивы к заболеванию, но по достижению возраста старше 2-х месяцев они могут заболеть и погибнуть.

Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие кролики, а также находящиеся в инкубационном периоде и стадии реконвалесценции. Вирус выделяется во внешнюю среду с истечениями из носа и рта. Заражение происходит в основном респираторным путем при совместном содержании больных и здоровых животных.

Способствующими факторами распространения возбудителя являются: завоз инфицированных животных, находящихся в инкубационном периоде, стадии реконвалесценции или вирусоносительства; контакт здоровых кроликов с инфицированными животными на выставках, ярмарках, рынках, при случке; использование без дезинфекции инфицированного транспорта для перевозки кроликов, сырья или кормов; концентрированные корма, инфицированные в заготовительных пунктах возбудителем инфекции при приеме инфицированных шкур кроликов; растительные корма, инфицированные больными кроликами. Выраженной сезонности при этой болезни нет, для нее характерна стационарность. Заболеваемость достигает 70% при 90%-ной летальности.

Патогенез практически не изучен.

Симптомы и течение. У кроликов инкубационный период продолжается 48 часа, иногда до 120 часов, клинически болезнь почти не проявляется.

При сверхостром течении обычно внешне здоровые кролики совершают несколько судорожных движений конечностями и погибают. При этом температура тела в пределах нормы, аппетит сохранен.

При остром течении болезни через 2 суток после инфицирования у кроликов появляются признаки угнетения, расстройства нервной системы, возбуждение, запрокидывание головы назад, расстройство дыхания, животные стонут и пищат. Незадолго до смерти из нозевых отверстий появляются желто-красного цвета истечения. Продолжительность болезни 24-48 часов.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии павших кроликов выявляют:

- геморрагический диатез;
- катаральный ринит, ларингит и трахеит с наличием в просвете пенистой кровянистой жидкости;
- гиперплазированную, лилового цвета, селезенку;
- катарально-геморрагическую пневмонию с кровоизлияниями в легких;
- серозно-геморрагический лимфаденит;
- зернистую дистрофию печени и почек с кровоизлияниями.

Диагноз. на ВГБК ставят на основании клинико-эпизоотологических данных, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований.

ВГБК необходимо дифференцировать от пастереллеза, сальмонеллеза, эшерихиоза, миксоматоза, эймериоза, отравлений и др.

Лечение. В период развития первых клинических признаков болезни

применяют специфическую сыворотку против ВГБК, которую вводят однократно, подкожно в объеме 0,5 мл.

Профилактика и меры борьбы. В целях профилактики ВГБК необходимо строго соблюдать ветеринарно-санитарные правила по приемке, транспортировке и переработке кроликов и кроличьего сырья; своевременно проводить плановые профилактические прививки; не допускается совместное хранение шкур кроликов и кормов; обязательной мойке и дезинфекции подвергаются транспортные средства после перевозки кроликов и кроличьего сырья.

При установлении диагноза на ВГБК ферму (хозяйство) объявляют неблагополучной и устанавливают **ограничения**. По которым запрещают: ввоз и вывоз кроликов, продуктов их убоя, шкур, пуха; перегруппировку кроликов; организацию выставок, ярмарок и др. мероприятий, связанных со скоплением кроликов; торговлю кроликами, продуктами их убоя, шкурками; обмен животными между кролиководами; функционирование случных пунктов для кроликов; скармливание кроликам без обеззараживания отходов с рынков, пунктов общественного питания, пионерских лагерей; проведение собраний и совещаний кролиководов.

В неблагополучном пункте проводят: точный учет всего поголовья кроликов; тщательный клинический осмотр всего поголовья для выявления больных животных; убой больных и подозрительных по заболеванию животных бескровным методом; утилизацию трупов; тщательную механическую очистку и дезинфекцию помещений, где содержались вышеуказанные животные. Иммунизацию оставшегося условно-здорового поголовья проводят с использованием инаktivированной тканевой гидроокисьалюминиевой формолвакцины или сухой ассоциированной вакцины против миксоматоза и ВГБК.

Шкурки кроликов, заготовленные в неблагополучном пункте, направляют на перерабатывающее предприятие, для обеззараживания, минуя базы и склады.

При отсутствии вакцины главный ветврач района вносит предложение исполкому об убое всех кроликов в неблагополучном пункте. Больных и молодых кроликов, не достигших 2-месячного возраста, убивают бескровным методом и вместе со шкуркой утилизируют.

Взрослых кроликов убивают на мясо непосредственно в неблагополучном пункте, предотвращая распространение болезни. Тушки кроликов, убитых на мясо, проваривают, головы, лапы, внутренние органы и кровь уничтожают сжиганием или закапывают на глубину 1,5 м с предварительной обработкой дезсредствами.

Навоз, подстилку, остатки корма, малоценный инвентарь сжигают или обрабатывают дезраствором и закапывают на глубину 1,5 м. При проведении текущей дезинфекции используют 5%-ный раствор хлорамина, 2%-ный раствор формальдегида, осветленный раствор хлорной извести, содержащий 5% активного хлора, 1%-ный раствор глютарового альдегида. Дезрастворы применяют 2 раза при экспозиции не менее 3-х часов.

Ограничения снимают через 15 дней после последнего случая заболевания или уничтожения больных кроликов, проведения вакцинации и заключительных ветеринарно-санитарных мероприятий. Ввоз кроликов в бывший неблагополучный пункт и угрожаемую зону допускается после снятия ограничений, но не ранее, чем через 15 дней после вакцинации их инактивированной тканевой вакциной.

Миксоматоз (*myxomatosis cuniculorum*) – остро протекающая высококонтагиозная болезнь кроликов, характеризующаяся воспалением слизистых оболочек, отечно-студенистой инфильтрацией подкожной клетчатки в области головы, наружных половых органов, ануса и других участков тела, а также высокой летальностью.

Этиология. Возбудитель болезни ДНК-содержащий вирус семейства *Poxviridae*. По морфологическим свойствам он не отличается от вируса осповакцины. Форма вируса кирпичевидная, размер 390 x 260 нм.

Вирус чувствителен к эфиру, формалину и щелочам. Прогревание при температуре 55 °С убивает его за 25 минут. При 8 °С вирус сохраняется 3 мес. в трупах 7 дней, в земле зимой до 10-ти недель, в шкурках, высушенных при 15-20 °С до 10-и месяцев. В замороженном состоянии сохраняется более 2-х лет.

Эпизоотология. Наиболее восприимчивы к болезни домашние и дикие кролики независимо от породы, пола и возраста, у которых заболевание проявляется в виде генерализованной инфекции.

Источником возбудителя инфекции в индивидуальных хозяйствах, кролиководческих фермах и в лабораториях являются больные и переболевшие кролики, выделяющие вирус с истечениями из носа и глаз. Основной резервуар возбудителя в природе дикие кролики, а также зайцы. Вирус миксоматоза распространяется среди них посредством механической передачи членистоногими, вызывая доброкачественную локализованную фиброму. Таким же путем он может передаваться и домашним кроликам, но у них отмечается генерализованная форма с высокой летальностью.

Основное значение в распространении миксоматоза в природе имеют такие кровососущие насекомые: комары, москиты, а также эктопаразиты - вши, блохи, клещи. Так, комары могут передавать вирус в течение 30 дней после получения его при укусе больного животного. Кроличьи блохи могут быть носителями вируса в течение 3 месяцев голодания. В слюнных железах москитов вирус миксоматоза сохраняется до 7-ми месяцев. Передача вируса происходит также при контакте больных животных со здоровыми, а также через корм и инвентарь. Эпизоотии миксоматоза возникают в любое время года, но наиболее тяжело болезнь протекает в сырое и прохладное лето. Заболеваемость может достигнуть 95%.

Патогенез. При кожном заражении вирус через 48 часов попадает в регионарный лимфоузел, а через 72 часа в кровеносное русло и затем локализуется в печени и селезенке. После интенсивной репродукции в клетках печени и селезенки развивается вторичная виремия, вследствие которой возникают очаги поражения в коже и слизистых оболочках.

Симптомы и течение. Инкубационный период продолжается от 2 до 28 суток. Течение болезни острое. Миксоматоз может протекать в двух формах: классической, характеризующейся появлением студенистых отеков на теле, и нодулярной (узелковой), при которой появляются ограниченные опухоли. Классическая форма протекает злокачественно, как правило, со 100% летальностью, а узелковая сопровождается более доброкачественным течением, хотя смертность при ней тоже высокая (70%).

Первые признаки миксоматоза характеризуются гиперемией кожи в виде пятен или появлением бугорков в области век и на ушных раковинах. У больных животных возникает острый серозно-гнойный конъюнктивит и отек век, из обоих глаз выделяются вначале слизистые, а затем гнойные истечения, вызывающие склеивание век (развивается двусторонний блефароконъюнктивит) (рис. 17.). В области головы, анального отверстия, половых органов, спины и других участков тела появляются отеки кожи и подлежащих тканей размером 3 см, а также узелки на коже. У самцов наблюдается орхит.



Рис. 17. Отечная форма миксоматоза кроликов.

Передняя часть головы, особенно в области глаз и ушей, опухает, кожа на этих местах собирается в валикообразные складки, вследствие чего голова кролика напоминает голову льва («львиная голова») (Рис. 18). К 9–11-му дню болезни процесс достигает максимального развития. Возникают ринит, пневмония, животные сопят, появляются одышка и синюшность слизистых оболочек.



Рис. 18. «Львиная голова» при миксоматозе у кроликов.

На голове и подгрудке, конечностях, по бокам тела возникают множественные (величиной с боб и больше) опухоли, которые, сливаясь между собой, придают кролику уродливую форму (рис.19.). На 10–14-й день болезни на месте узелковых разрастаний образуются очаги некроза, которые при вы-

здоровлении постепенно заживают в течение 3-х недель. Аппетит у больных вначале сохраняется, но с развитием болезни появляется угнетение, отказ от корма и сонливость. Температура тела повышается до 41,5 °С, а позднее становится нормальной. Дыхание и глотание затруднены.



Рис. 19. Узелковая форма миксоматоза кроликов.

При узелковой форме температура чаще в пределах физиологической нормы. Обычно у взрослых животных болезнь длится 10 дней, а у молодняка до одной недели. Если заболевание появляется впервые, выздоравливают лишь единичные особи.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии павших кроликов выявляют очаговые опухолевидные образования и студенистые инфильтраты в подкожной клетчатке туловища, шеи, головы и половых органов. Кроме того, обнаруживают серозно-геморрагический спленит и лимфаденит, очаговую катаральную бронхопневмонию и гнойный блефароконъюнктивит.

Диагноз. Его устанавливают на основании характерных клинических признаков, патологоанатомических изменений, эпизоотологических данных и результатов лабораторных исследований.

Данное заболевание необходимо дифференцировать от стафилококкоза («бродячей пиемии») и оспы.

Лечение не разработано.

Профилактика и меры борьбы. Для предупреждения заболевания кроликов миксоматозом ветеринарные специалисты хозяйств должны строго выполнять мероприятия, предусмотренные «Основными ветеринарно-санитарными правилами для кролиководческих ферм». Все хозяйства должны функционировать по принципу предприятий закрытого типа.

При обнаружении у кроликов заболевания с признаками миксоматоза, ветврач хозяйства должен немедленно сообщить об этом главному ветврачу района и до его прибытия принять меры по прекращению реализации кроликов и продуктов их убоя, а также запретить въезд на территорию хозяйства любого вида транспорта и выход обслуживающего персонала за пределы хозяйства без соответствующей ветсанобработки.

При установлении диагноза на миксоматоз хозяйство (населенный пункт) объявляют неблагополучным и накладывают **карантин**. По условиям карантина запрещают: ввоз в неблагополучные пункты и вывоз из них кроликов, продуктов их убоя, шкурок, пуха, инвентаря и кормов; перегруппировку животных внутри хозяйства; доступ людей, за исключением обслужи-

вающего персонала, на территорию ферм, где содержатся кролики; проведение выставок, а также торговлю кроликами, продуктами их убоя, шкурками, пухом и их заготовку в неблагополучном пункте и угрожаемой зоне.

В неблагополучном пункте выставляют охранно-карантинные посты с круглосуточным дежурством; при въезде на территорию хозяйства оборудуют дезбарьеры, которые заправляют 3–5%-ным раствором натрия гидроокиси; принимают меры к недопущению проникновения на ферму домашних и диких животных. Ежедневно проводят дезинсекцию в помещениях у кроликов, а также на прилегающей территории.

Всех кроликов в неблагополучном пункте делят на две группы: больных и подозрительных по заболеванию; животных подозреваемых в заражении. Животных первой группы убивают на месте и сжигают вместе со шкурками. Кроликов второй группы убивают на мясо непосредственно в неблагополучном пункте на специально оборудованной площадке. Мясо после 1,5 часовой проварки используют в пищу, внутренние органы сжигают или утилизируют.

Для дезинфекции крольчатников, клеток, инвентаря применяют 3%-ный раствор натрия гидроокиси, 3%-ный раствор продажного формалина, осветленный раствор хлорной извести с содержанием 2% активного хлора и др. Навоз, подстилку, остатки кормов, тару и малоценный инвентарь также сжигают. В неблагополучном пункте всех оставшихся клинически здоровых кроликов вакцинируют против миксоматоза с применением сухой живой культуральной вакцины из штамма В-82 против миксоматоза. Прививки рекомендуется проводить весной до появления основных переносчиков возбудителя болезни – комаров.

Карантин с неблагополучного по миксоматозу пункту снимают через 15 дней после последнего случая заболевания и уничтожения в нем больных кроликов, проведения вакцинации и заключительных ветеринарно-санитарных мероприятий. После снятия карантина сохраняют следующие ограничения: ввоз кроликов в бывший неблагополучный пункт запрещается в течение 2-х месяцев; в угрожаемую зону в течение 1-го месяца после снятия карантина.

ПАРАЗИТАРНЫЕ БОЛЕЗНИ

Фасциолез (*fasciolosis*) – трематодозное заболевание многих видов млекопитающих, протекающее остро или хронически, вызываемое трематодой *Fasciola hepatica* (фасциола обыкновенная). Болеют чаще нутрии

Возбудитель – *F. hepatica*, относящаяся к сем. *Fasciolidae*, крупная трематода листовидной формы, плоская. Длина паразита 20–30 мм, ширина 5–12 мм.

На передней части тела фасциолы имеется выступ, рядом с которым расположены две присоски: ротовая (диаметр 1 мм) и брюшная (диаметр 1,6 мм). Матка находится в передней части тела, позади брюшной присоски. Яичник ветвистый, расположен позади матки. Семенники древовидно разветвлены и занимают всю среднюю часть тела гельминта. Паразитируют

фасциолы во взрослом состоянии в желчных протоках печени, иногда в желчном пузыре, на ранних стадиях – в ткани печени у нутрий, кроликов, многих диких и домашних млекопитающих и у человека.

Источники и пути заражения. Развиваются фасциолы с участием промежуточных хозяев – пресноводных моллюсков, которые наиболее часто встречаются на влажных особенно залитых водой участках. Взрослые паразиты, откладывая в печени больных зверей яйца, которые с желчью выходят в кишечник, откуда с фекалиями попадают во внешнюю среду. При благоприятных условиях через 10–12 дней из яиц развиваются личинки (мирацидии). Во внешней среде яйца очень устойчивы. При достаточной влажности они в течение года сохраняют способность к развитию. Мирацидии активно внедряются в тело промежуточного хозяина. В печени они превращаются в хвостатые личинки (церкарии), которые покидают моллюска и свободно плавают в воде. Цикл развития фасциол в организме промежуточного хозяина продолжается около трех месяцев, в зависимости от температурных условий. В воде церкарии покрываются оболочкой и превращаются в адолескариев. Они свободно плавают в водоемах, опускаются на дно или прикрепляются к водным растениям.

Нутрии заражаются при питье воды или поедании травы, свежего сена, заготовленного с неблагополучных по фасциолезу лугов. Если звери проглатывают адолескариев, то в желудке цисты растворяются, а высвободившиеся личинки с кровью проникают в печень. Срок развития паразита в организме definitive хозяина с момента заражения до половозрелой формы около двух месяцев. Особенно подвержены заражению нутрии при свободном содержании. Они инвазируются через корм, на котором находятся адолескарии.

Симптомы. Болезнь протекает остро или хронически. При острой форме фасциолеза звери теряют аппетит, вялые, подолгу лежат, быстро худеют, мех становится взъерошенным. Резцы теряют свою оранжево-желтую окраску и приобретают серо-желтую или даже серовато-белую. Отмечается прогрессирующая слабость. У отдельных животных повышается температура тела до 39–40 °С. Наблюдается болезненность в области печени. Иногда перед смертью бывают нервное возбуждение и судороги. Нутрии погибают или вследствие истощения, или от гнойного воспаления желчных протоков.

Диагноз. Прижизненный – на основании эпизоотологических данных, клинической картины заболевания и копроскопических исследований. Применяют метод последовательного промывания фекалий. Яйца овальной формы, золотисто-желтого цвета, размер их 0,15 x 0,08 мм. При вскрытии обнаруживают катаральное воспаление тонкого и толстого отделов кишечника. Печень увеличена в 2–3 раза, на ее поверхности обнаруживают отдельные гнойники. При осмотре под лупой в печени хорошо видны темно-красные очаги из сгустков крови и мелких фасциол. Желчные ходы резко увеличены, обызвествлены и выступают на поверхности печени в виде желтовато-серых тяжей.

Лечение и профилактика. При острой форме фасциолеза – трехкратная дача рег ос битианола в дозе 0,2 г/кг массы животного с однодневным

интервалом между дачами. При хроническом фасциолезе и в целях профилактики применяют альбендазим-100 однократно по 0,2 г/кг массы нутрии, тимбндазол 22%-ный гранулят по 0,045 г/кг. Однако лечебные меры играют второстепенную роль по сравнению с профилактическими, поскольку заболевание часто обнаруживают после убоя зверей.

Во избежание заражения не следует давать нутриям корм с влажных лугов и пастбищ, неблагополучных по заболеванию. Нельзя поить зверей водой из открытых непроточных водоемов (прудов, заболоченных озер и т.п.) и скармливать им траву с участков, где обитают моллюски – малые прудовики. Имеет значение и место расположения нутриевой фермы (вдали от ручьев, протекающих через заливные луга, и не в низинах). В неблагополучных районах нутрий следует содержать у изолированных водоемов или в высоких шедах.

Дикроцелиоз (*dicrocoeliosis*) – трематодозное заболевание животных, характеризующееся поражением печени.

Возбудитель трематода *Dicrocoelium lanceatum*, (*D. dendriticum*) имеет ланцетовидной формы тело длиной до 12 мм, шириной – 2,5 мм. Присоски почти равного диаметра (0,5–0,6 мм). Семенники неразветвленные, локализованы в середине полости тела; желточники – в средней трети тела. Петли матки доходят до заднего конца тела. Восприимчивы кролики, ондатры, нутрии, а также многие виды сельскохозяйственных и диких животных.

Развитие возбудителя. Дикроцелии локализуются в желчных протоках и в желчном пузыре многих млекопитающих, в том числе у кроликов, нутрий и ондатр. Яйца паразитов с током желчи попадают в кишечник животного и с фекалиями выбрасываются во внешнюю среду. Во внешней среде их заглатывают промежуточные хозяева – наземные моллюски родов *Helix*, *Theba* и др. В печени моллюсков из яиц развиваются спорозисты и рении. В рениях формируются церкарии, которые концентрируются в легочной полости моллюска и через дыхательные отверстия выбрасываются наружу в виде слизистых комочков. Дополнительные хозяева – муравьи, рода *Formica*. В головном ганглии муравьев церкарии превращаются в метацеркариев.

Инвазированных муравьев с травой и заглатывают животные, в организме которых дикроцелии развиваются во взрослых трематод.

Патогенез. Паразиты, скапливаясь в большом количестве в желчных протоках печени, закупоривают их, раздражают окружающие их ткани. Нарушается желчевыделительная функция печени, что ведет к расстройству пищеварения. В сложном патогенетическом механизме при дикроцелиозе важную роль играют аллергические явления – воспаление желчных протоков, образование паразитарных узелков в печеночной ткани.

Клинические признаки наиболее сильно выражены у молодых животных. У них иногда наблюдают поносы. Как правило, животные истощены. У взрослых животных дикроцелиоз клинически не проявляется, но у самок иногда бывают аборт.

Диагноз при жизни ставится копроскопически. Фекалии животных ис-

следуют методом последовательных промываний. Яйца дикроцелий темно-бурого цвета, овальной формы, немного ассиметричны, на одном их конце имеется крышечка. Размер яиц 0,038–0,045 x 0,022–0,030 мм. Внутри расположен зародыш – мирацидий в виде продолговато-овального образования с двумя характерными «глазками».

Лечение. Для дегельминтизации кроликам рекомендуют гетолин в дозе 0,2 г на 1 кг массы в водной суспензии внутрь; гетол в дозе 0,2 г на 1 кг; В.И. Фетисов (1975) с успехом использовал при дикроцелиозе кроликов тиабендазол в дозе 0,5 г/кг. Применяют альбендазол по 0,050-0,075 г/кг однократно, политрем – по 0,15 г/кг однократно, вермитан 20%-ный гранулят по 0,015 г/кг по действующему веществу, панакур 22%-ный гранулят в дозе 0,010 г/кг по Д.В.

Профилактика и меры борьбы. В неблагополучных хозяйствах для кроликов, нутрий и ондатр скашивают траву на окультуренных, периодически перепаживаемых сенокосах. Если используется травостой с обычных лугов, то эти участки предварительно обрабатывают дустом из нафталина из расчета 20-30 г на 1 м² площади или смесью нафталина и медного купороса (15-20 г на 1 м²). Сенокосные угодья обрабатывают дустом двукратно с интервалом три дня. Навоз от животных обязательно подвергают биотермическому обезвреживанию

Описторхоз (*opisthorchosis*) – гельминтозное природно-очаговое заболевание лисиц, песцов, соболей, собак, кошек, редко – свиней, вызываемое трематодой *Opisthorchis felineus* (сем. *Opisthorchidae*), паразитирующей в желчных протоках, желчном пузыре и реже в протоках поджелудочной железы. Болеет описторхозом и человек.

Возбудитель – *Opisthorchis felineus* – небольшая трематода ланцетовидной формы (4–13 мм длины и 1–2 мм ширины). Яичники и семенники расположены в каудальном конце тела. Между семенниками s-образно изогнутый выводной экскреторный канал (рис. 20).

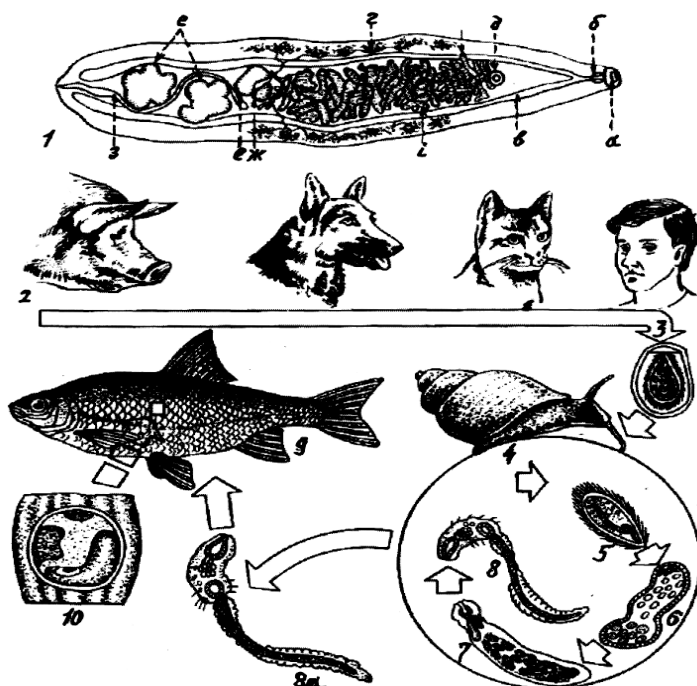


Рис. 20. Строение и цикл развития описторхиса:

1 – строение взрослого паразита (а – ротовая присоска; б – глотка; в – кишечник; г – желточный; д – брюшная присоска; е – семенники; ё – яичник; ж – спермоприемник; з – выделительный проток); 2 – окончательные хозяева; 3 – яйцо; 4 – промежуточный хозяин (моллюск); 5 – мирацидий; 6 – спороциста; 7 – редий; 8, 8а – церкарий; 9 – дополнительный хозяин; 10 – метацеркарий.

Источники и пути заражения. Развитие происходит с участием промежуточного и дополнительного хозяев.

Первый – пресноводный жаберный моллюск (*Bithynia leachi*);

Второй – пресноводная рыба (язь, линь, лещ, елец, вобла, плотва, красноперка, сазан, жерех, густера, подуст, укляя, усач). С фекалиями во внешнюю среду выделяются яйца со сформированными личинками (мирацидиями), которые заглатываются моллюском. В его кишечнике мирацидий выходит из яйца, проникает через кишечную стенку в полость тела и превращается в спороцисту, в которой содержатся редии. Последние внедряются в печень моллюска, в нем через месяц с момента заражения развиваются церкарии. Созревшие церкарии покидают тело моллюска, свободно плавают у дна водоема и при появлении рыб проникают через кожу в их подкожную клетчатку и мышцы. Здесь они инцистируются и через полтора месяца превращаются в метацеркариев. Пушные звери заражаются описторхозом при скормливании им сырой или недостаточно обезвреженной рыбы, инвазированной личинками гельминта. В кишечнике дефинитивного хозяина метацеркарии освобождаются от цист, проникают через желчные протоки в желчные ходы или протоки поджелудочной железы и через 3–4 недели превращаются в половозрелых описторхисов. Полный цикл развития продолжается около четырех месяцев.

Описторхоз распространен очагово в бассейнах рек. В Беларуси зарегистрирован в бассейне Днепра, Западной Двины. Основным источником инвазии в очаге является человек, инвазированный трематодами, так как для попадания экскрементов зверей в водоем с битиниями значительно меньше возможностей.

Симптомы. Угнетенное состояние, исхудание, расстройство функций пищеварения. Аппетит повышен, живот большой. Шерсть редкая, взъерошенная. Желтушность видимых слизистых оболочек, болезненность в области печени. При пальпации у некоторых животных прощупывается увеличенная и уплотненная печень с многочисленными бугорками на ее поверхности. Хроническая форма описторхоза может привести к образованию желчных камней и даже к новообразованиям. При слабом заражении клиника может отсутствовать.

Диагноз. Основан на эпизоотологических данных, симптомах болезни, результатах гельминтокопирования методом последовательного промывания или флотационным методом Щербова и Калантарян в экскрементах больных животных находят яйца гельминта, бледно-желтого цвета, с нежной двухконтурной оболочкой, снабженной на одном полюсе крышечкой, а на другом – небольшим шипиком. Размер яиц 0,026–0,030 x 0,010–0,015 мм. Для выявления ранней стадии описторхоза применяют метод иммунобиологической диагностики.

При вскрытии отмечают резкое увеличение желчных ходов, в просвете их обнаруживают гельминтов, скопление отмерших клеток. Микроскопией содержимого желчных ходов находят яйца паразитов, лейкоциты (эозинофилы). Иногда обнаруживают цирроз печени, паренхима которой нередко подвержена жировому перерождению. Печень уплотнена и при интенсивном поражении увеличена.

В рыбе метацеркарии локализуются в поверхностных слоях мышц (чаще всего в мышцах спины и хвоста на глубине до 2 мм), в подкожной клетчатке.

Обнаруживают метацеркариев при гельминтологическом вскрытии рыб и исследовании срезов мышц толщиной 2–5 мм. Пробы мышц разрезают на мелкие кусочки и исследуют компрессорным методом под микроскопом или лупой.

Свежую рыбу исследуют в первые дни после отлова, когда метацеркарии еще подвижны в своих цистах. У других трематод личинки при комнатной температуре бывают неподвижными и имеют темную окраску.

Лечение. Для лисиц и песцов применяют гетол в дозе 0,4–0,6 г/кг массы тела; гексахлорэтан в дозе 0,1–0,2 г/кг; гексихол С по 0,15 г/кг; дронцит (празиквантел) по 0,1 ДВ на кг массы тела; фенкур по 0,1 г на кг массы тела, тимбендазол 22%-ный гранулят по 0,45 г/кг, альбендатим-100 по 0,2 г/кг. Препараты дают однократно в смеси с небольшим количеством мясного фарша после 18-часовой голодной диеты или в желатиновых капсулах.

Профилактика. В неблагополучных хозяйствах плановые профилактические дегельминтизации песцов и лисиц проводят в следующие сроки: взрослых зверей – за один месяц до гона, беременных самок – за месяц до щенения и через 10 суток после отсадки щенков; молодняк – в 1–1,5-месячном возрасте.

Не следует скармливать пушным зверям сырую рыбу, пораженную личинками описторхисов. Зараженную рыбу обезвреживают замораживанием

при температуре минус 8-12 °С: мелкую рыбу – в течение 4-5 суток, крупную – в течение 17-20 суток или проваркой в течение 30 минут с момента закипания. Водоемы должны быть защищены от загрязнения фекалиями.

Клонорхоз (*clonorchosis*) – трематодозная болезнь пушных зверей, вызываемая печеночным сосальщиком.

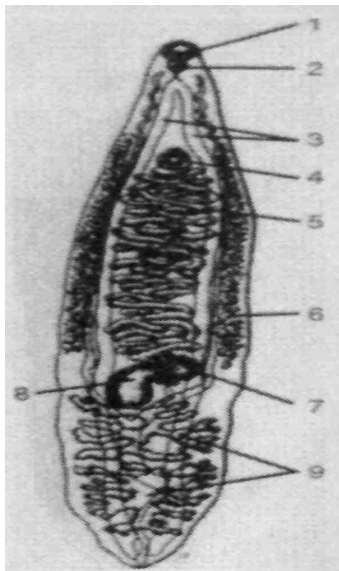


Рис. 21. Возбудитель клонорхоза:
1 – ротовая присоска; 2 – глотка; 3 – кишечные
петли; 4 – брюшная присоска; 5 – матка; 6 –
желточник; 7 – яичник; 8 – семяприемник; 9 –
семенники.

Возбудитель – трематода *Clonorchis sinensis* из сем *Opisthorchidae*, локализующаяся в желчных протоках. Тело паразита удлинненное, прозрачное, 10–20 мм длины и 2–4 мм ширины. Передний конец тела утончен, а задний – тупо закруглен. Брюшная присоска располагается в передней части четверти тела. Ветвящиеся семенники находятся в задней трети тела, один позади другого. Яичник расположен впереди семенников. Желточники начинаются на уровне брюшной присоски и простираются до яичника (рис. 21).

Биология возбудителя. Яйца клонорхисов попадают во внешнюю среду со сформировавшимся мирацидием. При попадании яиц паразита в воду, мирацидий вылупляется из яйцевых оболочек и проникает в организм промежуточного хозяина – пресноводного моллюска (*Bithynia longicornis* и др.), где развитие идет до стадии церкария. Церкарии выходят из моллюсков, плавают в воде и активно проникают через кожные покровы в мускулатуру рыб семейства карповых, где инцистируются и превращаются в метацеркариев.

Заражение пушных зверей клонорхисами происходит при поедании сырой рыбы или недостаточно проваренной, инвазированной метацеркариями этого паразита. В организме дефинитивных хозяев метацеркарии освобождаются от цист и проникают в желчные ходы, где примерно через 26 дней вырастают половозрелые трематоды.

Эпизоотология. Клонорхисы паразитируют у лисиц, песцов, уссурийских енотов, кошек, собак и других плотоядных. Встречаются и у человека. Болезнь распространена в странах Дальнего Востока, в России, в бассейнах рек Сибири. В Беларуси эта инвазия не зарегистрирована, но с расселением пушных зверей может быть занесена в другие регионы, в том числе и в нашу республику, т.к. многочисленные промежуточные хозяева – моллюски распространены повсеместно.

Патогенез, клинические признаки, патологоанатомические изменения, диагноз, лечение и профилактика такие же, как и при описторхозе.

Псевдамфистоматоз (*pseudamphistomatosis*) – трематодозное заболевание многих пушных зверей, характеризующееся поражением печени. В Беларуси зарегистрировано у домашней кошки и выдры.

Возбудитель – трематода, принадлежащая к сем. *Opisthorchidae*, *Pseudamphistomum truncatum*: небольшие паразиты, достигающие 1,05–2,50 мм длины, при максимальной ширине в средней части 0,64–1,0 мм. Пищевод почти отсутствует. Кишечные ветви доходят до заднего конца тела. Крупные семенники располагаются в задней части тела, слегка в косом направлении. Половая бурса отсутствует. Половые отверстия располагаются несколько к переду от брюшной присоски. Яичник лежит к переду от левого семенника. Желточники расположены в средней части тела. Сильно извитая матка находится в средней части тела паразита (рис.22).

Биология возбудителя детально не изучена. Известно, что в Беларуси промежуточным хозяином является моллюск *Bithynia tentaculata*, а дополнительными хозяевами для данного паразита являются: плотва, лещ, красноперка и густера.

Патогенез. Под влиянием механического, а также токсического воздействия паразитов, развиваются поражения желчных протоков и ткани печени, что ведет к нарушению функции печени и расстройству пищеварения.

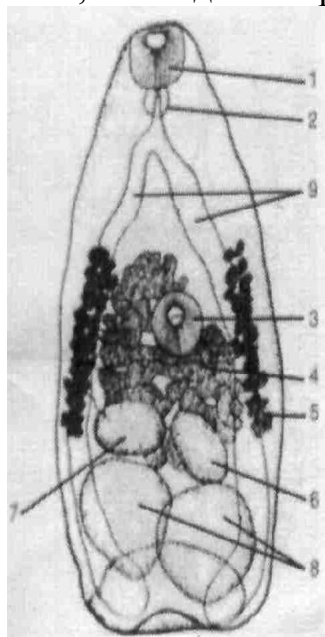


Рис. 22. Возбудитель псевдамфистомоза:
1 – ротовая присоска; 2 – глотка; 3 – брюшная присоска; 4 – матка; 5 – желточники; 6 – яичник; 7 – семяприемник; 8 – семенник; 9 – кишечные петли.

Клинические признаки. У зверей, пораженных псевдамфистомами, наблюдают расстройство деятельности пищеварительного тракта, желтушность слизистых оболочек, общее истощение, водянку. Отмечают случаи гибели животных.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов зверей, павших от псевдамфистоматоза наблюдают желтуху, скопление в брюшной полости желтоватого транссудата, катаральный гастроэнтерит. Наиболее резкие изменения отмечают в печени, которая обычно сильно увеличена (в два

раза больше, чем в норме). Поверхность печени бугристая, цвет с поверхности и на разрезе пестрый. Желчные ходы утолщены и в их просвете мутная, тягучая, окрашенная желчью масса с наличием в ней трематод.

Диагностика и меры борьбы такие же, как и при описторхозе. Специфическая терапия не разработана.

Меторхоз (*metorchosis*) – трематодозное заболевание пушных зверей, характеризующееся поражением печени.

Возбудитель – трематода *Methorchis albidus* из сем. *Opisthorchidae*. Паразит имеет овальную форму тела. Длина его 2,5–3,5 мм, ширина 1,2–1,6 мм. Поверхность кутикулы покрыта мелкими шипиками. Почти круглая ротовая присоска достигает 0,241–0,295 мм длины и 0,295–0,387 мм ширины. Круглая брюшная присоска располагается на границе передней и средней трети длины тела и достигает 0,240–0,325 мм в диаметре. Пищевод отсутствует, кишечные петли простираются до заднего конца тела, окружая семенники сбоку и сзади. Семенники располагаются в задней части тела, наискось друг от друга. Круглый или чаще поперечно-овальный яичник расположен с задней стороны тела несколько к переду от переднего семенника. Латерально расположенные желточники лежат в средней половине тела. Сильно извитая матка находится в передней половине тела. Половая бурса отсутствует. (рис. 23)

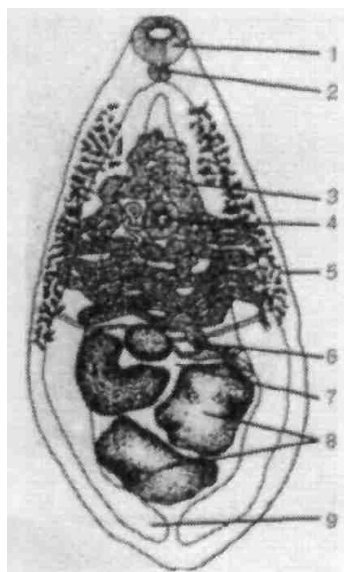


Рис. 23. Возбудитель меторхоза:
1 – ротовая присоска; 2 – глотка; 3 – матка;
4 – брюшная присоска; 5 – желточники;
6 – яичник; 7 – семяприемник; 8 – семенники;
9 – кишечные петли.

Биология возбудителя. Яйца паразита попадают в водную среду, где заглатываются промежуточными хозяевами – пресноводными моллюсками. Церкарии, вышедшие из промежуточных хозяев, нападают на дополнительных – плотву и других пресноводных рыб. Дефинитивные хозяева заражаются при поедании рыбы, инвазированной метацеркариями.

Эпизоотология. Болеют меторхозом лисица, хорь, собака и кошка. Заражение их происходит при поедании сырой рыбы. Метацеркарии меторхозов зарегистрированы у рыб многих водоемах Беларуси.

Патогенез, клинические признаки и меры профилактики, как и при описторхозе.

Аляриоз (*alariosis*) – гельминтозное заболевание собак, лисиц, песцов, норок и других плотоядных, вызываемое трематодами рода *Alaria* сем. *Alariidae* паразитирующими в желудке и кишечнике.

Возбудитель – трематода достигает 4,4 мм в длину и 2,1 мм в ширину. Передняя часть плоская, задняя цилиндрическая. Вокруг ротовой присоски имеются ушковидные образования. В Беларуси зарегистрирован вид *A. alata*.

Биология возбудителя. Развитие алярий происходит с участием промежуточных хозяев – пресноводных моллюсков родов *Planorbis*, *Anisus* и дополнительных (головастики и лягушки, пресмыкающиеся, мышевидные грызуны). Животные заражаются поедая головастиков и лягушек, инвазированных метацеркариями алярий. В организме дефинитивных хозяев, освободившись от оболочек, метацеркарии перфорируют стенку желудка и кишечника и попадают в брюшную полость, затем через диафрагму проникают в грудную полость и внедряются в паренхиму легких. На 19–20-й день молодые алярии попадают через трахею в ротовую полость и заглатываются. В кишечнике к 30–32-му дню после заражения паразиты достигают половой зрелости. Полное развитие *A. alata* заканчивается за 92–114 дней.

Эпизоотология. Половозрелые алярии зарегистрированы в Беларуси у собак, волков, лисиц, енотовидных собак и распространены повсеместно. Метацеркарии выявлены у лягушек, уток, гадюки, ежа, бурозубок, куторы и многих мышевидных грызунов.

Патогенез. В период миграции паразиты вызывают воспалительные процессы в паренхиме легких. Половозрелые алярии вызывают развитие гастрита и энтерита.

Клинические признаки При слабом заражении отсутствуют. При высокой интенсивности инвазии, особенно у молодых зверей повышается температура тела, в легких прослушиваются хрипы, дыхание затрудненное, учащенное. При желудочном и кишечном аляриозе наблюдают чередование поносов и запоров, снижение аппетита и исхудание животных.

Патологоанатомические изменения. В паренхиме, легких молодые алярии инцистируются, образуя многочисленные беловатые узелки величиной с просынное зерно. На плевре обнаруживают кровоизлияния. При поражении кишечника отмечают его воспаление.

Диагноз. Прижизненно диагностируется только имагинальная форма аляриоза, на основании исследований фекалий плотоядных методом последовательных смывов. При этом обнаруживают яйца (0,124 x 0,078 мм) овальной формы (один из полюсов сужен), с тонкими оболочками желтого цвета, с крышечкой на суженном полюсе, с мелкозернистой массой среди которой просматривается зародышевая клетка круглой формы.

Лечение. При имагинальном аляриозе животным назначают внутрь четыреххлористый углерод в дозах 0,2–0,3 мл на 1 кг массы желатиновых капсулах; бромистоводородный ареколин в дозе: собаке – 0,002, лисице – 0,01 на 1 кг массы. Лечение преимагинального аляриоза животных не разработано.

Профилактика и меры борьбы. При клеточном разведении зверей

содержат на сетчатых приподнятых полах, чтобы предотвратить попадания в клетку лягушек и мышевидных грызунов. На зверофермах периодически проводят дератизацию. В неблагополучных по аляриозу звероводческих фермах зимой (за 2–3 недели до гона) проводят плановую дегельминтизацию зверей.

Стихорхоз (*stichorchosis*) – гельминтозное заболевание бобров, вызываемое трематодой *Stichorchi subtriguertus*.

Возбудитель – небольшая трематода сем. *Cladorchidae*. Тело овальной формы, бледно-розового цвета. Имеет ротовую и брюшную присоску. Мощная брюшная присоска расположена на каудальном конце тела. Паразитирует в толстых, реже в тонких отделах кишечника бобров.

Источники и пути заражения. Развитие при участии промежуточных хозяев – пресноводных моллюсков (*Planorbies vortex*). Вместе с испражнениями во внешнюю среду выделяются яйца стихорхисов. В воде из них выходят мирацидии. В зависимости от температуры воды сроки развития мирацидиев из яиц колеблются от 21 до 46 дней. Выделенные с фекалиями яйца могут накапливаться на дне водоема и долго сохраняться. При благоприятных условиях из них выходят мирацидии, которые активно внедряются в тело моллюска. В организме промежуточного хозяина мирацидии превращаются в редий, затем формируются дочерние редии и церкарии, которые покидают тело моллюска, инцистируются и превращаются в адолескариев. Бобры заражаются стихорхозом при проглатывании адолескариев. В организме definitive хозяина паразиты достигают половой зрелости на 60–78-й день. Продолжительность жизни стихорхисов в организме бобра до 28 месяцев.

Симптомы. При остром течение заболевания – угнетенное состояние, расстройство пищеварения, снижение упитанности, анемия слизистых оболочек, отеки головы. В хронических случаях – прогрессирующее истощение, анемия, иногда гибель зверей.

Диагноз. Прижизненный – на основании клинических признаков и подтверждения результатами гельминтокопроскопических исследований методом последовательных промываний. В экскрементах обнаруживают яйца стихорхисов размером 0,156–0,190 x 0,09–0,115 мм. Посмертный – по результатам вскрытий (истощение, анемия, серозное воспаление слизистой оболочки кишечника, множественные мелкофокусные кровоизлияния на ней, серые выпуклые образования в местах прикрепления паразитов, некроз); обнаружение самих паразитов.

Лечение и профилактика. Бобров дегельминтизируют хеноподиевым маслом в дозе 0,15 мл/кг в смеси с касторовым в дозе 4–6 мл/кг массы животного. Смесь масел с помощью пищеводного зонда вводят дважды с интервалом в 3–6 дней. Лечение проводят во второй половине дня перед кормлением. Гексахлорэтан в дозе 0,6–0,8 г/кг и битионол в дозе 0,1 г/кг массы бобра при вольном скармливании в смеси с концентрированными или древесными кормами.

Профилактические мероприятия направлены на организацию борьбы с

пресноводными моллюсками (поддержание чистоты речного плеса, очистка рек, обработка горячей водой водной растительности). Поступающих на ферму зверей дегельминтизируют.

Дифиллоботриоз (*diphyllobothriosis*) – гельминтозная болезнь многих видов пушных зверей и собак, вызываемая лентецами рода *Diphyllobothrium*. Наиболее часто регистрируют вид *D. latum*.

Возбудитель – цестода достигает 9–10 м длины. Сколекс сплюснен с латеральных сторон и имеет две глубокие ботрии. Шейка тонкая. Число члеников достигает нескольких тысяч. Ширина большинства члеников превышает длину. Членики задней части стробилы имеют квадратную форму и лишь длина самых задних члеников иногда превышает ширину. Многочисленные семенники расположены дорсально в латеральных полях членика. Позади бursы цирруса открывается отверстие вагины, которая в виде почти прямого ствола идет к заднему краю членика. Яичник парный, имеет форму крыльев бабочки. Матка лежит в центре членика, имеет вид пигментированного пятна.

Половозрелые цестоды паразитируют в тонком кишечнике собак, песцов, лисиц, енотовидных собак, кошек. Болеет и человек.

Развитие паразита происходит при участии промежуточных и дополнительных хозяев. Инвазированные животные выделяют во внешнюю среду с фекалиями яйца гельминта. Попадая в воду, яйца созревают, из них выходят покрытые ресничками корацидии, которые попадают к промежуточному хозяину – рачку-циклопу (*Cyclops stenuus*) или диаптомусу (*Diaptomus gracilis*). Проглоченный циклопом корацидий сбрасывает реснитчатый покров, проникает в полость тела и через три недели развивается до стадии процеркоида длиной 0,5 мм, с шестью крюлочками.

Дальнейшее развитие личинок происходит в полости тела дополнительного хозяина – рыб (налим, щука, окунь, плотва, ерш, форель, проходной и озерный лососи, бычок, уклея, угорь, сом). В пищеварительном тракте пресноводных рыб циклоп переваривается, а освободившиеся процеркоиды проникают в толщу кишечной стенки, полость тела, печень, яичники, заселяют мышцы, где через 3–4 недели превращаются в окончательную личиночную стадию – плероцеркоид.

Патогенез и клинические проявления. При слабой инвазированности (до трех экземпляров гельминтов) дифиллоботриоз клинически почти не проявляется. Интенсивное заражение (5–12 и более экземпляров) приводит к довольно тяжелым переболеваниям, может закончиться гибелью зверей. Отмечаются извращенный аппетит (прожорливость), исхудание. Отдельные звери раздражительны, некоторые, наоборот, угнетены, малоподвижны, сонливы и безразличны к окружающему, могут отмечаться конвульсии. У большинства зверей нарушается деятельность желудочно-кишечного тракта. Понос обычно проявляется спустя 3–4 недели после заражения (испражнения жидкие, водянистые, с примесью небольшого количества кормовых масс). Затем понос становится профузным. Часто отмечается рвота, причем с рвот-

ными массами иногда выделяются не только членики паразита, но и стробилы. У больных зверей понижается или, наоборот, повышается содержание уропепсина в моче. В процессах гемопоэза отмечаются эритропения, лейкоцитоз или лейкопения, дегенеративный сдвиг в лейкоцитарной формуле (эозинофилия, появление юных форм нейтрофилов, лимфоцитоз). У больных песцов наблюдаются гипопроотеинемия, гипоальбуминемия, гиперальфа-, гипербета- и гипергаммаглобулинемия, гиперхолестеринемия, снижается количество натрия и калия в сыворотке крови, активность бетализинов и компонента изменяется в сторону как уменьшения, так и увеличения. Щенки могут отставать в росте и развитии, ухудшается качество их волосяного покрова.

Диагноз. Прижизненный – на основании обнаружения в экскрементах зверей яиц дифиллоботриид методом Фюллеборна с применением насыщенного раствора гипосульфита или при помощи последовательного промывания фекалий. Яйца овальной формы, желтоватого цвета, размер их 0,063–0,073 x 0,042–0,052 мм, на одном конце снабжены крышечкой. Диагноз можно поставить и на основании обнаружения на сетчатом полу клеток отдельных частей стробилы широкого лентеца, а на поверхности фекалий – члеников этой цестоды. Посмертно – при вскрытии в кишечнике находят цестод *D. latum*.

При исследовании рыбы на зараженность плероцеркоидами у них вскрывают брюшную полость и осматривают поверхность кишечника, желудок, печень, икру и молоки на наличие фиброзных капсул, часто личинок обнаруживают во внутренних органах в свободном состоянии. Затем исследуют кусочки мышц толщиной до 5 мм. Наибольшую активность плероцеркоиды приобретают в теплом (28–30 °С) изотоническом растворе натрия хлорида.

Лечение. Для лечения животных применяют дихлорофен в дозе 0,18 г/кг с кормом; филиксан по 0,3 г/кг; фенасал в дозе 0,1 г/кг; лопатол – 0,2 г/кг; дронцид – 0,005 г/кг; фенкур 0,1 г/кг, тимбендазол 22%-ный гранулят собакам в дозе 0,045 г/кг, пушным зверям – 0,023 г/кг. Хорошим терапевтическим эффектом обладают: азинокс плюс, тронцил, альбазен и др.

В районах со стационарным дифиллоботриозом пушным зверям можно скормливать инвазированную плероцеркоидами широкого лентеца рыбу, но только после ее обезвреживания от личинок дифиллоботриид. Способы обезвреживания: а) замораживание при температуре не выше -15°С одним слоем в течение суток; б) вакуумная сушка рыбного фарша; в) проварка; г) вяление; д) химическое консервирование рыбного фарша 1-2%-ми растворами соляной, муравьиной или сорбиновой кислоты в течение от 6 часов до 5 суток, 2%-м натрием тиосульфата в течение 5 суток; е) посолом в тузлуке крепостью 24° по Бомэ в течение 7 суток.

В неблагополучных хозяйствах лисиц и песцов дегельминтизируют за 3–4 недели до гона.

После лечебных и профилактических дегельминтизаций проводят механическую очистку клеток, домиков, шедов и территории зверофермы с последующей их дезинвазией. Фекалии зверей обеззараживают биотермически.

Необходимо осуществлять охрану водоемов от загрязнения экскремен-

тами людей, зараженных широким лентецом.

Дипилидиоз (*dipylidiosis*) – это гельминтозное заболевание собак, кошек, пушных зверей и многих диких животных – плотоядных, вызываемое цестодой *Dipylidium caninum* семейства *Dipylidiidae*, паразитирующей в тонком отделе кишечника. Очень редко паразитирует у человека.

Цестода белого или желтоватого цвета, длиной 70 см и более при ширине 3 мм. Хоботок сколекса с четырьмя рядами мелких шиловидных крючьев. Головной конец тонкий, задний постепенно утолщается. Членики удлиненные. Зрелые задние членики имеют форму огуречного семени. Поэтому цепня часто называют огуречным. Половой аппарат двойной, по бокам каждого членика расположены половые бугорки.

Матка разделена на отдельные яйцевые капсулы, в которых содержится по несколько яиц с онкосферами. Они имеют диаметр 0,025–0,036 мм.

Промежуточными хозяевами являются блохи – собачьи (*Ctenocephalides canis*), кошачьи (*C. felis*) и человеческие (*Pulex irritans*), а также собачий власоед (*Trichodectes canis*).

Цикл развития. Собаки, кошки и другие плотоядные, зараженные огуречным цепнем, с фекалиями выделяют во внешнюю среду зрелые членики паразита. Каждый членик содержит около 3000 яиц. Во внешней среде членики распадаются, а освободившиеся коконы с яйцами рассеиваются по земле, полу, подстилке, попадают на шерсть животного. Личинки блох и власоеды заглатывают яйца. В кишечнике насекомых из яиц выходят онкосферы, которые проникают в толщу тела. Там образуются цистицеркоиды. У личинок блох развитие онкосферы не происходит. Цистицеркоид начинает формироваться лишь у куколки, но в ней его развитие задерживается до окончания метаморфоза и превращения куколки в блоху, в полости тела которой появляется уже инвазионный цистицеркоид. Собаки и кошки заражаются при заглатывании инвазированных цистицеркоидами блох и власоедов.

Эпизоотология. Это одна из наиболее распространенных болезней собак и кошек. Частота ее во все сезоны года примерно одинаковая. Заражаемость весьма высока и может исчисляться сотнями гельминтов у одного животного. Способствующими факторами в заражении животных являются бесконтрольное их содержание, отсутствие борьбы с блохами и власоедами. Чаще болеют бездомные и бродячие собаки и кошки. От них заражаются домашние.

Патогенез. Крючьями, с помощью которых дипилидий прикрепляется к стенке кишечника, травмируется слизистая оболочка. Возникает катаральное воспаление кишечника и болезненность в области живота. При сильной степени инвазии это вызывает серьезные нарушения в функционировании органов пищеварения. Кроме того, в процессе жизнедеятельности цепни выделяют токсические продукты обмена веществ, которые, всасываясь с продуктами воспаления, обуславливают расстройство в деятельности других органов и систем. Скопившиеся в кишке паразиты могут вызвать закупорку ее и нарушить прохождение по ней содержимого. Поэтому появляются запоры,

инвагинация и часто дисбактериоз.

Симптомы и течение болезни. При слабой степени инвазии клинические симптомы у кошек и собак не выражены и существенных отклонений в общем состоянии не наблюдается.

При значительном заражении клиническая картина весьма разнообразна. Появляется угнетение, вялость, аппетит извращается или повышается, может исчезать. Возможны рвота, понос и запоры. При сильной интоксикации поражается нервная система, и как следствие этого – появление судорог, эпилептических припадков. Животные сильно худеют.

Течение инвазии, как правило, хроническое. Особенно тяжело дипилидиоз переносит молодняк. Видимые слизистые оболочки становятся очень бледными. Кожа теряет эластичность. Шерстный и волосяной покров теряет блеск. На коже образуется большое количество перхоти. В области заднего прохода усиливается зуд, больные животные долго сидят на хвосте и трутся основанием хвоста о пол.

Диагноз ставится комплексно с учетом анамнестических данных, клинических симптомов и положительных результатов лабораторных исследований. В фекалиях обнаруживают крупные (0,14–0,17 мм), округло-овальные капсулы-коконы желтовато-коричневого цвета, с тонкой одноконтурной оболочкой. Внутри коконов содержатся по 8-9 яиц цестодозного типа.

Лечение. Для дегельминтизации инвазированных собак и кошек применяют те же антгельминтики, что и при тениидозах плотоядных – ареколин, дихлорофен, филиксан, фенасал, лопатол, бунамидин, камалу. В последние годы врачи чаще назначают фенапег, фенкур, дронтал плюс, дронцит, фебтал, пиаветрин, альбендазол и азинокс. Антгельминтики применяются в соответствии с наставлением по их применению. При необходимости проводится симптоматическое лечение, включающее противоаллергические, антитоксические и витаминные препараты. Одновременно кошек и собак избавляют от эктопаразитов.

Профилактика. Владельцы мелких домашних животных должны регулярно, не реже одного раза в квартал проводить дегельминтизацию своих питомцев и использовать для этого малотоксичные и современные антгельминтики. Перед их применением необходимо советоваться с ветеринарным врачом. Необходимо регулярно подвергать собак и кошек ветеринарному осмотру, исследовать фекальные массы на наличие члеников и яиц паразита. Регулярно обрабатывать собак и кошек против эктопаразитов с помощью различных инсектицидов (см. раздел «Блохи») или использовать качественные ошейники, которые отпугивают блох, клещей и власоедов.

Места нахождения животных, помещения и подстилку для собак и кошек необходимо содержать в чистоте и периодически обрабатывать кипятком или растворами инсектицидных средств. Блох отпугивает запах полыни, поэтому следует в подстилку для собак добавлять ветки полыни. При содержании собак и кошек в квартирах ветки полыни раскладывать под коврики для животных и в другие укромные места.

Эхинококкоз (*echinococcosis*) – гельминтозная болезнь пушных зверей, вызываемая цестодой *Echinococcus granulosus*, паразитирующей в половозрелой стадии в кишечнике собак, волков, шакалов, песцов, лисиц и реже у кошек. Личинка (*Echinococcus granulosus*) паразитирует у нутрий, бобров, сельскохозяйственных и многих диких животных. Болеет личиночным эхинококкозом и человек.

Возбудитель очень мелкая цестода (2-6 мм длины) состоящая из 3-4 члеников. Маленький сколекс полукруглой формы достигает 0,3 мм в диаметре. Хоботок снабжен двумя рядами крючьев. Присоски 0,001 мм в диаметре располагаются на значительном расстоянии от хоботка. Первый членик почти квадратный и лишен половых органов. Второй членик в задней своей части в два раза шире первого членика. Он является гермафродитным. Третий членик зрелый. Он значительно шире и длиннее второго. В нем находится матка в виде продольного ствола с боковыми выпячиваниями.

Личинка представляет собой пузырь с прочной двухслойной оболочкой: наружной – кутикулярной и внутренней – герминативной.

Герминативная, или зародышевая оболочка, выстилающая изнутри полость пузыря, тонкая, нежная, представляет собой своеобразную эмбриональную ткань, способную продуцировать выводковые капсулы с одновременным формированием в них зародышевых сколексов и вторичных (дочерних) пузырей.

Биология возбудителя. В организме дефинитивных хозяев паразиты достигают половозрелой стадии через 46–57 дней после заражения. С фекалиями животного во внешнюю среду начинают выделяться зрелые членики, которые загрязняют почву, траву, воду и т.д. Промежуточные хозяева заражаются, заглатывая с водой, кормом яйца паразита. В кишечнике промежуточного хозяина из яиц выходят онкосферы, проникают через стенку кишечника и гематогенным или лимфогенным путем разносятся по органам и тканям, где медленно развиваются в ларвальную (пузырчатую) стадию.

Эпизоотология. Плотоядные (лисицы, песцы) заражаются при поедании корма животного происхождения без должной термической обработки. Грызуны (нутрии, бобры и др.) заражаются личиночной стадией при загрязнении корма, воды экскрементами плотоядных, инвазированных половозрелыми эхинококками. Передача инвазионного начала для всех групп зверей возможна в любой период года.

Патогенез. У дефинитивных хозяев (лисиц, песцов) эхинококки локализуются в тонком кишечнике, вызывают нарушение как моторной, так и секреторной и всасывающей функции кишечника. Вследствие интоксикации наступает изменения в центральной нервной системе, в крови и в органах внутренней секреции. У промежуточных хозяев по мере роста эхинококковые пузыри сдавливают ткани, и вызывают атрофию и нарушение нормальной функции органов. Характер патологических процессов зависит от локализации эхинококковых пузырей. Выделяемые личинками паразита продукты обмена и другие вещества воздействуют на организм животного, вызывая токсические и аллергические явления.

Клинические признаки. Имагинальный эхинококкоз у дефинитивных хозяев начинает проявляться лишь с момента достижения паразитами половой зрелости. При сильной инвазии у зверей наблюдают явления зуда в области ануса, угнетение, взъерошенность меха и истощение.

При личиночном эхинококкозе ярко выраженные клинические признаки отсутствуют. Эхинококкоз легких характеризуется одышкой, кашлем; при эхинококкозе печени отмечают увеличение ее объема, болезненность при пальпации. При интенсивной инвазии животные худеют, отстают в росте и развитии.

Патологоанатомические изменения. При имагинальном эхинококкозе в кишечнике зверей выявляют катаральное или катарально-геморрагическое воспаление. У промежуточных хозяев в печени, легких, реже в других органах обнаруживают характерные эхинококковые пузыри.

Диагноз. Имагинальная форма эхинококкоза у зверей диагностируется при обнаружении характерных члеников в фекалиях методом последовательных промываний. При подозрении на эхинококкоз фекалии зверей исследуют только после 20-ти минутного кипячения.

У промежуточных хозяев диагноз устанавливают с помощью иммунобиологических реакций (сколексопреципитации, гемагглютинации). На вскрытии у животных находят характерные пузыри. Их следует дифференцировать от тонкошейных цистицерков, которые всегда развиваются на поверхности серозных покровов.

Лечение. Для дегельминтизации плотоядных используют ареколин бромистоводородный в дозе собакам – 0,004 г/кг (разовая доза не должна превышать 0,12 г), песцам, лисицам по 0,01 г/кг; фенасал по 0,25; гексахлорофен – 0,015; филиксан – 0,2-0,4; дронцит – 0,005; бунамидии – 0,05; сульфен – 0,15; лопатол – 0,02 г/кг; азинокс плюс – 1 таблетка на 10 кг. Препараты скармливают с небольшим количеством корма. При повторных обработках животных антигельминтики целесообразно чередовать.

После дегельминтизации зверей выдерживают в клетках до полного отхождения паразитов. При назначении ареколина это время равно 3–4 часам, при других препаратах (фенасал, гексахлорофен и т.д.) до 24 часов. После этого зверей из клеток убрать, провести механическую очистку и дезинвазию клеток, вольеров и т.д. и территории вокруг них.

Профилактика и меры борьбы. Не допускать захождения на территорию зверофермы собак. Сторожевых собак с профилактической целью дегельминтизировать каждые 2 месяца.

Субпродукты скармливать зверям только в проваренном виде.

Альвеококкоз (*alveococcosis*) – гельминтозное заболевание вызываемое цестодой *Alveococcus multilocularis*.

Возбудитель очень мелкая цестода, до 3 мм длины, имеет 3-4 членика. Отличается от *E. granulosus* меньшим количеством семенников в гермафродитном членике и мешковидной формой матки в зрелом членике

Форма и строение ларвальной стадии во многом зависят от хозяина. У

ондатры альвеококки имеют вид гроздевидных конгломератов – пузырьков, достигающих размеров грецкого ореха. Оболочка пузырьков серовато-белого цвета. В пузырьках имеются овальные зародышевые сколексы. На разрезе альвеококка заметна ячеистость.

Биология возбудителя. Половозрелая стадия паразитирует в тонком отделе кишечника песцов, лисиц, собак, реже у волков и кошек. С фекалиями дефинитивных хозяев членики альвеококка попадают во внешнюю среду. Яйца паразита отличаются значительной устойчивостью к внешним воздействиям. Переносят воздействия холода до -51°C . Промежуточными хозяевами являются грызуны (ондатры, хомяки, крысы, мыши) и человек. В организме грызунов личинки альвеококка развиваются очень интенсивно.

Эпизоотология. Очаги альвеококка установлены в Восточной и Западной Сибири, в Средней Азии, Закавказье, Поволжье, Молдове. Основными виновниками распространения альвеококкоза являются дикие животные. В звероводческих хозяйствах лисицы и песцы могут заражаться при попадании в клетки мышевидных грызунов. В Беларуси распространение этой цестоды незначительно. Личинки альвеококка отмечены у бобра, ондатры, полевой мыши и рыжей полевки.

Патогенез, клинические признаки, патологоанатомические изменения, диагноз такие же, как и при эхинококкозе.

Лечение не разработано.

Профилактика и меры борьбы. Снятие шкур с песцов и лисиц следует проводить с большой осторожностью. На зверофермах проводят борьбу с мышевидными грызунами. Клетки для зверей устанавливают высоко над землей.

Тениозы (*taenioses*) – болезни пушных зверей, вызываемые цестодами рода *Taenia*, принадлежащих к сем. *Taeniidae*.

Возбудители. У пушных зверей зарегистрировано большое количество видов тений. Мы приводим здесь виды наиболее часто встречаемые на территории Беларуси.

Taenia crassiceps: дефинитивные хозяева: лисица, песец, рысь, волк и собака. Промежуточные хозяева: мыши-полевки, крысы, ондатра, хомяки, лемминги, белка, суслики, сурки, бурундуки, зайцы, кроты.

Ленточная стадия цестоды состоит из 78–80 члеников, 14–16 см длины и 2,0–2,18 мм ширины. Начальные членики короткие, ширина в пять раз превышает длину. У зрелых члеников в 2,5 раза более ширины. От медианного ствола матки отходят 18–20 боковых ветвей.

Личинка – *Cysticercus longicollis* имеет вид тонкостенного пузыря яйцевидной формы, длиной 2,2–2,8 мм, шириной 1,1–1,6 мм. Локализуются цистицерки в подкожной клетчатке, в мышечной ткани, реже в грудной и брюшной полостях.

Taenia hydatigena: дефинитивные хозяева лисица, песец, собака, волк, куница, хорь, ласка.

Промежуточные хозяева: овцы, козы, крупный рогатый скот, свиньи,

однокопытные, некоторые грызуны.

Цестоды достигают длины до 5 м и состоит из 600–700 члеников. Хоботок вооружен 26–44 крючьями, расположенными в два ряда. Ширина гермафродитных члеников почти в два раза превышает их длину. Зрелые членики продолговатой формы. Задние края их прикрывают передние края соседних члеников. От медиального ствола матки с каждой стороны отходит по 8–10 латеральных ветвей.

Личинка – *Cysticercus tenuicollis* тонкостенный пузырь величиной с куриное яйцо, локализующийся на серозных покровах органов брюшной, реже грудной полостей промежуточных хозяев.

Taenia krabbei – дефинитивные хозяева: собака, волк, песец, кошка и рысь.

Промежуточные хозяева: олени, овцы.

Половозрелые тении имеют 60–196 см длины и состоят из 390–500 проглотид. В самых молодых члениках длина значительно меньше ширины, затем они удлинняются. В зрелых члениках матка проходит в виде ствола, от которого отходят 9–10 ответвлений с каждой стороны.

Личиночная стадия – *Cysticercus tarandi* имеет продолговатую форму, размеры ее 7,0–10,5 х 2,5–4,5 мм. Локализуется в скелетной мускулатуре, сердце, языке.

Taenia parenchimatosa – дефинитивные хозяева: песцы, собаки, волки.

Промежуточные хозяева: северный и благородный олени.

Половозрелые тении имеют 35–100 см длины и состоят из 310–420 члеников. В зрелых члениках от маточного ствола отходит 9–10 ответвлений с каждой стороны.

Личинка – *Cysticercus parenchimatosa* чаще всего овальной формы. Длина их 12–20 мм, при ширине 4,0–15,0 мм. Локализуются цистицерки в печени, легком, сердце.

Taenia pisiformis – дефинитивные хозяева: волк, собака, лисица, песец, рысь, кошка, лесной кот, хорь.

Промежуточные хозяева: кролики, зайцы, белки, мыши, полевки, крысы, морские свинки.

Половозрелая цестода достигает 60–200 см длины при ширине 4,8 мм и состоит почти из 400 члеников. Задние углы члеников значительно выступают за передние углы соседних члеников, образуя при этом характерный зубчатый край всей стробилы. Передние членики очень короткие и их ширина значительно превосходит длину. Гермафродитные членики почти квадратные. В зрелых члениках с каждой стороны от медиального ствола матки отходит по 8–14 латеральных ветвей.

Личинка – *Cysticercus pisiformis* имеет овальную форму, длина их колеблется от 6–12 мм, ширина от 4–6 мм. Локализуются они на сальнике, брыжейке, брюшине и плевре.

Taenia tenuicollis – дефинитивные хозяева: куница, соболь, горностаи, колонок, ласка, хорь, норка.

Промежуточные хозяева: грызуны: мыши, полевки, суслики, хомяки,

ондатры, белки; насекомоядные, кроты.

Цестода имеет стробилу 126–152 мм длиной при ширине члеников до 2,5 мм. От медианного ствола матки отходят 12–18 пар боковых ветвей. Личинка – *Cysticercus talpae* достигает 3 мм в диаметре.

Биология возбудителей. От половозрелых теней, локализующихся в тонком отделе кишечника дефинитивных хозяев, отделяются зрелые членики и с фекалиями животных выбрасываются во внешнюю среду. Промежуточные хозяева заражаются при заглатывании с кормом или водой члеников или яиц цестоды. В кишечнике промежуточных хозяев под воздействием пищеварительных соков оболочки яиц распадаются, а высвободившиеся зародыши – онкосферы внедряются в стенку кишечника и, попав в кровеносные сосуды, мигрируют к месту обитания. Развитие личинок теней происходит в местах специфических для каждого вида. Личинки представляют собой пузыри, заполненные жидкостью с свернутой зародышевой головкой – сколексом. При попадании личинки в кишечник дефинитивного хозяина зародышевый сколекс ее выворачивается, фиксируется к слизистой кишечника и дает начало росту цестоды.

Эпизоотология. Тениозы поражают пушных зверей в хозяйствах, где плохо организованы дератизационные мероприятия и где корма животного происхождения скармливаются без достаточной термической обработки.

Патогенез обусловлен механическим раздражением тканей кишечника при фиксации паразитов хоботками, вооруженными хитиновыми крючьями. Кроме того, при интенсивной инвазии может произойти закупорка просвета кишечника, инвагинация и даже перфорация его. Важным моментом в развитии патологии при тениозах является и токсическое воздействие паразитов.

Клинические признаки при тениозах определяются, в основном, расстройством моторной и секреторной деятельности кишечника, истощением, анемией. Молодые животные иногда погибают.

Патологоанатомические изменения выявляются в основном в тонком кишечнике в виде серозного или серозно-геморрагического энтерита.

Диагноз ставят на основании обнаружения в фекалиях члеников, характерных для каждого вида. Более эффективна диагностическая дегельминтизация.

Лечение. Для собак, песцов, лисиц с успехом используют азинокс плюс по 1 таблетке на 10 кг массы; филиксан по 0,2 г/кг; фенасал по 0,2 г/кг; дронцит по 0,1 г/кг; дронтал плюс по 1 таблетке на 10 кг массы; и другие. Для кошек используют аминоакрихин.

Профилактика и меры борьбы. Собакам, кошкам и пушным плотоядным животным нельзя скармливать мясо и субпродукты в непроваренном виде. В помещениях, где содержатся плотоядные животные и на территории звероводческих ферм необходимо регулярно проводить дератизацию. Плановые профилактические дератизации проводят 2 раза в год, весной и осенью. Вынужденные дегельминтизации проводят при возникновении болезней, возбудителей которых переносят грызуны. Плотоядных животных с профилактической целью дегельминтизируют как при эхинококкозе.

Мезоцестоидоз (*mesocetoidosis*) – гельминтозная болезнь собак, кошек, лисиц, куниц, песцов, соболей и других зверей, вызываемая цестодой *Mesocetoides lineatus*, паразитирующей в тонком отделе кишечника животных. Распространена практически повсеместно, в Беларуси половозрелая форма зарегистрирована у волка и лисицы.

Возбудитель – цестода имеет длину от 15–20 см до 2 м и ширину 2–3 мм. Сколекс с четырьмя присосками без хоботка и крючьев. Матка в виде продольно вытянутого мешка, расположена вдоль средней линии членика. Половые отверстия открываются вблизи этой линии. Яйца размером 0,040–0,060 x 0,035–0,043 мм.

Биология возбудителя. Мезоцестоидесы развиваются с участием промежуточных хозяев (различные виды почвенных клещей), в полости тела которых локализуются личинки цестоды – цистицеркоиды. Дополнительными хозяевами являются различные млекопитающие (грызуны, лисицы, соболи, хорьки и др.), птицы, рептилии и амфибии. Тетраэтирии у дополнительных хозяев чаще обнаруживаются в печени, а также в брюшной и грудной полостях.

Эпизоотология. Источник инвазии – больные животные. Восприимчивы к инвазии все возрастные группы плотоядных.

Клиническое проявление. При интенсивном заражении у зверей отмечают отсутствие аппетита, анемию, расстройство деятельности желудочно-кишечного тракта. Молодняк отстаёт в росте и развитии, наступает истощение.

Диагностика мезоцестоидоза, вызванного имагинальной стадией цестод, осуществляется по нахождению в фекалиях животных зрелых члеников паразита. На мезоцестоидоз, вызванный личинками, диагноз можно поставить только посмертно. При этом в грудной и брюшной полостях животных обнаруживают тетраэтирии. Они имеют вытянутую форму и достигают от 5 до 70 мм длины. Передняя часть тела расширена и заключает в себе втянутый внутрь сколекс, снабженный четырьмя присосками, достигающим 0,50–0,60 мм в диаметре. Хоботок и хитиновые крючья отсутствуют. Задний конец тела слегка заострен.

Лечение животным проводят при имагинальной форме мезоцестоидоза. Для чего им назначают бромисто-водородный ареколин: собакам по 0,003 г /кг массы, лисицам и песцам по 0,010 г /кг массы; фенасал с мясным фаршем по 0,1 г /кг; филиксан по 0,2 г на кг массы, животного; дронцит по 0,015 г/кг; азинокс плюс, тронцил по 1 таблетке на 10 кг.

Профилактика заключается в уничтожении мышевидных грызунов на территории звероферм.

Гидатигероз (*hydatigerosis*) – цестодозная болезнь домашних кошек и диких хищников семейства *Caniidae* и *Felidae* (лисица, рысь и др.), вызываемая цестодой *Hydatigera taeniaeformis* из семейства *Taeniidae*.

Половозрелая цестода достигает 150–600 мм длины, при максимальной ширине члеников 5–6 мм. Сколекс с четырьмя присосками и хоботком, воо-

руженными 26–52 крючьями, расположенными в два ряда. Шейка не выражена. Яйца 0,031–0,037 мм в диаметре.

Распространены гидатигеры на территории Беларуси повсеместно. Зарегистрированы у лисиц, домашней кошки, рыси.

Развитие паразита происходит с участием промежуточных хозяев: ондатр, крыс, мышей, полевок, кротов.

Заражение промежуточных хозяев происходит при заглатывании вместе с кормом или водой члеников или яиц цестоды. В кишечнике промежуточных хозяев из яиц высвобождаются онкосферы, которые через слизистую оболочку кишечника проникают в кровь и ее током заносятся в печень. В печени развивается личинка – стробилоцерк (*Strobilocercus fasciolaris*). Стробилоцерк находится в округлой светло-желтой цисте до 3–10 мм в диаметре. Стробилоцерк имеет вид длинной ложночленистой стробилы, на головном конце которого находится сколекс с крючьями, а на заднем пузыревидный хвост. Кошки, поедая мышей и крыс, инвазированных стробилоцерками, заражаются половозрелыми гидатигерами.

Клиническое проявление гидатигероза кошек характеризуется расстройством функции желудочно-кишечного тракта (понос), извращением аппетита, исхуданием. Иногда наблюдают рвоту.

Диагноз у дефинитивных хозяев устанавливают по обнаружению в фекалиях характерных члеников (проглоттидоскопия). У промежуточных хозяев диагноз ставят только посмертно: в печени обнаруживают стробилоцерки в виде округлых светло-желтых образований диаметром до 10 мм.

Лечение зверей осуществляют путем назначения им фенасала по 0,2 г/кг, дронцита по 0,015 г/кг или дронтала плюс по одной таблетке на 10 кг массы внутрь однократно; филиксана по 0,2 г/кг, азинокс плюс по 1 таблетке на 10 кг.

Профилактика и меры борьбы. Нельзя допускать кошек на территорию ондатроводческих ферм. Траву для кормления зверьков заготавливать вдали от хозяйственных построек, где наименьшая степень инвазирования ее члениками и яйцами гидатигер. При забое зверьков печень с наличием стробилоцерков необходимо уничтожить сжиганием или закопать.

Циттотениоз (*cittotaeniosis*) – заболевание кроликов, вызываемое ленточной стадией цестоды *Cittotaenia denticulaia*.

Возбудитель – цестода имеет длину 300–800 мм и ширину до 13 мм. Сколекс невооруженный. Имеются четыре присоски диаметром 0,23–0,30 мм. Стробила состоит из нескольких сотен члеников, сильно вытянутых в ширину. Женский половой аппарат парный.

Биология возбудителя. Циттотении развиваются с участием промежуточных хозяев почвенных клещей из группы орибатид. В полости тела клещей, заглотивших яйца цестоды, развивается личинка – цистицеркоид. Кролики заражаются, заглатывая с травой клещей, инвазированных цистицеркоидами циттотении.

Эпизоотология. Заболевание кроликов циттотениозом возникает в хо-

зайствах, где для кормления животных скашивают траву с участков с большим количеством орибатидных клещей.

Патогенез. Локализуясь в тонком отделе кишечника кроликов, цитотении могут закупорить просвет кишечника клубком стробил, что приводит к гибели животных. При интенсивном росте паразитов в кровь кролика всасывается большое количество токсинов, вызывающих нервные явления.

Клинические признаки. У кроликов отмечают прогрессирующее истощение, извращение аппетита. Иногда они отказываются от корма. Поносы чередуются с запорами.

Патологоанатомические изменения. Подкожная клетчатка отечная. Слизистая тонкого отдела кишечника воспалена. В просвете кишечника клубки цестод.

Диагноз ставят по обнаружению на поверхности катышков фекалий характерных члеников циттотении. Можно поставить диагноз при обнаружении яиц цестоды в фекалиях по методам Фюллеборна или Дарлинга. Яйца диаметром 0,05–0,07 мм; ножки грушевидного аппарата переходят в тонкие филаменты. Посмертно диагноз ставят на основании обнаружения в тонких кишках цестод.

Лечение разработано слабо. Рекомендуют назначать кроликам фенасал (фенодек) внутрь с кормом по 0,2 г/кг, филиксан по 0,2 г/кг.

Профилактика и меры борьбы. Скармливать кроликам траву с перепахиваемых площадей. Фекалии кроликов подвергать биотермическому обезвреживанию. В небольших хозяйствах фекалии кроликов складывают в местах, где не собирается трава для кормления кроликов, или вносят как удобрение на перепахиваемые участки.

Томинксоz (*thominxosis*) – гельминтозная болезнь пушных зверей, вызываемая нематодой *Thominx aerophilus* семейства *Capillariidae*. Она паразитирует в бронхах, трахее и носовых полостях пушных зверей семейства собачьих и кошачьих. В Беларуси зарегистрирован у лисиц, енотовидной собаки, куницы, черного хорька, рыси.

Возбудитель *Thominx aerophilus* – нитевидная нематода, утонченная к головному концу. Пищевод состоит из цепи единичных клеток. Длина самца 15–18 мм. Он имеет одну очень тонкую спикуну. Длина самки 18–20 мм. Яйца бочковидной формы, покрыты нежной оболочкой, длиной 0,062–0,077 и шириной 0,033–0,037 мм. Желтоватого цвета, с пробочками на полюсах. Наружная оболочка неровная, покрыта углублениями, бороздками. Внутри – мелкозернистая масса.

Развитие паразита. Развиваются томинксы с участием промежуточных хозяев дождевых червей. Яйца, отложенные самками гельминта, вместе с экскрементами хозяина выделяются во внешнюю среду. При температуре среды 24–32 °С созревание яиц до инвазионной стадии протекает за 12–24 дня. Дождевые черви проглатывают инвазионные яйца томинксов и в их организме выходят личинки. Пушные звери заражаются при поедании дождевых червей, инвазированных личинками нематоды. Рост томинксов до поло-

возрелой стадии в организме дефинитивного хозяина продолжается 25–29 дней. Живут паразиты в теле пушных зверей до 10 месяцев.

Клиническое проявление. Болезнь проявляется сильным болезненным кашлем, затрудненным дыханием, чиханием. При интенсивном поражении слизистая оболочка органов дыхания катарально воспалена. Нередко развивается бронхопневмония. Отмечают потерю аппетита, ведущую к общему истощению. Болезнь наиболее сильно проявляется у молодняка с 3–4-месячного возраста.

Патологоанатомические признаки. При вскрытии трахеи, бронхов и носовых полостей обнаруживают катаральное воспаление дыхательных путей. Легкие уплотнены, не эластичны. При осложнении инфекцией в легких могут встречаться гнойные очаги и абсцессы.

Диагноз ставят по результатам исследования фекалий методами Фюллеборна или Дарлинга.

Лечение. При томинксозе зверям интратрахеально вводят водный раствор йода (кристаллического йода 1 г, калия йодистого 1,5 г, воды дистиллированной 1500 мл). Взрослым лисицам и песцам вводят по 1–2 мл, молодняку – 0,5–1 мл на инъекцию. Интратрахеально и интраназально вводят раствор амаргена (1:10000 и 1:5000) по 2 мл на инъекцию. Хорошим терапевтическим эффектом обладает фенбендазол и его производные (панакур, фенкур, фенбазен-100 и др. в дозе 0,010 г/кг по АДВ. Можно с успехом применять аверсектин, универм, азинокс плюс, тронцил и др.

Профилактика. Зверей содержат в клетках с приподнятым сетчатым полом. При содержании клеток на земляном полу каждую весну заменяют верхний слой почвы песком на толщину 0,5 м.

Трихостронгилез (*trychostrongylosis*) – гельминтоз кроликов, вызываемый нематодами рода *Trychostrongylus*, паразитирующими в желудке и тонком отделе кишечника.

Возбудитель. У кроликов паразитируют виды *T. calcaratus*, *T. affinis*, *T. colubriformis* и *T. retortaeformis*. Это мелкие нитевидные (3–8 мм длина, 0,05–0,1 мм ширина) паразиты, у которых отсутствуют ротовая капсула, головная везикула и шейные сосочки.

Локализуются паразиты в двенадцатиперстной кишке, реже, в желудке.

Трихостронгилиды – геогельминты. С фекалиями инвазированных кроликов яйца паразитов попадают во внешнюю среду (в навоз, на землю и т. п.), где при наличии тепла и влаги через 30–40 час развиваются личинки, которые в течение 5–6 дней двукратно линяют и достигают инвазионной стадии. Заражение кроликов происходит при заглатывании личинок с водой или кормом. Но данным некоторых гельминтологов, личинки *T. retortaeformis* могут проникать в организм кроликов через кожу.

Патогенез. Трихостронгилиды присасываются ротовой полостью к слизистой оболочке тонкого отдела кишечника, реже – желудка. Паразиты, питаясь кровью, вносят в ранки токсины, препятствующие ее свертыванию. Интоксикация нарушает функцию кроветворных органов, угнетает ЦНС и

вызывает хроническое воспаление кишечника.

Симптомы. При сильной инвазии, особенно у молодых кроликов, развивается анемия, истощение, кролики отстают в росте, крольчата в возрасте 1–3 мес. при симптомах резко выраженной анемии и нервных явлениях часто погибают.

Патологоанатомические изменения. При слабых инвазиях наблюдают лишь незначительные воспалительные явления на слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки. При сильном заражении труп истощен, на слизистой тонкого кишечника возникают обширные изъязвления, отмечают воспалительные явления в брыжеечных лимфатических узлах.

Диагноз. При жизни исследуют свежевыделенные фекалии кроликов методами Фюллеборна или Дарлинга с целью обнаружения яиц трихостронгилид. При вскрытии на слизистой тонкого, кишечника обнаруживают паразитов.

Лечение. Препараты задают с кормом, панакур по 0,007 г/кг (ДВ); тетрализол 0,010 г/кг (ДВ); мебенвет 0,010 г/кг (ДВ); морантел-тарtrat 0,15 г/кг, альбазен 10%-ная суспензия – 10 мг/кг по ДВ.

Профилактика и меры борьбы. Кроликов следует содержать на сетчатом или реечном полу, приподнятом над землей; ежедневно чистить клетки и один раз в пять дней проводить их дезинвазию кипятком или пламенем паяльной лампы; не реже одного раза в пять дней кормушки и поилки дезинвазировать кипятком или паром; навоз подвергать биотермическому обезвреживанию; не использовать навоз из крольчатников для удобрения участков, где будут высеваться травы или корнеплоды для кормления кроликов; для поения использовать воду из источников, куда не попадают экскременты кроликов.

Пассалуроз (*passalurosis*) – хроническое заболевание кроликов и зайцев, вызываемое нематодой *Passalurus ambiguus* семейства *Oxyuridae*, паразитирующей в толстом отделе кишечника.

Возбудитель. Пассалурусы (кроличьи острицы) – мелкие нематоды с веретенообразной, утончающейся к обоим концам формой тела. Самцы длиной 3,81–5 мм, самки 7,5–12 мм. Яйца асимметричные, размером 0,095–0,115 x 0,043–0,056 мм; на одном из полюсов яйца небольшой выступ.

Развитие возбудителя. Развиваются пассалурусы без промежуточного хозяина. Во внешней среде при температуре от 20 до 40 °С яйца через 24–48 часов достигают инвазионной стадии и содержат личинку с загнутым хвостовым концом, сложенную в виде перочинного ножа. Срок развития гельминтов до половой зрелости в организме животного 18–26 дней от начала заражения. Продолжительность жизни пассалурусов 65–106 дней.

Эпизоотология. Источник инвазии зараженные животные. Наиболее восприимчивы кролики в возрасте 3–7 мес. инвазирование происходит в течение всего года алиментарным путем. Быстрому распространению инвазии способствуют короткий срок развития яиц паразита, высокая интенсивность поражения животных, возможность повторного заражения и самозаражения

кроликов, групповое содержание.

Патогенез. Личинки и молодые формы паразита, мигрируя в желудочно-кишечном тракте, нередко внедряются в люберкюновы железы, вызывая катаральное воспаление кишечника. Самки гельминтов могут заползать в половые органы кроликов, вызывая в них воспалительные процессы.

Клинические признаки. Пассалуроз протекает хронически. При сильном заражении у кроликов наблюдают бледность слизистых оболочек, незначительное повышение температуры, исхудание, понос, иногда зуд в области ануса и наружных половых органов. Кожа вокруг ануса и наружных половых органов загрязнена, отечна, на ней видны расчесы, язвы и ссадины, шерсть слипшаяся. Кролики отстают в росте, линька у них протекает медленно, качество шкурок ухудшается.

Патологоанатомические изменения. Содержимое тонкого отдела кишечника жидкой консистенции; слизистая набухшая, покрыта большим количеством слизи. На слизистой оболочке слепой и ободочной кишок точечные и полосчатые кровоизлияния, иногда – язвенные образования.

Диагноз. При жизни: – гельминтоовоскопия по методу Фюллеборна;
– исследования соскоба с перианальных складок;
– обнаружение гельминтов в момент выдавливания фекалий из прямой кишки;
– нахождение гельминтов на фекалиях кроликов.

Посмертно: обнаружение паразитов в толстом отделе кишечника.

Лечение. Кроликов дегельминтизируют пиперазина сульфатом по 0,1–0,15 г на 1 кг массы; фенотиазином в дозе 1–1,5 г на 1 кг массы животного два дня подряд. Назначают панакур по 0,010 г/кг (ДВ) мебендазол по 0,050 г/кг; ринтал по 0,010 АДВ на 1 кг массы животного. Препараты задают с кормом индивидуально или групповым методом после 18-24-часовой голодной диеты.

Профилактика и меры борьбы. Животных содержат в клетках с сетчатыми полами, обеспечивают полноценными кормами. Ежедневно очищают клетки от навоза и остатков корма, кормушки и поилки ошпаривают кипятком. В неблагополучных хозяйствах проводят химиофилактику: соли пиперазина в дозах 0,1–0,15 и фенотиазина в дозе 0,15–0,2 г на 1 кг массы животного скармливают методом групповой вольной дачи в течение 50 дней после отъема крольчат от самок.

Стронгилоидозы (*strongyloidoses*) – гельминтозные заболевания пушных зверей, вызываемые нематодами рода *Strongyloides* семейства *Strongyloididae*.

Возбудители. *Strongyloides myopotami* вызывает заболевание у нутрий; *S. papillosus* – у кроликов и зайцев, а также у овец, коз и крупного рогатого скота. Стронгилоидесы – мелкие волосовидные нематоды белого цвета. Длина паразита 2–6 мм при ширине 0,030–0,008 мм. Локализуются паразиты в тонком кишечнике животных (поверхностные слои слизистой оболочки, между ворсинками, под эпителием).

Биология возбудителей. Паразитические самки откладывают яйца, которые с фекалиями животных выделяются во внешнюю среду. Через 5–15 час из яиц вылупливаются личинки, которые носят название рабдитовидные. В дальнейшем развитие может идти двумя путями: прямым и непрямым. При прямом развитии рабдитовидные личинки линяют и превращаются в инвазионные личинки – филяриевидные. При непрямом развитии рабдитовидные личинки примерно через то же время превращаются в самцов и самок свободноживущей генерации. Самки этой генерации откладывают яйца, из которых выходят личинки, достигающие инвазионной стадии. В организме животного личинки мигрируют по крови в легкие, откуда с бронхиальной слизью при отхаркивании попадают в рот и заглатываются. При повторном попадании личинок в тонкий отдел кишечника из них через 6–8 дней вырастают партеногенетические самки.

Эпизоотология. Заражение животных чаще происходит алиментарно с кормом или водой. Однако личинки могут проникать в организм через кожу, если клетки содержатся в антисанитарном состоянии. Болеет в основном молодняк.

Патогенез. В период массовой миграции личинки оказывают механическое воздействие на ткани и органы. Продукты их жизнедеятельности вызывают токсикоз.

Клинические признаки. При сильном заражении у зверей нарушается пищеварение, наблюдают длительные поносы, часто - с примесью крови. У больных нутрий аппетит сохранен, однако они худеют. Звери быстро погибают от истощения.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии в легких находят большое количество точечных и пятнистых кровоизлияний и плотные полупрозрачные узелки размером 1,5–2 мм. В печени, почках (под капсулой) беловатые паразитарные очажки, в тонком кишечнике серозно-катаральное или катарально-геморрагическое воспаление.

Диагноз. Стронгилоидоз у кроликов и нутрий определяется гельминтоскопическими методами Фюллеборна или Дарлинга. Яйца овальной формы размером 0,060х0,030 мм, содержат подвижную личинку. При вскрытии делают соскоб с пораженных участков тонкого кишечника и под микроскопом обнаруживают стронгилоидесов.

Лечение. Зверькам назначают мебенвет в дозе 0,02 г/кг (АДВ), панакур (фенкур) – 0,010 г/кг (АДВ). Препараты задают с кормом.

Профилактика и меры борьбы. Зверьков следует содержать в клетках с сетчатым полом. В помещении должно быть сухо. Клетки от навоза очищают ежедневно и навоз подвергают биотермическому обезвреживанию.

Трихоцефалез (*trichocephalesis*) – гельминтоз, вызываемый нематодой рода *Trichocephalus*, относящейся к семейству *Trichocephalidae*, паразитирующей в толстом отделе кишечника. У кроликов паразитирует *T. sylvilagi*, у нутрий *T. nutriae* и *T. colubriiformis*. Тело гельминта длиной около 90 мм разделяется на длинную тонкую головную и сравнительно короткую утолщен-

ную заднюю части. Самки откладывают яйца характерной бочонкообразной формы, с пробочками на полюсах, длиной 0,068–0,073 мм и шириной 0,035–0,037 мм.

Биология возбудителя. Развитие паразита происходит без участия промежуточного хозяина. В яйцах власоглава во внешней среде в течение 3–4 недель развивается личинка. При попадании кролику алиментарным путем яйца со сформировавшейся личинкой в его организме развивается взрослый паразит.

Патогенез. Трихоцефалы головным концом внедряются в слизистую оболочку кишечника, вызывая в ней воспалительный процесс с некрозом эпителия. Немаловажную роль в развитии патологического процесса играют токсины паразита, которые угнетают иммунную систему организма.

Клинические признаки при трихоцефалезе кроликов изучены недостаточно.

Патологоанатомические изменения. На участках слизистой оболочки толстого отдела кишечника обнаруживают воспаление в виде гиперемии и утолщения кишечной стенки.

Диагноз ставят путем исследования фекалий методами Щербовича или Котельникова и Хренова. Посмертно диагноз ставится на основании результатов гельминтологического вскрытия.

Лечение кроликов разработано недостаточно. Можно вводить внутрь с небольшим количеством корма 20%-й тетраимизол гранулят по 0,075 г/кг (15 мг АДВ на 1 кг массы животного); фенотиазин взрослым кроликам назначают в дозе 1 г/кг, молодняку – 1,5 г/кг в смеси с кормом два дня подряд; мебендазол с кормом по 0,02 г АДВ на 1 кг массы.

Профилактика. Кроликов следует содержать на сетчатом или реечном полу; регулярно чистить клетки и навоз подвергать биотермическому обезвреживанию. Клетки, кормушки, поилки не реже одного раза в три недели дезинвазировать кипятком или пламенем паяльной лампы 3%-м раствором натрия гидроокиси.

Трихинеллез (*trichinellosis*) – остро или хронически протекающая болезнь многочисленных видов животных и человека, вызываемая личинками и половозрелыми нематодами рода *Trichinella* семейства *Trichinellidae*.

Возбудители. В роде *Trichinella* выделяют два вида: *T. spiralis*, *T. pseudospiralis*. Это очень мелкие нематоды. Самцы имеют длину 1,4–1,6 мм и ширину 0,04 мм; самки соответственно 3–4 и 0,06–0,07 мм. Отверстие вульвы расположено в передней части тела. Самки живородящие. Личинки имеют длину 0,1 мм и ширину 0,006 мм.

Развитие возбудителей. В кишечнике животного самцы трихинелл оплодотворяют самок. Оплодотворенные самки, внедряются в слизистую оболочку кишечника и каждая из них отрождает от 2 до 10 тыс. личинок. Из толщи слизистой оболочки кишечника личинки током крови и лимфы заносятся в волокна поперечно-полосатой мускулатуры. Попадая под сарколемму мышечных волокон, личинки растут, свертываются в спираль и постепенно

покрываются капсулой. В ней личинки живут годами и даже после смерти своего хозяина еще долгое время остаются живыми. Заражение животных трихинеллами происходит при поедании инвазированного мяса. В кишечнике животного, проглотившего личинку трихинеллы, капсула ее разрушается, а личинка внедряется в слизистую оболочку кишечника, где в течение 2–3 сут. развивается в половозрелые особи.

Эпизоотология. Заражение пушных зверей происходит при поедании мяса, в котором содержатся живые инкапсулированные личинки трихинелл, и осуществляется в основном тремя путями: через необезвреженные свиные субпродукты, через мясо диких и морских млекопитающих, а также тушки убитых зверей своего же хозяйства. В желудке животного мясо переваривается, а освободившиеся личинки внедряются в слизистую оболочку тонкого кишечника, быстро растут и через 30–40 часов превращаются во взрослых гельминтов.

Кроме основного пути заражения, пушные звери могут заболеть трихинеллезом и при поедании мышечной ткани, пораженной личинками трихинелл в инвазионной стадии, через фекалии больных животных, насекомых и их личинок (жуков-некрофагов).

Симптомы. Заболевание, у пушных зверей изучено недостаточно. У лисиц и песцов отмечают потерю аппетита, нарушение пищеварения, кровавый понос.

Диагноз. Прижизненный – на основании иммунологического (РКПК) исследования зверей, а также оценки клинических и эпизоотологических данных.

Посмертный диагноз кишечного трихинеллеза осуществляется путем полного гельминтологического вскрытия кишечника животного, а диагностика мышечного трихинеллеза на основании результатов компрессорной трихинеллоскопии или переваривания икроножных мышц в искусственном желудочном соке.

Лечение не разработано.

Профилактика. В звероводческих хозяйствах проводят строгий ветеринарно-санитарный контроль за поступившими кормами животного происхождения; их хранением и качеством обработки (промораживание, проваривание). Осуществляют сортировку субпродуктов, выбирая из них свиные, которые скармливают зверям после тщательной проварки. Туши медведей, кабанов и других диких животных можно скармливать зверям только в проваренном виде, независимо от результатов исследования на трихинеллез, а мясо морских животных, только при отрицательных результатах трихинеллоскопии. Нельзя скармливать в сыром виде тушки убойных пушных зверей клеточным зверям, свиньям, птице.

Уничтожение на фермах бродячих собак и кошек, систематическое проведение дератизации в кормоцехах, складских помещениях, холодильниках и на территории зверофермы. При формировании поголовья основного стада обследуют реакцией кольцепреципитации в капилляре с антигеном БИЭМ всех племенных зверей в неблагополучных хозяйствах и весь молод-

няк в благополучных за 7–10 дней до отправки его на продажу.

В неблагополучных хозяйствах проводят следующие мероприятия. Всех положительно реагирующих по реакции кожно-реципитации в капилляре зверей выбраковывают и убивают на мех, запрещают вывоз племенных зверей за пределы хозяйства, осуществляют строгий ветеринарный контроль за перемещением животных внутри звероводческой фермы, регулярно проводят клинический осмотр. Всех выявленных больных, подозрительных по заболеванию и подозреваемых в заражении, выделяют в изолятор. Убой больных зверей и съемку с них шкурок осуществляют в специальном изолированном помещении; после окончания работы тушки сжигают или перерабатывают на мясокостную муку.

Пироплазмоз (*piroplasmosis*) – инвазионное заболевание лисиц и уссурийских енотов, протекающее молниеносно, остро и хронически, вызываемое простейшими *Piroplasma canis*.

Возбудитель – *Piroplasma canis* (син. *Babesia canis*), относящийся к отряду *Piroplasmida* в классе *Sporozoa*. Паразит имеет одиночные округлые и парные грушевидные формы. Величина округлых форм 2,2–4,3 мкм в диаметре, грушевидных 3,5–4,3х2,2–2,3 мкм. Обычно в эритроците обнаруживают 1–2 паразита, но в некоторых их количество достигает 16. Пироплазмы можно также обнаружить в клетках РЭС в фагоцитированном состоянии.

Эпизоотология. Пироплазмы относятся к группе облигатно трансмиссивных болезней. Переносчиками их служат клещи рода *Dermacentor*. В литературе сообщается, что в Беларуси эту инвазию могут передавать *D. pictus*, а также *D. marginatus*; для возникновения эпизоотии пироплазмоза необходимо наличие взаимосвязанной эпизоотической цепи: животных-паразитоносителей и больных; соответствующих клещей-переносчиков; восприимчивых животных. Поэтому эта болезнь обычно регистрируется в сезон наибольшей активности клещей (весной и осенью). В литературе есть сообщения, что возможно внутриутробное заражение кровепаразитами, а также через жалящих насекомых, но роль этих факторов в эпизоотологии очень незначительна. К пироплазмозу восприимчивы черно-бурые лисицы и уссурийские еноты. Чаще болеет пироплазмозом молодежь.

Клинические признаки. Заболевание у черно-бурых лисиц и уссурийских енотов может протекать молниеносно, остро и хронически. Инкубационный период при инвазировании клещами длится 5–20, при заражении кровью 5–7 суток. При данной болезни падеж зверей происходит внезапно, симптомы не выражены. Температура, пульс, частота дыхания остаются в пределах физиологической нормы. Слизистые оболочки желтушны. Временами отмечается понос, фекалии имеют ярко-желтую окраску.

Патологоанатомические изменения. Видимые оболочки бледно-желтого цвета. Из естественных отверстий выделяется кровь. Подкожная соединительная ткань желтушна.

Кровь водянистая. При вскрытии брюшной полости обнаруживается серозный экссудат красноватого цвета.

Печень имеет светло-вишневый (а нередко и оранжево-красный) цвет. Ее паренхима уплотнена. На разрезе печени дольчатость выражена, на разрезанной селезенке фолликулы ее хорошо заметны. Желчный пузырь переполнен желчью оранжевого цвета.

Селезенка увеличена, темно-красного цвета.

Почки увеличены, темно-вишневого цвета. Капсула почек легко снимается, корковый слой почек на разрезе имеет темно-красный цвет, а мозговой – красный.

Мочевой пузырь наполнен красной мочой, слизистая его гиперемирована, иногда с кровоизлияниями.

Сердечная мышца темно-красного цвета, в эпикарде и эндокарде – кровоизлияния.

Легкие бледны, иногда встречаются мелкие кровоизлияния.

Диагностика. Диагноз на пироплазмоз можно поставить при внимательном изучении эпизоотологического состояния хозяйства, характерных симптомов болезни, патологоанатомических изменений и результатов лабораторного анализа. Лабораторные методы включают исследования мазков крови на обнаружение возбудителя болезни. Для приготовления мазка берут каплю периферической крови (из кожи уха). Мазок окрашивают по Романовскому-Гимзе и просматривают под микроскопом. При обнаружении паразитов определяют приблизительно процент зараженности эритроцитов, количество их в эритроците, форму и положение пироплазмы. При сомнительных случаях болезнь можно наблюдать на экспериментально зараженных щенках собак (В.А. Панков, 1952). Они легко заражаются при подкожном введении 2-3 мл крови, взятой от больных или павших зверей. Щенки собак заболевают на 4-5 день и на 7-11 день погибают, симптомы и патологоанатомические изменения аналогичны с таковыми у серебристо-черных лисиц.

Лечение. При лечении лисиц хорошие результаты дает 1%-й раствор трипанблау при подкожном введении его в дозе 20–40 мл (в зависимости от возраста и массы животных). Лечение других животных (енотов) 1%-м раствором трипанблау не дает положительного, эффекта. Хорошие результаты дает акаприн при подкожном применении в 0,5%-м водном растворе в дозе от 0,5 до 2 мл. Рекомендуют применять трипафлавин внутривенно в дозе 0,01–0,015 г/кг в 1 %-ном растворе, а так же верибен, беринил, неозидин, диамидин и др.

Профилактика. Зверей необходимо содержать в клетках с приподнятыми сетчатыми полами. Траву на ферме периодически скашивают. В неблагополучных хозяйствах землю заливают 10%-м раствором свежегашеной извести. Можно около клеток землю перекопать, а потом залить 10%-м раствором свежегашеной извести. Используют растворы хлорной извести при содержании 5 % активного хлора. Растворы вносят по 2-3 литра на метр квадратный.

Эймериозы и изоспорозы (*eimeriosis et isosporosis*) пушных зверей – инвазионные заболевания, вызываемые простейшими из отряда *Coccidia* ро-

дов *Eimeria* и *Isospora*, паразитирующими в эпителиальных клетках кишечника.

У лисиц и песцов наиболее часто встречаются *E. adleri*, *E. bacanensis*, *E. vulpis* и *E. imantanica*; *I. canivelosis*, *I. vulpis*, *I. culpina*, *I. buriatica* и *I. triffiti*.

У норок установлено пять, видов эймерий *Eimeria vison*, *E. musielae*, *E. inctidae*, *E. hiepei*, *E. rois*; и два вида изоспор – *Isospora laidlavi*, *I. eversmani*. В Беларуси у норок зарегистрированы *E. vison*, *E. furonis*; *I. laidlavi*, *I. eversmani* (В.А. Герасимчик, 1996).

У кроликов зарегистрировано 9 видов эймерий, из них 8 обнаружены на территории Беларуси. Наиболее часто встречаются *Eimeria perforans*, *E. magna*, *E. stiedae*. У нутрий зарегистрировано 7 видов эймерий. В Беларуси отмечены *E. pellucida*, *E. coipi*, и *E. nutriae*. Для кроликов наиболее патогенными видами являются *E. magna*, *E. perforans* и *E. stiedae*; для нутрий *E. nutriae*.

Биология возбудителей. В жизненном цикле эймерий различают три фазы развития: в эпителиальных клетках слизистой кишечника (или в клетках печени при развитии *E. stiedae* у кроликов) проходит мерогония – бесполое размножение, завершающееся формированием мерозоитов, и гаметогония – половой процесс, завершающийся образованием ооцист. Ооцисты с фекалиями животного выходят во внешнюю среду, где проходит третья фаза их развития – спорогония. При этом в ооцисте при наличии тепла, влаги и кислорода воздуха цитоплазма уплотняется, принимает форму шара и делится на четыре спороцисты. Затем в каждой спороцисте происходит деление на два спорозоида. Этот процесс длится от нескольких часов до нескольких суток. Ооцисты с восемью спорозоидами считаются зрелыми и при попадании в организм животного способны заразить его. Из таких спороцист, заглоченных животным с водой или кормом, в просвете кишечника выходят спорозоиты и проникают внутрь эпителиальных клеток кишечника, где при кишечной форме идет развитие меронтов. При попадании в организм кроликов *E. stiedae* спорозоиты заносятся в печень и дальнейшее эндогенное развитие происходит в этом органе.

Эпизоотология. Наиболее восприимчив к заражению эймериями и изоспорами молодняк животных. Заражение происходит алиментарным путем. Болезнь наблюдается повсеместно и весьма широко распространена во всех звероводческих хозяйствах. Основными факторами, способствующими распространению эймериоза, являются скученное содержание, неудовлетворительное санитарное содержание животных и недоброкачественные корма.

Патогенез. Патогенное воздействие эймерий и изоспор на организм животных заключается в разрушении эпителиальных клеток слизистой оболочки кишечника и желчных протоков в период мерогонии и гаметогонии и в отравлении организма выделяемыми паразитами токсинами. Через поврежденную стенку кишечника проникает микрофлора и усиливает воспалительные процессы, а в последующем вызывает некроз тканей. Такие участки кишечника не участвуют в пищеварении, в них развивается гнилостная микрофлора, продукты обмена которой усиливают интоксикацию организма.

Клинические признаки. При кишечном эймериозе кроликов и нутрий острое течение чаще всего бывает у молодняка. У крольчат и у молодняка нутрий наблюдают понос. Временами понос может прекращаться, затем появляется вновь. Иногда повышается температура. Живот у крольчат и нутрий увеличен, отвисает, при пальпации болезненный. Аппетит резко снижается или отсутствует. Кролики и нутрии отстают в росте, волосяной покров их становится взъерошенным, матовым. Молодые животные истощаются и через 10–14 дней погибают. Иногда наблюдают нервные явления в виде судорог паралича отдельных мышц.

При менее остром течении болезни указанные признаки выражены слабее, часть животных выживает, болезнь переходит в хроническое течение. Иногда кролики и нутрии клинически выздоравливают.

Печеночный эймериоз у кроликов протекает хронически. Клинические признаки такие же, как и при кишечном, но менее выражены. Кроме того, иногда наблюдается желтушность слизистых оболочек глаз, носовой и ротовой полостей. Кролики гибнут при выраженном истощении. У норок заболевание протекает остро и хронически. При остром течении эймериоза норки в начале болезни наблюдаются угнетенное состояние, звери больше лежат, аппетит у них понижен. На второй день болезни у них отмечается понос, на 3–4 сутки в жидких фекалиях находят слизь и кровь. Дефекация учащается. С развитием диареи усиливается общее угнетение, животные заметно худеют. Видимые слизистые оболочки анемичны. Острое течение болезни эймериоза чаще всего наблюдается у молодняка-отъемышей и у взрослых зверей с ослабленным организмом. При хроническом течении болезни клинические признаки болезни выражены менее. Эта форма эймериоза регистрируется чаще среди молодняка старшего возраста и у взрослых зверей. Животные худеют, отстают в развитии, снижается сортность меха. При особенно тяжелой форме эймериоза наблюдаются парезы задних конечностей. Болезнь в таких случаях часто заканчивается смертью.

Клинические признаки эймериозов у лисиц и песцов почти не изучены. Эймериоз у этих зверей может протекать остро и хронически.

При остром течении эймериоза у зверей в начале болезни, в течение 2–3 дней, отмечается угнетенное состояние, плохой аппетит, затем проявляются расстройства желудочно-кишечного тракта. Фекалии в начале разжижены, а затем становятся водянистыми, с большим количеством слизи, зловонного запаха. Отмечаются частые позывы к дефекации, но фекалии выделяются небольшими порциями. Больные звери больше лежат. Видимые слизистые оболочки анемичны, волосяной покров тусклый (без блеска). Тяжелое течение болезни наблюдается в весенне-летний период среди 40–80-дневного молодняка, после отъема их от кормящих самок; в единичных случаях среди взрослых самок весной, в период их беременности. Нередко возникновению острой формы эймериоза в хозяйствах способствует вспышка различных инфекционных болезней (чума, лептоспироз, сальмонеллез, алеутская болезнь и др.).

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены. Видимые сли-

зистые оболочки анемичны. В тонком и толстом отделах кишечника обнаруживаются точечные и полосчатые кровоизлияния, а в тяжелых случаях – обширные геморрагии.

При печеночном эймериозе стенки желчных протоков утолщены, желчный пузырь увеличен, в его содержимом обнаруживаются эймерии в различных стадиях развития (меронты, гамонты и ооцисты).

При хроническом течении болезни нарушения в организме выражены слабо, на некоторых участках слизистой тощей и подвздошной кишок отмечаются точечные кровоизлияния.

Диагноз на эймериоз ставят при внимательном изучении эпизоотологического состояния зверохозяйства, сезона заболевания, возраста животных, характерных клинических признаков и патологоанатомических изменений. Для наиболее точной диагностики надо исследовать фекалии от больных животных методом Дарлинга или другим способом на наличие ооцист эймерий.

Лечение. Больным животным назначают внутрь сульфадиметоксин – первый день 0,2 г/кг, в последующие 3-4 дня по 0,1 г/кг. После 5-дневного перерыва курс лечения повторяют. Норсульфазол в дозе 0,4 г/кг в виде 1%-го водного раствора в течение 5 дней. Фталазол с кормом из расчета 0,1 г/кг массы животных в течение 4-5 дней. Фуразолидон в дозе 0,03 г/кг 5-6 дней, подряд с кормом. Химкокцид по 0,03 г/кг с кормом 3-5-дневным курсом.

У кроликов положительный терапевтический эффект дает применение растворов йода. Их дают утром, взамен воды по следующей схеме: самкам с 25-го дня беременности по 5-й день лактации по 100 мл 0,1%-го раствора йода; с 10-го по 25-й день лактации по 200 мл 0,2%-го раствора; с 30-го по 40-й день лактации по 300 мл 0,1%-го раствора. Отсаженным крольчатам с 45 до 60-дневного возраста по 70-100 мл 0,2%-го раствора и с 70 до 85-дневного возраста по 100 мл 0,1%-го раствора.

Растворы йода нужно готовить непосредственно перед дачей. Для приготовления 0,1%-го раствора в 1 л воды вливают 1 мл 10%-го спиртового раствора йода или 2 мл 5%-го; для приготовления 0,2%-го раствора – вдвое больше. Нельзя готовить и раздавать йодистые растворы в металлической посуде.

Терапия эймериоза лисиц и песцов разработана слабо. Больных зверей лечат норсульфазолом натрия в дозе 0,03-0,05 г/кг живой массы. Этот препарат дают в виде 0,5%-го водного раствора в течение 3 дней или скармливают, смешивая с кормом. В поисках эффективного лечения эймериоза песцов испытаны следующие препараты: фуразолидон, норсульфазол натрия, сульфадимезин, декокс, зоален и другие средства. По литературным данным видно, что наилучшим противоймериозным средством при спонтанном эймериозе песцов обладает фуразолидон в дозе 1 г/кг корма и декокс – 0,6 г/кг корма, сульфадимезин – по 2 г для каждого песца.

Профилактика. Главное внимание в предупреждении заболевания эймериозом зверей должно быть обращено на повышение устойчивости организма животных к эймериозам, так как клиническое проявление заболевания наблюдается у слабых зверей. Это достигается организацией правильного

кормления и содержания. При клиническом проявлении заболевания в неблагополучных по эймериозу хозяйствах надо поилки и кормушки для зверей содержать в чистоте, предохранять корм от заражения, проводить ежедневную уборку экскрементов в клетках и вольерах с последующим их хранением в навозохранилищах. Обязательно следует проводить дератизацию и дезинвазию. Клетки нужно обжигать паяльной лампой или мыть в горячем растворе щелочи (50 г сухой щелочи на 1 л воды).

Для дезинвазии можно использовать карболово-керосиновую эмульсию (4% карболовой кислоты, 10% керосина, 5% креолина, 81% воды). Хороший эффект при эймериозах для дезинвазии дают 5% раствор ломасепта, 5% эмульсия дезонола, 3% раствор глутарового альдеида.

Токсоплазмоз (*toxoplasmosis*) – зоонозная болезнь, протекающая чаще хронически, иногда остро и подостро, характеризующаяся поражением нервной, эндокринной и лимфатической систем, органов зрения, абортными, рождением уродов и слабого молодняка. Является одной из причин бесплодия. К болезни восприимчивы все виды млекопитающих животных и человек. В настоящее время токсоплазмы обнаружены у 190 видов животных. Токсоплазмоз наносит большой экономический ущерб, который складывается из падежа, выбраковки животных, длительного бесплодия. Болезнь имеет важное эпидемиологическое значение.

Возбудителем является *Toxoplasma gondii*, относящаяся к отряду *Coccidia* классу *Sporozoa*. В зависимости от стадии развития, места локализации (организм животных или человека) токсоплазмы имеют разнообразные морфологические признаки. В организме животных и человека *T. gondii* паразитирует в виде пролиферативных форм (эндоzoиты, псевдоzoиты, цисты с цистозoитами в них). Эндоzoиты и цистозoиты имеют полулунную форму, напоминающую дольку апельсина, величиной 4-8 x 2-4 мкм. В центре тела паразита или ближе к концу располагается овальное или круглое ядро. Оoцисты имеют овальную форму, в диаметре до 120-150 мкм, покрыты тонкой оболочкой. Развитие токсоплазм происходит с участием дефинитивных (ими являются кошки и другие представители семейства кошачьих) и промежуточных хозяев (могут быть все сельскохозяйственные, многие дикие животные и человек). Жизненный цикл протекает со сменой бесполого и полового размножения. Дефинитивные хозяева во внешнюю среду выделяют с фекалиями ооцисты, которые здесь проходят стадию спорогонии, заканчивающуюся формированием в каждой двух спорoцист с четырьмя спорозoитами (изоспороидное строение). При попадании ооцисты в организм промежуточного хозяина ее оболочка растворяется, освободившиеся спорозoиты проникают из кишечника по кровеносной или лимфатической системам во все органы и ткани, где длительное время размножаются путем прямого деления (эндодиогения) с образованием цист, содержащих множество цистозoитов (трофозoитов). Стадия цисты является конечной в развитии токсоплазм в организме промежуточного хозяина.

Кошки могут быть и промежуточным хозяином, если они заглатывают

спорулированную ооцисту, спорозоиты которой проникают во внутренние органы и размножаются бесполом путем (эндодиоогения).

Эпизоотология. Токсоплазмоз распространен во всех странах мира. На территории нашей страны возбудитель болезни обнаружен во всех зонах. Наличие многочисленных и разнообразных хозяев, возможность контакта домашних и диких животных создают условия для циркуляции токсоплазм в дикой природе. Все это дает основание отнести токсоплазмоз к природно-очаговым болезням.

Источником заражения являются кошки и другие плотоядные семейства кошачьих. Инвазирование животных происходит алиментарно через корма и воду, загрязненные ооцистами токсоплазм, на выгульных площадках, в лептах лагерях, где нередко обитают дикие кошки. Источником инвазии могут быть и больные животные, которые в острый период болезни выделяют паразитов с молоком, слезными истечениями, экскрементами.

Патогенез. При попадании в организм животных токсоплазмы гематогенным и лимфогенным путями разносятся по всему организму и быстро размножаются в тканях паренхиматозных органов, нервной и половой системах, что сопровождается разрушением клеток. Освободившиеся паразиты проникают в другие клетки, где процесс неоднократно повторяется. В этот период наблюдается острое течение болезни. Огромнейшее число паразитов выделяется с экскрементами животного. Они погибают или болезнь принимает подострое или хроническое течение. Количество токсоплазм в организме резко уменьшается, за исключением тканей головного мозга и глаз. Паразиты вызывают воспалительные процессы, что приводит к дистрофическим и некробиотическим явлениям в мозгу, печени, селезенке и др. На развитие патологических процессов паразиты оказывают как непосредственное влияние, так и токсическими продуктами обмена веществ. Характер патологии зависит также от вирулентности отдельных штаммов токсоплазм.

Клиническое течение. Токсоплазмоз может быть врожденным и приобретенным. Протекает остро и хронически, иногда латентно. Это зависит от количества паразитов, попавших в организм, их вирулентности и физиологического состояния животного.

При остром течении инкубационный период длится 2-4 дня. У больных повышается температура тела, учащаются пульс и дыхание, появляется одышка, слизисто-гнойные истечения из носовых отверстий, отказ от корма. У пушных зверей нередко наблюдается нарушение координации движений, возможны парезы задних конечностей, поносы.

При подостром течении клинические признаки менее выраженные.

При хроническом течении отмечается кратковременное повышение температуры, плохой аппетит, парезы конечностей аборты, рождение слабого молодняка, мертвого или с уродствами.

У павших животных обнаруживают увеличение печени, селезенки и лимфоузлов, а в них – очаги некроза и кровоизлияния. В кишечнике может быть геморрагическое язвенное воспаление.

Диагноз устанавливают, учитывая эпизоотологические данные, клини-

ческую картину, результаты лабораторных исследований. Особенно обращают внимание на наличие на фермах аборт, рождение мертвых плодов, с уродствами, появление среди молодняка отстающих в росте, больных с парезами и параличами. Для постановки окончательного диагноза рекомендуется проводить лабораторные методы исследования (по Н. И. Степановой, 1982):

- обнаружение паразитов в мазках-отпечатках и гистосрезках;
- постановка биопробы на лабораторных животных;
- иммунно-серологические исследования;
- копроскопические исследования кошек на наличие ооцист токсоплазм.

Лечение. Для борьбы с эндогенными стадиями токсоплазм млекопитающих и птиц в качестве терапевтического средства А.Н. Соколов (1982) рекомендует применять химкокцид. Его используют при наличии в хозяйстве животных, положительно реагирующих на токсоплазменный антиген в РДСК в титре 1:10 и выше или при выделении у них возбудителя токсоплазмоза. При остром течении химкокцид назначают в дозе 14 мг/кг массы животного ежедневно в течение 3 суток, а затем переходят к профилактическому применению препарата в течение 25 дней в дозе 12 мг/кг массы. Применяют в течение 7 дней. С целью равномерного распределения препарата его сначала смешивают с небольшим количеством корма (1:100), а затем полученную смесь тщательно перемешивают с суточным рационом.

Профилактика и меры борьбы должны проводиться в следующих направлениях: уничтожение эндогенных стадии паразита, развивающихся в организме животных; повышение устойчивости животных к токсоплазмозу путем организации полноценного кормления и строгого соблюдения санитарно-гигиенических правил.

На фермах необходимо своевременно уничтожать бродячих кошек, а также грызунов, чтобы разорвать циркуляцию возбудителя между грызунами, кошками, сельскохозяйственными животными. Мертворожденные и абортированные плоды с уродствами уничтожают, а клетки, где содержались беременные животные, дезинфицируют 2–3% раствором хлорной извести, 3% – фенолом или лизолом, 3 % натрия гидроокиси, 2-3% хлорной извести. Собак, кошек, пушных зверей, больных токсоплазмозом, уничтожают.

Унцинариоз и анкилостоматоз – паразитарные заболевания пушных зверей

Возбудители: *Uncinaria stenocephala* – характеризуется изогнутым головным концом, который снабжен мощной ротовой капсулой, вооруженной хитиновыми режущими пластинками. Оба конца нематоды утончены. Длина самца – 6-11, самки 9-16 мм;

Ancylostoma caninum – гельминт светло-желтого цвета, длина самца 9-12, самки 9-21 мм. Ротовая капсула снабжена тремя парами симметрично расположенных крупных зубцов. Паразиты локализуются в тонком кишечнике лисиц, песцов, енотовидных собак. Заболевание наиболее часто встречается у молодых животных и распространено повсеместно.

Источники и пути заражения. Развитие без участия промежуточных хозяев. Больные животные с фекалиями выделяют яйца, из них во внешней среде через 12-20 часов выходят неинвазионные личинки, которые дважды линяют и через 5-6 дней становятся инвазионными. Такие личинки не только способны к горизонтальной миграции на почве, но и могут заползать в верх по влажной траве. Дефинитивные хозяева заражаются инвазионными личинками при поедании кормовой смеси или перкутанно, путем активного внедрения через неповрежденные кожные покровы. В последнем случае личинки не мигрируют в тело хозяина, а задерживаются в пищеварительном тракте и достигают там половой зрелости. При проникновении в организм животного через кожу инвазионные личинки совершают путь по периферическим кровеносным сосудам. Током крови они заносятся в капилляры легкого, далее в бронхи и затем в трахею. С бронхиальной слизью личинки проглатываются, в кишечнике они достигают половой зрелости через 12–24 дня. Последний путь заражения возможен не только летом, но и зимой.

Симптомы. Болезнь протекает в острой и хронической формах. Острая форма обычно наблюдается у щенков при интенсивном заражении. Наблюдается снижение аппетита, рвота, понос, чередующийся с запорами, с примесью крови в фекалиях. Животные худеют, наступает истощение, часто смерть при полном угнетении, анемии и ослаблении сердечной деятельности. При благоприятном исходе болезнь переходит в хроническую форму, которая наблюдается при слабом первичном заражении. Клиническая картина выражена значительно слабее, она более кратковременна.

Диагноз. Прижизненный – гельминтоовоскопическим методом Фюллеборна. Яйца унцинарий овальной формы, покрыты тонкой прозрачной оболочкой. Внутри яйца содержится зернистая масса. Размер яиц 0,032 x 0,044 мм. Яйца анкилостом овальной формы, размер их 0,084 x 0,096 мм. Внутри яйца находится зародыш в стадии нескольких шаров дробления.

При вскрытии обнаруживают катаральное или катарально-геморрагическое воспаление слизистой оболочки тонкого кишечника со значительным количеством прикрепленных к ней гельминтов. В хронических случаях оболочка кишечника утолщена, с некротическими изменениями.

Лечение и профилактика. Применяют нафтамон в дозе 0,3 г/кг лисичи в смеси с мясным фаршем после 18–24-часовой голодной. Животных кормят через 3 часа после дачи препарата. Соли пиперазина в дозе 0,2 г/кг трехкратно 3 дня подряд.

Нилверм – в дозе 0,16 мг/г; фебтал по 1 таблетке на 3 кг массы; четыреххлористый углерод и тетрахлорэтилен назначают так же, как и при токсокарозе. Можно применять фенкур, дронтал, пирантел, декарис.

Профилактика. Содержать зверей в клетках и шедах на приподнятом сетчатом полу. Проводить плановые дегельминтизации зверей основного стада в период подготовки к гону. Тщательно очищать клетки, гнезда, особенно сетчатый пол, периодически подкашивать траву около клеток и загон

Коринозоматоз паразитарное заболевание вызванное возбудителями – *Corynosoma strumosum* и *Corynosoma semerme* небольшие колючеголовые паразиты. *C. strumosum* 5-9 мм длиной, передний конец расширен. Кутикула краниальной части тела покрыта шипиками, которые на вентральной поверхности не доходят до каудального конца гельминта. Хоботок вооружен многочисленными крючьями, расположенными в 13 продольных рядах. *C. semerme* мелкие акантоцефалы, 3-5 мм длиной. Шипики на вентральной поверхности кутикулы располагаются до каудального конца тела, крылья на хоботке расположены в 22-24 продольных рядах.

Паразитируют в желудке, тонком и толстом отделах кишечника у песцов, норок, тюленей, моржей и у некоторых рыбоядных птиц (бакланов, крохалей).

Источники и пути заражения. Развитие происходит через промежуточного и дополнительного хозяев. Яйца гельминта с фекалиями зверей попадают в воду, где их заглатывают равноногие рачки (*Isopoda*) или бокоплавы (*Amohipoda*). Вышедшие из яиц личинки проникают в полость тела промежуточного хозяина. Дополнительные хозяева (налимы, бычки, окуни, ерши) заражаются при проглатывании инвазированных рачков и бокоплавов. Акантеллы *C. strumosum* и *C. semerme* локализуются наиболее часто в брюшной полости рыбы (икре, молоках, печени, почках, селезенке, на серозной оболочке желудка, кишечника и плавательного пузыря), реже поражают мышцы.

Наиболее часто и интенсивно рыба инвазирована личинками коринозом в тех водоемах, где обитает много тюленей, которые являются основными дефинитивными хозяевами для этих скребней.

Пушные звери заражаются коринозоматозом при поедании бельдюги, бычков, ершей, камбалы, каспийской кильки, наваги, налимов, миноги, окуней, салаки, сельди, судаков, корюшки, зараженных инкапсулированными личинками этого гельминта.

Акантеллы *C. semerme*, попадая в желудочно-кишечный тракт лисиц и песцов, прикрепляются к слизистой оболочке конечных участков тонкого отдела кишечника, реже локализуются в слепой, ободочной, прямой кишках, а у норок нередко внедряют свои хоботки в толщу слизистой оболочки толстого отдела кишечника.

Молодые коринозомы через 6 суток достигают половой зрелости. Самки начинают откладывать во внешнюю среду зрелые яйца: *C. strunosum* – через 28 суток, *C. semerme* – через 3-4 недели после попадания акантелл в кишечник путных зверей.

Продолжительность жизни коринозом в органах пищеварения клеточных зверей составляет от нескольких недель до четырех месяцев.

Симптомы. При паразитировании у зверей единичных коринозом клиническая картина проявляется в появлении в фекалиях отдельных капель крови или комочков кровавистой слизи.

При паразитировании у животных 10-25 гельминтоз ухудшается аппетит (особенно у норок), усиливается жажда, в разжиженных экскрементах

появляется кровянистая слизь.

При интенсивном заражении у больных норок наблюдается сильная жажда. В первые дни болезни у большинства зверей аппетит сохраняется, однако за несколько дней до смерти животные полностью отказываются от корма. Отмечаются общее истощение, понос. В жидких фекалиях содержится слизь с примесью крови, затем развивается кровавый понос. Волосы вокруг ануса загрязнены жидкими кровянистыми каловыми массами; Норки вялые, малоподвижны, мех теряет блеск, становится взъерошенным. Слизистые оболочки анемичны, масса норок значительно снижается. Температура тела несколько повышается, пульс учащен, количество дыхательных движений за минуту увеличивается в 1,5 раза. Взрослые звери переносят заболевание легче и с менее яркой клиникой, чем щенки. Однако вероятность летального исхода у взрослых животных не меньшая, чем у молодняка. Через 8-4 недели тяжелобольные норки погибают. Наиболее часто падеж наблюдается среди зверей имеющих, помимо коринозоматоза, другие хронически протекающие заболевания (гастриты, подмокание, самопогрызание, авитаминозы).

Диагноз. В начале болезни ставят на основании анамнеза (анализ кормления зверей за период предшествующий возникновению заболевания), гельминтоскопия фекалий после диагностической дегельминтизации. На 3-4 неделе переболевания – путем обнаружения яиц методом последовательного промывания или при осмотре под микроскопом нативных мазков на кровянистой слизи, выделяющейся из ануса и свисающей с сетки-дна в тех случаях, когда в кишечнике их более 25 экземпляров, а у лисиц – более 50.

При постановке диагноза следует иметь в виду, что это заболевание имеет некоторые сходные клинические признаки с чумой, вирусным энтеритом норок, сальмонеллезом, колибактериозом, пастереллезом, энтеротоксемией, ацидозом, авитаминозом В₁ и желудочно-кишечными заболеваниями алиментарного происхождения.

Лечение и профилактика. Дегельминтизируют норок фебантелом, фенбендазолом по 0,007-0,010 (по ДВ) на кг массы.

Для дегельминтизации лисиц при коринозоматозе вызванном *S. semerme* показаны дихлорофен в дозе 0,8-0,7 г/кг и тетрахлорэтилен в дозе 0,3-0,5, который вводят перорально в желатиновых капсулах.

Для дегельминтизации песцов при коринозоматозе, вызванном *S. strumosum* рекомендуется дача с кормом дихлорофена в дозе 0,5-0,8 г/кг массы, хлористоводородного ареколина в дозе 0,01 г/кг и пероральное введение в желатиновых капсулах или в крахмальных облатках ацетонового экстракта корневища мужского папоротника в дозе 0,25 г/кг или тетрахлорэтилен 0,8 мл/кг.

В неблагополучных районах из рациона зверей исключают сырую рыбу или скармливают ее только после обеззараживания.

Обезвреживание проводят: кратковременной варкой; вяленьем с содержанием влаги в ней не более 13-3%; вакуумной сушкой рыбного фарша; замораживанием: мелкой рыбы одним слоем при температуре минус 10 °С – не менее 7 суток, при температуре минус 20 °С – в течение суток; крупной

рыбы (1 кг) одним слоем при температуре минус 20 не менее 2 суток; рыбы, затаренной в стандартные ящики, при температуре минус 10-12 °С – не менее 11 суток, при температуре минус 18-20 °С не менее 4 суток и при температуре минус 21-25 °С – не менее трех суток; консервированием рыбного фарша кислотами: молочной (2% кислоты к весу консервированного фарша) – в течение 6 часов; муравьиной (1-2 % кислоты к весу консервируемого фарша) – в течение 6 часов; серной (2 % кислоты к весу консервируемого фарша) – в течение 6 часов; смесью серной с соляной (2% серной и 1,7 % соляной к весу консервируемого фарша) в течение суток; сорбиновой (2% к весу консервируемого фарша) – в течение 2 суток; уксусной (1% кислоты к весу консервируемого фарша) в течение 6 часов; консервированием рыбы и рыбного фарша пиросульфита натрия (калия) – 2% 100%-ного препарата к весу консервируемой рыбы или фарша: при температуре 2-8 °С (рыбный фарш) - в течение 35 часов; при температуре 16-20 °С (рыбный фарш) – в течение 5-7 суток, при температуре 16-20 °С (цельная рыба) — в течение 2-3 недель) консервированием рыбы хлористым натрием (посол рыбы 10-20%-ным раствором поваренной соли) – в течение 4-6 суток;) консервированием рыбного фарша аммиаком (10%-ный водный раствор аммиака в количестве 40 мл/кг) – в течение 2 суток.

Саркоптоз (*sarcoptosis*) – чесоточная болезнь многих видов млекопитающих, вызываемая зуднями рода *Sarcoptes*, сопровождающаяся дерматитами и кожным зудом.

Возбудитель: зудень рода *Sarcoptes* – мелкий клещ: самки имеют размер тела 0,3х0,4 мм, самцы – 0,18-0,27 х 0,15-0,20 мм. Форма тела округлая, черепахообразная. Цвет от грязно-белого до слабо коричневого. Ротовые органы грызущего типа. Конечности укорочены. Лапки двух передних пар ног самок, а у самцов – 1, 2 и 4 пары снабжены колокольчикообразными присосками на длинных несегментированных стерженьках. Зудневые клещи – кожные эндопаразиты.

Биология. Зудни паразитируют в эпидермальном слое кожи. Самки откладывают яйца овальной формы, длиной 0,15 мм и шириной 0,1 мм, с прозрачной оболочкой. Через 2-3 дня из яйца выходит личинка. Через несколько дней превращаются в нимфу первую (протонимфу). Из нимфы первой формируется нимфа вторая (телеонимфа), которая выходит на поверхность кожи. Самцы копулируют с телеонимфами. Оплодотворенные телеонимфы перемещаются на новый участок кожи или попадают на другое животное. Здесь они линяют, превращаются в самок и проникнув под эпидермальный слой начинают откладку яиц, для полного развития клещей требуется около 15 дней. Продолжительность жизни самок примерно 2 месяца, самцы погибают после первых копуляций.

Эпизоотология. Заболевание распространено повсеместно. Здоровые животные заражаются при прямом контакте с больными животными или через предметы ухода. На спецодежде или на других предметах может переносить инвазию и человек. Способствующим фактором в распространении ин-

вазии является скученность животных, повышенная влажность, нерациональное кормление.

Патогенез. При поражении кожи саркоптесами нарушается кожное дыхание и наступает интоксикация организма. Наблюдаются нарушения в центральной нервной, сердечно-сосудистой и других системах.

Клинические признаки. У животных наблюдают зуд и воспаление кожи. Волосы на пораженных участках склеиваются и выпадают. Кожа утолщается, покрывается корками, появляются гнойнички, трещины. Саркоптесы первоначально поражают кожу головы, а затем расселяются по всему телу животного (рис. 24). Преимущественно они поражают кожу нижней части шеи, передних и задних конечностей на брюшке. У лисиц поражают основание хвоста.



Рис. 24. Зудневая чесотка у серебристо-черной лисицы.

Диагноз на саркоптоз ставят по результатам микроскопии соскобов с пораженных участков кожи. Для этого на границе пораженного участка делают глубокий (до появления капельки крови) соскоб. Корочки помещают на часовое стекло или в бактериологическую чашку и заливают 10 % водным раствором гидроокиси натрия или калия на 10 минут, после чего размягченные корочки переносят на предметные стекло, накрывают покровным стеклышком и исследуют под микроскопом. Обнаруживают клещей или их яйца.

Лечение. Многие ветеринарные специалисты для лечения животных при саркоптозе используют гипосульфитотерапию. Сначала втирают в пораженные участки кожи 60%-ый водный раствор натрия тиосульфата. Когда участки, обработанные раствором гипосульфата, высохнут (покроются кристаллами соли), их обрабатывают 5-10%-ым раствором соляной кислоты. Щетки для нанесения указанных растворов обязательно должны быть разные. В результате взаимодействия между соляной кислотой и тиосульфатом натрия образуются осадочная сера и сернистый ангидрид, глубоко проникающие в пораженную кожу. Процедуру можно повторить через 5-7 дней. Используют ряд других препаратов. Животных после предварительной подготовки (обмывание теплой водой с мылом для удаления корочек) обрабатывают танацетовым линиментом. Можно использовать мазь Гельмериха (15 г серного цвета или коллоидной серы, 8,0 г углекислого калия, 20,0 г свиного несоленого жира), слабые концентрации линдана и технического гексахлорана (0,015% гамма-изомера) в виде мази на растительном масле или в виде

эмульсий. Обработку проводят дважды через 6-8 дней. В последние годы используют различные пиретроиды: стомазан, пирен, эктоцин, эктамин, авермектиновую мазь и др., подкожно вводят ивомек, цидектин по 0,1 мл на 5 кг массы дважды с интервалом 14 дней, фармацин и др.

Профилактика и меры борьбы. Периодически осматривают поголовье и при обнаружении зверьков с поражением кожи, проверяют их на инвазированность клещами. Животных, пораженных саркоптесами пересаживают в изолированные клетки и лечат. Проводят дезакаризацию клеток, из которых удалены больные зверьки и территорию вокруг них. При завозе в хозяйство животных из других звероферм, их необходимо передержать в изоляторе. В это время животных внимательно осматривают и с подозрительных участков кожи берут соскобы для микроскопического исследования на наличие чесоточных клещей.

Выявленных зверьков, пораженных клещами немедленно отделяют от здоровых и лечат. Подозрительных в заражении (всех имевших контакт с зараженными) обрабатывают акарицидными препаратами с профилактической целью.

Отодектоз (*otodectosis*) – хроническая инвазионная болезнь лисиц, песцов и других плотоядных, сопровождающаяся зудом и дерматитами ушей, вызываемая клещами.

Возбудитель: клещи сем. *Psoroptidae*, рода *Otodectes*. Тело клещей овальной формы, длиной 0,2-0,5 мм. Первые три пары конечностей хорошо развиты, а четвертая у самок рудиментирована. У них же на двух передних парах имеются присоски, а у самцов они размещены на всех конечностях. Присоски присоединены при помощи коротких несегментированных стерженьков.

Биология развития. Самка откладывает на поверхности кожи до сотни яиц овальной формы длиной 0,18-0,20 мм и шириной до 0,08-0,09 мм. Через 3-4 дня выходят из них шестиногие личинки, которые спустя 3-5 дней превращаются в протонимф, затем телеонимф и взрослых клещей. При благоприятных условиях все развитие от яйца до половозрелых особей происходит за 2-4 недели.

Эпизоотология. Болезнь распространена повсеместно. Заражение происходит от больных животных при непосредственном контакте или через предметы ухода, с которыми соприкасались пораженные клещами животные. Обслуживающий персонал может переносить чесоточных клещей на одежде. Чаще поражаются молодые животные в возрасте 1-4 месяца. Во внешней среде клещи погибают при комнатной температуре за 11-15 дней, однако если влажность воздуха достаточно высокая, то они могут оставаться жизнеспособными до 2 месяцев (Дубницкий А.А., 1973). При отрицательных температурах (-10, -20°C) клещи погибают в течение нескольких часов.

Симптомы. Вначале у зверей возникает слабый зуд, больные животные беспокоятся, трясут головой, чешутся ушной раковиной об окружающие предметы. Стараются расчесать пораженные участки кожи лапами. По мере

развития патологического процесса из слухового прохода выделяется серозный, серозно-гнойный экссудат, который склеивает волосы, образуются струпья и корочки в слуховом проходе. Патологический процесс может переходить на барабанную перепонку, нередко вызывая ее прободение, а также на среднее и внутреннее ухо, мозговые оболочки. В этих случаях отмечается кривоголовость (голова повернута в сторону пораженного уха), развиваются нервные явления (судороги, нервные припадки). Довольно часто наблюдается гибель животных.

Диагноз ставят с учетом клинических признаков и подтверждают обнаружением в соскобе кожи внутренней поверхности ушных раковин клещей. Соскобы обрабатывают таким же способом как и при саркоптозе.

Лечение. Вводят в пораженное ухо 1-1,5 мл смеси 1%-го раствора фосфорорганических соединений и 5%-й масляной суспензии дикрезила с последующим массажем ушной раковины. Обработку повторяют через 7-10 дней. С этой целью можно применять 5%-ую эмульсию никохлорана. Можно применять гексохлоранкреолиновые масляные с содержанием 0,03% гамма-изомера, а также 0,5%-ую водную эмульсию циодрина. Используют препараты, рекомендованные при саркоптозе. По данным Ганасевича В.И. (1976) эффективным обработкой через 5-7 дней. Одновременно осуществляют дезакаризацию клеток и инвентаря 3%-ым горячим водным раствором креолина или лизола.

Профилактика. Проводят периодические осмотры ушных раковин зверей. Предотвращают контакт больных и здоровых животных. Нельзя допускать на зверофермы кошек, собак. Регулярно проводить дератизацию. Поступающих на звероферму новых животных необходимо изолировать и осматривать на отодектоз. Больных лечить.

Сифункулятозы (*siphunculatoses*) – болезни животных, возникающие при паразитировании на теле животных насекомых – вшей.

Возбудители из отряда *Siphunculata* обитают на специфических хозяевах: на плотоядных чаще всего паразитируют представители семейства *Linognathidae* рода *Linognathus*. **Вши** – мелкие бескрылые насекомые. Тело их продолговато-овальное, сплющено в дорсо-вентральном направлении. Размер их тела (1,5-5 мм длины) зависит от вида, пола и стадии развития. Цвет тела желто-серый. Голова удлинённая, уже груди. Глаза рудиментированные или отсутствуют. По бокам головы расположена пара антенн. Ротовой аппарат колюще-сосущего типа. На концах ног имеются коготки, которые охватывают волосы и крепко сцепляются с телом хозяина. Брюшко состоит из 9 сегментов. Задний конец тела самцов округлый, у самок – с треугольной выемкой.

Биология возбудителя. Вши развиваются путем неполного превращения. Самка откладывает яйца (гниды), приклеивая их к волосам маточным секретом. Через 10-18 дней из гнид вылупливаются личики, внешне похожие на материнские особи, только меньшего размера. После трех линек, протекающих в среднем за 10–14 дней, они становятся половозрелыми.

Эпизоотология. Сифункулятозы распространены повсеместно. Заражение вшами происходит при контакте здоровых животных с инвазированными, а также через предметы ухода. Более интенсивно животные заражаются в осенний и ранневесенний период, что объясняется повышенной влажностью при скученном содержании.

Патогенез. Вши во время кровососания вводят в рану слюну, обладающую токсическими свойствами. Она вызывает зуд, в результате чего образуются расчесы и царапины, через которые проникает патогенная микрофлора.

Клинические признаки. Основной признак – зуд кожи, появляется очаговая депиляция. Выступающая из царапин кровь засыхает и образуются корочки. Животные снижают упитанность, молодняк отстаёт в росте и может погибнуть, снижается качество пушнины.

Диагноз. При осмотре тела животных на прикорневой части волос видны вши и гниды. Следует дифференцировать от власоедов, у которых голова шире груди, ротовой аппарат грызущего типа.

Лечение. Животных обрабатывают различными инсектицидами в форме дустов, растворов, эмульсий и аэрозолей: 0,15%-ой эмульсией циодрина; 4%-ой эмульсией мыла К; 0,25%-ой эмульсией стомазана, 0,1%-ой эмульсией неоцидола, 0,2%-ой эмульсиями эктомина, эктоцина, бутокса и другими препаратами. Обработку проводят двукратно зимой – через 14-18 дней; летом – через 10-12 дней.

Профилактика и меры борьбы. Поддерживают чистоту в клетках. Необходимо соблюдать плотность размещения зверей. Проводят регулярную дезинсекцию шедов, вольеров и т.д.

Блохи – (*aphaniptera*) – отряд кровососущих насекомых. В ветеринарном отношении наибольший интерес представляют следующие виды блох: человеческая (*Pulex irritans*), собачья (*Ctenocephalus canis*), кошачья (*C. felis*) и блохи рода *Vermipsylla*. Тело блох сплющено с боков, от желтого до темно-бурого цвета, покрыто щетинками, крылья отсутствуют. Длина 0,75 – 5-7 мм. Самцы меньше самок. Голова спереди закруглена, несет пару простых глаз и коротких антенн. Ротовой аппарат колюще-сосущего типа. Грудь из трех подвижных сегментов. Брюшко десятисегментное. На дорсальной стороне восьмого сегмента щиток с чувствительными волосками.

Биология. Развитие блох идет с полным превращением. Самки откладывают от 450 до 2500 яиц в места, где есть разлагающиеся органические вещества, необходимые для питания личинок. Из яиц через 3-60 дней вылупляются личинки. После трех линек личинки через 8-12 дней превращаются в куколки, из которых выходят имаго.

Симптомы. Патогенное воздействие блох на организм животного заключается в том, что многократно в течение дня, питаясь кровью, инокулируют в ранки ядовитую слюну, вызывающую кожный зуд. Животное расчесывает и травмирует кожу. У пушных зверей волос сваливается, частично выпадает, снижается ценность меха.

Блохи собаки, кошки и человека являются промежуточными хозяевами

цестоды *Dipidium caninum*, а также могут передавать возбудителей бактериальных и вирусных инфекций.

Лечение. Для уничтожения блох применяют дусты, содержащие 2%-го пиретрума, 1%-го севина, 10%-го метоксихлора. Можно использовать 1,5%-ую эмульсию полихлорпинена, 0,25%-ую водную эмульсию стомазана, 0,1%-ую эмульсию неоцидола 0,2%-ую эмульсию эктомина, 0,1%-ую эмульсию эктоцина, бутокса и др.

Профилактика и меры борьбы. Тщательная механическая очистка шедов с последующей дезинсекцией горячими растворами натрия гидроокиси, формальдегида и др. инсектицидными растворами и эмульсиями.

Триходектидозы (*trichodectidoses*) – широко распространенные болезни млекопитающих, вызываемые паразитированием на кожном покрове насекомых-власоедов.

Возбудители относящихся к сем. *Trichodectidae*. Из многочисленной группы власоедов наибольшее значение в ветеринарии имеют представители рода *Trichodectes*, паразитирующие у плотоядных. Это мелкие бескрылые насекомые. Размером от 1,5 до 2,5 мм в длину. Тело сплющено в дорсо-вентральном направлении. Они желто-коричневого цвета. Голова шире груди. Ротовой аппарат грызущего типа. Глаза слабо развиты. Брюшко продолговато-овальное, состоит из 8–9 сегментов

Биология возбудителей. Самки в течение жизни на прикорневую часть волос животного откладывают от 20 до 60 яиц. Из яиц через 7–12 дней вылупляются личинки внешне сходные с взрослыми особями, которые за 12–20 дней совершают три линьки и превращаются в половозрелых насекомых.

При помощи челюстей и коготков власоеды фиксируются на кожном покрове. Обладая отрицательным фототаксисом, они уходят с оголенных участков тела.

Эпизоотология. Передаются власоеды при прямом и косвенном контакте инвазированных и здоровых животных и через предметы ухода. Заболевание чаще регистрируют в хозяйствах, где животные содержатся скученно, при повышенной влажности и или недостаточном питании и уходе.

Патогенез. Насекомые вызывают зуд и расчесы, ведущие к развитию дерматита. Нарушение физиологической функции кожи отрицательно сказывается на общем состоянии организма: снижается продуктивность, молодняк плохо развивается, существенно снижается качество меха.

Клинические признаки. Волосной покров животных взъерошен, животные расчесывают пораженные участки, волос частично выпадает, появляются плешины и очаговые дерматиты.

Диагноз ставят при обнаружении на коже у животного власоедов. Чтобы облегчить выявление триходектесов, животное на 10–15 минут ставят на солнце или волосной покров прогревают электролампой. Власоеды теплолюбивые. При нагревании волосного покрова они выползают на поверхность и хорошо заметны.

Лечение. Поверхность тела животных обрабатывают дустами: севина

(2-5%), 0,15%-ной эмульсией циодрина; 0,25%-ной эмульсией стомозана, 0,1%-ной эмульсией неоцидола, 0,2%-ной эмульсией эктомина и другими инсектицидами.

Профилактика и меры борьбы. Не допускать заноса власоедов с вновь завозимыми животными. Соблюдать нормы постановки животных, регулярно проводить дезинсекцию шедов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Справочник по болезням кроликов, нутрий и ондатр / Н.Ф. Карасев, В.Ф. Литвинов, В.А. Кирпиченок и др. – Мн.: Ураджай, 1994. – 176 с.
2. Астрахануев В.И. Болезни пушных зверей. М.: Колос, 1973. 344 с.
3. Берестов В.А. Звероводство: Учебное пособие. – СПб.: «Лань», 2002 – 480 с.
4. Герасимчик, В.А. Эймериидозы норок и хорьков в хозяйствах Республики Беларусь /В.А. Герасимчик. – Витебск: «УО ВГАМВ», 2004. – 160 с.
5. Герасимчик, В.А. Кишечные паразитозы песцов и серебристо-черных лисиц в хозяйствах Республики Беларусь./В.А. Герасимчик. – Витебск: «УО ВГАМВ», 2006. – 254 с.
6. Данилов, К.П., и др. Болезни пушных зверей /К.П. Данилов, А.И. Майоров, В.А. Чижов. – М.: Колос, 1984. 336 с.
7. Литвинов, В.Ф. Звероводство: учебное пособие / В.Ф. Литвинов, В.С. Романов. – Мн.: БГТУ, 2005 – 281 с.
8. Справочник по болезням пушных плотоядных зверей / В.Ф. Литвинов, Н.Ф. Карасев, С.С. Абрамов, С.С. Липницкий. – Мн.: 2000 – 216 с.
9. Справочник по инфекционным болезням животных /Ю.Ф. Мишанин. – Ростов-на-Дону.: Изд. «МарТ», 2002.- 576 с.
10. Справочник лекарственных препаратов в терапии мелких домашних животных / С. Кайзер. – М.: Аквариум, 2005. –416 с
11. Уиллард М., Тведтен Г., Торнвальд Г. Лабораторная диагностика в клинике мелких домашних животных /Под ред. д.б.н. В.В. Макарова; пер. с англ. Л.И. Евелевой, Г.Н. Пимочкиной.- М.: ООО «Аквариум Бук», 2004.- 432 с.: ил.
12. Ятусевич, А.И.. Эймериозы нутрий: монография /А.И. Ятусевич, В.А.Забудько – Витебск «УО ВГАМВ», 2006. – 87 с.
13. Ятусевич, А.И. Паразитарные болезни кроликов: монография / А.И. Ятусевич, И.Н. Дубина. – Витебск : УО ВГАМВ, 2006. – 120 с.
14. Ятусевич, А.И., Карасев, Н.Ф., Якубовский, М.В. Паразитология и инвазионные болезни животных / А.И. Ятусевич, Н.Ф. Карасев, М.В. Якубовский. – Мн.: Техноперспектива, 2006.
15. Ятусевич, А.И., Голат, В.Ф., Березовский, А.Ф. Руководство по ветеринарной паразитологии / А.И. Ятусевич, В.Ф. Голат, А.Ф. Березовский и др. – Мн.: Техноперспектива, 2007. – 481 с.

Научное издание

ЯТУСЕВИЧ Антон Иванович
ПРУДНИКОВ Виктор Сергеевич
КАРАСЕВ Николай Филиппович
НИКОЛАЕНКО Мария Федоровна

Заразные болезни пушных зверей **МОНОГРАФИЯ**

Ответственный за выпуск *А.И.Ятусевич*

Корректор: И.Н. Пригожая

Оригинал сверстан и отпечатан в УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины»

Подписано в печать
Бумага писчая. Усл. п. л

2008 г. Формат 60/80 1/16
тираж экз. Заказ №

210026, г. Витебск, ул. 1-я Доватора, 7/11
Отпечатано на ризографе УО ВГАВМ.
Лицензия № 02330 / 0133019 от 30.04.2004 г.