

МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА РФ

ФГОУ ВПО БРЯНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ
СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННАЯ АКАДЕМИЯ

Кафедра эпизоотологии, микробиологии, паразитологии и ветсанэкспертизы

Л.М. Луцевич, Н.С. Ткачёва

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ МЕЛКИХ ДОМАШНИХ ЖИВОТНЫХ

Учебно-методическое пособие
для студентов факультета ветеринарной медицины и биотехнологии,
обучающихся по специальности 111201- «Ветеринария»

Брянск 2011

УДК 6.19:616.9:636 (07)

ББК 48.73:46.7

Л 87

Луцевич Л.М. Инфекционные болезни мелких домашних животных: учебно-методическое пособие для студентов очной и заочной формы обучения по специальности 111 201 «Ветеринария» / Л.М. Луцевич, Н.С. Ткачёва. - Брянск: Издательство ФГОУ ВПО «Брянская ГСХА», 2011. - 46 с.

Настоящее учебно-методическое пособие разработано в соответствии с учебным планом и типовой учебной программой по курсу «Эпизоотология и инфекционные болезни» предназначено для студентов факультета ветеринарной медицины и биотехнологии по специальности 111 201 – «Ветеринария»

В учебно-методическое пособие включены основные, наиболее часто регистрируемые в условиях производства болезни мелких домашних животных, в том числе вирусной и бактериальной этиологии, а также микозы.

Для контроля и проверки знаний студентов по диагностике, симптоматике, особенностям патологоанатомических изменений, а также мер профилактики и ликвидации инфекционных болезней мелких домашних животных разработаны и включены в предлагаемое пособие тестовые задания, использование которых позволяет провести объективную оценку знаний студентов.

Для студентов вузов по специальности 111 201 «Ветеринария».

Рецензент: кандидат ветеринарных наук, доцент Усачев И.И.

Рекомендовано к изданию методической комиссии факультета ветеринарной медицины и биотехнологии Брянской ГСХА, протокол № 8 от 29 ноября 2010 года.

Брянская ГСХА, 2011 г
Луцевич Л.М., 2011 г
Ткачева Н.С., 2011 г

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	3
Вирусные болезни	5
Болезнь Ауески	5
Алеутская болезнь норок или плазмоцитоз	7
Чума плотоядных	10
Бешенство	12
Вирусный энтерит	13
Энзоотический катаральный гастроэнтерит норок (болезнь штата Юта)	15
Парвовирусный энтерит собачьих	16
Инфекционный гепатит собак или энзоотический энцефаломиелит лисиц	17
Инфекционная энцефалопатия норок	19
Бактериальные инфекции	21
Ботулизм	21
Листериоз	22
Сибирская язва	24
Псевдомоноз	25
Пастереллез	27
Сальмонеллез	28
Стрептококковая инфекция	30
Диплококковая инфекция	31
Стафилококковая инфекция	33
Некробактериоз	35
Лептоспироз	36
Микозы	37
Стригущий лишай	37
Тестовые задания	39
Список использованной литературы	45

ВВЕДЕНИЕ

Основная цель предложенного учебно-методического пособия облегчить студентам процесс приобретения теоретических и практических навыков по диагностике, организации и проведению профилактических, а при необходимости и лечебно-оздоровительных мероприятий при вирусных, бактериальных и грибковых болезнях мелких домашних животных.

В учебно-методическое пособие автором включены основные, наиболее часто регистрируемые в условиях сельскохозяйственного производства болезни, в том числе вирусной этиологии (болезнь Ауески, алеуская болезнь норок или плазмозитоз, чума плотоядных, вирусный энтерит, бешенство, эпизоотический катаральный гастроэнтерит норок, парвовирусный энтерит собак, инфекционный гепатит собак или энзоотический энцефаломиелит лисиц, инфекционная энцефалопатия норок), бактериальные инфекции: (ботулизм, листериоз, сибирская язва, псевдомоноз, пастереллез, сальмонеллез, стрептококковая, диплококковая и стафилококковая инфекции, некробактериоз, лептоспироз), а также стригущий лишай, относящийся к микозным болезням.

Указанные инфекционные болезни предусмотрены учебной программой по курсу «Инфекционные болезни мелких домашних животных». Изложены они автором согласно принятой последовательности, с учетом этиологии, патогенеза, симптомов патологоанатомических изменений, методов профилактики и лечения животных.

Учебно-методическое пособие «Инфекционные болезни мелких домашних животных», дополнено тестовыми заданиями для проверки знаний студентов.

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

ВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ

БОЛЕЗНЬ АУЕСКИ (ЛОЖНОЕ БЕШЕНСТВО, ПСЕВДОРАБИС) (MORBUS AUJESKYI)

Острая, контагиозная вирусная болезнь пушных зверей, характеризующаяся поражением центральной нервной системы и органов дыхания, сильным зудом и расчесами кожи в области губ, щек и ушей.

Возбудитель – **Pseudorabies virus**, семейство герпесвирусов.

Восприимчивость из пушных зверей болеют норки, хорьки, соболи, песцы, лисицы, енотовидные собаки. Особенно восприимчив молодняк. Заболевание может возникнуть в любое время года. Человек не восприимчив к данной инфекции.

Источники и пути заражения: боенские отходы и субпродукты, полученные от больных или переболевших свиней. У взрослых свиней болезнь часто остается незамеченной, так как протекает в виде латентной инфекции. В свиных субпродуктах, поступающих в звероводческие хозяйства, вирус локализуется преимущественно в шейных лимфоузлах, вследствие чего головы, гортань и легкие являются наиболее инфицированными.

Патогенез. Вирус проникает из пищеварительного тракта в кровеносное русло и разносится по всему организму, накапливаясь и репродуцируясь в пораженных органах, особенно в легких. Вследствие поражения легких развивается гипоксия; окислительные процессы в организме замедляются, температура тела снижается до 37,5–36°C. Появление нервных явлений связано, очевидно, с воздействием вируса на нервные клетки, с развившимся кислородным голоданием и интоксикацией продуктами нарушенного обмена веществ.

Симптомы. Инкубационный период длится 3-5 дней у норок, хорьков, соболей и 4-10 дней – у лисиц, песцов и енотов. Заболевание начинается внезапно. Животные угнетены (реже возбуждены), полностью теряют аппетит. Характерным признаком является сильное сужение глазной щели и зрачка. Лисицы, песцы, еноты раздирают лапами кожу в области ушей, щек, губ. Поврежденные ткани отекают, из них выделяется кровянистый экссудат. Животные стонут, переворачиваются с бока на бок, приподнимаются на задних лапах и снова ложатся, при возбуждении грызут сетку. Иногда основным признаком заболевания является затрудненное дыхание вследствие отека легких или тимпани, Оно быстро учащается, становится поверхностным, брюшного типа. Звери сидят, расставив передние конечности и вытянув шею, хрипло кашляют; перед смертью из ротовой полости у них выделяется жидкость, а из носовых отверстий — серозное истечение. Расчесы при этом наблюдаются редко. Продолжительность болезни от 2 до 6 часов, иногда до 2–3 дней.

У норок и хорьков заболевание проявляется угнетением, периодически сменяется возбуждением, отказом от корма, рвотой, усиленной саливацией,

вздутием. Во время возбуждения больные звери лежа совершают вращательные движения вокруг продольной оси тела, издают писк, конвульсивно сворачиваются в клубок. Отмечаются подергивание мышц головы и шеи, парезы и параличи конечностей. Признаки заболевания развиваются в течение нескольких часов. Зуда и расчесов обычно не наблюдается. Болезнь длится от 3 до 12, реже до 24 часов и обычно заканчивается смертью. У хорьков признаки болезни выражены слабее, чем у норок.

Патологоанатомические изменения. Трупы хорошей упитанности. В носовой и ротовой полостях видна розовая пенная жидкость. Видимые слизистые оболочки цианотичны. У лисиц, песцов, енотов на месте расчесов кожа лишена шерстного покрова, повреждена. Подкожная клетчатка и мышцы пропитаны геморрагическим экссудатом. Живот вздут, трупное окоченение выражено слабо. Кровь в сосудах темная, плохо свернувшаяся.

Внутренние органы в состоянии застойной гиперемии. Сердце расширено, легкие неспавшиеся, красного цвета, с разреза стекает пенная жидкость или темная венозная кровь. Отдельные участки легких безвоздушны, тонут в воде.

Зобная железа отекая, пронизана точечными кровоизлияниями. Желудок и кишечник почти всегда вздуты. Слизистая оболочка в состоянии катарального воспаления, покрыта темно-коричневой слизью. Печень дряблая, неравномерно окрашена в темно-вишневый или желто-бурый цвет, на разрезе полнокровная. Селезенка слегка увеличена, пятнистая. Под капсулой видны точечные кровоизлияния, поверхность разреза влажная, рисунок строения сохранен.

Сосуды мягкой мозговой оболочки наполнены кровью, извилины выглядят отекающими, серое мозговое вещество размягчено.

Диагноз. Ставится на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов биопробы (на кроликах, морских свинках, котятках, пушных зверях). Суспензию для постановки биопробы готовят на физиологическом растворе (1:5) из кусочков легкого, головного мозга, печени и селезенки. Ее вводят, предварительно обработав антибиотиками, внутримышечно или подкожно в дозе 1-2 мл. Через 2-5 дней на месте инъекции появляется сильный зуд, сопровождающийся расчесами. Зараженные животные погибают спустя 2-5, реже – 12-24 часа после появления клинических признаков болезни.

Лечение. Лечение неэффективно. Профилактика болезни заключается в недопущении к скармливанию зверям без термической обработки свиных субпродуктов.

При появлении болезни Ауески на кормокухне усиливают контроль за тщательностью сортировки мясopодуKтов по видовой принадлежности и проваркой свиных субпродуктов. Вывоз зверей разрешают через 15 дней после прекращения заболевания. Специфическая профилактика пока не получила широкого распространения. В Дании рассчитывают добиться профилактического эффекта на основе успехов ликвидации болезни Ауески в свиноводстве, где широко используют серологическую диагностику и убой реагирующих животных.

АЛЕУТСКАЯ БОЛЕЗНЬ НОРОК (ПЛАЗМОЦИТОЗ) (PLASMOCYTOSIS)

Контагиозная вирусная болезнь, характеризующаяся пролиферацией плазматических клеток, гипергаммаглобулинемией, прогрессирующим исхуданием, кровотечениями из носа и ротовой полости, жаждой, резорбцией эмбрионов у самок, гломерулонефритом, артериитом и гепатозом.

Возбудитель болезни относится к семейству парвовирусов. Штаммы возбудителя отличаются по вирулентности, но антигенные различия у них не выявлены. За рубежом известно несколько штаммов, из которых наиболее вирулентным для всех генотипов норак признан штамм **Юта-1 (Utah-1)**, наименее — **Пуллман (Pullman)**.

В России сравнительное изучение разных изолятов вируса не проводилось, но зарегистрирован высоковирулентный штамм, патогенный для всех генотипов норок.

Восприимчивость. Болеют норки всех окрасов, но наиболее короткое и тяжелое течение чаще отмечается у норок, несущих алеутский ген. Вирус может бессимптомно персистировать в организме хорьков, лисиц, песцов, соболей; кроликов, собак и других животных, не теряя во многих случаях патогенности для норок. Возможны отдельные случаи заболевания хорьков.

Источники и пути заражения. Источником заражения являются больные норки, выделяющие возбудителя во внешнюю среду с калом, мочой, слюной. Заражение зверей происходит внутриутробно, орально, аэрогенно и через кожу (при покусках). Способствуют распространению заболевания ветер, взятие зверей в руки (для бонитировки, взвешиваний, измерений, вакцинаций), пересадки, а также побеги норок. На неблагополучных фермах почва и навоз являются опасными источниками заражения, так как возбудитель способен долго в них сохраняться. Вирус может быть перенесен на предметах ухода (особенно рукавицах), одежде, а также птицами, мухами и блохами.

После скармливания в неблагополучных хозяйствах сырых или плохо проваренных тушек убойных норок заболеваемость резко увеличивается. Датский ветеринарный врач Хансен (1985), анализируя пути передачи инфекции, выделяет вертикальное и горизонтальное заражение. Вертикальное заражение происходит от инфицированных самок в течение беременности, когда вирус через плаценту проникает в плод, или во время лактации, когда щенки заражаются в гнезде. Вертикальное заражение является наиболее массовым. У щенков от положительно реагирующих матерей реакция на алеутскую болезнь почти всегда положительная уже до наступления линьки. Горизонтальное заражение бывает при непосредственном контакте здоровых и инфицированных норок (прямой контакт), через передатчиков инфекции (непрямой контакт) и от фермы к ферме (прямой и непрямой контакты). В первом случае заражение происходит через общую питьевую воду, корм, через мочу, кал, при каннибализме, во время гона (при покусках). Во втором случае — через рукавицы и ловушки, клетки и домики, при перекладке остатков корма; в третьем — через купленных племенных норок, клетки и т.п. Наиболее легко звери заражаются при содержании в одной клетке, тогда как

распространение заболевания из клетки в клетку и с одной стороны шеда в другую осуществляется гораздо труднее.

Патогенез. В организме норки вирус стимулирует систему В-лимфоидных клеток и интенсивной пролиферации, в результате чего плазматические клетки и лимфоциты инфильтрируют многие органы — лимфоузлы, костный мозг, селезенку, печень и др. Плазмоциты начинают синтезировать в большом количестве антитела (преимущественно иммуноглобулин), которые, взаимодействуя с вирусом, формируют иммунные комплексы вирус — антитело — комплемент; в составе их вирус не теряет инфекционной активности. Фиксируясь на стене артерий, капиллярах клубочков почек и т. д., иммунные комплексы вызывают патологические изменения в органах, вследствие чего могут развиваться гломерулонефрит, гепатит, нодозный периартериит.

Симптомы. Инкубационный период (срок появления специфических антител крови) обычно длится от 6-8 до 10-15 суток. Иногда, в зависимости способа заражения, дозы вируса, генетики животного, условий кормления содержания, обнаружить антитела на протяжении продолжительного времени (от нескольких дней до года и даже более) не удается. По тем же причинам отдельных зараженных норок уровень антител не достигает высоких значений течение многих месяцев. Они выглядят клинически здоровыми, но результаты щенности у таких самок несколько ухудшаются, смертность от вторичных инфекций возрастает (это так называемая непрогрессирующая форма). Характерными признаками болезни являются угнетение, ухудшение аппетита, жажда, дегтеобразные фекалии, периодические кровотечения из рта носа, бледность видимых слизистых оболочек, исхудание. При потере аппетита замедляются рост и развитие, что особенно заметно по форме головы, которая становится маленькой и как бы заостряется. У заразившихся самок часто регистрируются аборт, пропустование, рождение мертвых щенков, гибель молодняка в первые дни жизни. Эти симптомы свойственны классической форме болезни, получившей название прогрессирующей, что можно расценить в основном как острое и подострое течения.

Недавно установлено, что алеутская болезнь у щенков может развиваться сменяемым возбуждением, отказом от корма, рвотой, усиленной саливацией, вздутием. Во время возбуждения больные звери лежа совершают вращательные движения вокруг продольной оси тела, издают писк, конвульсивно сворачиваются в клубок. Отмечаются подергивание мышц головы и шеи, парезы и параличи конечностей. Признаки заболевания развиваются в течение нескольких часов. Зуда и расчесов обычно не наблюдается. Болезнь длится от 3 до 12, реже до 24 часов и обычно заканчивается смертью. У хорьков признаки болезни выражены слабее, чем у норок.

Патологоанатомические изменения. Трупы хорошей упитанности. В носовой и ротовой полостях видна розовая пенная жидкость. Видимые слизистые оболочки цианотичны. У лисиц, песцов, енотов на месте расчесов кожа лишена шерстного покрова, повреждена. Подкожная клетчатка и мышцы пропитаны геморрагическим экссудатом. Живот вздут, трупное окоченение выражено сла-

бо. Кровь в сосудах темная, плохо свернувшаяся. Внутренние органы в состоянии застойной гиперемии. Сердце расширено, легкие неспаавшиеся, красного цвета, с разреза стекает пеннистая жидкость или темная венозная кровь. Отдельные участки легких безвоздушные, тонут в воде. Зобная железа отечная, пронизана точечными кровоизлияниями. Желудок и кишечник почти всегда вздуты. Слизистая оболочка в состоянии катарального воспаления, покрыта темно-коричневой слизью. Печень дряблая, неравномерно окрашена в темно-вишневый или желто-бурий цвет, на разрезе полнокровная. Селезенка слегка увеличена, пятнистая. Под капсулой видны точечные кровоизлияния, поверхность разреза влажная, рисунок строения сохранен. Сосуды мягкой мозговой оболочки наполнены кровью, извилины выглядят отечными, серое мозговое вещество размягчено.

Диагноз. Ставится на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов биопробы (на кроликах, морских свинках, котятах, пушных зверях). Суспензию для постановки биопробы готовят на физиологическом растворе (1:5) из кусочков легкого, головного мозга, печени и селезенки. Ее вводят, предварительно обработав антибиотиками, внутримышечно или подкожно в дозе 1-2 мл. Через 2-5 дней на месте инъекции появляется сильный зуд, сопровождающийся расчесами. Зараженные животные погибают спустя 2-5, реже – 12-24 часа после появления клинических признаков болезни.

Лечение. Для специфической профилактики в начале заболевания можно применять гамма-глобулин, который вводят подкожно один два раза с интервалом 24-48 часов, или гипериммунную сыворотку. Для укрепления защитных сил организма показана протеинотерапия, в частности введение цитрированной крови и неспецифические сыворотки, а также дача витаминов А и Д, бромистого натрия или калия, мегалона. Для уменьшения опасности осложнений вызываемых секундарной микрофлорой, особенно в органах дыхания, можно применять антибактериальные препараты, такие как пенициллин, стрептомицин, биомицин в течение трех дней.

Профилактика. Важным моментом в профилактике заболевания является недопущение заноса инфекции извне. Животных закупают в благополучных хозяйствах, обязательно подвергают их карантинированию. Поскольку передача инфекции возможна через людей, следует ограничить свободный доступ на фермы посторонних лиц. Нельзя допускать большой скученности поголовья. Помещения, где содержатся животные, должны быть вентилируемые, в них необходимо поддерживать определенный микроклимат. Своевременно следует проводить дезинфекцию и дератизацию.

ЧУМА ПЛОТОЯДНЫХ (ИНФЕКЦИОННАЯ КАТАРАЛЬНАЯ
ЛИХОРАДКА СОБАК, БОЛЕЗНЬ KAPPE)
(PESTIS CORNIVORUM)

Контагиозная вирусная болезнь животных отряда хищных (преимущественно молодых, в возрасте с 2-х месяцев до года), характеризующаяся лихорадкой, катарально-гнойным воспалением слизистых оболочек органов дыхания, пищеварения и мочевого выделения, поражением нервной системы и иногда дерматитами.

Возбудитель – **Canine distemper morbillivirus**, относящийся к семейству парамиксовирусов.

Восприимчивость. Восприимчивы семейства собачьих: собаки, песцы, лисы, волки, шакалы; из семейства куньих: норки, соболи, куницы, ласки, хорьки, енотовидные собаки, выдры.

Источники и пути заражения. Источниками являются больные и переболевшие животные. Способ заражения любой. Вирус содержится в истечениях из глаз, носа, в выдыхаемом воздухе и фекалиях. При определенных погодных условиях может переноситься в радиусе нескольких сотен метров. Вакцинированные собаки и пушные звери могут быть носителями вируса.

Патогенез. Попавший в организм вирус в течение первых шести суток размножается в лимфоидной системе, а затем с мононуклеарными лейкоцитами разносится по организму, в слизистые оболочки и разрушает эпителиальные клетки, которые вследствие этого становятся местом развития бактериальных инфекций. Поэтому при чуме почти всегда отмечают энтерит, пневмонию и другие поражения.

Симптомы. Инкубационный период у пушных зверей продолжается от 9 до 30, иногда до 90 дней; у собак — обычно 14-21 день. Зависит от дозы вируса и возраста животного; у щенков он короче. Выделяют острое, подострое, хроническое течения и abortивную форму болезни. Типично острое течение сопровождается повышением температуры тела до 41-42°C, рвотой, светобоязнью, косоглазием, общей депрессией и гибелью на 2-3-й день заболевания. Подострое течение также характеризуется высокой лихорадкой в течение 1-2 дней, иногда 1-2 недель. Затем температура становится умеренной или ремитирующей. На 2-3-й день появляются слизистое, а затем слизисто-гнойное истечение из носа; высыхая, они образуют корочки вокруг ноздрей. У норки обычно опухают лапы, кожа век, носа, губ, ушей, которые затем покрываются пустулами и корочками. Дыхание затруднено, сопящее, учащенное. Пульс учащенный, аритмичный. Из глаз выделяется слизисто-гнойный секрет. Опухшие веки и гнойный секрет обуславливают слипание век.

Пустулезная, или крустовая экзантема на конечностях служит важным диагностическим признаком. Иногда заболевание характеризуется воспалением желудочно-кишечного тракта и проявляется приступами рвоты, запором или поносом. В зависимости от степени выраженности клинических признаков различают легочную, кишечную, кожную, нервную или смешанную формы болезни.

Абортивная форма сопровождается лишь 1-2-дневным недомоганием. Хроническое течение болезни чаще всего свойственно нервной форме. Оно проявляется повышенной чувствительностью, астазией, атаксией миоклонией, парезами с последующей параплегией. Гибель наступает через 1-2 часа после эпилептиформных судорог, сопровождающихся пронзительным писком. Болезнь продолжается от 2-4 дней до 3-4 недель и дольше с падежом молодняка до 80% и более и взрослых зверей – до 30-40%.

Клинические признаки чумы у разных видов зверей несколько отличаются. У норков и хорьков преобладает кожная форма с поражением кожи век, носа, губ, ушей, лап. У хорьков болезнь протекает остро, наиболее выражены признаки катара и дегидратации, выпячивание и отек прямой кишки. У лисиц и песцов кожная форма обычно не наблюдается, а нервная встречается в конце энзоотии. У песцов катаральные явления выражены слабее, чем у лисиц.

Патологоанатомические изменения. Труп истощен. Слизистые оболочки глаз и век отечные, часто склеены гнойным секретом. На коже пустулезная экзантема, гиперкератоз (особенно на подушечках лап). В легких – признаки катарально-гнойной бронхопневмонии. Сердце увеличено, миокард дряблый, иногда выявляются кровоизлияния под эпи- и эндокардом. Желудок пустой с поражениями типа катарально-язвенного гастрита. В прямой кишке изменения, свойственные катаральному и геморрагическому энтериту. Печень дистрофична, желчный пузырь растянут. Под капсулой почек – точечные кровоизлияния; рисунок слоев почек на разрезе сглажен. Слизистая мочевого пузыря гиперемирована, с кровоизлияниями. Лимфатические узлы грудной и брюшной полостей увеличены. Сосуды головного мозга и его оболочек резко расширены. Гистологически выявляют изменения в сосудах и воспалительные процессы в разных органах. В эпителиальных клетках конъюнктивы, дыхательных путей, мочевого пузыря присутствуют тельца-включения Ленца-Синигалия (внутри ядер в цитоплазме). Их находят в ядрах альвеолярных клеток.

Диагноз. Ставится на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований. В лаборатории проводят РИФ с носовой слизью, вирусологическое исследование, микроскопию мазков, РДП и ИФА с сывороткой крови больных и переболевших.

Лечение и профилактика. Специфическая терапия не разработана. В ранней стадии эффективны инъекции корневого гамма-глобулина. Одновременно или по отдельности применяют три группы лекарственных средств: антибактериальные (для подавления возбудителей бактериальных инфекций), симптоматические (сердечные, жаропонижающие, седативные, слабительные, антитоксические) и стимулирующие (витамины группы В, экстракты из печени рогатого скота, кокарбоксилаза, алоэ, УФ-лучи и др.). Из антибактериальных препаратов используют комбинации антибиотиков, фураны и сульфаниламиды.

При появлении заболевания на ферме проводят ветеринарно-санитарные мероприятия и устанавливают карантин. Не допускают перемещения животных, шкурки снимают только в изоляторе и сушат трое суток при 25 – 33°C с по-

следующим выдерживанием в течение 10 суток при комнатной температуре. Тушки сжигают. Для дезинфекции применяют раствор хлорной извести с 2% активного хлора, 3%-ный раствор креолина, 3%-ную эмульсию лизола, 2%-ный раствор едкого натра, 4-5%-ный раствор каспоса, 6-7%-ный раствор демпа или 1%-ный раствор формальдегида.

Больных и подозрительных в заболевании зверей изолируют и лечат (при возможности убивают). Клинически здоровых, в том числе беременных и лактирующих самок, вакцинируют в соответствии с наставлением. Для вакцинации применяют следующие вакцины: вирус-вакцина из штамма КФ-688, вирус-вакцина из штамма «ЭПМ», живая культуральная вакцина против чумы у норки «Вакчум», «Мультикан-1», «Мультикан-4», «Мультикан-7». Необходимо помнить, что активная иммунизация животных в первые три дня после заражения почти не защищает их от гибели, а в более поздние сроки – увеличивает летальность. В условиях неблагополучной фермы норки могут гибнуть в течение 40-90 дней после вакцинации. При такой ситуации тщательно следят за динамикой заболеваемости и падежа. Если тенденция к снижению распространения чумы не проявляется, то в практике обычно прибегают к ревакцинации поголовья другой вакциной. Карантин снимают через 30 дней после последнего случая выздоровления или падежа животного от чумы и проведение заключительной дезинфекции. Вывод собак разрешают через 1,5 месяца, а пушных зверей – через 6 месяцев после снятия карантина.

БЕШЕНСТВО (ВОДОБОЯЗНЬ) (RABIES)

Особо опасное вирусное заболевание, характеризующееся признаками диссеминированного полиэнцефаломиелита и тяжелыми нервными расстройствами.

Возбудитель – **Rabies virus**, относится к семейству рабдовирусов, поражающих человека и животных многих видов.

Источники и пути заражения. Основным источником возбудителя являются больные бешенством собаки и дикие звери. Заражение зверей происходит при попадании слюны больного животного в рану при укусе или на травмированные слизистые оболочки.

Патогенез. Внедрившись в месте укуса, вирус по центростремительным нервам проникает в спинной и головной мозг, оттуда после размножения по центробежным нервным путям попадает в нервные узлы слюнных желез, где репродуцируется, вызывает дегенерацию нервных клеток.

Симптомы. Инкубационный период обычно продолжается 10-30 дней. У собак он колеблется от 10 дней до 6 месяцев, в среднем — до 3-8 недель. Первыми признаками заболевания являются снижение активности и угнетение, которые, как правило, остаются незамеченными. Затем появляются косоглазие, истечения слюны из ротовой полости, возбуждение и агрессивность (звери набрасываются на человека). Во время приступов буйства звери грызут и проглатывают различные предметы, повреждают себе язык, губы, десны. В это время они отказываются от корма воды. Иногда наблюдается понос, который может не прекращаться до смерти животного. В конце забо-

левания развивается паралич нижней челюсти, появляется шаткая походка, а затем и паралич конечностей. Температура тела понижается. Звери погибают в судорогах и конвульсиях. Болезнь длится 3 – 6 и более дней.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов соблюдают меры личной безопасности. Специфические морфологические изменения отсутствуют. Трупы павших животных истощены, имеются седы укусов и расчесов. Застойная гиперемия во внутренних органах. Наиболее характерными признаками бешенства являются наличие в желудке инородных тел (волос, щепок, стружки и т. д.) и значительное наполнение сосудов мозга кровью.

Диагноз. Ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений, лабораторных исследований и биопробы. При наличии типичной клинической картины бешенства поставить диагноз не представляет труда. При этом большое значение имеют анамнестические данные: наличие бешенства в районе среди животных контакт зверей с бродячими собаками или дикими зверями.

После гибели диагноз подтверждается лабораторным исследованием головного мозга на наличие телец Бабеша-Негри. В случае их отсутствия (это наблюдается в 10-15% случаев) ставят биопробу на белых мышах, кроликах или морских свинках. Взвесь мозга или слюнных желез вводят в мозг. Смерть наступает на 6-10-й день.

Бешенство дифференцируют от нервной формы чумы и отравлений.

Меры борьбы и профилактики. При установлении бешенства всех больных и подозрительных в заболевании зверей уничтожают. Трупы сжигают вместе со шкуркой. Здоровых животных вакцинируют следующими вакцинами: антирабическая культуральная инактивированная жидкая вакцина из штамма «Щелково-51» (Рабинов), инактивированная сухая вакцина из штамма «Щелково-51» (Рабинов), антирабическая живая вакцина из штамма АЗВИ. Хозяйство объявляют неблагополучным. Ограничения снимают через 2 месяца после последнего случая гибели или уничтожения больного зверя и выполнения всех ветеринарно-санитарных мероприятий, предусмотренных при этом заболевании.

Профилактические мероприятия сводятся к предупреждению проникновения на ферму бродячих собак и кошек (ферма должна быть огорожена высоким забором).

ВИРУСНЫЙ ЭНТЕРИТ НОРОК (ENTERITIS)

Острое контагиозное заболевание норок, характеризующееся воспалением и некрозом слизистой оболочки кишечника.

Возбудитель – **Parvis virus**, относится к семейству парвовирусов, родственен вирусу панлейкопении кошек и возбудителю парвовирусного энтерита собак. Отличается высокой устойчивостью во внешней среде (в почве, кале до 1 года). Методом моноклональных антител установлено, что возбудитель имеет антигенно различающиеся типы — 1, 2, 3, но иммунологически они идентичны.

Болеют норки, в основном молодняк.

Источники и пути заражения. Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие норки, в ряде случаев здоровые вирусоносители, которые экскретируют вирус с фекалиями и мочой. Не исключена роль кошек — носителей вируса панлейкопении.

Патогенез. Вирус, размножаясь в слизистой оболочке желудка и кишечника, вызывает ее поражение и нарушение функций. Болезнь часто осложняется вторичными инфекциями.

Симптомы. Инкубационный период продолжается 4-9 и более дней, в среднем около недели. У больных отсутствует аппетит, отмечается рвота, диарея. Испражнения вначале разжижены, в конце болезни слизистой консистенции; в них обнаруживают характерные слепки (слизистые трубки) длиной до 5 см бледно-розового или желтого, матового, кремового, зелёного цвета. Смерть наступает на 4-6 день заболевания.

Патологоанатомические изменения. Волосяной покров (на трупe) взъерошен, в области ануса выпачкан каловыми массами. Желудок растянут, слизистая оболочка набухшая, гиперемирована. Содержимое кишечника бурого или желтоватого цвета, с неприятным запахом, содержит пузырьки газа и прожилки крови. Слизистая оболочка в состоянии фиброзно-геморрагического воспаления. Лимфоузлы увеличены, гиперемированы. Селезенка темно-вишневого цвета, увеличена (в два раза).

Диагноз. Ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений, лабораторных исследований и биопробы. При необходимости ставят биопробу на щенках норок 2—5-месячного возраста и старше. Наиболее быстрым методом является электронная микроскопия фекалий на наличие вируса. Для исследования берут не менее 5 проб.

Лечение и профилактика. Специфическая профилактика не разработана. Больным назначают симптоматические средства, а для борьбы с обезвоживанием организма — растворы электролитов. Все поголовье норок неблагополучных по вирусному энтериту хозяйств подвергается вакцинации, причём в неблагополучных хозяйствах двукратно, с интервалом в 12 – 14 дней. Иммунитет формируется через 14 дней после введения вакцины. Снижение падежа отмечается уже через 5 – 10 дней. Колостральный иммунитет у щенков длится до 10 – 12 недель, но имеются данные, что щенки в возрасте 45 дней и старше в большинстве случаев не противостоят экспериментальному заражению. С другой стороны, пассивные антитела у щенков не препятствуют формированию иммунитета при вакцинации с 36-дневного возраста.

На хозяйство накладывают карантин и проводят ветеринарно-санитарные мероприятия, предусмотренные при данном заболевании. Организуют борьбу с бродячими кошками. Усиливают мероприятия по уничтожению грызунов и недопущению птиц на фермы. Рабочим выдают второй комплект спецодежды, которая после окончания работы остается на ферме (в санпропускнике).

Съемку шкур с павших и убитых животных проводят в специальном помещении, которое ежедневно после окончания работы подвергается механической очистке и дезинфекции. Тушки и опилки сжигают. Шкурки в течение двух суток

высушивают при температуре 30-35°C и относительной влажности воздуха 40-60%, а затем выдерживаются при комнатной температуре не менее десяти суток.

Вплоть до снятия карантина ежедневно проводят дезинфекцию инвентаря и предметов ухода за зверями. Карантин снимают по истечении месяца со дня выздоровления или последнего случая падежа зверей от вирусного энтерита. После снятия карантина в течение года запрещается вывоз норок за пределы хозяйства, а также перемещение зверей из ранее неблагополучной бригады (отделения) в благополучную бригаду (отделение).

В хозяйствах, стационарно неблагополучных по вирусному энтериту, проводят профилактическую вакцинацию взрослых норок за 3-4 недели до гона. Щенков прививают в двухмесячном возрасте.

ЭПИЗООТИЧЕСКИЙ КАТАРАЛЬНЫЙ ГАСТРОЭНТЕРИТ НОРОК (БОЛЕЗНЬ ШТАТА ЮТА ИЛИ «ТРЕХДНЕВНАЯ БОЛЕЗНЬ») (EPIOZOOTIS GASTROENTERITIS)

Инфекционное заболевание норок, сходное с вирусным энтеритом, но отличающееся доброкачественным течением. Появилась вначале в США, в штатах Юта, Колорадо и Айдахо, болезнь распространилась во всех странах, занимающихся разведением норок. За последние 9 лет заболело 500 тыс. норок. В России эта болезнь не зарегистрирована.

Возбудитель окончательно не установлен. У больных норок в Дании в одних случаях выделен **ротавирус**, в других — гемолитические **эшерихии**. Заболевание воспроизводится путем введения норкам ультрафильтрата, полученного из суспензии патологического материала, однако обнаружить вирус при помощи электронного микроскопа или в культуре клеток пока не удалось.

Восприимчивость. Заболевают норки в возрасте старше 4 месяцев, что возможно объясняется исчезновением к этому времени колострального иммунитета. Вспышки эпизоотического гастроэнтерита регистрируются во время осенней линьки, в период убоя, а также в течение гона и щенения. Болезнь наиболее часто встречается при стрессе и может отрицательно сказаться на качестве пушнины. Заболевание легко передаётся при прямом контакте больных со здоровыми, а также посредством переносчиков инфекции.

Болезнь впервые описана у черных норок, наблюдалась и у цветных. В Великобритании на одной из ферм болезнь охватила 26% норок темных, тогда как из белых - лишь несколько особей.

Симптомы. Аналогичны таковыми при вирусном энтерите норок. Инкубационный период составляет 5-8 дней. У больных пропадает аппетит на 2 – 3 дня, появляется апатия, они подолгу лежат в гнезде. Примерно у половины норок с нарушенным аппетитом появляется понос с примесью зелено-желто-красной слизи. Кровь или фибринозные слепки в кале наблюдаются редко.

За несколько дней или недель заболевание может охватить всю ферму. Хотя заболеваемость бывает очень большой, летальность почти нулевая. Выздоровление наступает через 3-4 дня.

У норок, больных алеутской болезнью, лактационным истощением другими болезнями, эпизоотический гастроэнтерит нередко завершается гибелью. При возникновении заболевания в период беременности результаты щенения ухудшаются, хотя отдельные авторы не связывают аборт и понижение плодовитости с данной болезнью.

Патологоанатомические изменения. Желудок обычно пустой. Слизистая оболочка его гиперемирована и покрыта густой белой слизью. Большое количество такой же слизи, но более вязкой, находят в кишечнике. Мезентериальные лимфатические узлы слегка увеличены и отечны, содержат единичные кровоизлияния. При патогистологическом исследовании устанавливают катаральный гастроэнтерит. Слизистая оболочка тонкого и толстого кишечника в состоянии слабой или тяжелой дегенерации.

Лечение и профилактика. Лечение симптоматическое, проводить его не обязательно, для подавления возбудителей секундарных бактериальных инфекций рекомендуется парентеральное введение гентамицина в дозе 5—10 мг. С этой же целью испытаны добавки антибиотиков (неомицина и др.) в корм (или воду), но сделать заключение об их эффективности очень сложно из-за доброкачественного течения болезни. Специфическая профилактика болезни еще не разработана. Применение вакцины против вирусного энтерита норок на 100 фермах не предохранило поголовье от заболевания эпизоотическим катаральным гастроэнтеритом. Вакцинация норок против панлейкопении кошек также не принесла успеха. Специально приготовленная тканевая вакцина в производственных условиях снизила заболеваемость через 10 дней после вакцинации стада.

ПАРВОВИРУСНЫЙ ЭНТЕРИТ СОБАЧЬИХ (PARVOVIRUS ENTERITIS CANINE)

Это острая контагиозная вирусная болезнь молодняка характеризуется поражением пищеварительного тракта, дыхательных путей и миокарда.

Возбудитель – **Canine parvovirus**, семейство парвовирусов. Имеет общие антигены вирусами панлейкопении кошек и вирусного энтерита норок, но отличается по специфическим антигенам. Между вирусами панлейкопении кошек и парвовирусного энтерита собак установлено также иммунологическое родство, что подтверждается перекрестным иммунитетом. Вакцина против вирусного энтерита норок не создает у собак иммунитета против энтерита собачьих. Парвовирус энтерита, выделенный от песцов, антигенно ближе стоит к вирусу панлейкопении кошек и вирусного энтерита, чем к парвовирусу собак типа 2.

Восприимчивость. Болеют собаки, еноты, лисицы и песцы. Наиболее чувствительны к заражению щенки собак в возрасте от 2 недель до 12 месяцев и щенки пушных зверей в возрасте от 2 до 15 недель.

Источники и пути заражения. Источником возбудителя инфекции служат больные животные, выделяющие вирус во внешнюю среду с экскретами (особенно с фекалиями). Заражение происходит алиментарным и аэрогенным путем.

Патогенез. Размножение вируса в макроорганизме зависит от фазы митоза клеток. У щенков в первые недели жизни интенсивное деление клеток проис-

ходит в миокарде, что и обуславливает здесь наиболее интенсивное размножение вируса и миокардит: у щенков после отсадки возрастает деление эпителиальных клеток кишечника, репродукция возбудителя смещается сюда, что и приводит к развитию энтерита.

Симптомы. Инкубационный период длится до 10 дней. У больных повышается температура, наблюдаются упорная рвота, понос (кал серый или желтоватый, содержит слизь и кровь), обезвоживание, сердечная недостаточность и упадок сил. По течению болезнь бывает сверхострой (животные погибают в течение первых трех дней) и острой (через 5 – 6 дней).

Патологоанатомические изменения. Слизистые оболочки желудка и кишечника гиперемированы, отечны, покрыты слизью, в просвете кишечника слизь часто с примесью крови. Мезентериальные лимфоузлы увеличены, отечные и бледные. При сердечно-легочной форме обнаруживаются отеки и скопление желтоватого экссудата в грудной и брюшной полостях. Сердечная мышца бледная, левый желудочек расширен.

Диагноз. Ставится на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и РГА вирусосодержащего материала (фекалии) с эритроцитами свиньи или зеленой мартышки (обезьяны).

Необходимо исключить чуму, инфекционный гепатит, гастроэнтерит алиментарного происхождения.

Лечение и профилактика. Назначают симптоматические и общеукрепляющие средства. Показано применение вакцин против вирусного энтерита норки или панлейкопении кошек. За рубежом разработана вакцина из штамма парвовируса собак для использования с профилактической целью в угрожаемой зоне. Лечебным действием вакцины не обладают.

ИНФЕКЦИОННЫЙ ГЕПАТИТ СОБАК (ЭНЗООТИЧЕСКИЙ ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТ ЛИСИЦ) (ENZOOTICA ENCEFALOMIELITIS CANINE)

Вирусное заболевание, характеризующееся лихорадкой, катаром слизистых оболочек дыхательных путей и кишечника, поражением печени и центральной нервной системы.

Возбудитель болезни отнесен к семейству аденовирусов. Штаммы возбудителя обладают невысокой вирулентностью и подразделяются на нейротропные и гепатотропные.

Восприимчивость. Инфекционным гепатитом обычно поражаются лисицы, песчан, собаки, еноты, но наиболее восприимчив молодняк в возрасте 1,5-6 месяцев.

Источники и пути заражения. Источником возбудителя служат больные животные, а также вирусоносители, которые выделяют вирус во внешнюю среду с носовой слизью, слюной, конъюнктивным секретом, мочой и фекалиями. Заражение происходит через органы дыхания, алиментарным путем, через поврежденные участки кожи и слизистые оболочки; возможна передача вируса внутриутробно, с молоком матери и через инвентарь. Заболе-

ваемость и летальность в значительной мере зависят от способствующих и предрасполагающих к заболеванию факторов (неполноценное кормление, смешанные инфекции и т.д.).

Патогенез. Попад в организм, вирус размножается в лимфоузлах, костном мозге, затем появляется в крови и образует скопления в виде внутриядерных включений в клетках эндотелия капилляров и вен всех органов, особенно печени и селезенки. Развивающиеся дистрофические изменения в печени, почках, миокарде приводят к нарушению обмена веществ и интоксикации организма. После поражения нервных центров головного и спинного мозга появляются локомоторные расстройства. В период выраженных клинических признаков вирус находится в крови, во всех секретах и экскретах, позднее — только в почках и моче.

Симптомы. Инкубационный период у зверей длится от 10 до 20 и более дней, у собак обычно 6-9 дней. Течение болезни может быть молниеносным, острым и хроническим. При молниеносном течении смерть наступает внезапно при явлениях судорог. При остром течении болезни звери отказываются от корма. Они становятся вялыми, испытывают жажду; температура тела повышается до 40,5-41,7°C, наблюдается увеличение подчелюстных лимфоузлов, ринит, конъюнктивит, рвота, диарея. Печень увеличена, при пальпации в области мечевидного отростка грудной кости, правой реберной дуги и живота отмечается болезненность. У 20 – 50% зверей развивается помутнение роговицы (кератит) одного или обоих глаз, который в острых случаях проходит, а в хронических — приводит к слепоте. В ряде случаев отмечают кровоизлияния и изъязвления десен, отеки подкожной клетчатки, атаксию, конвульсии, судороги, параличи.

Лихорадка может быть ритмирующего типа с промежутками в 5 – 6 дней. Она сопровождается быстрым исхуданием зверей, анемией или желтушностью видимых слизистых оболочек, парезом или параличом тазовых конечностей. Моча приобретает темно-бурую окраску. Иногда угнетенное состояние сменяется возбуждением, во время которого животные проявляют повышенную агрессивность. Затем вновь происходит упадок сил и наступает атаксия.

Хроническое течение болезни наблюдается преимущественно у взрослых зверей. Клинические симптомы непостоянны и характеризуются истощением, кератитами, бледностью видимых слизистых оболочек, явлениями гастроэнтерита, абортами и пропускованием самок, рождением нежизнеспособных щенков.

Особенностью клинического проявления инфекционного гепатита у лисиц является поражение центральной нервной системы в виде острого энцефалита с конвульсиями, переходящими в паралич и кому. Припадки возникают несколько раз в течение дня и длятся 3-5 минут. Иногда наблюдаются кожный зуд и расстройство пищеварения.

Патологоанатомические изменения. Скелетная мускулатура нередко имеет желтоватый оттенок. В брюшной полости обычно скапливается серозный или кровянистый экссудат. Лимфатические узлы гиперемированы и отечны. Тимус увеличен, нередко с кровоизлияниями. Кровоизлияния обнаруживаются также на эндо- и эпикарде и в других органах. Селезенка набухшая. Наиболее харак-

терные изменения обнаруживают в печени, которая резко увеличена, дряблая, коричневого или темно-красного цвета с наличием фибринозного налета на ее поверхности. Желчный пузырь переполнен желчью светло-желтого цвета, ложе его отечно. При хроническом течении отмечают анемию, истощение, дистрофические изменения паренхиматозных органов. При гистологическом исследовании в клетках печени и других органов находят тельца Рубарта, которые представляют собой гомогенную массу круглой или овальной формы, расположенную в центре ядра, с зоной просветления вокруг них. Хроматин и ядрышки располагаются по периферии оболочки ядра в виде точечных скоплений, окрашенных в темно-синий цвет. Внутриядерные включения окрашиваются в синевато-красноватый или розовый цвет, четко контурируя на общем фоне препарата. При хроническом течении они нередко отсутствуют.

Диагноз. Устанавливают на основании учета эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и обнаружения внутриядерных включений (тельца Рубарта) в печеночных клетках.

Для исследования на наличие телец Рубарта готовят мазки-отпечатки. Для этого из ткани печени вырезают 3 – 4 кубика размером 1 x 1 x 1 см. Путем легкого прикосновения каждым кубиком к поверхности чистого обезжиренного предметного стекла делают по 10 – 15 отпечатков. Мазки просушивают на воздухе и фиксируют в спирте-эфире в течение 6 – 7 минут, а затем окрашивают краской Романовского-Гимзы, разведенной дистиллированной водой (5 капель краски на 1 мл воды) в течение 20 – 30 минут. Краску с предметного стекла смывают дистиллированной водой.

Лечение и профилактика. Применяют препараты, которые обладают липотропным действием, — метионин, липокаин, белковые гидролизаты, витамины (В₆, В₁₂, С, Е, холин, фолиевую и оротовую кислоты и др.), экстракты из печени рогатого скота (сирепар, камполон, гепатовит); для лечения и предупреждения секундарных инфекций назначают антибактериальные средства.

Переболевшие животные приобретают пожизненный иммунитет. Для специфической профилактики вирусного гепатита проходит испытания культуральная вакцина.

При возникновении инфекционного заболевания на ферму накладываются ограничения, по которым запрещаются вывоз, ввоз, перегруппировка, бонитировка, взвешивание зверей. Больных и переболевших зверей изолируют и убивают после созревания меха. Проводят общие ветеринарно-санитарные мероприятия. Ограничения снимают через 30 дней после последнего случая выздоровления или падежа животного от инфекционного гепатита.

ИНФЕКЦИОННАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ НОРОК (INFECTIOSA ENCEFALOPATICUM CANINE)

Хроническая кормовая инфекция, характеризующаяся длительным инкубационным периодом и прогрессирующим нарушением деятельности центральной нервной системы.

Возбудитель является адаптированным к норкам вариантом возбудителя скрепи овец. Вирус выдерживает кипячение течение трех часов, сохраняется в 10% -ном растворе Формалина несколько лет, что свидетельствует о невероятно высокой его устойчивости.

Восприимчивость. К заболеванию восприимчивы норки. У других видов пушных зверей энцефалопатия не зарегистрирована.

Источники и пути заражения. Источником заражения служат мясные субпродукты при убое больных овец. Энцефалопатия может возникнуть в любое время года. Болеют только взрослые норки (старше 6 месяцев). Возможна внутриутробная передача возбудителя. Контактное заражение в условиях звероводческого хозяйства не имеет существенного значения.

В организме больных норок возбудитель содержится в наивысшем титре головном мозге, найден он также в сердце, легких, печени, почках и в других органах.

Патогенез не изучен.

Симптомы. Инкубационный период продолжается от 6 – 7 месяцев до 1 года. Клинические признаки характерны для поражения центральной нервной системы. Больные норки возбуждены, агрессивны, стремятся зубами схватить проволоку сетки или свой хвост или, наоборот, угнетены, сонливы, безразличны к окружающей обстановке, подолгу лежат в домике. Они теряют ориентацию, испражняются в различных местах клетки, затаптывают корм; лактирующие самки утрачивают материнский инстинкт. Появляется характерная сгорбленность спины и своеобразное (как у белки) искривление хвоста. У многих больных зверей наблюдается подергивание конечностей и отдельных групп мышц. В конце болезни развивается коматозное состояние и наступает смерть. Болезнь продолжается 2-7 недель.

Патологоанатомические изменения. Труп истощен, шерстный покров взъерошен, лишен блеска. Видимые изменения во внутренних органах отсутствуют. Часто селезенка уменьшена в размерах, иногда значительно. Головной мозг отечен. При гистологическом исследовании обнаруживают дегенеративные изменения в нейроглии (интра - и перицеллюлярная вакуолизация помутнение ядер).

Диагноз. Ставится на основании учета эпизоотологических данных, характерных клинических признаков и результатов гистологического исследования головного мозга. Энцефалопатию пороков следует отличать от авитаминоза В₁ и самопогрызания.

Лечение и профилактика. Иммунитет при этом заболевании не изучен и специфические методы лечения не разработаны. В неблагополучном хозяйстве проводят выбраковку всех щенков, больных энцефалопатией, и павших от других причин самок. Запрещают перегруппировку и вывоз норок. Проводят общие ветеринарно-санитарные мероприятия.

Субпродукты, полученные от убоя овец, разрешают использовать в корм в сыром виде только лисицам и песцам. Норкам их скармливают после проварки при 110 – 120°С в течение 3,5 часа. Тушки убитых норок для кормления норок не используют.

БАКТЕРИАЛЬНЫЕ ИНФЕКЦИИ

БОТУЛИЗМ (BOTULISM)

Острая кормовая токсикоинфекция, проявляющаяся внезапным падежом, явлениями пареза и паралича скелетной мускулатуры.

Возбудитель – **Clostridium botulinum**, спорообразующий анаэроб. У норок заболевание в подавляющем большинстве случаев вызывает C1. botulinum типа С, поступающий с контаминированными мясными продуктами, и редко типа Е (с рыбопродуктами). Зарегистрированы единичные случаи вспышек ботулизма и среди песцов и лисиц возбудителями типа А и С.

Восприимчивость. Болеют норки, хорьки, исключительно редко песцы и лисицы.

Источники и пути заражения. Звери заболевают после поедания корма, содержащего ботулинический токсин. Бациллы ботулизма могут размножаться и продуцировать большое количество токсина в мясных, рыбных и растительных продуктах при температуре выше 15°C в условиях отсутствия кислорода, наличия повышенной влажности, при нейтральной или слабощелочной реакции. Содержатся они и в кишечнике здоровых животных. Чаще всего ботулизм возникает при скармливании зверям без проварки туш павших или вынужденно убитых сельскохозяйственных, а также морских животных, кишечник у которых был удален позднее двух часов после смерти.

Патогенез. Ботулинический токсин всасывается через слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта и с кровью разносится по всему организму. Функциональные расстройства двигательной мускулатуры (парезы, параличи) обуславливаются действием токсина на периферический рецепторный аппарат и двигательные ганглии в продолговатом и спинном мозге. Циркулирующий с кровью токсин вызывает сосудистые расстройства, приводящие к развитию кровоизлияний, застою и тромбозу в капиллярах.

Симптомы. Инкубационный период длится от 8-10 до 24 часов, реже — до 2-3 суток, что определяется количеством токсина в корме. Болезнь протекает остро. Норки утрачивают подвижность мышцы тела у них расслаблены, отмечается паралич заднего и нередко переднего поясов. Способность к движению ослабевает или утрачивается. При взятии в руки они бессильно обвисают и не реагируют на раздражения. Зрачки расширены. Часто обнаруживаются одышка, при которой дыхание осуществляется с помощью брюшной мускулатуры. У некоторых норок наблюдается слюнотечение. Продолжительность болезни колеблется от нескольких часов до суток. В зависимости от дозы токсина и поедаемости корма погибает 20—100% норок.

У песцов нарушается координация движений, отмечаются слабость конечностей, паралич задней части тела, брюшной тип дыхания, иногда рвота, угнетение и в конце заболевания — коматозное состояние.

Патологоанатомические изменения. Трупное окоченение не выражено. Желудок пуст. Слизистые оболочки желудка и кишечника гиперемированы, набухшие, покрыты слоем густой слизи. Печень кровенаполнена, темно-вишневого цвета, рыхлой консистенции. Селезенка несколько набухшая, светло-вишневого цвета. В легких часто находят темно-красные участки очаговых кровоизлияний.

Диагноз. Ставится на основании эпизоотологических данных, клинических признаков и патологоанатомических изменений. Внезапность появления заболевания, большая смертность, характерные клинические признаки болезни и типичные патологоанатомические изменения — отсутствие трупного окоченения, пустой желудок и очаговые кровоизлияния в легких — служат веским основанием для постановки предварительного диагноза на ботулизм. Подтверждают диагноз лабораторными исследованиями.

В лабораторию отправляют пробы мясных кормов, которые скармливали зверям, соскобы со слизистой желудка и свежие трупы целиком для исследования на наличие возбудителя ботулизма. Исследуют максимальное количество проб кормов и патматериала (как можно более свежих), памятуя, что выделение *C1. Botulinum* сопряжено с трудностями.

Лечение и профилактика. Показаны сердечные средства (кофеин, камфора), глюкоза (10-20 мл 20%-ного раствора подкожно), внутрь — молоко, растворы крахмала, отвар льняного семени. Однако, учитывая быстроту развития болезни, эффект лечения незначительный. При возникновении заболевания срочно убирают из клеток остатки корма, из рациона исключают недоброкачественные корма или используют их в хорошо проваренном виде.

Специфическая профилактика заключается в иммунизации норок в возрасте старше 45 дней вакциной против ботулизма. Взрослых норок прививают обычно через полтора месяца после отсадки щенков или за месяц до гона. Прививают их ежегодно, так как с возрастом иммунитет ослабевает. Иммунитет образуется через 15 – 20 дней после вакцинации и сохраняется не менее года. Внедряются в практику и ассоциированные вакцины.

Из мер общей профилактики следует особо выделить ветеринарный контроль за качеством кормов, используемых для норок. Парные субпродукты промывают водой и быстро охлаждают (замораживают). Мясопродукты от вынужденно убитых животных не используют без термической обработки. Мясо морских животных включают в корм норках не раньше, чем через три недели после их иммунизации против ботулизма.

ЛИСТЕРИОЗ (LISTERIOSIS)

Инфекционное заболевание, характеризующееся септическими явлениями, поражением нервной системы (гнойный энцефалит) и генитального аппарата.

Возбудитель – ***Listeria monocytogenes***, мелкая подвижная грамположительная палочка. Хорошо сохраняется во внешней среде. Чувствительна к обычным дезинфицирующим средствам.

Восприимчивость. Листерии выделены от песцов, лисиц, норок, нутрий, енотов, скунсов и многих сельскохозяйственных и диких животных. Однако листериоз развивается лишь при алеутской болезни, во время беременности самок, в период интенсивного роста щенков (до 3-месячного возраста), при авитаминозах и других дефицитных состояниях, при паразитарных заболеваниях.

Источники и пути заражения. Для пушных зверей опасность представляют мясные продукты (головы, субпродукты), получаемые при убое овец, коз и кроликов.

Болезнь может возникнуть в любое время года, но чаще весной и летом среди щенков.

Патогенез. Попавшие в организм листерии, преодолев барьерные приспособления, начинают распространяться нейрогенным, лимфогенным путями, вызывая у взрослых животных поражение центральной нервной системы, а в период беременности – органов воспроизводства; у молодняка развивается сепсис.

Симптомы. Повышение температуры тела, угнетенное состояние, ухудшение, а затем потеря аппетита. Нарушение координации движений, шаткость зада с последующим парезом задних конечностей, судорожное подергивание затылочных и шейных мышц, манежные движения. Во многих случаях зверей отмечаются конъюнктивит, ринит, понос, в каловых массах – сероватая слизь и прожилки крови; иногда (в основном у взрослых животных) наблюдаются кашель, влажные хрипы и брюшной тип дыхания; у беременных самок – аборт, неблагополучные роды, гибель плодов в матке.

Патологоанатомические изменения. Для листериоза наиболее характерны мелкие узелковые некротические поражения печени, селезенки, сердца. Другие изменения соответствуют форме болезни - это катаральная или гнойно-катаральная пневмония, катаральный, реже — геморрагический гастроэнтерит. Селезенка значительно увеличена, с инфарктами и кровоизлияниями. Головной мозг отечный, размягчен; под твердой мозговой оболочкой точечные кровоизлияния.

Диагноз. Ставится на основании комплекса эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений, а также результатов бактериологических и серологических исследований. При этом главной задачей ставят определение первичного страдания, на фоне которого возможно развитие листериоза. Листерииоз нужно дифференцировать от болезни Ауески, чумы, инфекционного гепатита, авитаминоза В₁ и отравлений.

Лечение и профилактика. Антибиотики тетрациклинового ряда, сульфаниламиды и симптоматические средства. Больных зверей изолируют, клетки дезинфицируют, почву под клетками заливают раствором хлорной извести. Ведут борьбу с грызунами в холодильниках и кормокухне.

В целях профилактики листериоза бараньи субпродукты и отходы, получаемые при убое кроликов, скармливают зверям в периоды беременности и в проваренном виде первые три месяца жизни щенков (норкам баранину скармливают после термического обезвреживания в целях профилактики энцефалопатии).

СИБИРСКАЯ ЯЗВА (ANTHRAX)

Особо опасная высоко контагиозная инфекция, проявляющаяся септициемией, лихорадкой, интоксикацией, поражением лимфоузлов и кишечника и образованием карбункулов разной величины.

Возбудитель – **Bacillus anthracis** неподвижная, грамположительная, спорообразующая аэробная палочка, устойчивая во внешней среде.

Восприимчивость. Наиболее чувствительны норки, соболи и нутрии. Лисицы, песцы и еноты устойчивы к заражению.

Источники и пути заражения. Заражение пушных зверей происходит при поедании сырого мяса и субпродуктов от вынужденно убитых или павших от сибирской язвы сельскохозяйственных животных. А также возможны раневой, контактный путь передачи, через предметы ухода и инвентарь, почву, воду, не исключен еще и трансмиссивный путь передачи.

Патогенез. Болезнь протекает по типу бактериального сепсиса.

Токсические продукты жизнедеятельности бацилл нарушают целостность стенок сосудов и при этом вызывают множественные кровоизлияния и гемолиз эритроцитов, вследствие чего кровь не свертывается и принимает лаковый и дегтеобразный вид.

Симптомы. Инкубационный период длится от 10 до 24 часов, иногда до 2-3 суток. Течение болезни – молниеносное, острое, подострое. У больных зверей повышается температура, учащается дыхание, появляются жажда, кровавая моча, понос. Гибель обычно наступает в течение трех часов после появления первых признаков заболевания. При более длительном течении болезни в области гортани, живи и подгрудка, реже – на брюшной стенке и конечностях образуется отек. Молниеносное течение болезни иногда бывает у норок, соболей и скунсов – смерть наступает внезапно и сопровождается судорогами.

Патологоанатомические изменения. **Вскрытие трупов животных при подозрении на сибирскую язву категорически запрещается.** Если же вскрытие делается, то с соблюдением мер, не допускающих рассеивания возбудителя болезни и заражения людей.

У павших от сибирской язвы зверей трупное окоченение отсутствует, из ануса и рта возможны кровянистые выделения. Видимые слизистые оболочки синюшные.

Под кожей в области головы, гортани, шеи и живота имеются студенистые желто-соломенного цвета с прожилками крови отеки. Слизистые оболочки желудка и кишечника отечные, местами гиперемированы, покрыты темно-красной слизью. Солитарные фолликулы и пейеровы бляшки увеличены и хорошо заметны. Сосуды брыжейки наполнены кровью, лимфатические узлы увеличены. Печень увеличена, кровенаполнена, с поверхности разреза стекает темная кровь. Селезенка резко увеличена, темно-вишневого цвета, пульпа

размягчена, легко снимается ножом. Почки кровенаполнены, рисунок их сглажен. Слизистая мочевого пузыря гиперемирована, с кровоизлияниями, моча красноватого цвета.

Легкие отечны, содержат темно-красные участки и множественные кровоизлияния. В трахее и бронхах содержится розового цвета пенная жидкость. Мышцы сердца дряблые, под эпикардом и на эндокарде точечные кровоизлияния. В полостях сердца и крупных кровеносных сосудах содержится не свернувшаяся дегтеобразная кровь.

Диагноз. Ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов бактериологических исследований.

В лабораторию направляют мазки крови или кровь из надреза уха, периферических сосудов или отрезают и отсылают ухо, а также труп со шкуркой. Ухо павшего животного отрезают со стороны, на которой лежит труп. Предварительно ухо перевязывают у основания шпагатом в двух местах и отрезают между перевязками, место разреза прижигают раскаленным металлическим предметом. Отрезанное ухо завертывают в марлю, пропитанную раствором фенола, а затем помещают во влагонепроницаемую тару. Основанием для постановки окончательного диагноза служат результаты лабораторных исследований – бактериологического анализа или реакции преципитации.

Лечение и профилактика. Больных зверей обычно не лечат из-за опасности распространения заболевания. Их убивают и сжигают со шкуркой.

Специфическим профилактическим и лечебным средством является противосибиреязвенная сыворотка, которую можно применять в дозах: взрослым норкам, соболям, нутриям, скунсам – по 10-15 мл, молодняку – 5-10 мл; взрослым лисицам, песцам, енотам – по 20-30 мл, молодняку – 10-15 мл. Профилактическая доза в два раза меньше.

Предохраняет зверей от заболевания одновременное введение сыворотки и вакцины СТИ в дозах: мелким зверям (норкам, соболям) – 5 мл сыворотки и 0,1 мл вакцины, крупным – 10 мл сыворотки и 0,2 мл вакцины.

На ферме проводят общие противоэпизоотические мероприятия (дезинфекция домиков, клеток, почвы под клетками, сжигание трупов вместе со шкурками, малоценного инвентаря и подстилки, проведение карантинных мер).

Профилактические мероприятия заключаются в тщательной ветеринарно-санитарной экспертизе поступающих мясных продуктов, особенно мяса от вынужденно убитых животных, своевременной иммунизации животных вакцинами против данного заболевания.

ПСЕВДОМОНОЗ (PSEUDOMONOSIS)

Псевдомоноз, или геморрагическая пневмония норок, – это острое контагиозное заболевание, проявляющееся септициемией и геморрагическим воспалением легких.

Возбудитель – ***Pseudomonas aeruginosa***, грамотрицательная аэробная палочка. Микроб широко распространен в природе, имеет несколько сероти-

пов. Отличается высокой устойчивостью к антибиотикам и сульфаниламидам. Хорошо сохраняется во влажной среде (воде, моче, кале).

Восприимчивость. Болеют норки, в основном щенки-самцы. У шиншилл, песцов и других видов пушных зверей эта инфекция как системная (общая) болезнь не зарегистрирована, хотя микроб может вызывать местный воспалительный процесс в различных органах, в особенности в матке. К органной инфекции очень чувствительны песцы.

Источники и пути заражения. Источником возбудителя инфекции являются больные звери, которые выделяют синегнойную палочку с мокротой при кашле и чихании, а также с мочой и калом. Передача возбудителя от больных к здоровым происходит аэрогенно, с пухом, через инвентарь, корм, подстилку и воду. Массовые случаи заболевания обычно возникают осенью, спорадические могут наблюдаться в любое время года.

Патогенез. До сих пор остается неясным, при каких условиях синегнойная палочка, широко распространена в природе, преодолевает защитный барьер и вызывает геморрагическое воспаление легких у норок или местную инфекцию у песцов и других видов животных. Точно так же невозможно объяснить, почему у не вакцинированных здоровых норок в благополучных фермах выделяются патогенные серотипы возбудителя.

Симптомы. Инкубационный период короткий (1-3, реже 5 суток). Болезнь протекает сверхостро и остро. В первом случае смерть наступает внезапно, без видимых клинических проявлений болезни. Но чаще за 2 – 3 часа до смерти у зверей появляется учащенное и поверхностное дыхание с хрипами и выделениями из носовой и ротовой полостей кровянистой пенистой жидкости. Животные малоподвижны, поднимают голову для облегчения дыхания, фыркают, быстро погибают.

Патологоанатомические изменения. Легкие или отдельные доли их имеют темно-вишневый цвет, уплотнены, приобретают сходство с печенью и тонут в воде. В трахее и бронхах содержится пенистая кровянистая жидкость. Бронхиальные лимфатические узлы увеличены. Селезенка значительно увеличена, вишневого цвета. В желудке и кишечнике большое количество кровянистой жидкости, попавшей туда через носоглотку из легких; воспаление слизистой отсутствует.

Диагноз. Предварительный диагноз ставится на основании эпизоотологических данных, клинической картины, результатов патологоанатомического вскрытия и подтверждается лабораторными исследованиями (выделением чистой культуры микроба при посеве на МПА и МПБ, определение их серотипов и заражение лабораторных животных).

Лечение и профилактика. Лечение малоэффективно. При определении серовара возбудителя одновременно устанавливают его чувствительность к антибиотикам и сульфаниламидам для использования этих данных при применении медикаментов с профилактической и лечебной целями.

После определения серовара возбудителя все поголовье вакцинируют (или ревакцинируют) существующей вакциной, а если она не содержит нужного серовара, то готовят вакцину из местного штамма. После введения вакцины падеж

прекращается через 3—6 дней. Карантин снимают через 15 дней после последнего случая падежа зверей от псевдомоноза и проведения соответствующих ветеринарно-санитарных мероприятий.

В благополучных хозяйствах с профилактической целью норки вакцинируют в конце августа существующей вакциной в соответствии с наставлением по ее применению.

ПАСТЕРЕЛЛЕЗ (ГЕМОПРАГИЧЕСКАЯ СЕПТИЦЕМИЯ) (PASTEURELLOSIS)

Острая инфекционная болезнь, характеризующаяся явлениями септицемии, геморрагического диатеза, крупозной пневмонии, поражением матки и отеками подкожной клетчатки.

Возбудитель – ***Pasteurella multocida*** (серотипы В и D), по культуральным и серологическим свойствам идентичен пастереллам, выделяемым от сельскохозяйственных животных и птицы. Достаточно устойчив во внешней среде, но чувствителен к высокой температуре, антибиотикам и обычным дезинфицирующим средствам.

Восприимчивость. Болеют лисицы, песцы, еноты, нутрии, бобры и кролики. В основном заболевает молодняк. Норки и другие куньи более устойчивы, хотя и они подвержены заболеванию.

Источники и пути заражения. Заболевание возникает после использования инфицированных мясных кормов, особенно полученных от убоя птицы и кроликов. Для нутрий источником возбудителя инфекции часто служит вода, загрязняемая птицами. Среди хищных зверей вспышки пастереллеза чаще наблюдаются весной и летом; у нутрий, кроме того, и осенью, с наступлением холодов.

Заболевание в короткий срок (1-3 дня) поражает большое количество зверей и сопровождается высокой смертностью. Заражение зверей происходит обычно через пищеварительный тракт и реже через дыхательные пути и поврежденные наружные слизистые оболочки.

Патогенез. Проникнув в организм, пастереллы начинают быстро размножаться и проникают во все органы и ткани (септицемия), вызывая нарушение их функции и общую интоксикацию. Особенно глубокие морфологические изменения происходят в слизистых оболочках дыхательных путей.

Симптомы. Инкубационный период длится 1-3 дня. Вначале заболевание проявляется угнетенным состоянием, отказом от корма, рвотой, шаткой походкой и повышением температуры тела. Нередко у больных зверей появляются признаки нарушения деятельности желудочно-кишечного тракта (диарея), в фекалиях обнаруживается примесь крови. Видимые слизистые оболочки цианотичны. Дыхание и сердцебиение учащены. При поражении нервной системы наблюдаются судороги, сопровождающиеся жевательными движениями с сильным сжатием челюстей и пенистыми выделениями из рта и носа. Обычно после таких припадков зверь погибает. У норок может регистрироваться воспаление матки.

Болезнь длится от 12 часов до 2 – 3 суток. Смертность, как правило, достигает 30 – 90%.

Патологоанатомические изменения. Трупы мало изменены. У норок могут наблюдаться студенистые инфильтраты в подкожной клетчатке в области головы и шеи, а у нутрий – по всему телу; у лисиц – желтушность видимых слизистых оболочек и мускулатуры. Во внутренних органах наибольшие изменения находят в грудной клетке: различной формы и величины кровоизлияния на плевре, легких, мускульной части диафрагмы, эндокарде. В полости — серозный или серозно-фибринозный экссудат. Легкие иногда темно-красного цвета слизистая трахеи гиперемирована, с полосчатыми кровоизлияниями. У нутрий легкие имеют участки красной и серой гепатизации.

Печень увеличена, дряблой консистенции, неравномерно окрашена, усеяна кровоизлияниями. Селезенка набухшая, у нутрий увеличена особенно сильно (в 2-5 раз). Почки дряблые, с точечными кровоизлияниями. Надпочечники сочные на разрезе, увеличены (у нутрий). Лимфатические узлы увеличены. В просвете желудка и особенно кишечника содержится слизь с примесью крови, на слизистой оболочке – множественные кровоизлияния. При хроническом течении болезни в различных органах обнаруживаются очаги некроза.

Диагноз. На основании эпизоотологических данных, клинической картины и патологоанатомических изменений можно поставить только предварительный диагноз, который должен быть подтвержден бактериологическими исследованиями и заражением лабораторных животных (после их падежа из органов получают чистую культуру пастерелл). В лабораторию направляют от больных животных – в стерильных пробирках кровь из вены, а из трупов – кровь из сердца. Трупы мелких животных. Кусочки паренхиматозных органов (не позже 3-5 часов после гибели животных) от 2-3 трупов, трубчатая кость (животные не должны подвергаться лечению антибиотиками и сульфаниламидными препаратами).

Лечение и профилактика. В качестве специфического лечебного средства используется гипериммунная сыворотка против пастереллеза сельскохозяйственных животных. Применение ее более эффективно в ранний период болезни. Сыворотку вводят подкожно в дозе 10-30 мл взрослым и 6-10 мл щенкам. Одновременно назначают антибиотики, к которым выделенные пастереллы проявили чувствительность.

На неблагополучной ферме проводят комплекс санитарных мероприятий. В целях предупреждения заболевания важное значение придается контролю за качеством кормов. Нельзя допускать в корм зверям мясо и субпродукты от больных или переболевших пастереллезом животных (особенно кур и кроликов) без предварительной термической обработки.

САЛЬМОНЕЛЛЕЗ (SALMONELLOSIS)

Остро протекающая кормовая инфекция, проявляющаяся лихорадкой, поражением желудочно-кишечного тракта, селезенки и печени, парезом задних конечностей, поражением центральной нервной системы у молодняка и абортами у беременных самок.

Возбудитель – различные представители рода **Salmonella**, наиболее часто **S. enteritidis**, **S. cholerae suis**, **S. dublin**, попадающих с продуктами убоя сельскохозяйственных и морских животных, и **S. typhimurium** с птичьими субпродуктами и меланжем. В редких случаях выделялись также **S. schotmuelleri**, **S. seufenberg**, **S. livingstone**, **S. iufautis**, **S. netbort** и другие.

Восприимчивость. Болеют лисицы, песцы, нутрии, реже – норки, хорьки, еноты, бобры, шиншиллы. Выраженное клиническое проявление и гибель обычно наблюдаются у щенков лисиц, песцов и нутрий в возрасте 1 – 3 месяцев и у беременных самок. У зверей старшего возраста и у небеременных самок сальмонеллез развивается как вторичная инфекция при чуме, алеутской болезни и других заболеваниях, а также при стрессе.

Источники и пути заражения. Основным источником заражения плотоядных зверей являются мясные корма, инфицированные сальмонеллами и используемые без термической обработки. Источниками заражения зверей могут быть также молоко, содержащее сальмонелл, а для нутрий и бобров — инфицированная вода и растительный корм.

В разное возбудителя инфекции некоторое значение имеют и крысы, мыши, птицы, мухи. Но особенно важно то, что здоровый крупный рогатый скот и домашние птицы тоже могут быть носителями сальмонелл, что и обуславливает постоянный риск возникновения сальмонеллеза у пушных зверей, потребляющих сырые субпродукты от убоя этих животных.

Патогенез. Возникновению и распространению заболевания способствуют различные болезненные состояния, стресс, погрешности в кормлении, вызывающие нарушение целостности слизистой оболочки пищеварительного тракта. Через поврежденную слизистую сальмонеллы из пищеварительного тракта проникают в кровь и заносятся в различные органы и ткани, обуславливая тяжелые воспалительные изменения.

Симптомы. Инкубационный период колеблется от 3 до 20 дней, в среднем 14 дней. В зависимости от дозы и вирулентности возбудителя и состояния макроорганизма заболевание у зверей может протекать остро, подостро и хронически. Во всех случаях оно сопровождается повышением температуры тела, угнетенным состоянием, потерей аппетита, рвотой или поносом. Глаза слезятся, западают в орбиты. При остром течении смерть наступает на 2 – 3-й день болезни.

При подостром течении расстройства функции желудка и кишечника выражены более резко, фекалии водянистые, с примесью крови, мех взъерошен, глаза тусклые, иногда наблюдаются гнойный конъюнктивит, желтушность видимых слизистых оболочек. В конце болезни развивается парез тазовых конечностей. Животные погибают на 7-14-е сутки.

При хроническом течении у зверей развиваются анемия, истощение, желтушность, мех сбивается в комки. Животные больше лежат, передвигаются с трудом и погибают спустя 3-4 и более недель.

У беременных самок происходят аборт. На поздней стадии это можно установить по остаткам плодов или истечениям из влагалища. В ранней стадии беременности аборт может остаться незамеченным, а самка будет зарегистрирована как пропустовавшая. При этом выделения из влагалища наблюдаются

ся не постоянно. У норок, кроме того, регистрируются частые случаи так называемого пропадания новорожденных щенков (самка их съедает). В другие биологические периоды жизни зверей сальмонеллез протекает бессимптомно, но лишь иногда снижает жизнеспособность молодняка и тем самым способствует увеличению падежа.

Патологоанатомические изменения. Трупы зверей истощены, видимые слизистые оболочки бледные и желтушные. Селезенка увеличена в 4-10 и более раз, темно-вишневого цвета, дряблая, в некоторых случаях может быть резко атрофирована. Слизистая оболочка желудка и тонкого кишечника набухшая, местами гиперемирована. Печень увеличена, неравномерно окрашена, дряблая; желчный пузырь переполнен густой тягучей желчью. Лимфоузлы увеличены. Почки имеют серо-красный с желтоватым оттенком цвет и точечные кровоизлияния под капсулой. Кровоизлияния могут быть и в других внутренних органах. Головной мозг отечен, в полостях его желудочков содержится большое количество прозрачной жидкости или гнойного экссудата.

У щенков первых дней жизни сальмонеллез протекает по типу сепсиса и редко сопровождается типичными патологоанатомическими изменениями.

Диагноз. Предварительный диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков и патологоанатомических изменений. Окончательный диагноз устанавливают бактериологическим исследованием больных или павших животных, абортированных плодов.

Сальмонеллез следует отличать от лептоспироза, пастереллеза и инфекционного гепатита.

Лечение и профилактика. В качестве специфического лечебного средства используют гипериммунную сыворотку против сальмонеллеза и колибактериоза поросят, телят, птиц в сочетании с антибактериальными препаратами (фуразолидоном, биомицином, левомицетином, тиланом, диарексом или трибриссенном и др.). В тяжелых случаях парентерально вводят белковые гидролизаты, глюкозу и физиологический раствор. В корм вводят смесь антибактериальных средств – антибиотики (тетрациклины и др.), фуразолидон и сульфаниламиды (трибриссен, ориприм). Профилактика сальмонеллеза сводится к тщательному контролю за качеством мясных кормов и активной иммунизации зверей (взрослых – перед гоном, молодняк – с 30-дневного возраста) поливалентной формолтиомерсановой вакциной против сальмонеллеза и колибактериоза пушных зверей.

СТРЕПТОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ (STREPTOCOCCOSIS)

Инфекционная болезнь, характеризующаяся картиной сепсиса, воспалением органов дыхания, молочной железы, матки, поражением суставов и образованием абсцессов.

Возбудитель – различные серовары стрептококка, идентичные возбудителям неспецифических нагноительных процессов у сельскохозяйственных животных — **Streptococcus pyogenes**, **S. mastitidis** и др. Микроб широко распространен и достаточно устойчив во внешней среде.

Восприимчивость. Болеют норки, соболи, песцы и лисицы всех возрастов.

Источники и пути заражения. Заражаются звери при скармливании им инфицированных стрептококками мясных кормов, овощей, корнеплодов и воды. Возбудитель проникает в организм через поврежденные слизистые или кожу.

Симптомы. Инкубационный период длится от 6 до 18 дней. Клиническое проявление болезни весьма разнообразно, чаще всего характерно для ринита, бронхита, пневмонии, плеврита, эндокардита, перитонита, эндометрита, мастита или сепсиса. У норок болезнь часто протекает в виде абсцессов, локализующихся на голове и шее. У щенков лисиц поражаются суставы конечностей, с образованием свищевых ходов и выделением гнойного экссудата. Нередко у зверей бывают выражены симптомы поражения центральной нервной системы: угнетение, возбуждение, нарушение координации движений. Болезнь в этих случаях длится от трех часов до полутора суток и заканчивается смертью. При абсцедирующей форме прогноз благоприятный.

Патологоанатомические изменения. При абсцедирующей форме обнаруживают гнойные очаги в области шеи, головы, суставов конечностей, в легких, печени, селезенке, почках и других органах. В остальных случаях патологоанатомические изменения не являются типичными для данной болезни. Легкие могут иметь признаки катарального воспаления, трахея гиперемирована, с точечными кровоизлияниями на слизистой. Аналогичные изменения обнаруживаются и на слизистой оболочке желудка и тонкого отдела кишечника. Точечные кровоизлияния нередко бывают на почках, под эпикардом и в головном мозге.

Диагноз. Ставится на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений, результатов бактериологических исследований, учитывают возраст животного.

В лабораторию направляют трупы мелких животных. Головной мозг, трубчатые кости, суставы, селезенку, кровь из сердца или трупа павшего молодняка.

Лечение и профилактика. Применяют антибиотики, к которым выделенные бактерии проявили чувствительность. Раны и абсцессы подвергают хирургической обработке. Больных животных изолируют и лечат, а места, где они находились, дезинфицируют.

Профилактика стрептококкоза сводится к недопущению в сыром виде мясных кормов, полученных от убоя больных животных (с осложненными ранами, абсцессами, маститом и др.), и молока от больных маститом коров.

Для утепления домиков используют мягкий материал, не содержащий острых частиц. Приготовленный корм пропускают через пастоприготовитель, чтобы размельчить осколки костей.

ДИПЛОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ (DIPLOCOCCOSIS)

Болезнь вызывается стрептококком группы D, проявляется в виде пневмонии, энтерита, полиартрита и сепсиса, сопровождается скоплением экссудата в естественных полостях.

Возбудитель – **Streptococcus pneumoniae** (синонимы - Diplococcus pneumoniae, D. Laeueolatus, D. Septicus) – факультативный анаэроб, обнаруживается в виде парных кокков округлой или ланцетовидной формы.

Восприимчивость. Болеют в основном щенки лисиц, норок и кроликов. Заболевание развивается на ферме как вторичная или смешанная инфекция.

Источники и пути заражения. Звери заражаются при поедании мясных кормов и молока, полученных от больных животных. Возбудитель проникает в организм через желудочно-кишечный тракт, плаценту и аэрогенным путем на фоне гиповитаминоза, первичных инфекций, нарушения условий содержания.

Патогенез. Попав на слизистую оболочку дыхательных путей или пищеварительного тракта, диплококки размножаются и проникают в кровь, разносясь по всем органам и тканям. Выделяемые ими токсические вещества вызывают фагоцитоз и увеличивают проницаемость кровеносных сосудов. В результате возникают кровоизлияния, после чего наступает септицемия и смерть.

Симптомы. Инкубационный период у норок длится от 2 до 6 суток. У новорожденных щенков болезнь протекает по типу бактериального сепсиса без характерных клинических признаков. У щенков старшего возраста наблюдаются потеря аппетита, вялость, сонливость, нарушение координации движений, поверхностное дыхание, кровянистые выделения из носовой и ротовой полостей, брюшной тип дыхания. При вовлечении в патологический процесс органов пищеварения – понос. Беременные самки abortируют или рожают недоразвитых или мацерированных щенков. Смертельные случаи среди взрослых зверей бывают реже, чем среди щенков.

Патологоанатомические изменения. В грудной, брюшной полостях или в сердечной сорочке находят гнойный или серозно-фибринозный экссудат. Экссудат иногда можно обнаружить в яремном желобе. При локализации процесса в органах брюшной полости видны кровоизлияния. На брюшине, брыжейке, на серозной оболочке – пленки и нити фибрина. Лимфатические узлы обычно гиперемированы. Селезенка нормальная или несколько увеличена. Печень набухшая, неравномерно окрашена.

У беременных самок в матке можно обнаружить мацерированные или мумифицированные плоды, ее слизистая оболочка воспалена. На серозном покрове нити и пленки фибрина.

Диагноз. Предварительный диагноз ставится на основании эпизоотологических данных, симптоматики и по результатам патологоанатомического вскрытия, окончательный – после бактериологического исследования. В лабораторию направляют кровь из сердца, печень, селезенку, головной мозг, лимфатические узлы и трубчатую кость. При артритах – синовиальную жидкость.

Диплококковую септицемию следует отличать от стафилококкоза, псевдомоноза, токсоплазмоза и осложненной формы чумы. Решающее значение при этом имеет бактериологический диагноз.

Лечение и профилактика. Больным зверям в течение 2-3 дней вводят гипериммунную сыворотку против диплококковых заболеваний телят и ягнят в сочетании с антибиотиками (обычно пенициллин), к которым возбудитель проявил чувствительность. Антибактериальную терапию (антибиотики, сульфанилами-

ды) и симптоматическое лечение (сердечные, белковые гидролизаты, глюкоза) продолжают до клинического выздоровления. Устраняют причины первичного заболевания.

Профилактика диплококковой инфекции заключается в проварке кормов, подозреваемых в инфицировании пневмококком (молоко и молочные продукты, мясо и субпродукты от убоя больных телят и поросят). При возникновении заболевания больных зверей изолируют и лечат. На ферме проводят общие санитарно-ветеринарные мероприятия.

СТАФИЛОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ (STAPHYLOCOCCOSIS)

Острая инфекционная болезнь, вызываемая стафилококками, характеризующаяся возникновением гнойных очагов и септицемией. В зависимости от локализации очагов воспаления различают пиодермию новорожденных щенков норок, стафилококковые маститы, уроцистит, эндометрит, абсцесс, энтеротоксемию пушных зверей.

Возбудитель – **Staphylococcus pyogenes aureus**. Нередко протекает как смешанная инфекция.

Восприимчивость. К стафилококку чувствительны все виды пушных зверей, особенно щенки норок в первые дни жизни.

Источники и пути заражения. Источником возбудителя болезни для щенков служат чаще всего больные (бактерионосители) самки, для взрослых зверей – инфицированные корма, подстилка, клетки, предметы ухода.

Микроб передается щенкам в то время, когда самка вылизывает их живот и область промежности или перетаскивает их (захватывает за кожу шеи). На этих участках преимущественно и образуются мелкие кожные абсцессы (пиодермия).

У взрослых зверей стафилококки проникают в организм через поврежденные участки кожи или урогенным путем. Попавшие в кормовую смесь стафилококки могут вызвать интоксикацию (энтеротоксемию), особенно в теплое время года.

Патогенез. Проникнув в ткани животного, стафилококки вызывают гнойную воспалительную реакцию, а при поступлении в пищеварительный тракт с кормом – интоксикацию продуктами их жизнедеятельности (энтеротоксинами). В случаях поступления щенкам массовой дозы возбудителя развивается тяжело протекающая (смертельная) септицемия. У лактирующих самок стафилококк внедряется в молочные железы при повреждении сосков грубой подстилкой, острыми краями сетки, а также подсосными щенками. Проникновение стафилококков в мочевую систему происходит в основном только у быстрорастущих щенков (у самцов).

Симптомы. У щенков норок инкубационный период длится 1-2 суток. Больные щенки слабеют, отстают в росте. В толще кожи на дорсальной стороне шеи и в области промежности появляются очень мелкие абсцессы, которые сливаются, достигая горошины. При вскрытии их вытекает густой желто-зеленого цвета гной. В некоторых случаях названные участки ножи имеют

темно-красный с фиолетовым оттенком цвет без абсцессов, что является признаком тяжелого течения болезни. Среди щенков 1-2-дневного возраста летальность бывает высокой, щенки старше 4-дневного возраста обычно выздоравливают.

У взрослых зверей симптомы стафилококкоза характерны для абсцесса, мастита, уроцистита или пиелонефрита, энтеротоксемии.

При энтеротоксемии инкубационный период продолжается 2-4 часа. У больных зверей наблюдаются слюнотечение, рвота, понос, ухудшение или потеря аппетита, снижение массы тела. Смертность обычно небольшая.

Патологоанатомические изменения. У павших щенков изменения во внутренних органах нехарактерны, за исключением абсцессов в пораженных участках кожи.

У взрослых зверей в различных участках тела обнаруживают абсцессы, заполненные густым гноем; у песцов абсцессы содержат серозно-геморрагический экссудат. При поражении мочевого пузыря и почек изменения будут соответствовать этим заболеваниям.

При энтеротоксемии обнаруживают гиперемию слизистой оболочки желудка и кишечника, в просвете — кровянистую слизь. Печень и почки в состоянии застойной гиперемии.

Диагноз. Ставится на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений, лабораторных исследований.

Лечение и профилактика. Пораженные участки кожи щенков протирают 5%-ным салициловым спиртом или обрабатывают мазью, состоящей из 5 г салициловой кислоты, 10 г танина и 85 г вазелина.

Можно использовать и другие антисептические мази. Слабым щенкам подкожно вводят белковый гидролизат, глюкозу, витамины и антибиотики (бициллин или пенициллин с неомизином). Самке нередко назначают те же антибиотики.

При абсцедирующей форме полость абсцесса вскрывают, освобождают от содержимого и обрабатывают 3%-ным раствором перекиси водорода, 1-2%-ными растворами хлорамина или хлорацета. Рану присыпают порошком стрептоцида или биомицина и накладывают линимент Вишневского (деготь — 5 г, ксероформ — 3 г, касторовое масло — 100 г). Внутримышечно вводят антибиотики. При появлении первых признаков энтеротоксемии срочно исключают остатки не съеденного корма и назначают антибиотики широкого спектра действия; в случае необходимости — симптоматическое лечение.

Профилактика стафилококкоза сводится к поддержанию на высоком уровне резистентности организма зверей, изоляции и выбраковке больных и переболевших животных, ежегодной дезинфекции зверомест.

НЕКРОБАКТЕРИОЗ (NECROBACTERIOSIS)

Инфекционная болезнь, характеризующаяся гнойно-некротическим поражением кожи, слизистых оболочек, внутренних органов и конечностей. Широко распространенная раневая инфекция.

Возбудитель – ***Fusobacterium necroforum***, широко распространенная в природе анаэробная палочка, обитающая в кишечнике животных и даже человека.

Восприимчивость. Болеют норки, кролики, собаки, дикие и сельскохозяйственные животные и птица. Заболевание встречается редко.

Источники и пути заражения. Источниками инфекции служат корма, вода, подстилка, загрязненные землей или фекалиями, содержащими возбудителя. Микроб проникает в организм через царапины и ранки на коже или слизистой оболочке ротовой полости.

Патогенез. Попав в травмированные ткани, возбудитель быстро размножается. При низкой сопротивляемости макроорганизма процесс распространяется на окружающие ткани, образуя вторичные очаги в коже, сухожилиях, костях и внутренних органах (процесс идет по типу септицемии).

При высокой резистентности животного на границе некротизированного участка развивается реактивное воспаление, происходит отторжение омертвевших тканей и замещение их соединительной тканью. В случае расположения некротического фокуса в глубине тканей отторгнутые ткани инкапсулируются, резорбции токсинов из них не происходит.

Иммунитет у переболевших животных не образуется.

Симптомы. Инкубационный период продолжается обычно 1-3 дня. Норки испытывают болезненность при приеме корма. При осмотре у них обнаруживают на губах, щеках, деснах, языке некротические поражения. При вовлечении в процесс конечностей участки некроза тканей располагаются обычно на пальцах.

В зависимости от тяжести заболевания поражения или ограничиваются поверхностными слоями тканей, или в процесс вовлекаются все подлежащие ткани. Сухожилия и кости обнажаются и отпадают. При злокачественном течении очаги некроза обнаруживаются и во внутренних органах – печени, легких и молочных железах.

Диагноз. Ставят на основании клинических признаков заболевания, патологоанатомических изменений и результатов микроскопии пораженных тканей (в зоне некроза находят длинные нити микробов).

Лечение и профилактика. С лечебными целями используют антибиотики тетрациклинового ряда и сульфаниламиды (трибриссен, ориприм и др.). Больных зверей изолируют и убивают после созревания волосяного покрова.

Профилактика заключается в поддержании хорошего санитарного состояния на фермах, кормокухне, в холодильниках и высокой резистентности зверей (отсутствие гипо- и авитаминозов, анемии и др.).

ЛЕПТОСПИРОЗ (LEPTOSPIROSIS)

Инфекционная болезнь животных и человека, характеризующаяся бессимптомным течением и проявляющаяся кратковременной лихорадкой, гемоглобинурией (гематурия), желтухой, абортами и кровоизлияниями.

Возбудитель – патогенные серовары лептоспир: **Leptospire interrogans, L. hebdomadis, L. pomona, L. icterohaemorrhagiae, L. grippotyphosa, L. canicola, L. tarassovi** из семейства спирохет. Это облигатный аэроб.

Восприимчивость. Болеют лисицы, песцы, собаки, норки, еноты, главным образом молодняк в возрасте 3-6 месяцев.

Источники и пути заражения. Заражение происходит через желудочно-кишечный тракт, поврежденные кожные покровы и слизистые оболочки. Источником заражения являются мясо и субпродукты, полученные при убое больных или переболевших лептоспирозом животных. Обычно звери заболевают в теплое время года.

Патогенез. В патогенезе лептоспироза большое значение имеет состояние бактериемии, которая развивается с первых дней болезни. Через несколько дней лептоспиры концентрируются в печени, селезенке, лимфатических узлах, костном мозге. Под влиянием токсических веществ, образующихся в результате распада лептоспир, развивается паренхиматозное и жировое перерождения печени, очаговые кровоизлияния в селезенке и явления геморрагического нефрита.

Симптомы. Инкубационный период длится 2-12 дней (обычно 5-6). Заболевание протекает остро, однако бывают случаи сверхострого и хронического течений. При сверхостром течении выздоровления не бывает: смерть наступает через 12-24 часа при явлении судорог, с обильными пенистыми выделениями из ротовой полости. В первые часы болезни температура тела повышается, а затем снижается до нормы и ниже нормы.

При остром течении клиническое проявление болезни начинается с внезапного отказа от корма, рвоты, поноса, лихорадки перемежающего типа. Затем состояние ухудшается, звери подолгу лежат, появляется желтушность видимых слизистых оболочек. На слизистой оболочке ротовой полости, в области губ, щек, десен и на языке – небольшие некротические участки и язвочки. Сфинктер ануса расслаблен. Моча имеет желтую окраску. Смерть наступает на 2 – 3-й день при явлении судорог и интенсивного слюноотделения.

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

При атипичной форме болезни отмечают понос, депигментацию кала, анемию видимых слизистых оболочек, понижение аппетита. Животные выздоравливают.

Патологоанатомические изменения. Видимые слизистые оболочки, подкожный жир, сальник, брыжейка окрашены в желтый цвет. Слизистая оболочка желудка и кишечника местами гиперемирована, содержит единичные или множественные кровоизлияния. Печень обычно увеличена в объеме, имеет раз-

личной интенсивности жёлтый цвет. Желчный пузырь переполнен густой желчью темно-зеленого цвета. Почки увеличены, серовато-коричневого цвета, нередко с точечными кровоизлияниями в корковом слое. Селезенка не увеличена. Лимфатические узлы в большинстве случаев увеличены. Легкие отечны, под легочной плеврой многочисленные кровоизлияния, в бронхах содержится пенная жидкость бледно-розового цвета. Сердечная мышца плотная, под эпикардом полосчатые кровоизлияния.

Диагноз. Ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований (включая гистологические исследования головного мозга).

В лабораторию направляют: от больных – кровь и сыворотку крови. Свежие трупы. Кусочки печени, селезенки, сердца, легкие, лимфоузлы, надпочечники, головной мозг.

Лечение и профилактика. Подкожно вводят противолептоспирозную сыворотку и назначают антибиотики (пенициллин, тетрациклин, стрептомицин) и симптоматические средства (сердечные, слабительные и патогенетические белковые гидролизаты, глюкозу, витамины).

При появлении лептоспироза больных и подозреваемых в заболевании зверей изолируют и лечат, клетки и домики подвергают дезинфекции. Всех здоровых зверей неблагополучного хозяйства вакцинируют против лептоспироза сельскохозяйственных животных (серией, содержащей серовары лептоспир, выявленных в данном хозяйстве). На ферме проводят общие ветеринарно-санитарные мероприятия.

МИКОЗЫ

ТРИХОФИТИЯ (СТРИГУЩИЙ ЛИШАЙ) (TRICHOPHYTIA)

Контагиозное грибковое заболевание, характеризующееся образованием на коже округлых резко ограниченных облысевших участков с обломанными (как бы обстриженными) волосами, покрытых корками и чешуйками, но без кровоточащих изъязвлений.

Возбудитель – **Trichophyton mehtagrophytes (gypseum)**, **Microsporum canis (lanosum)**, значительно реже **Trichophyton verrucosum (faviforme)**.

Восприимчивость. Болеют песцы, лисицы, нутрии, кролики и шиншиллы.

Источники и пути заражения. Источником возбудителя инфекции служат больные трихофитией или микроспорией животные — звери, собаки, кошки, крысы, мыши, телята и др. Источником заражения может быть и больной стригущим лишаем человек. Переболевшие звери до 12 месяцев продолжают носить споры гриба и заражать здоровых зверей. Заболевание передается при контакте больного зверя со здоровыми, через инфицированные предметы ухода, домики. Возбудитель переносится с пухом, кровососущими насекомыми, грызунами.

Патогенез. Попадая на кожу, возбудитель трихофитии проникает в волосяные фолликулы и начинает размножаться, разрушая корневое вещество волоса, ку-

тикулу и сам фолликул. Продукты жизнедеятельности гриба – протеолитические ферменты и экзотоксины – вызывают воспалительную реакцию. Дерма утолщается, на поверхности кожи образуются многочисленные чешуйки и корочки, волосы ломаются, выпадают.

Симптомы. Инкубационный период длится от 8 до 30 дней. Характерными для заболевания являются различной величины покрытые чешуйками сероватые пятна, располагающиеся на коже головы, шеи, подошвенной поверхности лап, между пальцами, в области локтевого сустава, в запущенных случаях — на спине, боках, животе. Если лечение не проводится, пятна увеличиваются в размерах, корочки на них утолщаются, волосы обламываются, образуются облысевшие участки пепельного цвета.

Диагноз. Ставится на основании клинического осмотра и микологического исследования соскобов с пораженных участков кожи. Грибы рода *Micosporum* могут быть обнаружены люминисцентным методом (пораженные волосы светятся зеленоватым цветом).

Лечение и профилактика. С лечебной целью используют антибиотик гризеофульвин, обладающий противогрибковым действием, в дозе 20 мг на 1 кг массы тела в сутки с кормом, до выздоровления, после чего дачу антибиотика продолжают в течение 30-50 дней, но в половинной дозе (10 мг/кг). Одновременно пораженные участки кожи обрабатывают 10%-м салициловым спиртом и другими фунгицидными средствами.

При появлении стригущего лишая срочно определяют вид возбудителя и тщательно осматривают всех зверей на ферме. В последующем осмотры повторяют через 2-4 недели. Больных животных изолируют, а их домики дезинфицируют.

При подтверждении диагноза на трихофитию зверей прививают вакциной «Ментавак»: больным ее вводят в лечебной дозе, здоровым – в профилактической. Иммунитет сохраняется в течение пяти лет.

Если уже устанавливается микроспория, то применяют гризеофульвин: больным зверям – в лечебной дозе, всем остальным – в профилактической. В течение первых трех недель препарат дается с кормом ежедневно, в дальнейшем – через день или двухнедельными курсами с интервалом в пять дней. В настоящее время для лечебных и профилактических целей используются живые и инактивированные вакцины – тримевак, микродерм, поливак – ТМ, вакдерм, ТФ-130, ЛТФ-130 и др.

Эффективным противогрибковым средством является низорал (Венгрия), мелким зверям его дают по 1/2-1 табл., крупным – по 1-2 табл. в течение 2-8 недель.

Местно используют мази: ундецин, цинкундан, микосептин, микозолон, микоспор, мазь Вилькинсона и аэрозольные средства – кубатол (Чехия) и зоомуколь (Болгария).

С успехом испытывается вакцина против микроспории, обладающая профилактическим и терапевтическим действиями.

Профилактика заключается в карантинировании завозимых зверей, недопущении на фермы бродячих собак и кошек, регулярном осмотре домашних животных, принадлежащих работникам зверофермы, а также сторожевых собак и систематическом уничтожении грызунов. Нельзя использовать в качестве подстилки сено и солому, изъеденные мышами.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

для контроля знаний студентов
по диагностике инфекционных болезней мелких домашних животных
(студентов факультета ветеринарной медицины и биотехнологии)

Заболевание начинается внезапно. Первыми признаками появляющейся болезни являются: угнетение, полная потеря аппетита. Сужение глазной щели и зрачка, зуд, расчесы, отеки в области ушей, щек, губ, затрудненное дыхание в связи с отеком легких или тимпаниа. Звери сидят, расставив передние конечности, кашляют, перед смертью из ротовой полости у них выделяется жидкость, а из носовых отверстий - серозное истечение. Расчесы при этом наблюдаются редко. Продолжительность болезни от 2 до 6 часов, иногда до 2-3 дней, после чего наступает летальный исход.

1. Бешенство
2. Болезнь Ауески
3. Ботулизм

Инкубационный период болезни продлевается от 6-8 до 10-15 суток. В последующем у животных наступает угнетение, ухудшение аппетита, жажда, при этом фекалии становятся дегтеобразными. Отмечаются периодические кровотечения изо рта и носа, наблюдается бледность видимых слизистых оболочек, исхудание. При потере аппетита замедляются рост и развитие животных, их голова становится маленькой и как бы заостряется. Самки зачастую abortируют, рожают мертвых щенков, гибнет молодняк в первые дни жизни. В большинстве случаев исход летальный.

1. Алеутская болезнь норок
2. Чума плотоядных
3. Тирозинемия.

Течение болезни у зверей острое, подострое, пустулезное, хроническое и abortивное, сопровождается температурой тела до 41-42⁰, рвотой, светобоязнью, косоглазием, общей депрессией, гибелью на 2-3 день заболевания и в более поздние сроки. На 2-3 день появляются слизистое, а затем слизисто-гнойное истечение из носа, засохшие корочки вокруг ноздрей, опухание лап, кожи век, носа, губ, ушей, а затем пустулы и корочки. Дыхание затруднено, пульс аритмичный, слизисто-гнойный секрет из глаз. Болезнь продолжается от 2-4 дней до 3-4 недель. Падеж молодняка до 80%, взрослых зверей - до 30-50%.

1. Инфекционная энцефалопатия норок
2. Болезнь Ауески
3. Чума плотоядных

Инкубационный период у заболевших животных может продлеваться от 10-30 дней до 6 месяцев. Первые признаки заболевания у зверей: снижение активности, угнетение, в последующем, как правило, наблюдается возбуждение,

агрессивность, при приступах буйства звери грызут и проглатывают различные предметы. В последующем, у них наблюдаются отказ от корма и воды, понос, паралич нижней челюсти, шаткая походка, паралич конечностей, понижение температуры. Звери погибают в судорогах и конвульсиях. Болезнь может продлеваться 3-6 и более дней.

1. Болезнь Ауески
2. Бешенство
3. Отравления

Инкубационный период у зверей может продлеваться 4-9 и более дней, а в среднем около недели. У больных животных отсутствует аппетит, отмечается рвота, диарея. Испражнения вначале заболевания разжижены, в конце болезни слизистой консистенции, при этом в них обнаруживаются слизистые трубки длиной до 5 см бледно-розового или желтого, матового, кремового, зеленого цвета. Смерть зверей чаще всего наступает на 4-5 день заболевания. Волосистой покров при этом на трупах взъерошен, в области ануса запах, как правило, каловыми массами.

1. Вирусный энтерит
2. Парвовирусный энтерит
3. Сальмонеллез

Инкубационный период у заболевания может достигать 5-8 дней. У больных животных в первую очередь пропадает аппетит, наступает апатия, понос с примесью зеленовато-желто-красной слизи. Кровь или фибринозные слепки в кале наблюдаются редко. За несколько дней или недель заболевание может охватить поголовье всей фермы, летальность при этом почти нулевая. Выздоровление наступает через 3-4 дня. При возникновении болезни в период беременности, а также в связи с лактационным истощением и другими болезнями, заболевание часто завершается гибелью.

1. Лептоспироз
2. Эпизоотический катаральный гастроэнтерит
3. Вирусный энтерит

У больных собак и зверей инкубационный период болезни может продлеваться до 10 дней, а в последующем у животных отмечается повышение температуры, упорная рвота, понос. Кал, как правило, серый или желтоватый, содержит примеси слизи и крови, а в последующем наступает обезвоживание организма. При этом наблюдается сердечная недостаточность и упадок сил. По течению болезнь чаще всего протекает сверхострой (животные погибают в течение первых трех дней) и острой с гибелью через 5-6 дней.

1. Бешенство
2. Вирусный энтерит норки
3. Эпизоотический катаральный гастроэнтерит

Инкубационный период у зверей 10-20 дней и более, у собак обычно 6-9 дней. Течение болезни молниеносное, смерть с явлениями судорог. При остром течении отказ от корма, жажда, высокая температура, увеличение подчелюстных лимфоузлов, рвота, диарея, помутнение роговицы, слепота, судороги, параличи, кровоизлияния, изъязвление десен при хроническом – чаще у взрослых зверей, истощение, кератиты, гастроэнтериты, аборт, пропустование самок, рождение нежизнеспособных щенков. Параличи переходящие в кому. Припадки, кожный зуд, расстройства пищеварения.

1. Чума плотоядных
2. Инфекционный гепатит
3. Парвовирусный энтерит собачьих

Инкубационный период у болезни 5-7 месяцев до 1 года. Отмечается поражение ЦНС: звери возбуждены, агрессивны, грызут сетку, свой хвост, могут быть и угнетены, безразличны к окружающей обстановке, подолгу лежат в домике, теряют ориентацию, испражняются в различных местах клетки, затапывают корм, самки утрачивают материнский инстинкт, появляется сторбленность спины, искривление хвоста, подергивание конечностей и отдельных групп мышц. В конце болезни развивается коматозное состояние и наступает смерть. Болезнь продолжается в течении 2-7 недель.

1. Инфекционный гепатит собак
2. Бешенство
3. Болезнь Ауески

Инкубационный процесс до 24 часов, реже до 2-3 суток. Болезнь протекает остро. Норки малоподвижны, отмечается расслабление и паралич мышц заднего и переднего поясов. Утрачивается способность к движению, одышка, чаще брюшной тип дыхания, слюнотечение, Продолжительность болезни от нескольких часов до суток. Нарушается координация движений, отмечаются слабость конечностей, паралич задней частим тела, иногда рвота, угнетение и в конце болезни коматозное состояние. Погибает 10-100% зверей.

1. Бешенство
2. Ботулизм
3. Болезнь Ауески

Болезнь сопровождается повышением температуры тела, угнетением, потерей аппетита, нарушением координации движения, судорожным подергиванием затылочных мышц, шаткостью зада с последующим парезом задних конечностей, манежными движениями. У зверей отмечают: конъюнктивит, ринит, понос, в каловых массах содержится сероватая слизь и прожилки крови; иногда (в основном у взрослых животных) наблюдаются кашель, влажные хрипы и брюшной тип дыхания; у беременных самок-аборт, неблагополучные роды, гибель плодов в матке.

1. Болезнь Ауески
2. Бешенство
3. Листерия

Инкубационный период болезни продлевается от 10 до 24 часов, иногда до 2-3 суток. У больных зверей отмечается повышение температуры, учащение дыхания, жажда, кровавая моча, понос. Гибель животных происходит в течении 3 часов после появления первых признаков заболевания. При более длительном течении болезни наблюдаются отеки гортани, шеи и подгрудка, брюшной стенки и конечностей. При сверхостром течении болезни смерть наступает внезапно и, как правило, сопровождаются тетаническими судорогами.

1. Сибирская язва
2. Пастереллез
3. Псевдомоноз

Острое контагиозное заболевание, проявляющееся геморрагической пневмонией с коротким (1-3, реже 5 суток), инкубационным периодом. Протекает сверхостро или остро. В первом случае смерть наступает внезапно, без видимых клинических проявлений болезни. Но чаще всего за 2-3 часа до смерти у зверей появляется учащенное дыхание с хрипами и выделениями из носовой и ротовой полостей кровянистой жидкости. Животное, как правило малоподвижно, подвижно, поднимают голову для облегчения дыхания, фыркают, быстро погибают.

1. Пастереллез
2. Псевдомоноз
3. Сибирская язва

Болезнь, характеризующаяся септицемией, воспалением органов дыхания и матки. Инкубационный период 1-3 дня, у зверей угнетенное состояние, отказ от корма, рвота, шаткая походка, повышение температуры тела. Нередко нарушение деятельности ж.к.т. (диарея), в фекалиях примеси крови, слизистые цианотичны. Дыхание и сердцебиение учащены, судороги, сопровождающиеся жевательными движениями, сжатием челюстей и пенистыми выделениями из рта и носа, припадки, у самок воспаление матки. Болезнь длится от 12 часов до 2-3 суток. Смертность 30-90%.

1. Псевдомоноз
2. Сибирская язва
3. Пастереллез

Инкубационный период болезни от 3 до 20 дней. Заболевание протекает остро, подостро, хронически и сопровождается повышением температуры тела, угнетением, потерей аппетита, рвотой или поносом. Глаза слезятся, западают в орбиты. При остром течении смерть наступает на 2-3 день болезни. При подостром - расстройства функции желудочно-кишечного тракта. В конце болезни развивается парез тазовых конечностей и гибель животных на 7-14 сутки. При хроническом течении у зверей развиваются анемия, истощение, желтушность. Животные больше лежат, передвигаются с трудом и погибают спустя 3-4 и более недель. У беременных самок-аборт, чаще незамеченные, когда самка съедает новорожденных щенков.

1. Сальмонеллез
2. Сибирская язва
3. Пастереллез

Инкубационный период длится от 16 до 18 дней. Клиническое проявление болезни у зверей разнообразно, но чаще в форме ринита, бронхита, пневмонии, плеврита, эндокардита, перитонита, эндометрита, мастита или сепсиса. У норок чаще протекает в виде абсцессов на голове, шеи. У щенков лисиц поражаются суставы конечностей с образованием гнойных свищей. Нередко наблюдаются симптомы поражения ЦНС: угнетение, возбуждение, нарушение координации движений. Болезнь длится от 3 часов до полутора суток и заканчивается смертью.

1. Колибактериоз
2. Стрептококковая инфекция
3. Сальмонеллез

Инкубационный период 2-6 суток. У новорожденных болезненно протекает как бактериальный сепсис без характерных клинических признаков. У щенков старшего возраста отмечаются потеря аппетита, вялость, сонливость, нарушение координации движения, поверхностное дыхание, кровянистые выделения из ротовой и носовой полостей, при вовлечении в патологический процесс органов пищеварения, понос. Беременные самки abortируют или рожают недоразвитых или мацерированных щенков. Смертные случаи среди взрослых зверей бывают реже, чем среди щенков норок инкубационный процесс длится 1-2 суток. Больные щенки слабеют, отстают в росте.

1. Стрептококковая инфекция
2. Стафилококковая инфекция
3. Диплококковая инфекция

У щенков в толще кожи на дорсальной поверхности шеи и в области промежности появляются очень мелкие абсцессы, которые сливаются, достигая величины горошины. При их вскрытии, как правило, вытекает густой желто-зеленого цвета гной. Названные участки кожи имеют темно-красный с фиолетовым оттенком цвет без абсцессов, что, является признаком тяжелого течения болезни. Среди 1-2-дневных щенков высокая летальность, щенки, старше 4-дневного возраста обычно выздоравливают. У взрослых зверей симптомы стафилококкоза характерны для абсцесса, мастита, уроцистита или пиелонифрита, энтерокемии.

1. Стафилококковая инфекция
2. Диплококковая инфекция
3. Стрептококковая инфекция

Раневая инфекция, характеризующаяся гнойно-некротическими поражениями тканей преимущественно в области рта или пальцев. Животные испытывают болезненность при приеме корма. При осмотре у них обнаруживают на губах, щеках, деснах, языке некротические поражения. При вовлечении в процесс конечностей участки некроза тканей располагаются обычно на пальцах. Сухожилия и кости обнажаются, некротизируются и отпадают. При злокачественном течении очаги некроза обнаруживаются и во внутренних органах: печени, легких, молочных железах.

1. Копытная гниль
2. Ящур
3. Некробактериоз

Если заболевание протекает остро, то оно начинается с отказа от корма, рвоты, поноса, лихорадки. Звери подолгу лежат, появляется желтушность слизистых оболочек. На слизистых ротовой полости, языка, губ, щек, десен, некротические участки и язвочки. Сфинктер расслаблен, моча желтая, Смерть на 2-3 день при явлении судороги и слюноотделение. Для хронического течения характерны слабость, похудение, желтушность, поносы. Болезнь продолжается 2-3 и более месяцев. При атипичной форме понос, депигментация канала, анемичность слизистых оболочек, понижение аппетита, выздоровление.

1. Сальмонеллез
2. Лептоспироз
3. Инфекционный гепатит

Инкубационный период инфекционной болезни длится от 8 до 30 дней. Характерными и постоянными клиническими признаками для заболевания являются различной величины покрытые чешуйками сероватые пятна, располагающиеся преимущественно на коже головы, шеи, подошвенной поверхности лап, между пальцами, в области локтевого сустава, а в запущенных случаях – на спинной поверхности, боках, поверхности живота. Если своевременное лечение не проводится, на них, как правило, утолщаются, волосы обламываются, образуется облысевшие участки кожи пепельного цвета.

1. Стригущий лишай
2. Чесотка
3. Парша

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бакулов И.А. Руководство по общей эпизоотологии / И.А. Бакулова, А.Д. Третьяков. - М.: Колос, 1988.- 672 с.
2. Бакулов И.А. Эпизоотология с микробиологией / И.А. Бакулов. — М.: Колос, 1981. - 314 с.
3. Бергоф П.К. Мелкие домашние животные. Болезни и лечение. Пер. с нем. - М.: «Аквариум ЛТД», 2000. - 244 с.
4. Ветеринарное законодательство. Под общей ред. Третьякова А.Д. - т. 1.- М.: Колос, 1972.- 696 с.
5. Ветеринарное законодательство. Под общей ред. Третьякова А.Д. - т. 2.- М.: Колос, 1972. - 719 с.
6. Ветеринарное законодательство. Под общей ред. Третьякова А.Д. - т. 4.- М.: Колос, 1988. - 672 с.
7. Инфекционные болезни животных: учебное пособие для вузов / Под редакцией А.А. Кудряшова, А.В. Святского. СПб.: Лань. 2007. - 608 с.
8. Эпизоотология и инфекционные болезни сельскохозяйственных животных. Под ред. Конопаткина А.А. - М.: Колос, 1984. - 544 с.
9. Нимад Ханс Г., Сутер Петер Ф. «Практическое руководство для ветеринарных врачей». Перевод с нем. - М.: «Аквариум ЛТД», 1998. - 360 с.
10. Куриленко А.Н. Бактериальные и вирусные болезни молодняка сельскохозяйственных животных: учеб. пос. / А.Н. Куриленко, В.А. Крупальник, Н.В. Пименов. - М.: - КолосС, 2006. - 296 с.
11. Луцевич Л.М. Общая эпизоотология: Учебно-методическое пособие / Л.М. Луцевич. - Брянск, 2007. - 86 с.
12. Урбан В.П. Практикум по эпизоотологии и инфекционным болезням с ветеринарной санитарией / В.П. Урбан, М.А. Сафин., А.А. Сидорчук и др. - М.: КолосС. - 2002. - 215 с.
13. Сборник санитарных и ветеринарных правил. - М.: Инф. Изд. Центр Госкомэпиднадзора России, 1996. - 256 с.
14. Журналы «Ветеринария».

Учебное издание

Луцевич Леонид Михайлович
Ткачёва Наталья Сергеевна

**Инфекционные болезни
мелких домашних животных**

Учебно-методическое пособие
для студентов факультета ветеринарной медицины и биотехнологии,
обучающихся по специальности 111201- «Ветеринария

Редактор Осипова Е.Н.

Подписано к печати 13.01.2011 г. Формат 60x84¹/₁₆.
Бумага офсетная. Усл. п. л. 2,67. Тираж 100 экз. Изд. 1873.

Издательство Брянской государственной сельскохозяйственной академии.
243365 Брянская обл., Выгоничский район, с. Кокино, Брянская ГСХА.

