

МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ  
ФЕДЕРАЛЬНОЕ АГЕНСТВО ПО ОБРАЗОВАНИЮ  
КРАСНОЯРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ

БОЛЕЗНИ ОХОТНИЧЬЕ-ПРОМЫСЛОВЫХ ЗВЕРЕЙ И ПТИЦ  
Часть II

Методическая разработка

Красноярск 2005

ББК 48.71

Авторы-составители: Ф.У. Дробышева, А.В. Кутянина, Н.В. Карпова

Болезни охотничье-промысловых зверей и птиц. Ч. II: Метод. разработка/ Авт. - сост.  
Ф.У. Дробышева, А.В. Кутянина, Н.В. Карпова; Краснояр. гос. ун-т. - Красноярск, 2005. –50  
с.

Рассматриваемые материалы направлены на сохранность большого количества видов животных и решение санитарных проблем защиты окружающей среды. Они имеют также важное медико-санитарное значение, поскольку стоят на страже охраны здоровья людей от заболеваний, общих для человека и животных. Предназначена для студентов биологических факультетов вузов.

Печатается по решению редакционно-издательского совета Красноярского государственного университета

© Красноярский  
государственный  
университет, 2005  
© Ф.У. Дробышева,  
© А.В. Кутянина,  
© Н.В. Карпова, 2005

## СОДЕРЖАНИЕ

1. ПРИРОДНАЯ ОЧАГОВОСТЬ БОЛЕЗНЕЙ	4
2. ПЕРЕНОСЧИКИ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ИНФЕКЦИОННЫХ И ИНВАЗИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ	7
3. ИНВАЗИОННЫЕ И ПАРАЗИТАРНЫЕ БОЛЕЗНИ	11
3.1. Гельминтозы	12
3.2. Гельминтологические исследования	14
3.3. Развитие возбудителей трематодозов	16
3.4. Развитие возбудителей цестодозов	18
3.5. Развитие возбудителей нематодозов	19
3.6. Гельминтозы животных и человека	20
3.6.1. Дикроцелиоз (Dicrocoeliosis)	20
3.6.2. Фасциелез (Fasciolosis)	21
3.6.3. Псевдамфистоматоз	23
3.6.4. Меторхоз (Metorchosis)	23
3.6.5. Нанофиедоз (Nanophytosis)	24
3.6.6. Стикорхоз (Stichorchosis)	25
3.6.7. Дифиллоботриоз (Diphyllobothriosis)	26
3.6.8. Дрепанидотениоз (Drepanidotaemosis)	28
4. ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ ЗВЕРЕЙ	29
4.1. Ботулизм (Botulismus)	29
4.2. Пастереллез (Pasterellosis)	31
4.3. Лептоспироз (Leptospirosis)	33
4.4. Болезнь Ауески (Morbus Aujeszkyi)	35
4.5. Листерия (Listeriosis)	36
4.6. Чума плотоядных (Febris catarrholis)	38
5. ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ ПТИЦ	41
5.1. Ньюкаслская болезнь (Pseudopestis avium)	41
5.2. Оспа птиц (Variola avium)	42
5.3. Пуллез-тиф (Pullorosis typhus avium)	43
5.4. Респираторный микоплазмоз (Mycoplasmosis respiratoria)	44
5.5. Лейкоз птиц (Leucosis avium)	45
СЛОВАРЬ ВЕТЕРИНАРНЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ТЕРМИНОВ	47
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	51

## 1 ПРИРОДНАЯ ОЧАГОВОСТЬ БОЛЕЗНЕЙ

**Факторы передачи возбудителя инфекции** - элементы внешней среды, (объекты неживой природы), участвующие в передаче возбудителя инфекции от источника восприимчивым животным, но не являющиеся естественной средой обитания возбудителя.

К факторам передачи возбудителя инфекции относятся: воздух, вода, почва, корма, посуда, предметы ухода за животными и т.д. Воздух играет особую роль как фактор передачи возбудителя инфекции воздушно-капельным путем. Его температура, влажность и направление движения обуславливают возможность сохранения возбудителя, скорость его передачи. Вода при отдельных болезнях (лептоспироз) служит главным фактором передачи возбудителя инфекции. Почва может стать фактором передачи возбудителя инфекции при гельминтозах и, особенно при анаэробных инфекциях (эмфизематозный карбункул, столбняк, злокачественный отек) и сибирской язве. Возбудители этих болезней, попадая в почву, длительно сохраняют жизнеспособность.

Инфицированные корма могут быть факторами передачи возбудителей почвенных инфекций: сибирской язвы, сальмонеллезов, ящура, чумы свиней и многих других болезней, в том числе гельминтозов.

Предметы ухода за животными, животноводческие помещения служат факторами передачи возбудителей грибковых и других эктопаразитарных заболеваний.

Изучение факторов передачи возбудителя инфекции и их обезвреживание играют важнейшую роль в системе противозооотических мероприятий.

**Мероприятия противозооотические** – комплекс мер по предупреждению, обнаружению и ликвидации инфекционных болезней животных. С их помощью воздействуют на все звенья эпизоотического процесса. Мероприятия противозооотические включают:

- Изоляцию, обезвреживание и ликвидацию источников возбудителя инфекции.
- Устранение и обезвреживание факторов передачи возбудителя.
- Повышение общей и специфической устойчивости организма животных.

Из всех звеньев противозооотических мероприятий главное значение имеют предупредительные мероприятия, которые состоят из общей и специфической профилактики.

**Общая профилактика** включает меры по охране территории страны от заноса инфекционных болезней животных, меры по локализации и ликвидации имеющихся в стране эпизоотических очагов, по охране благополучных территорий и хозяйств от возможного проникновения возбудителей инфекций и предупреждению их выноса в другие государства. Для этих целей ветеринарные специалисты осуществляют ветеринарный надзор за импортом

и экспортом животных, продуктов и сырья животного происхождения, фуража, перевозками и перегонами скота внутри страны, за заготовкой и убоем животных, заготовкой, хранением и переработкой продуктов и сырья животного происхождения и торговлей ими.

**Специфическая профилактика** состоит в проведении плановых профилактических или вынужденных прививок животным. Она предусматривает диагностические исследования, иммунизацию и другие виды обработки животных, а также дезинфекцию, дезинсекцию и дератизацию. При возникновении инфекционной болезни больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют. Больных лечат или убивают, подозрительных исследуют дополнительно. Остальных животных (подозреваемых в заражении или условно здоровых) иммунизируют, обрабатывают антибиотиками и т.д., в зависимости от особенности болезни. Хозяйство (ферму, отделение, населенный пункт) объявляют неблагополучным, накладывают карантин или вводят ограничения. При особо опасных болезнях устанавливают угрожаемую зону, где иммунизируют всех восприимчивых животных, предупреждают занос возбудителя.

**Трансмиссивные болезни** - (от лат. *transmissio* – перенос, переход) инфекционные (инвазионные) болезни, возбудители которых передаются от одного теплокровного животного другому при участии кровососущих членистоногих. Трансмиссивные болезни подразделяются на две группы:

- Облигатно-трансмиссивные - при которых возбудители передаются исключительно кровососущими членистоногими (инфекционная катаральная лихорадка овец, инфекционная анемия непарнокопытных, инфекционный энцефаломиелит лошадей и др.).
- Факультативно-трансмиссивные – при которых передача возбудителя при участии переносчика является лишь одним из путей передачи (туляремия, сибирская язва, африканская чума свиней, ку-лихорадка и др.)

Для всех трансмиссивных болезней характерны нозоареал, границы которого определяются ареалом переносчика, и неравномерное появление в течение года, в связи с тем, что численность и активность переносчиков (комары, клещи, москиты, слепни, мухи и др.) возрастают в теплое время года. В результате распространение трансмиссивных болезней (оптимальные зоны нозоареала) наиболее характерно для южных широт. Возбудители трансмиссивных болезней чаще являются арбовирусы (вирусы, переносимые членистоногими). Они находятся в крови животных в достаточно высокой концентрации очень короткое время - 1-2 недели. Кровососание в этот период приводит к заражению переносчиков. Возбудители могут сохраняться в переносчиках на протяжении многих лет. Этим объясняется стойкость очагов трансмиссивных болезней в природе. Этим болезням

свойственна энзоотичность. Важнейшим методом профилактики природно-очаговых трансмиссивных болезней служат защита животных от нападения и укусов кровососущих членистоногих и уничтожение последних. Для защиты животных применяют различные механические средства или отпугивающие вещества-репелленты. Наибольший эффект достигается при использовании инсектицидов для уничтожения иксодовых клещей.

**Природная очаговость болезней** – существование на определенных территориях стойких эпизоотических очагов, эволюционно возникших независимо от человека и его хозяйственной деятельности. На таких участках географического ландшафта (в его биотопах) исторически сложились сообщества животных и растительных организмов (биоценозы), включающие возбудителей болезней, восприимчивых к ним диких позвоночных и кровососущих насекомых и клещей, способных воспринимать, сохранять и передавать возбудителей трансмиссивных болезней от больного животного здоровому.

При хозяйственном освоении территорий, к которым приурочены эти очаги, в эпизоотическую цепь включаются домашние животные, нередко заражаются и люди.

Учение о **природной очаговости трансмиссивных болезней** человека впервые изложено Е.Н. Павловским (1939). Позднее была доказана природная очаговость ряда нетрансмиссивных болезней, возбудители которых в природных очагах передаются от зараженных животных здоровым при непосредственном контакте или при посредстве различных объектов внешней среды, загрязненных выделениями больного. Установлена природная очаговость болезней животных, вызываемых вирусами, бактериями, грибами, риккетсиями, простейшими и гельминтами. В их число входят бешенство, чума плотоядных, африканская чума свиней, лептоспироз, листериоз, токсоплазмоз, орнитоз, пироплазмидозы, трипаносомозы.

К циркуляции и резервации возбудителей природно-очаговых болезней в условиях России и стран СНГ причастны более 550 видов позвоночных животных, сотни видов кровососущих членистоногих (Петрищева, 1975). Особенно велико значение грызунов. Характерна приуроченность болезней с природной очаговостью к определенным ландшафтам. Например, луговым ландшафтам наиболее свойственны очаги лептоспироза, лесным – клещевого энцефалита, степным – клещевых риккетсиозов. Это связано с условиями, необходимыми для обитания животных – хозяев и переносчиков, к которым эволюционно адаптированы возбудители каждой болезни. Чем разнообразнее видовой состав этих животных, чем обширнее их ареал, тем шире (территориально) распространена болезнь. Интенсивность же эпизоотического процесса в первичных природных (аутохтонных) очагах зависит от плотности населения и миграционной подвижности восприимчивых животных, численности и активности членистоногих – переносчиков. Поскольку эти показатели

неодинаковы в разные годы и сезоны, отмечают периодические и сезонные подъемы заболеваемости, что также характерно для природно-очаговых болезней. Наибольшую эпидемиологическую и эпизоотологическую опасность представляют территории на стыках различных ландшафтов, где в связи с устойчивой высокой численностью диких позвоночных и возможностью интенсивного обмена эктопаразитами, нередко постоянно поддерживаются очаги нескольких болезней (сопряженные очаги). На интенсивно осваиваемых территориях резко сократилось количество аутохтонных природных очагов болезней. В таких местах преобладают антропоургические очаги, образовавшиеся в результате хозяйственной деятельности людей. В этих очагах природную цепь циркуляции возбудителя включились домашние животные. Изменение состава биоценозов в антропогенных ландшафтах привели к исчезновению некоторых видов возбудителей. Другие возбудители напротив приспособились к более широкому кругу хозяев и в силу этого значительно расширили свой ареал. Иногда домашние животные служат источниками возбудителей для диких, что приводит к образованию новых природных очагов (чума плотоядных, трихинеллез и др.). С другой стороны, многие виды диких, так называемых синантропных животных (мелкие млекопитающие, птицы, членистоногие) приспособились к обитанию вблизи человека. В итоге, природные очаги болезней стали возникать в пределах населенных пунктов. Такие очаги называются синантропными («дочерними»). Ограниченные участки ландшафта, оптимальные по условиям сохранения возбудителя и обеспечения непрерывности эпизоотического процесса, называются «ядрами» очага или элементарными природными очагами. При циркуляции возбудителя среди многих видов животных на значительной территории образуются диффузные природные очаги. При миграции животных, являющихся основными распространителями болезни и резервуарами возбудителя (некоторые виды диких плотоядных при бешенстве) природные очаги могут перемещаться.

Изучение природных очагов болезней, выявление их связей с определенными ландшафтами, условий активизации, видового состава источников возбудителя и путей его передачи имеет большое значение для своевременной организации профилактических мероприятий, основанных на научном прогнозе эпизоотической ситуации.

## **2. ПЕРЕНОСЧИКИ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ИНФЕКЦИОННЫХ И ИНВАЗИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ**

Переносчики возбудителей инфекционных и инвазионных болезней - живые посредники в распространении возбудителей инфекции и инвазии.

К переносчикам относят некоторые виды и роды членистоногих (насекомые, клещи), рыб, птиц, млекопитающих, а также человека. Переносчики могут быть также (одновременно) промежуточными и окончательными хозяевами возбудителей болезни. Переносчики получают возбудителя от позвоночных животных или от человека и передают его другим животным или человеку. По взаимоотношению с возбудителями болезней различают биологические (специфические) и механические переносчики.

В теле биологического переносчика возбудители питаются, размножаются или проходят стадии развития, сохраняют жизнеспособность на срок, достаточный, чтобы быть перенесенными в другой организм. Значительное место в этой группе переносчиков занимают насекомые – промежуточные хозяева возбудителей болезней. У биологического переносчика передача воспринятого или возбудителя инфекции или инвазии происходит не сразу, а через некоторое время, необходимое для питания и метаморфоза возбудителя болезни, после которого он достигает инвазионной стадии. Возбудитель может длительно сохраняться в организме переносчика (временного хозяина). Например, акантелла в теле майских жуков и бронзовок обитает до трех лет. Личинки гельминтов (например, драшей (драшейоз) и габронем (габронемозы) сохраняют жизнеспособность в организме членистоногого даже после его гибели. Биологические переносчики передают возбудителей болезни путем: инокуляции при повторных кровососаниях (передача мокрецами личинок онкоцерков (онхоцеркозы) и вируса чумы лошадей); контаминации, т.е. загрязнением возбудителями болезни слизистых оболочек глаз, рта, носовой полости животных (передача мухами личинок телязий, габронем и драшей), а также корма, воды (например, при сальмонеллезах); контаминации с граттажированием (например, возбудитель возвратного тифа в теле вши получает выход из ее тела при раздавливании насекомого во время кровососания и в дальнейшем проникает в организм макрохозяина через царапины или неповрежденные слизистые оболочки); заглатывания переносчика – этот путь характерен для многих биогельминтов (дикроцелиума, мониезий и др., а также некоторых простейших).

У биологических переносчиков может происходить трансвариальная передача возбудителей болезни.

В теле механического переносчика возбудитель болезни не размножается, не совершает метаморфоза, не сохраняет жизнеспособность на срок, достаточный чтобы после переноса на другое животное вызвать болезнь. Механические переносчики более многочисленны. Перенос ими возбудителей происходит путем: инокуляции через кожную рану (например, передача слепнями бацилл сибирской язвы), контаминации слизистых оболочек и поверхности ран (например, перенос некровососущими мухами возбудителей стрептококковой инфекции), контаминации кормов (например, перенос мухами

возбудителей пастереллеза), контаминации внешней среды (например, слепни могут инфицировать водоемы возбудителями туляремии).

Наиболее широкую группу переносчиков представляют членистоногие – кровососущие насекомые (временные эктопаразиты: блохи, вши, комары, москиты, мошки, слепни и др.), клещи, некровососущие насекомые (муравьи, мухи, тараканы).

Болезни, передаваемые через кровососущих насекомых и клещей, называются трансмиссивными болезнями.

Передача возбудителей болезней членистоногими возможна лишь при сохранении эпизоотологической цепи – возбудитель и восприимчивое животное.

Рыбы и водные животные часто могут быть переносчиками возбудителей многих гельминтозов, а также механическими переносчиками инфекционных болезней.

Птицы способны воспринимать и рассеивать на огромные расстояния возбудителей инфекций и инвазий.

Из млекопитающих особенно опасны крысы – переносчики и хранители возбудителей чумы птиц, свиней и человека, а также ряда других инфекций.

Велика роль млекопитающих (особенно собак) в распространении бешенства и других болезней.

Человек может быть также механическим и биологическим переносчиком (например, участвовать в распространении возбудителей болезней животных и в рассеивании возбудителей болезней людей – туберкулезу, бруцеллезу, некоторых гельминтозов).

Борьба с переносчиками – важный элемент профилактики и ликвидации распространяемых ими инфекционных и инвазионных болезней сельскохозяйственных животных.

Насекомых и клещей целесообразно уничтожать в предимагинальной стадии их развития, изменяя условия внешней среды (мелиорация, высев культурных растений и др.). Насекомых в стадии имаго уничтожают, опрыскивая помещения и животных инсектицидами.

В борьбе с членистоногими используют их естественных врагов – птиц, рыб, других членистоногих, а также возбудителей специфических для них болезней – энтомовирусов, бактерий, грибов.

Применяют отпугивающие средства – репелленты.

Борьба с переносчиками – птицами и млекопитающими – направлена на предупреждение их контакта с больными животными.

Участие людей в эпизоотической цепи в качестве переносчиков возбудителей болезней животных может быть исключено при соблюдении ими правил личной гигиены и выполнении ветеринарно-санитарных требований, предъявляемых к работникам

животноводства и населению на территории хозяйств, неблагополучных по инфекционным и инвазионным болезням.

**Слепни (*Tabanidae*)** – распространены повсеместно, особенно около водоемов. В России – около 250 видов. Слюна их ядовита и сильно раздражает место укуса, причиняя боль. Являются переносчиками возбудителей многих инфекционных и инвазионных болезней человека и особенно животных (сибирская язва, туляремия, трипаносомоз, некробактериоз северных оленей, анаплазмоз, инфекционная анемия лошадей и др.). В период массового лета слепней нарушается выпас животных, снижаются их привесы, повышается травматизм.

**Меры борьбы:** уничтожение мест выплода слепней путем осушения водоемов и пойм рек, содержание в порядке существующих хозяйственных водоемов (прудов, каналов и т.д.), в качестве истребительных средств применяют «лужи смерти» и «Скуфьяна ловушку».

**«Лужа смерти»** - небольшой, огороженный от животных водоем, поверхность которого залита инсектицидной жидкостью (мазут, нефть, керосин – из расчета 60 мл препарата на 1 м<sup>2</sup> зеркала водоема).. Устраивается на пастбище в период лета слепней (за 3-4- дня до его начала). Слепни не прерывая полета над водоемом, захватывают хоботком капельку жидкости или смачивают ею часть своего тела и погибают.

**«Скуфьяна ловушка»** - (по имени русского паразитолога К.В. Скуфьяна, 1951) специальная чучелообразная ловушка для учета и снижения численности слепней, нападающих на животных. Состоит из деревянного каркаса, покрытого грубошерстной тканью. Сверху на чучело помещают вершеобразную ловушку из мелкоячеистой металлической сетки или марли. Большинство видов слепней обычно нападают на животных снизу с теневой стороны. Поэтому они залетают под каркас, покрытый темной тканью и устремляясь к освещенной ловушке, попадают в нее. Ловушку ставят в местах массового скопления слепней и проводят учет попавших в нее насекомых в разное время светового дня. Данный прибор можно использовать и для уничтожения слепней.

Для защиты людей от нападения слепней можно пользоваться сеткой Павловского, пропитанной 40 % раствором «ДЭТА» (диэтилтолуамид). Этим же репелентом смазывают открытые части тела.

**Блохи (*Siphonaptera, Aphaniptera*)** – бескрылые кровососущие насекомые, многие виды которых в имагинальной фазе являются эктопаразитами теплокровных животных. Распространены повсеместно. Наибольшая их численность наблюдается в конце лета и осенью. Известно около 2000 видов блох, из них – 30 видов паразитируют на теле домашних, диких животных и человека. В ветеринарном отношении наибольшее значение имеют собачья, кошачья и человеческая блохи. При укусе в рану попадает слюна, вызывающая

различные аллергические реакции. Животные, инвазированные блохами, испытывают зуд, расчесывают кожу. У пушных зверей волос сваливается и частично выпадает. Блохи – переносчики возбудителей чумы человека, туляремии, токсоплазмоза и многих трансмиссивных болезней животных.

Для уничтожения блох на теле хозяина в холодное время года применяют инсектицидные дусты: пиретрум, 3 % -ные дусты хлорофоса, карбофоса, севина и др. препаратов. В теплое время года животных опрыскивают 1 % - ным водным раствором хлорофоса, 0,5 % - ной водной эмульсией трихлорметафоса-3 или дикрезилом. Собак можно мыть инсектогигиеническим шампунем (зоошампунь «Пушок», «Мухтар», «Демос-Люкс» и др.), а также применять инсектицидные ошейники, спреи, пудру («Барс», «Wolfo», «Kiltix» и др.), капли на холку (Адвантейдж, Фронтлайн и др.).

### 3. ИНВАЗИОННЫЕ И ПАЗИТАРНЫЕ БОЛЕЗНИ

**Инвазионные болезни, паразитарные болезни** - болезни, вызываемые паразитами животного происхождения.

В зависимости от таксономического положения паразита инфекционные болезни подразделяют на **протозоозы** (вызывают простейшие), **гельминтозы** (вызывают гельминты), **арахнозы** (возбудители – паукообразные, в т.ч. клещи), **энтомозы** (вызывают насекомые).

**Инвазия** (от лат. *invasio* – нападение, вторжение) – заражение человека, животного или растения паразитами животного происхождения с последующим развитием взаимодействия между организмом – хозяином и паразитом.

Инвазия проявляется в формах инвазионной болезни или паразитоносительства.

**Объекты инвазии** – хозяева соответствующих видов паразитов (человек или теплокровное животное), выделяющие паразитов в окружающую среду или заражающие членистоногих переносчиков.

**Инвазирующее начало** - яйца или личинки гельминтов, членистоногих, ооцисты кокцидий, цисты амёб, балантидий, спорозонты, пироплазмиды.

**Путь проникновения возбудителей** инвазии в организм хозяина может быть активным (перкутанным) или пассивным (пероральным).

В первом случае паразит внедряется в тело хозяина через неповрежденные кожные покровы или передается при укусе (инокулируется) членистоногими - промежуточными хозяевами.

Пассивно паразит попадает в организм хозяина главным образом с пищей и водой. Этот путь характерен для простейших кишечника и многих гельминтов.

Для организации профилактических мер против инвазионных болезней необходимо знать этапы развития паразитов и их переносчиков, особенности развития и течения инвазионных болезней применительно к той или другой географической зоне с установлением очагов – резервуаров инвазии (с учетом сроков появления в данной местности паразитов, переносчиков и промежуточных хозяев, сроков развития личиночной стадии и взрослых паразитов), а также наличие видов животных, у которых встречаются те или иные паразиты.

К мерам борьбы с инвазионными болезнями относятся и специальные мероприятия (химиопрофилактика; дегельминтизация, девастация, дезинвазия).

**Химиопрофилактика** – предупреждение специфическими лекарственными веществами инфекционных и инвазионных болезней. Предупреждать развитие возбудителей легче, чем их убивать, т.к. при этом возбудители еще не адаптировались к условиям организма и поэтому чувствительны к лекарственным веществам (профилактическая доза меньше лечебной в 1,5-2 раза).

**Дегельминтизация** (от лат. *de* – приставка, означающая удаление, гр. – *helmins* – червь) – система лечебно-профилактических мероприятий, направленных на уничтожение гельминта на всех стадиях их развития и во всех местах их обитания. Различают вынужденную, профилактическую, преимагинальную и диагностическую.

**Девастация** (от лат. *devastatio* – истребление) – комплекс активных методов борьбы с инвазионными и инфекционными болезнями человека, животных и растений в целях рационального истребления этих болезней в отдельных зонах. Термин предложен К.И. Скрябиным в 1944 г. Девастация характеризуется активным истреблением возбудителей гельминтов на всех фазах их развития методами механических, химических фармакотерапевтических и биологических воздействий.

**Дезинвазия** (от франц. *dez* – удаление, *invasio* – нападение) - уничтожение во внешней среде зародышевых элементов (яиц и личинок гельминтов, ооцист кокцидий и т.д.) возбудителей инвазионных болезней.

#### 3.1. Гельминтозы

Болезни животных, вызываемые паразитическими червями, называются гельминтозами. Многие гельминты диких животных представляют большую опасность для

человека и сельскохозяйственных животных. Кроме этого гельминты ослабляют иммунитет против инфекционных заболеваний. Гельминты, общие для человека и животных называются **гельминтозоонозами**.

**Гельминты** (от гр. *helmins*, род. п. *helmentos* – червь, глист) – паразитические черви, возбудители болезней (гельминтозов) человека, животных и растений. Объединены общим признаком – паразитическим образом жизни.

К гельминтам относятся:

- плоские черви (цестоды, трематоды);
- круглые черви (нематоды);
- скребни (акантоцефалы).

В мировой фауне известно более 17 тыс. видов гельминтов. На территории России зарегистрировано около 3,5 тыс. видов. Характерные особенности гельминтов – очень высокая плодовитость, бесполое и партеногенетическое размножение у ряда форм, сложные циклы развития (смена хозяев, смена поколений), адаптация к обитанию в бескислородной среде пищеварительного тракта.

По циклу развития гельминты делятся на **биогельминты**, развивающиеся с участием промежуточных хозяев, и **геогельминты**, развивающиеся без смены хозяев. В половозрелой стадии гельминты паразитируют у рыб, амфибий, рептилий, птиц и млекопитающих. Личинки развиваются в теле беспозвоночных (личинки некоторых видов – в теле позвоночных). Отдельные виды из класса нематод приспособились к паразитированию у растений (**фитогельминты**) и насекомых (**энтогельминты**).

В организме животных и человека гельминты могут паразитировать практически во всех органах и тканях. Однако, каждый вид или группа имеют свою локализацию, и она обычно строго специфична. Большая часть гельминтов, особенно те, которые паразитируют у сельскохозяйственных и диких животных, локализуются в различных отделах пищеварительного тракта, в основном в кишечнике.

Течение гельминтозов в основном хроническое, субклиническое, в форме энзоотий. Токсическое влияние на организм хозяина гельминты оказывают, выделяя в процессе своей жизнедеятельности ядовитые для организма продукты обмена веществ – токсины, в результате действия которых развиваются различные патологические процессы и явления. Организм хозяина при гельминтозах сенсибилизируется гельминтами и продуктами их обмена, обладающими антигенными свойствами, в результате развивается аллергия, которая выражается определенными патоморфологическими изменениями и различными клиническими проявлениями.

Прижизненный диагноз осуществляется специальными гельминтологическими исследованиями и иммунобиологическими реакциями; посмертный диагноз ставят по обнаружению гельминтов на всех стадиях их развития в организме животного путем полных и неполных гельминтологических вскрытий по К.И. Скрябину.

### 3.2. Гельминтологические исследования

**Гельминтологические исследования** – методы исследования, применяемые для диагностики гельминтозов, изучения фауны гельминтов животных, человека, растений, а также выявления яиц и личинок гельминтов в окружающей среде (почве, навозе, траве, сточных водах, водоемах).

Наиболее распространена прижизненная диагностика гельминтозов с помощью **гельминтоскопии, гельминтоовоскопии и гельминтоларвоскопии**.

**Гельминтоскопия** – обнаружение гельминтов, их фрагментов в фекалиях, в содержимом конъюнктивального мешка (при телязиозах), абсцессах (при онхоцеркозе), в соскобах кожи (стефанотелариозе).

**Гельминтоовоскопия** – выявление яиц гельминтов в фекалиях (при многих гельминтозах), в моче (при отиентобильхарциеллезе, диоктофимозе, капилляриозе), в соскобах перианальных складок (при скрябинемозе, оксиурозе), в крови (при парафиляриозе), содержимом желудка (при драшейозе, габронемозе).

Чаще фекалии исследуют методами: седиментации, флотации и комбинированными.

**Метод седиментации (осаждения)** включает метод последовательных промываний и метод седиментации с целлофановыми пленками (по Котельникову и Хренову). При этом методе полоски гидрофильного целлофана размером 3 × 2 см в течение суток выдерживают в 50 %-ном растворе молочной кислоты или глицерина; пробу фекалий (2 г) размешивают в стаканчике с водой (50 мл), фильтруют, отстаивают и сливают надосадочную жидкость 2 раза; осадок помещают на предметное стекло, покрывают полоской целлофана и через 10 мин. просветленный препарат микроскопируют. Этот метод применяют для диагностики фасциелеза, дикроцелиоза, аскаридоза, трихоцефалеза.

**Комбинированный метод (усовершенствованный Дарлинга метод)** основан на комбинации приемов седиментации и флотации. Пробу фекалий (3 г) размешивают в стаканчике с водой (50 мл), фильтруют, осаждают 5 мин., сливают верхний слой жидкости до осадка. Последний помещают в центрифужную пробирку, в которую наливают раствор нитрата аммония (гранулированная аммиачная селитра) плотностью 1,3; осадок взбалтывают и центрифугируют 1-2 мин.; металлической петлей снимают с мениска 3 капли взвеси и

микроскопируют. Метод применяют для диагностики метастронгилёза, аскаридоза, трихоцефалеза и других нематодозов. Критерием для дифференцировки яиц гельминтов служат их форма, цвет, внутренняя организация, размеры, структура оболочки.

**Гельминтоларвоскопия.** Методы обнаружения личинок гельминтов в фекалиях (при диктикаулёзе, протостронгилидозах), в крови (при сетариозе, парафиляриозе, дипеталонемозе), в мышцах (при трихинеллёзе), содержимом конъюнктивального мешка (при телязиозах), соскобах язв на коже (при габронемозе, драшейозе) и в коже (при онхоцеркозе).

Для исследования фекалий применяют **Бермана метод, Орлова метод, Вайда метод** (последний – при гельминтозах овец и коз).

На практике часто пользуются **модификацией метода Бермана:** пробу фекалий завертывают в марлевую салфетку, кладут в стаканчик и заливают водой; через 6-8 часов пробу вынимают, а жидкость отстаивают 15 мин. Сливают надосадочную жидкость, остаток жидкости отстаивается 5-10 мин. После этого стаканчик медленно наклоняют и пипеткой отсасывают верхний слой воды; осадок на дне забирают в пипетку и каплями наносят на предметное стекло и микроскопируют.

Применяют также и другие методы гельминтоларвоскопии, в частности модифицированный метод флотации (см. Котельникова и Хренова методы).

Посмертные гельминтологические исследования проводят методом полного гельминтологического вскрытия трупов или полного гельминтологического исследования и отдельных органов по К.И. Скрыбину.

**Флотации метод** (франц. *flottation*, англ. *flotation*, буквально - плавание на поверхности воды), - главный метод лабораторной диагностики гельминтозов, кокцидиозов крупного рогатого скота, овец и птиц; метод гельминтооскопии; основанный на различной плотности яиц гельминтов и ооцист кокцидий и флотационных растворов. В растворах, плотность которых выше плотности зародышей паразитов, последние поднимаются на поверхность раствора, в результате поверхностная пленка взвеси обогащается яйцами и ооцистами.

В России принят унифицированный и стандартизированный флотации метод по Котельникову и Хренову с р-рами гранулированной аммиачной селитры (нитрата аммония) и нитрата свинца. Растворы готовят из расчета: на 1 л воды аммиачной селитры 1500 г, азотнокислого свинца 650 г. Соль растворяют в горячей воде в эмалированной посуде при постоянном размешивании и подогревании. Наилучшей флотационной способностью р-ры обладают при температуре 20-22 °С и плотности 1,3-1,5.

Флотации метод с раствором аммиачной селитры применяют для диагностики аскаридоза, параскаридоза, трихоцефалёзов, эзофагостомозов, стронгилятозов желудочно-

кишечного тракта, строгилоидоза свиней, лошадей и жвачных, аскаридозов плотоядных, мониезиозов жвачных, флотации метод с раствором азотноислого свинца – фасциелёза, дикроцелиоза, парамфистоматозов жвачных, метастронгилезов свиней, а также всех перечисленных выше нематодозов.

Пробу фекалий (3 г) кладут в стаканчик, заливают небольшим количеством раствора и тщательно размешивают палочкой, добавляя раствор порциями до объема 50 мл. Затем взвесь фильтруют через чистое ситечко в другой стаканчик.

Профильтрованную взвесь оставляют на 10-15 мин. при исследовании на аскаридоз, трихоцефалез и другие нематодозы и на 15-20 мин. – на фасциелёз, дикроцелиоз, парамфистоматозы. Прикосновением металлической петли к поверхности взвеси снимают не менее 3 капель в разных мест и переносят их на предметное стекло для микроскопии.

Металлическую петлю перед исследованием каждой пробы фламбируют или последовательно промывают водой в двух банках (воду в банках меняют после исследования 50 проб). Чтобы не допустить быстрого высыхания капель на стеклах, к каждой капле добавляют каплю глицерина, разведенного водой (1:1). Яйца фасциол и парамфистомат в растворе слегка деформируются, но при добавлении капли дистиллированной воды к препарату форма яиц восстанавливается.

### 3.3. Развитие возбудителей трематодозов

**Трематодозы** (*Trematodoses*), гельминтозы, вызываемые трематодами, паразитирующими в кишках, печени, поджелудочной железе, в дыхательной, кровеносной системах всех видов домашних и диких животных, а также и человека.

Распространены повсеместно. Развитие возбудителей трематодозов происходит с обязательным участием промежуточных хозяев – моллюсков.

У многих трематод имеется и второй промежуточный хозяин из представителей моллюсков, ракообразных, насекомых и др.

Заражение окончательных хозяев – домашних и диких животных происходит при заглатывании адолескариев с травой или водой, а также вторых промежуточных хозяев – с метацеркариями.

Борьба с трематодозами сводится к разрыву цикла развития паразита, дегельминтизация животных, уничтожение промежуточных хозяев, изоляции от них восприимчивых к инвазиям животных и другие меры.

Трематоды (*Trematoda*) – дигенетические сосальщики класс паразитических червей типа Plathelminthes.



Насчитывают около 6 тыс. видов. Класс делится на три подкласса: аспидогастриды (развитие прямое, паразиты моллюсков, рыб, черепах); буцефалиды (развитие со сменой хозяев, паразиты рыб); прозостомиды (развитие со сменой хозяев, паразиты всех позвоночных и некоторых беспозвоночных).

Тело трематоды листовидное, уплощенное, реже цилиндрическое или грушевидное, размеры обычно от 0,1 до 5,5 мм, редкие виды достигают 1,5 см.

Большинство видов имеет ротовую и брюшную присоски в виде кольцевых мышечных валиков, а также шипики, крючья, щупальцевидные придатки. Полости тела нет. Пищеварительная система представлена глоткой, пищеводом и двумя слепыми кишечными стволами, концы которых иногда сливаются в кольцо. Трематоды не имеют анального отверстия, органов дыхания и кровообращения.

Выделительная система состоит из разбросанных по телу мерцательных клеток с капиллярами и ветвящимися сосудами, которые сливаются в пару главных боковых каналов или главный непарный канал, открывающийся в экскреторный пузырь с выделительным отверстием.

Нервная система состоит из окологлоточного ганглия и нервных стволов, соединенных комиссурами. Органы чувств включают чувствительные сосочки, сенсиллы, пигментные глазки.

Трематоды – гермафродиты, за исключением шистозоматид, которые раздельнополы. Половые железы представлены, как правило, яичником и парными семенниками. Яйца овальные с крышечкой на полюсе.

Развитие очень сложное, протекает со сменой партеногенетических поколений, что обеспечивает трематодам высокую плодовитость.

Все трематоды, кроме аспидогастрид развиваются со сменой хозяев. В яйце развивается ресничная личинка – мирацидий, который у одних трематод выходит из яйца в воду и активно внедряется в моллюска, у других - не выходит из яйца и заражение моллюсков происходит при заглатывании им яиц, из которых затем в кишечнике моллюска выходит мирацидий. В организме моллюска происходит партеногенетическое размножение личинок с образованием огромного количества церкариев. Последние у некоторых видов трематод (фасциолы и др.) выходят в воду и инцистируются на траве, палочках и т.п., превращаясь в адолескариев.

У других трематод церкарии попадают во второго промежуточного хозяина (моллюсков, ракообразных, насекомых и др.), превращаясь в метцеркариев.

Заражение окончательного хозяина происходит при заглатывании адолескариев или вторых промежуточных хозяев с метцеркариями.

У шистозоматид церкарии проникают в окончательного хозяина через кожу.

Трематоды во взрослом состоянии паразитируют у представителей всех классов позвоночных животных и у небольшого числа беспозвоночных.

### 3.4. Развитие возбудителей цестодозов

*Цестозы (Cestodoses)* – гельминтозы животных и человека, вызываемые ленточными червями (цестодами).

Цестоды (Cestodea) - ленточные черви, класс паразитических плоских червей типа Plathelminthes. К цестодам относится более 3 тыс. видов паразитирующих в половозрелом состоянии в кишечнике позвоночных животных и человека. Тело цестод лентовидное, сплющено дорзовентрально, покрыто так называемым погруженным эпителием с мельчайшими выростами типа микроворсинок, играющими важную роль в питании цестод.

Цестода состоит из головки – сколекса, шейки и различного числа члеников, составляющих стробилу.

Сколекс вооружен фиксаторным аппаратом (ботрии, ботридии, присоски, крючья на хоботке). От шейки отпочковываются членики, формирующие стробилу.

Стенку тела составляет кожно-мышечный мешок, внутренняя часть тела заполнена паренхимой, содержит органы половой, нервной и выделительной систем. У цестод отсутствует кишечник. Переваренная хозяином цестоды пища всасывается всей поверхностью тела. Выделительная система цестоды состоит из мерцательных клеток и четырех выводных протоков. Нервная система состоит из двух нервных ганглиев, заложенных в сколексе и отходящих назад по стробиле двух продольных нервных стволов.

Цестоды – гермафродиты, в каждом членике имеются мужская и женская половые системы. У зрелых яиц зародыш (онкосфера) имеет шесть эмбриональных крючьев, покрыт трехслойной оболочкой. У лентецов оболочка яйца имеет крышечку. Зародыш лентеца (корацидий) окружен ресничками и снабжен также шестью эмбриональными крючьями.

Цестоды - биогельминты. Цепни развиваются в двух хозяевах – промежуточном и окончательном, а лентецы – со сменой двух промежуточных и в одном окончательном.

Промежуточные хозяева цестод - наземные и водные беспозвоночные (ракообразные, насекомые, моллюски) и позвоночные всех классов.

В промежуточном хозяине онкосфера цепней превращается в зависимости от родовой принадлежности в цистицеркоид, цистицерк, ценур, эхинококк, альвеококк, стробилоцерк.

Корацидий лентецов в рачках превращается в процеркоид, который в организме второго промежуточного хозяина развивается в плероцеркоид.

Окончательные хозяева заражаются алиментарным путем (животные – при поедании промежуточных хозяев, человек – через приготовленные из них пищевые продукты).

### 3.5. Развитие возбудителей нематодозов

**Нематодозы** (*Nematodoses*) - гельминтозы животных, вызываемые нематодами. Распространены повсеместно и наблюдаются у всех видов животных. Локализация возбудителей нематодозов очень различна и охватывает почти все органы и ткани хозяев. Основная масса нематод паразитирует в пищеварительном тракте. Мигрирующие личинки нематод вызывают нередко в организме хозяина тяжелые аллергические болезни и поражения его отдельных органов и тканей.

Нематоды - *Nematoda* (от гр. *nema* – нить и *eidōs* – вид), круглые черви, класс низших червей типа *Nemathelminthes*, насчитывающий более 500 тыс. видов. Нематоды населяют морские, солоноватые и пресные водоемы, почву. Значительная часть нематод – паразиты животных и растений.

Для нематод характерны наличие схизоцели (первичной полости), нитевидная вытянутость тела (длина от 0,08 мм до 8 мм), круглое на поперечном сечении; многослойная кутикула, выполняющая защитную функцию. Кутикула, лежащая под ней, гиподерма и мышцы образуют кожно-мускульный мешок, ограничивающий схизоцель, внутри которой находятся пищеварительная и половая системы. Кровеносная и дыхательная системы отсутствуют. Нервная система состоит из головного нервного кольца, охватывающего глотку, двух боковых нервных ганглиев и нескольких пар нервных стволов, отходящих от нервного кольца вперед и назад и соединенных между собой многочисленными комиссурами.

Органы чувств представлены боковыми обонятельными ямками (амфидами), органами осязания в виде чувствительных сосочков или щетинок. У некоторых свободноживущих нематод органы зрения в виде скопления пигментных клеток, а иногда в виде пигментированного бокала и линзы.

Пищеварительная система состоит из ротовой полости, пищевода, средней и задней кишок, заканчивающихся анальным отверстием. Дыхание происходит через кутикулу и кишечник.

Нематоды раздельнополы. Половая система самцов представлена двумя семенниками, семяпроводом и семяизвергательным каналом, соединяющимся с задней кишкой и образующим клоаку, а также спикулами (двумя или одной). У многих видов нематод задний

конец у самца образует половую бурсу с характерными пальцеобразными выростами (ребрами).

Половая система самок состоит из двух яичников, двух яйцеводов, двух маток и влагалища. Яйца овальные или круглые, состоят из многослойной скорлупы и заключенного в ней зародыша. Дробление зародыша билатеральное, детерминированное. Личинка претерпевает четыре линьки, после чего превращается во взрослого червя (имаго).

### 3. 6. Гельминтозы животных и человека

#### 3.6.1. Дикроцелиоз (*Dicrocoeliosis*)

Гельминтоз многих видов диких и домашних животных, а также человека вызываемый трематодой *Dicrocoelium lanceatum*, паразитирующей в желчных протоках печени и в желчном пузыре. Регистрируется в Европе, Азии, Африке, Северной и Южной Америке, в России – практически повсеместно.

**Этиология.** Дикроцелии - длиной около 10 мм, шириной 1-2,5 мм. Ротовая и брюшная присоски сближены. Яйца овальные с крышечкой, темно-бурого цвета размером 0,038-0,030 мм. Развитие возбудителя протекает с участием промежуточных (наземные моллюски) и дополнительных (многие виды муравьев) хозяев. Выделяемые с фекалиями яйца дикроцелий содержат сформированных мирацидиев. Во внешней среде они заглатываются моллюсками, в организме которых формируются личиночные формы паразита – материнские, дочерние спороцисты и церкарии. Зрелые церкарии проникают в дыхательные пути моллюска и выталкиваются в окружающую среду. Формирование церкарий завершается через 3-6 месяцев. Муравьи поедают церкариев и через 1-2 месяца последние превращаются в инвазионных метацеркариев, которые после переваривания муравья в тонком кишечнике окончательного хозяина освобождаются от цисты и по общему желчному протоку проникают в печень, где через 1,5-2,5 месяца превращаются во взрослых гельминтов.

**Эпизоотология.** Путь заражения животных – алиментарный – заглатывание инвазионных метацеркариями муравьев с кормом или травой на пастбище. К инвазии восприимчивы олени, лоси, зайцы, верблюды и др. Из сельскохозяйственных животных – овцы, козы, крупный рогатый скот, свиньи. Интенсивное заражение наблюдается в начале лета и осенью.

**Симптомы.** Течение хроническое. При интенсивной инвазии в печени развивается хроническое катаральное воспаление желчных протоков и билиарный цирроз. У животных отмечается истощение, отставание в росте и развитии.

**Диагноз.** Основан на обнаружении в фекалиях яиц паразита методом последовательных промываний или флотации в насыщенном растворе нитрата свинца, посмертно на обнаружении дикроцелий в печени с учетом патологоанатомических изменений.

**Лечение.** Эффективен гексихол – 0,3 г/кг массы тела животного.

**Профилактика и меры борьбы:** дегельминтизация зараженных животных, гельминтологическая оценка пастбищ; снижение численности промежуточных хозяев (моллюсков)

**Дикроцелиоз человека.** Встречается в единичных случаях. Заражение происходит в результате случайного проглатывания инвазированных муравьев при употреблении в пищу луговой растительности. Через 2-4 недели после заражения возможны лихорадка, увеличение печени, на поздней стадии – холецистит, гепатит, в крови – эозинофилия. Для предупреждения дикроцелиоза необходимо: мыть и обваривать перед употреблением луговые растения, в туристических походах тщательно упаковывать продукты в целлофановые пакеты.

### 3.6.2. Фасциелез (Fasciolosis)

Гельминтозы животных и человека, вызываемые трематодами рода *Fasciola*, паразитирующими в печени. Распространены во всех странах.

**Этиология.** В России паразитируют два вида фасциол:

- *F. hepatica* – фасциола обыкновенная. Крупная трематода плоской листовидной формы, окраска от грязно-серой до коричневатой, длина 20-30 мм, ширина 8-12 мм.
- *F. Gigantica* – фасциола гигантская. Вытянутой формы; длина до 75 мм, ширина 5-12 мм.

Развиваются с участием промежуточных хозяев – пресноводных моллюсков. Фасциолы продуцируют за 2 недели до 2 миллионов яиц, которые с фекалиями животных выделяются в окружающую среду. В яйце за 2-3 недели формируется личинка (мирацидий), покрытая ресничками. Выйдя из яйца она внедряется в тело моллюска, где в течение 30-60 дней проходит последующие стадии развития – спороцисты, редии (материнские и дочерние формы) и церкария. Последние выходят из моллюсков и инцистируются на траве или на поверхности воды, превращаясь в инвазионную форму – адолескария. В кишечнике окончательного хозяина из цисты выходит зародыш фасциолы, который прободает стенку кишок, проникает в брюшную полость, с кровью достигает печени и попадает в желчные протоки, где фасциола становится половозрелой.

**Эпизоотология.** Наиболее восприимчивы к паразиту нутрии, многие дикие и домашние млекопитающие и человек. Нутрии заражаются при питье воды или поедании

травы с неблагоприятных по фасциелезу лугов. Путь заражения – алиментарный. Заглатывание инцистированных адолескариев на пастбище с травой или водой.

**Симптомы.** Болезнь протекает остро или хронически. При острой форме фасциелеза звери теряют аппетит, вялые, подолгу лежат, быстро худеют, мех становится взъерошенным. Резцы (у нутрий) теряют свою оранжево-желтую окраску и становятся серо-желтыми или серовато-белыми. Отмечается прогрессирующая слабость. У отдельных животных повышается температура тела до 40°. Наблюдается болезненность в области печени. Иногда перед смертью бывает нервное возбуждение и судороги. Нутрии погибают или от кахексии (истощения) или от гнойного воспаления желчных протоков.

**Патологоанатомические изменения.** Труп истощен, обнаруживают катаральное воспаление тонкого и толстого отделов кишечника. Печень увеличена в 2-3- раза, на ее поверхности – отдельные гнойники. При осмотре под лупой в печени хорошо видны темнокрасные очаги из сгустков крови и большое количество фасциол. Желчные ходы резко увеличены, обызвествлены и выступают на поверхности печени в виде желтовато-серых тяжей.

**Диагноз.** При остром течении ставят главным образом посмертно – путем гельминтологического вскрытия печени (наличие молодых фасциол) учитывают также характер патоморфологических изменений, симптомы болезни и эпизоотическую обстановку. Хроническое течение фасциоза выявляется путем гельминтоооскопии фекалий.

**Лечение.** Применяют антигельминтики: гексихол, ацемидофен, гексахлорпарахлорид, четыреххлористый углерод, битионон, гексахлорэтан.

**Профилактика и меры борьбы.** Лечебные меры играют второстепенную роль по сравнению с профилактическими, поскольку заболевание часто обнаруживается только после убоя зверей. Во избежание заражения не следует поить зверей водой из открытых непроточных водоемов (прудов, заболоченных озер) и скармливать им траву с участков, где обитают моллюски – прудовики. Для ограничения численности моллюсков применяют моллюскоциды, осушение заболоченных пастбищ

**Фасцилез человека.** Заражение происходит при проглатывании личинок с водой и растениями. Через 2-3- недели после заражения возникают лихорадка, сыпь на коже. Увеличивается и становится болезненной печень. Постепенно заболевание переходит в хроническую форму, характеризующуюся главным образом расстройством желудочно-кишечного тракта, увеличением и болезненностью печени. Профилактика: кипячение или фильтрование питьевой воды, тщательное мытье и обваривание овощей и травы.

### 3.6.3. Псевдамфистоматоз

**Этиология.** Возбудитель – *Pseudamphistomum truncatum* – мелкая трематода 1,5-2,5 мм длины и 0,6-1,0 мм ширины. Характерные признаки гельминта – тупосрезанный каудальный конец тела, часть которого втянута внутрь в виде большой присоски. Паразитирует в желчных ходах печени у лисиц, енотовидных собак, норок, хорьков и у человека.

**Эпизоотология.** Яйца псевдамфистом попадают во внешнюю среду с испражнениями definitive хозяев. Из них в воде через несколько дней выходят мирацидии. Промежуточным хозяином является моллюск *Vithynia tentaculata*. Затем церкарии попадают к дополнительному хозяину – пресноводным рыбам (вобла, густера, красноперка, линь, лещ, язь, укляя), где превращается в метацеркариев. Последние достигают инвазионной стадии на втором месяце жизни и становятся половозрелыми в теле хозяина через 12 дней после заражения.

**Симптомы.** При интенсивном заражении отмечают катаральное воспаление пищеварительного тракта, истощение, желтушность слизистых оболочек, водянку. Возможна гибель животных.

**Диагноз.** Прижизненный – на основании обнаружения яиц гельминтов в фекалиях методом последовательных промываний. Посмертно – по нахождению паразитов в желчных ходах печени, которую предварительно измельчают и промывают. Яйца овальной формы, покрыты двуконтурной золотисто-желтой оболочкой, их размеры 0,027-0,035 × 0,012-0,018 мм. Внутри яйца содержится зернистая масса. Дифференцировать яйца псевдомфистом от описторхисов можно по следующим признакам: у *P. truncatum* наибольшая ширина на границе первой и второй трети яйца, отношение ширины к длине яйца 1 : 1,6 – 1,8, железа проникновения мешкообразная, лежит в первой половине тела мирацидия. У *O. felineus* наибольшая ширина на грани первой и второй половин яйца, отношение ширины и длине яйца 1 : 2 – 2,3, железа проникновения вытянута и доходит почти до конца тела мирацидия.

**Патологоанатомические изменения.** При вскрытии обнаруживают желтушность видимых слизистых оболочек, жидкость в брюшной полости, катаральный гастроэнтерит. Печень сильно увеличена, плотной консистенции, поверхность ее бугристая. Желчные протоки утолщены, по ходу их образуются кистообразные расширения, заполненные мутной, окрашенной желчью тягучей массой, в которой находят большое количество паразитов.

**Лечение и профилактика.** Терапия и методы борьбы те же, что и при описторхозе.

### 3.6.4. Меторхоз (Metorchisis)

**Этиология.** Возбудитель – *Metorchis albidus* – мелкая трематода грушевидной формы, длина – 2,5-3,5 мм, ширина – 1,6 мм. Паразитирует в желчных ходах печени у лисиц, песцов,

хорьков, встречается и у человека. Имеет место в тех зверохозяйствах, где скармливают сырую рыбу пораженную метацеркариями этого гельминта.

**Эпизоотология.** Развитие паразита идет через промежуточного и дополнительно хозяев. С экскрементами животных яйца меторхисов выделяются во внешнюю среду. Попадая в воду они созревают, и из них выходят мирацидии, которые проникают в тело промежуточного хозяина – моллюска. После размножения церкарии покидают моллюска и попадают к дополнительному хозяину – пресноводным рыбам (лещ, плотва, чехонь, густера, вобла, красноперка, жерех и пр.) Пушные звери заражаются при поедании сырой или недоваренной рыбы, инвазированной метацеркариями гельминта.

**Симптомы.** Такие же, как при описторхозе. Угнетенное состояние, исхудание, расстройство функций пищеварения, аппетит повышен, живот большой, желтушность видимых слизистых оболочек, болезненность в области печени. Шерсть редкая взъерошенная.

**Диагноз.** Прижизненный – на основании обнаружения в фекалиях яиц меторхисов методом последовательного промывания. Используют и аллергическую реакцию по методу Ромадановой. Посмертно – устанавливают на основе нахождения меторхисов в желчных ходах печени. Печень увеличена, бугристая. Желчные ходы утолщены и расширены. Рыбу исследуют в первые дни после отлова, когда метацеркарии еще подвижны в своих цистах. Они локализуются в поверхностных слоях мышц (чаще в мышцах спины и хвоста на глубине 2 мм), в подкожной клетчатке и просматриваются под лупой или микроскопом.

**Лечение и профилактика.** Те же, что и при описторхозе. Гексахлормерпаразил (лисицам и песцам) – 0,3-0,4 г на 1 кг массы тела животного, даваться мясным фаршем в 1-2 приема после 18 часовой голодной диеты.

### 3.6.5. Нанофиедоз (Nanophyetosis)

Гельминтоз домашних и диких плотоядных, а также человека, вызываемый трематодой *Nanophyetus salmincola*, сем. Heterophyidae, паразитирующей в тонких кишках. Распространена в США, в России – на Дальнем Востоке.

**Этиология.** Паразит почти круглой формы (0,5 × 0,47 мм). Яйца с крышечкой (0,062 × 0,048 мм) сходны с яйцами лентеца широкого. Definitive хозяева: собака, кошка, лисица, медведь, барсук, норка, соболь и др. плотоядные, а также человек. Промежуточные хозяева: пресноводные моллюски, лягушки, различные виды рыб. Основные хозяева с калом выделяют во внешнюю среду яйца нанофиедом со сформированными мирацидиями. В воде покрытые ресничками личинки выходят из яиц, активно внедряются в тело моллюска. После размножения церкарии покидают тело моллюска и при появлении рыбы, пробираясь между

лучами плавников к коже, внедряются в нее. В тканях рыбы церкарии превращаются в метацеркариев, которые локализуются в мускулатуре брюшных плавников и головы, в жабрах, почках, печени, на стенках кишечника.

**Эпизоотология.** Пушные звери заражаются при поедании недостаточно проваренной, сырой или слабо просоленной рыбы.

**Симптомы.** Паразиты плотно прикрепляются к слизистой оболочке кишечника, разрушают ее, в результате чего могут возникнуть упорные поносы.

**Диагноз.** Прижизненный – на основе гельминтокопрологических исследований методом последовательных промываний. Посмертный – при вскрытии кишечника и обнаружении в нем гельминтов. Метацеркариев обнаруживают при вскрытии рыбы в виде белых точек. Они хорошо заметны на темной ткани почек.

**Лечение и профилактика.** Те же, что и при описторхозе.

**Нанофиетоз человека.** В России встречается в бассейне р. Амур. Заражение людей происходит при употреблении в пищу сырой и полусырой рыбы (хариуса и др.). Заболевание протекает с симптомами энтерита. Профилактика: употребление в пищу только вареной, прожаренной или хорошо просоленной рыбы.

### 3.6.6. Стихорхоз (Stichorchosis)

Гельминтоз речных бобров, сопровождающийся их истощением, анемией, интоксикацией и катаром кишечника. Распространен в странах Северной Америки и вропы, регистрируется в России.

**Этиология.** Возбудитель – трематода *Stichorchis subtriquetrus* сем. Cladochidae. Тело паразита овальное, длиной 5-16 мм. Имеет ротовую и брюшную присоски. Яйца 0,162-0,115 мм. Паразитирует в толстых, реже – в тонких отделах кишечника. Развитие при участии промежуточных хозяев – пресноводных моллюсков (*Planorbis vortex*). Вместе с испражнениями во внешнюю среду выделяются яйца стихорхисов. Они могут накапливаться на дне водоема и долго сохраняться. В воде из яиц выходят мирацидии, которые активно внедряются в тело моллюска. В зависимости от температуры воды сроки развития мирацидиев из яиц колеблются от 21 до 46 дней. В организме моллюска мирацидии освобождают редии, которые покидают хозяина, инцистируются и превращаются в адолескариев.

**Эпизоотология.** Бобры заражаются стихорхозом при поедании адолескариев. В их организме паразиты достигают половой зрелости на 60-78 день. Продолжительность жизни стихорхисов в организме бобра – до 28 месяцев.

**Симптомы.** При остром течении – угнетенное состояние, расстройство пищеварения, снижение упитанности, анемия слизистых оболочек, отечность головы, истощение. В хронических случаях – прогрессирующее истощение, анемия, иногда гибель.

**Диагноз.** Основан на симптомах болезни и подтверждается результатом гельминтокопрологических исследований методом последовательных промываний. При вскрытии обнаруживают серозное воспаление слизистой кишок, множественные кровоизлияния на ней, серые выпуклые образования на слизистой оболочке в местах прикрепления паразитов, некроз.

**Лечение.** Битинол, смесь хеноподиевого и касторового масла.

**Профилактика.** Борьба с моллюсками, ограждение ферм от проникновения диких бобров, обработка горячей водой растительности, скармливаемой клеточным бобрам.

### 3.6.7. Дифиллоботриоз (*Diphyllobothriosis*)

Гельминтозы плотоядных и человека.

**Этиология.** Возбудитель – *Diphyllobothrium latum* (лентец широкий) – крупная цестода с длинным членистым телом. Стробила паразита может достигать у лисиц 1,6 м длины, у песцов – 3 м, у человека – 15 м. Членики короткие, широкие с тремя половыми отверстиями. Сколекс без крючков, имеет две глубокие ботрии. Яйца овальной формы 0,068-0,045 мм с крышечкой на одном из полюсов. Паразитирует в тонком кишечнике песцов, лисиц, енотовидных собак и человека. Соболи, норки и хорьки к дифиллоботриозу не восприимчивы.

**Эпизоотология.** Развитие паразита происходит при участии промежуточных и дополнительных хозяев. Заражение животных происходит при поедании сырой и вяленой рыбы, пораженной плероцеркоидами лентеца широкого. Яйца паразита погибают зимой и при длительном высушивании. При крепком посоле рыбы плероцеркоиды гибнут через 2-7 суток; при температуре – 6° С – через 6-10 суток. Попадая в воду яйца созревают, из них выходят покрытые ресничками корацидии, которые попадают к промежуточному хозяину – рачку-циклопу (*Cyclops stenosis*) или диаптомусу (*Diaptomus gracilis*). Проглоченный циклопом корацидий сбрасывает реснитчатый покров, проникает в полость тела и через три недели развивается до стадии процеркоида длиной 0,5 мм с шестью крюлочками. Дальнейшее развитие личинок происходит в полости тела дополнительного хозяина – пресноводных рыб (окунь, плотва, форель, сом, ерш и др.). В их пищеварительном тракте циклоп переваривается, а освободившиеся процеркоиды проникают в толщу кишечной стенки, полость тела, печень, яичники, заселяют мышцы, где через 3-4 недели превращаются в окончательную личиночную стадию – плероцеркоид.

Хищные рыбы (налим, щука и др.) заражаются личиночной стадией широкого лентеца и при проглатывании более мелкой рыбы, инвазированной плероцеркоидами гельминта.

**Симптомы.** У животных отмечаются извращенный аппетит (прожорливость), исхудание. Отдельные звери раздражительны, некоторые наоборот, угнетены, малоподвижны, сонливы и безразличны к окружающему. Могут быть конвульсии. Нарушается деятельность желудочно-кишечного тракта. Понос проявляется спустя 2-3 недели после заражения. Испражнения жидкие, водянистые с примесью небольшого количества кормовых масс. Затем понос становится профузным. Часто отмечается рвота, причем с рвотными массами иногда выделяются не только членики паразита, но и стробилы. Своими ботриями лентецы повреждают кишечную стенку, в некоторых случаях скопление паразитов может вызвать непроходимость кишечника.

В процессах гемопоэза отмечаются эритропения, лейкоцитоз или лейкопения, дегенеративный сдвиг в лейкоцитарной формуле (эозинофилия, появление юных форм нейтрофилов, лимфоцитоз). В основе патогенеза анемии при дифиллоботриозе лежит дефицит в организме больных животных витамина В<sub>12</sub>.

Щенки могут отставать в росте и развитии, ухудшается качество их волосяного покрова.

**Диагноз.** Основан на результатах гельминтологических исследований (обнаружение члеников паразита).

**Лечение.** Лисицам и песцам бромистоводородный ареколин в виде 2 %-ного водного раствора с мясным фаршем. Перед дегельминтизацией – 16-20 часовая голодная диета. Собакам – антигельминтные препараты «Азинокс», «Празицид», «Празител», «Панакур», «Фебендазол», «Альбен-С», «Дронтал+», «Протел», «Цестал+», «Триантелм». В этом случае голодная диета не требуется. Для профилактики препараты даются 1 раз в 3 месяца; при лечении – повторная дача препарата через 10 дней.

**Профилактика и меры борьбы.** Возможность заражения исключается при варке, вакуумной сушке, промораживании и посоле рыбы, употребляемой для кормления животных. В неблагополучных хозяйствах собак дегельминтизируют 4 раза в год. Лисиц и песцов за 3-4- недели до гона. Проводят сбор и обеззараживание фекалий.

**Дифиллоботриоз человека.** Люди заражаются (чаще рыбаки и члены их семей) при поедании рыбы, содержащей плероцеркоиды лентецов. Заболевание особенно широко распространено в тех районах, где употребляют в пищу сырую, слабосоленую, слегка мороженную рыбу и недостаточно просоленную икру. Дифиллоботриоз протекает при неярко выраженных симптомах: слабость, головокружение, тошнота, рвота, боли в животе, понос или запор, часто глоссит. Профилактика: охрана водоемов от загрязнения; массовое

лечение больных; санитарное просвещение; употребление в пищу хорошо проваренной или просоленной рыбы. При посоле рыба обезвреживается через 2-7- дней. В икре личинки лентецов погибают при 10 %-ном посоле (к весу икры) через 30 минут, при 5 %-ном – через 6 часов, а при 3 %-ном - только через 2 суток. Замораживание рыбы весом до 2,5 кг при температуре минус 18° С вызывает гибель личинок лентецов на 2-4-й день, а при минус 6° – через 6-10 дней.

### 3.6.8. Дрепанидотениоз (Drepanidotaenioses)

**Этиология.** Гельминтозы водоплавающих и болотных птиц, вызываемые цестодами *Drepanidotaenia lanceolata* (230 мм длиной) и *D. rugewalskii* (200 мм длиной). Сколекс первого снабжен четырьмя присосками и хоботком с 8 крючками. Яйца овальной формы размером 0,046-0,037 на 0,103-0,106 мм. Внутри яйца онкосфера с тремя парами эмбриональных крючков. У *D. rugewalskii* сколекс грушевидный. Хоботок с 10 крючками. Яйца 0,017-0,024 на 0,020-0,029 мм. Развитие дрепанидотений происходит с участием промежуточных хозяев – циклопов и водных моллюсков. В теле циклопа онкосфера выходит из яйца и развивается в цистециркоид, который в организме definitivoного хозяина прикрепляется к слизистой оболочке тонких кишок и достигает половой зрелости на 15-19-е сутки.

**Эпизоотология.** Путь заражения птиц – алиментарный (при заглатывании с водой или пищей инвазированных промежуточных хозяев).

**Симптомы.** Наблюдается отставание в росте, потеря упитанности, шаткая походка, запрокидывание и маятникообразное покачивание головы, приседание на хвост, понос. У взрослых птиц болезнь протекает в скрытой форме. У гуся заболевание протекает с высокой смертностью.

**Патологоанатомические изменения.** При вскрытии обнаруживают острый катар кишечника с десквамацией покровного эпителия.

**Диагноз.** Основывается на эпизоотологических клинических данных, результатах гельминтокопрологических исследований и вскрытия.

**Лечение.** Бромистоводородный ареколин. Препарат вводят через рот в форме водного раствора. Феликсан, камалу, битионол. Предварительно – 12-20 часов голодания.

**Профилактика.** В неблагополучных хозяйствах - дегельминтизация птиц в стойловый период ипреимагинальная дегельминтизация молодняка через 15-17 суток после выхода его на водоемы.

## 4. ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ ЗВЕРЕЙ

### 4.1. Ботулизм (*Botulismus*)

Острая кормовая токсикоинфекция, проявляющаяся внезапным падежом с явлениями поражения центральной нервной системы, пареза и паралича скелетной мускулатуры.

**Этиология.** Возбудитель - *Clostridium botulinum* спорообразующий анаэроб. Размножается при температуре выше 15 °С в условиях отсутствия кислорода, наличии влажности в нейтральной или слабощелочной среде. Оптимальная температура токсинообразования – 25-38 °С. В жидких средах токсины разрушаются при кипячении через 15-20 минут. Мясо и рыбу для разрушения токсина нужно проваривать не менее 2 часов.

Широко распространен в природе и существует в двух формах – устойчивой (споры) и неустойчивой (вегетативной). Местом его обитания является почва, откуда попадает в воду, на овощи, фрукты, корм для животных, а с ними и в кишечник человека и животных, где размножается, а затем с фекалиями рассеивается по земной поверхности.

У норок заболевание в большинстве случаев вызывает *Cl. Botulinum* типа «С», поступающий с мясными продуктами и редко – типа «Е» - с рыбопродуктами. Зарегистрированы единичные случаи вспышек ботулизма среди песцов и лисиц – возбудители типа «А» и «С».

**Эпизоотология.** Болеют все виды животных, птицы и человек. Микроб ботулизма, находясь в испорченных растительных, рыбных и мясных продуктах, образует токсин, который является очень сильным ядом. При попадании таких продуктов в организм наступает отравление. Лошади чаще всего заражаются при поедании недоброкачественного силоса или заплесневелого сена, овса, отрубей; птицы и свиньи – при поедании пищевых отходов у помоек и выгребных ям.

**Патогенез.** Ботулинистический 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 10-12 суток. У животного отмечают слюнотечение, вялость жевания, паралич глотки, атонию желудка и кишечника. Очень быстро развивается слабость скелетной мускулатуры, неуверенная шатающаяся походка, наступает паралич языка и нижней челюсти, принятие корма и воды затруднено или невозможно. Перистальтика кишечника прекращается, возникает запор, кал

твердый со слизью желтого цвета. Животное быстро худеет. Развивается паралич сначала задних конечностей, а затем и передних. Больное животное пытается встать, но поднимается только на передние ноги и снова падает на бок. Болезнь чаще всего продолжается 3-6 дней. При очень острых случаях смерть животных наступает внезапно через несколько часов после поедания ими отравленного корма.

У птиц болезнь начинается парезом мышц шеи. Они сидят упиравшись клювом в землю. Температура тела нормальная. Остро протекающая форма заканчивается смертью, при продолжительном течении возможно выздоровление.

**Патологоанатомические изменения.** Трупное окоченение не выражено. Желудок пуст. Слизистые оболочки желудка и кишечника гиперемированы, набухшие, покрыты слоем густой слизи. Печень кровенаполнена, темно-вишневого цвета. В легких часто находят темно-красные участки очаговых кровоизлияний. На поверхности разреза легких мраморный рисунок, кровоизлияния.

**Диагноз.** Учитывают эпизоотологические и клинические данные, результаты лабораторного исследования проб кормов, содержимого желудка и крови больных животных, кроме того соскобы со слизистой желудка и трупы целиком для исследования на наличие возбудителя ботулизма. Дифференцируют у лошадей от бешенства, инфекционного энцефаломиелита; у крупного рогатого скота – от родильного пареза, ацетонемии; у птиц – от ньюкаслской болезни.

**Лечение и профилактика.** Больным животным промывают желудок, дают сильное слабительное, вводят внутривенно физиологический раствор, раствор глюкозы. В начале болезни применяют антиботулиновую сыворотку в больших дозах. Дают также обволакивающие средства (слизистые отвары), что уменьшает всасывание токсина и болезнь протекает более доброкачественно.

**Ботулизм человека.** Тяжелое пищевое отравление, возникающее при употреблении в пищу продуктов, содержащих токсины (яд) ботулинистических микробов. Чаще виновниками этого становятся овощные, грибные и фруктовые консервы домашнего приготовления сделанные с нарушением правил термической обработки. В герметически закрытых, недостаточно обработанных консервах, при комнатной температуре ботулинистические микробы прорастают и вырабатывают токсины. Зараженные консервы, как правило, вздуваются вследствие образования газов (бомбаж). Токсин быстро всасывается в кровь и разносится по всему организму, вызывая поражения различных органов и, в первую очередь – нервной системы.

Инкубационный период 12-24 часа, после употребления зараженного продукта. Появляется головная боль, головокружение, слабость, бессонница, боль в животе, тошнота,

рвота, чувство «замирания» сердца, сухость во рту, жажда. Отмечаются запоры и вздутие живота. Через несколько часов (или 1-2 дня) появляется расстройство зрения – большие жалуются на «туман», «сетку», «мушки» перед глазами – предметы видны нечетливо, нередко двоение изображения. Отмечается расширение зрачков, возможно опущение век. Позднее могут появиться расстройства глотания и дыхания. Температура тела остается нормальной или несколько повышается (при присоединении воспаления легких).

**Профилактика:** строгий санитарный надзор за изготовлением консервов на производстве; губительное действие на споры оказывает стерилизация при 120 °С (не ниже) под повышенным давлением. Нельзя готовить дома консервы из мясных и рыбных продуктов. Грибы и овощи в домашних условиях солить и мариновать с добавлением достаточного количества соли и кислот и с обязательной термической обработкой.

#### 4.2. Пастереллез (Pasteurellosis)

Геморрагическая септицемия, холера птиц – инфекционная болезнь домашних, диких животных и человека. Характеризуется: при остром течении признаками септицемии и геморрагического воспаления слизистых оболочек дыхательных путей и кишечника. Болеют лисицы, песцы, еноты, нутрии, бобры и кролики (преимущественно молодняк). Представители кунных более устойчивы, хотя и они подвержены заболеванию. Летальность от 10 до 75% и иногда выше. Болеет и человек. Пастереллы распространены повсеместно.

**Этиология.** Возбудитель – *Pasterella multocida*, реже – *P. haemolytica* и др. виды. Бактерии неподвижны, спор не образуют. Максимальная выживаемость в почве и воде 26 суток. Под воздействием температуры 70-90 °С пастереллы погибают в течение 5-10 мин., при 1-5 °С – в течение нескольких суток. Обычные дезинфицирующие средства губительно действуют на пастереллы. Из лабораторных животных к ним восприимчивы белые мыши и кролики.

**Эпизоотология** Заболевание возникает у пушных зверей после поедания инфицированных мясных кормов, особенно полученных от убоя птицы и кроликов. Для нутрий источником заражения часто служит вода, загрязненная птицами. Среди хищных зверей вспышки пастереллеза чаще наблюдаются весной и летом; у нутрий еще и осенью с наступлением холодов.

Источник возбудителя инфекции – больные или переболевшие животные, выделяющие пастерелл во внешнюю среду с истечениями из носа, испражнениями. Среди животных установлено широкое пастереллоносительство, но эпизоотологическую роль играют лишь те животные, которые являются носителями вирулентных форм.

Большое значение в возникновении болезни имеет ослабление резистентности организма под влиянием неблагоприятных факторов внешней среды. Пути поражения – аэрогенный и алиментарный.

Инфекция заносится чаще переболевшими животными, поступающими для комплектования ферм, дикой птицей, с кормами, особенно животного происхождения, транспортными средствами и с тарой. Пастереллез может проникать спорадически и в виде небольших вспышек, среди птиц нередко регистрируют эпизоотии. Переболевшие животные приобретают иммунитет. Для активной иммунизации применяют различные вакцины. Пассивную иммунизацию животных проводят гипериммунной сывороткой.

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

**Патогенез.** Проникнув в организм пастереллы быстро размножаются 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. Течение болезни сверхострое, острое, подострое и хроническое. В начале заболевание проявляется угнетенным состоянием, отказом от корма, рвотой, шаткой походкой и повышением температуры тела. Отмечается диарея, в фекалиях – примесь крови. Видимые слизистые оболочки цианотичны, дыхание и сердцебиение учащены. При поражении нервной системы наблюдаются судороги, сопровождающиеся жевательными движениями с сильным смыканием челюстей и пенистыми выделениями изо рта и носа. Обычно после таких припадков зверь погибает. У норки может регистрироваться воспаление матки. Болезнь длится от 12 часов до 2-3- суток. Смертность достигает 30-90 %. Сверхострое течение у всех животных характеризуется повышенной температурой тела, диареей и быстрой гибелью животного. У птиц при молниеносном (сверхостром) течении здоровая по внешнему виду птица внезапно гибнет без признаков заболевания.

**Патологоанатомические изменения.** Трупы зверей мало изменены. У норки могут наблюдаться студенистые инфильтраты в подкожной клетчатке в области головы и шеи, у нутрий – по всему телу; у лисиц – желтушность видимых слизистых оболочек и мускулатуры. Наибольшие изменения обнаруживаются в грудной клетке – кровоизлияния различной формы и величины на плевре, легких, мускульной части диафрагмы, эндокарде. В полости – серозный или серозно-фибринозный экссудат. Легкие темно-красного цвета, слизистая трахеи гиперемирована с полосчатыми кровоизлияниями. Печень увеличена, селезенка набухшая, почки дряблые с точечными кровоизлияниями.



**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 (белые мыши и кролики).

**Лечение и профилактика.** В качестве специфического лечебного средства используется гиперимунная сыворотка против пастереллеза сельскохозяйственных животных. Одновременно назначают антибиотики. На неблагополучной ферме проводят комплекс санитарных мероприятий. При вспышке – ограничительные мероприятия, изоляция больных и подозрительных по заболеванию животных и их лечение. В птицеводческих хозяйствах в целях скорейшей ликвидации заболевания целесообразно забить всех птиц (бескровным методом). После санации помещений поместить здоровую птицу, вакцинированную против пастереллеза. Больных кроликов забивают на мясо и после проварки используют в пищу.

**Пастереллез человека.** Заражение – при контакте с больными животными. При проникновении возбудителя в организм через поврежденную кожу характерны абсцессы и флегмоны. При аэрогенном заражении болезнь протекает как септическое заболевание с бронхопневмонией, остеомиелитом, отитом, менингитом.

#### 4.3. Лептоспироз (Leptospirosis)

Инфекционная природно-очаговая болезнь животных и человека, характеризующаяся бессимптомным течением, в типичных случаях: кратковременной лихорадкой, желтухой, гемоглинурией, некрозами слизистых оболочек и кожи, атонией желудочно-кишечного тракта, абортами, рождением нежизнеспособного потомства.

**Этиология.** Возбудитель – *Leptospire interrogans* из семейства спирохет. Спирохета – это облигатный аэроб, представленный в природе большим числом серогрупп и сероваров.

**Эпизоотология.** Болеют крупный рогатый скот, свиньи, лошади, овцы, олени, собаки, лисицы, песцы, грызуны и мелкие дикие млекопитающие. Источник инфекции – больные и переболевшие животные, выделяющие лептоспир во внешнюю среду с мочой. Благоприятной средой для их сохранения являются мелкие непроточные водоемы с илистым дном, пруды, болота, медленно текущие реки, а также лужи и влажная почва. Основной путь передачи инфекции – водный. Заражение также возможно при поедании трупов грызунов – лептоспиросителей или кормов, инфицированных мочой этих грызунов или продуктов уоя больных лептоспирозом животных. Спорадические случаи заболевания характерны преимущественно в теплое время года, но возможны и в другие сезоны.

**Патогенез.** Через несколько дней после попадания в организм хозяина, лептоспиры концентрируются в печени, селезенке, лимфатических узлах, костном мозге. Под влиянием токсических веществ, образующихся в результате распада лептоспир, развивается паренхиматозное и жировое перерождение печени, очаговые кровоизлияния в селезенке и явления гемморагического нефрита.

**Симптомы.** Инкубационный период от 3-5 до 10-14 дней. Протекает остро, подостро, хронически и бессимптомно. При остром течении клиническое проявление болезни начинается с внезапного отказа от корма, появляется рвота, понос, лихорадка перемежающего типа. Затем состояние ухудшается, появляется желтушность видимых слизистых оболочек и небольшие некротические участки и язвочки на них. Смерть наступает на 2-3- день в судорогах, с обильным пенным выделением из ротовой полости. У пушных зверей при остром течении выздоровления не бывает. Хроническое течение проявляется слабостью, прогрессирующим похуданием при сохранившемся аппетите, слабо выраженной желтухой и периодическими поносами. Болезнь может продолжаться 2-3 и более месяцев. При атипичной форме болезни отмечают понос, депигментацию кала, анемию видимых слизистых оболочек, понижение аппетита. При этой форме животные, как правило, 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 увеличена в объеме и имеет желтый цвет различной интенсивности. Желчный пузырь переполнен густой желчью темно-зеленого цвета. Почки увеличены, серовато-коричневые, нередко с точечными кровоизлияниями в корковом слое. Легкие отечные, под легочной плеврой многочисленные кровоизлияния. В бронхах – бледно-розовая пенная жидкость. Сердечная мышца плотная, под эпикардом полосчатые кровоизлияния.

**Диагноз.** Ставят на основании клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов серологических и бактериологических исследований.

**Лечение и профилактика.** Больным животным подкожно вводят противолептоспирозную сыворотку, назначают антибиотики и симптоматические средства (сердечные, слабительные и патогенетические). Больных и подозреваемых в заболевании зверей изолируют и лечат, клетки и домики подвергают дезинфекции. Всех здоровых зверей неблагополучного хозяйства, а также угрожаемых по заболеванию, прививают вакциной против лептоспироза. Собак прививают поливалентными вакцинами, содержащими противолептоспирозный компонент: «Гексаканивак», «Дипентавак», «Биовак», «Дюрамун» и др.

**Лептоспироз человека.** Люди заражаются при купании в инфицированных водоемах, употреблении зараженных продуктов и воды, уходе за больными животными (особенно свиньями), убое и переработке продуктов убоя больных животных, при проведении сельскохозяйственных работ на территории природного очага и др. Заболевание протекает в желтушной (болезнь Васильева-Вейля) и безжелтушной (водная лихорадка) формах. В первом случае характерны лихорадка, желтуха, рвота, боли в мышцах, животе; во втором – лихорадка, боли в пояснице, мышцах ног и в груди. Лица, обслуживающие животных в неблагополучных хозяйствах, должны выполнять правила личной профилактики и быть вакцинированными против лептоспироза. Для предупреждения заболевания уничтожают грызунов, запрещают купаться в местах водопоя скота и ниже по течению, используют защитную одежду при уходе за больными животными.

#### 4.4. Болезнь Ауески (Morbus Aujeszkyi)

Названа по имени венгерского бактериолога А. Ауески (A. Aujeszkyi). Носит также названия: ложное бешенство, псевдорabies. Острая кормовая вирусная болезнь пушных зверей, характеризующаяся поражением центральной нервной систем или расчесами кожи в области губ, щек и уха.

**Этиология.** Возбудитель – Herpesvirus suis из семейства герпесвирусов. Чувствителен к эфиру, желчи, формалину, однако обладает выраженной устойчивостью во внешней среде, особенно при низких температурах.

**Эпизоотология.** Заболеванию подвержены норки, хорьки, соболи, песцы, лисицы, енотовидные собаки, все виды сельскохозяйственных животных, кошки, собаки, сининтропные грызуны. Особенно восприимчив молодняк. Заболевание может возникнуть в любое время года. Человек не болеет. Источники заражения – боенские отходы и субпродукты, полученные от больных и переболевших свиней. В свиных субпродуктах, поступающих в зверохозяйства, 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 этого развивается гипоксия, окислительные процессы в организме замедляются, температура тела снижается до 37,5-36 °С.

**Симптомы.** Инкубационный период длится от 3-5 (у норок, хорьков, соболей) до 4-10 дней (у лисиц и песцов). Заболевание начинается внезапно. Характерным признаком является сильное сужение глазной щели и зрачка. Животные угнетены, раздрают лапами

кожу в области ушей, щек, губ. Поврежденные ткани отечны, из них выделяется кровянистый экссудат. Иногда основным признаком заболевания является затрудненное дыхание, вследствие отека легких или тимпании. Звери сидят расставив передние конечности и, вытянув шею, хрипло кашляют. Перед смертью регистрируется выделение жидкости из ротовой полости, 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 угнетенным состоянием, периодически сменяемым возбуждением, анорексией, усиленной саливацией, вздутием. Отмечается 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.

**Патологоанатомические изменения.** Трупы хорошей упитанности. В носовой и ротовой полостях видна розовая пенная жидкость, видимые слизистые цианотичны. На месте расчесов кожа лишена шерстного покрова, повреждена. Подкожная клетчатка и мышцы пропитаны геморрагическим экссудатом. 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. Зобная железа отечная, пронизана точечными кровоизлияниями. Желудок и кишечник почти всегда вздуты. Слизистая оболочка в состоянии катарального воспаления. Сосуды мягкой мозговой оболочки наполнены кровью, извилины выглядят отечными, серое мозговое вещество размягчено.

**Диагноз.** Ставят на основании клинических признаков, патологоанатомических изменений, эпизоотологических данных и результатов биопробы

**Лечение.** Применяют гамма-глобулин.

**Профилактика и меры борьбы.** Недопущение к скармливанию зверям свиных субпродуктов без термической обработки. Вывоз зверей из хозяйства разрешают через 15 суток после прекращения заболевания. Специфическая профилактика пока не получила широкого распространения. В Дании, например, в свиноводстве повсеместно используют серологическую диагностику и убой реагирующих животных. Для ликвидации болезни Ауески клинически здоровым животным применяют профилактические прививки инактивированными и живыми вакцинами.

#### 4.5. Листериоз (Listeriosis)

Инфекционная болезнь животных и человека. Характеризуется поражением центральной нервной системы, септическими явлениями, абортными, маститами. Летальность – 47 %, а при нервных формах – до 98-100 %.

**Этиология.** Возбудитель болезни – листерия (*Listeria monocytogenes*) грамположительная палочковидная бактерия. Длительно сохраняется во внешней среде, быстро инактивируется при употреблении общераспространенных дезинфицирующих средств. Патогенна для белых мышей, кроликов, морских свинок и степных пеструшек.

**Эпизоотология.** К заболеванию восприимчивы овцы, козы, крупный рогатый скот, свиньи, лошади, кролики, куры, гуси, утки, индейки, песцы, лисицы, норки, нутрии, еноты, скунсы и др. Отмечены случаи заболевания кошек, собак и обезьян. Источник возбудителя – больные и переболевшие животные, выделяющие листерий во внешнюю среду с истечением из носовой полости и из половых органов с абортированным плодом, калом, мочой, молоком; а также здоровые животные-вирусоносители. Основной резервуар возбудителя в природе – свободноживущие грызуны, являющиеся причиной заражения сельскохозяйственных животных, чаще всего через воду, корма, загрязненные выделениями грызунов. Отмечена большая роль некачественного силоса в появлении и распространении заболевания. В циркуляции возбудителя листериоза между дикими животными (особенно грызунами), по-видимому определенную роль играют клещи. В естественных условиях заражение очевидно происходит через слизистую оболочку носовой и ротовой полостей, конъюнктиву, пищеварительный тракт, поврежденную кожу. Листерия проявляется спорадически. Реже – в виде эпизоотий у овец – носит сезонный характер.

**Патогенез.** Попавшие в организм листерии начинают распространяться нейrogenным, лимфогенным путями, вызывая у взрослых животных поражение центральной нервной системы, органов воспроизводства (в период беременности), а у молодняка развитие сепсиса.

**Симптомы.** Инкубационный период – 7-30 суток. У пушных зверей – повышение температуры тела, угнетенное состояние, снижение и затем потеря аппетита, нарушение координации движений, шаткость зада с последующим парезом задних конечностей, судорожное подергивание затылочных и шейных мышц. Во многих случаях отмечается ринит, понос, в каловых массах сероватая слизь и прожилки крови. У беременных самок – аборты, неблагополучные роды, гибель плодов в матке.

**Патологоанатомические изменения.** Для листериоза наиболее характерны мелкие узелковые некротические поражения печени, селезенки, сердца. Также катаральная или гнойно-катаральная пневмония, катаральный, реже геморрагический гастроэнтерит. Селезенка увеличена с инфарктами и кровоизлияниями. Головной мозг отечный, размягчен с точечными кровоизлияниями.

**Диагноз.** Ставится на основании комплекса эпизоотологических данных, клинических признаков патологоанатомических изменений, а также результатов бактериологических исследований. Листерия необходимо дифференцировать от болезни Ауески, чумы, инфекционного гепатита, авитаминоза «В» и отравлений.

**Лечение.** Антибиотики, сульфаниламиды и симптоматические средства.

**Профилактика и меры борьбы.** Больных зверей изолируют, клетки дезинфицируют, почву под клетками заливают раствором хлорной извести. Ведут борьбу с грызунами в холодильниках и на кормокухне. Бараньи субпродукты, а также отходы, получаемые при убойе кроликов, скармливают в проваренном виде (в период беременности и в первые три месяца жизни щенков). В целях профилактики: бактериологическое исследование кормов, особенно силоса, учет случаев абортов, мертворождения и падежа животных; исследование племенных животных перед продажей в другие хозяйства. Листерияносителей и скрыто-больных выявляют серологическими исследованиями (РА, РСК). Положительно реагирующих животных изолируют, лечат или направляют на убой. Проводят дезинфекцию, дезинсекцию дератизацию животноводческих ферм.

**Листерия человека.** Люди заражаются при использовании в пищу животноводческих продуктов от больных животных, а также при употреблении ранних плохо промытых овощей, выращенных на полях, удобряемых фекалиями и навозом. Наблюдается сверхострое, острое, подострое, хроническое и абортивное течение болезни. По клиническим признакам различают ангинозно-септическую, нервную, септико-гранулематозную (у новорожденных) формы и листериоз беременных. Описаны случаи кожной формы у ветработников. Для предохранения от заражения необходимо строго соблюдать меры личной профилактики при уходе за больными животными, а также при работе в лабораториях с культурами листериоза; обязательно обезвреживать продукты животноводства, поступающие из неблагополучных по заболеванию хозяйств; тщательно мыть и термически обрабатывать перед употреблением сырые овощи.

#### 4.6. Чума плотоядных (*Febris catarrhalis infectiosa canis*)

Остро протекающее вирусное заболевание животных сем. псовых и куньих, характеризующееся лихорадкой, катаральным воспалением слизистых оболочек, пневмонией, кожной экзантемой, расстройством функций центральной нервной системы и желудочно-кишечного тракта. В настоящее время широко распространена во всех странах мира.

**Этиология.** Возбудитель – вирус чумы плотоядных рода Morbillivirus из группы парамиксовирусов. В иммунологическом и морфологическом отношении родственен вирусу

кори человека и чумы рогатого скота. У больных животных его обнаруживают в носовом истечении, крови, селезенке, костном мозге, плевральном и перитонеальном экссудатах и т.д. В выделениях (кал, носовая слизь и др.) вирус сохраняется 7-11 дней, в крови погибшего животного – до 14 дней, в селезенке – до 2 месяцев. При низких температурах (минус 20 °С) в органах – до 6 месяцев, в крови – до 3 месяцев, в носовой слизи – до 1-2 месяцев. При нагревании до 55 °С разрушается в течение 1 часа, до 100° С – погибает моментально.

**Эпизоотология.** К вирусу восприимчивы собаки, волки, лисицы, шакалы норки, речные выдры, еноты, хорьки, соболи, куницы и др. Искусственно удается заразить котят и кроликов. Болеют животные всех возрастов, но более восприимчивы к чуме молодняк от 1 месяца до 2 лет и старые животные. Животные разных видов и пород имеют различную восприимчивость к возбудителю чумы. Среди собак более устойчивы дворняжки, терьеры и шнауцеры, менее – овчарки, сеттеры, лайки, декоративные породы. Проявлению болезни способствует пониженная общая резистентность у животных и сырая холодная погода.

Источником возбудителя являются больные, недавно переболевшие животные и животные в инкубационном течение болезни. Собаки, перенесшие чуму, выделяют вирус из организма 2-3 месяца. Вирус передается при контакте здоровых с больными и переболевшими, через предметы ухода и т.д. Заражение происходит аэрогенным и алиментарным путями, а также через половые органы.

Болезнь высококонтагиозна, наблюдается в любое время года. Протекает чаще всего в виде эпизоотий, реже - в виде эпизодических случаев.

**Симптомы и течение.** Вирус проникает в кровь и разносится по всему организму. Инкубационный период от 2-4 дней до 3 месяцев. Признаки болезни очень разнообразны, зависят от степени поражения и характера вторичной инфекции. Они могут быть либо ярко выражены, либо сглажены. Болезнь, как правило, начинается с повышения температуры тела на 1-3 градуса. Возникает лихорадка, позже появляются воспалительные процессы в слизистых оболочках органов дыхания и пищеварения. При попадании возбудителя в головной и спинной мозг нарушается функция периферической и центральной нервной системы. Продолжительность болезни от нескольких дней до нескольких месяцев. Течение болезни может быть сверхострое и острое. Различают кожную, легочную, кишечную и нервную формы чумы.

При сверхостром проявлении болезнь длится 2-3 дня, температура тела резко повышена, животное отказывается от корма, наступает коматозное состояние и зверь погибает. При остром течении болезни температура тела повышается до 39,5-41 °С и удерживается 10-15 дней. У животного наблюдается угнетенное состояние, оно старается укрыться в темном месте, отказывается от корма (может быть рвота), кожа носового

зеркальца сухая. Через 1-2 дня после повышения температуры тела из глаз и носового отверстия появляются серозные истечения, позже они становятся слизистыми и гнойными, веки часто склеиваются гноем, глаза закрываются, ноздри слипаются, дыхание становится сопящим, начинается кашель. Появляется диарея, кал жидкий серо-желтого цвета, часто с примесью крови.

При нервной форме у животных наблюдается возбуждение, судорожное сокращение жевательных мышц и конечностей, могут быть парезы и параличи задних конечностей, эпилептические припадки, судороги. В этих случаях животное, как правило, погибает.

Для норок характерны дерматиты (пустулезная сыпь), опухание конечностей, конъюнктивиты и нервные расстройства.

**Патологоанатомические изменения.** Обнаруживают катарально-гнойные конъюнктивиты и риниты, бронхиты и очагово-фибринозные плевриты, часто катарально-гнойные пневмонии с очагами кровоизлияний на слизистой желудочно-кишечного тракта, эрозии и язвы, инвагинацию кишок. Лимфатические узлы брыжейки увеличены, на миокарде кровоизлияния, головной и спинной мозг отечны и гиперемированы.

**Диагноз.** Ставят на основании эпизоотологических, клинических и патологоанатомических изменений и гистологических исследований с учетом биологической пробы. При дифференциальной диагностике чумы собак необходимо исключить бешенство, инфекционный гепатит, болезнь Ауески, сальмонеллез и инвазионные болезни.

**Лечение.** В начальной стадии болезни эффективны коревый глобулин и гиперимунные сыворотки. Назначают также антибиотики, витамины, особенно А и группы В и симптоматические средства. Большое внимание уделяют диетическому кормлению животного.

**Профилактика и меры борьбы.** У переболевших животных развивается стойкий иммунитет. Случаи повторного заболевания довольно редки. Щенки, родившиеся от иммунных матерей невосприимчивы к чуме в течение 1-2 месяцев, так как получают антитела с молозивом. Во избежании заражения животных необходимо проведение регулярных ветеринарно-санитарных мероприятий – систематически дезинфицировать помещения, клетки, инвентарь, предотвращать контакт с бродячими животными. Основной формой профилактики является плановая вакцинация животных. Для этого используют сухие живые вакцины: «ЭПМ», «668-КФ». В настоящее время собак прививают преимущественно поливалентными вакцинами, содержащими в том числе и противочумные компоненты: «Биовак», «Гексаканивак», «Гексодок», «Дюрамун», «Вынгард-7», «Дипентавак» или и др. Для норок применяют вакцину «Бионор».

## 5. ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ ПТИЦ

### 5.1. Ньюкаслская болезнь (*Pseudopestis avium*)

Носит также названия: псевдочума птиц, азиатская чума. Высококонтагиозная вирусная болезнь птиц из отряда куриных, которая характеризуется поражением органов дыхания, пищеварения и центральной нервной системы.

**Этиология.** Возбудитель – РНК-содержащий вирус, устойчивый во внешней среде. Он чувствителен к действию ультрафиолетовых лучей. Температура 100 °С обезвреживает его в течение 1 минуты, температура 75 °С – через 30 минут. В замороженных тушках вирус сохраняет активность годами, при температуре минус 20 °С – до 3 лет. Антибиотики не оказывают губительного действия на него. К дезинфицирующим препаратам не стоек – быстро погибает в 3 %-ном растворе хлорной извести и 2 %-ном горячем растворе едкого натра.

**Эпизоотология.** Наиболее восприимчивы к заболеванию рябчики, тетерева, глухари, куры; менее – куропатки, фазаны, цесарки. Утки и гуси могут переносить инфекцию латентно и быть вирусоносителями. Ньюкаслская болезнь поражает также многие виды диких птиц, в том числе голубей и воробьев. Источник возбудителя – больные домашние птицы, а также дикие птицы и человек. Факторы передачи – вода, перья, скорлупа яиц, загрязненные экскрементами больной птицы, инвентарь, корма. Заражение – алиментарное, аэрогенное.

**Симптомы.** Инкубационный период – 2-15 дней. При молниеносном течении птица погибает без выраженных клинических признаков. При остром течении – отказ от корма, повышенная жажда, температура – до 44 °С. Больная птица малоподвижна, наблюдается посинение гребня, одышка с кашлем и чиханием, дышат с открытым клювом. При поражении центральной нервной системы – толчкообразное подергивание головы, хвоста, паралич крыльев, ног, птицы шатаются и падают назад. Развивается понос, фекалии зеленоватого цвета, иногда с примесью крови. Смертность – 80-90 % - наступает через 3-12 суток.

При подостром и хроническом течении – повышенная возбудимость птиц, судороги, парезы и параличи конечностей, дрожание головы, перекручивание шеи, сильное истощение.

**Патологоанатомические изменения.** Кровоизлияния на границе мышечного и железистого отделов желудка (в виде геморрагического пояса), кровоизлияния в тонком отделе кишечника, прямой кишке, фолликулах яичника.

**Диагноз.** Ставят на основе комплексных исследований.

**Лечение.** Не разработано.

**Профилактика и меры борьбы.** Проводят вакцинацию птиц. Вакцинация обеспечивает невосприимчивость птицы к заболеванию через 48-96 часов после прививки (применяют вакцины из штамма В Ла-Сота Бор-74 ВГНКИ – аэрозольно). Вакцину применяют аэрозольно, закапыванием на конъюнктиву глаза или в нос, выпаиванием или внутримышечно. При возникновении заболевания в хозяйстве объявляют карантин. Больных и подозрительных по заболеванию птиц убивают и сжигают. Птицу, находившуюся в контакте, убивают и подвергают термической обработке. Малоценный инвентарь и помет от больной птицы сжигают, остальной инвентарь дезинфицируют.

### 5.2. Оспа птиц (*Variola avium*)

Вирусная контагиозная болезнь птиц отряда куриных, характеризующаяся поражением эпителия кожи, дифтеритическим и катаральным воспалением слизистых оболочек ротовой полости и верхних дыхательных путей.

**Этиология.** В подсохших отпавших оспинках вирус может сохраняться до 2 лет. Прямой солнечный свет разрушает его за 7 дней. Кипячение и дезинфицирующие вещества 5 %-ный раствор хлорной извести, 2 %-ный раствор едкого натра или калия обезвреживают вирус в течение 5-10 минут.

**Эпизоотология.** Восприимчивы: фазаны, павлины, мелкие певчие птицы, голуби, индейки, куры. Основные источники заражения – больная птица, инфицированный корм, вода, предметы ухода. Переносчиками вируса могут быть дикие птицы, клещи, комары. Основной путь заражения – аэрогенный.

**Симптомы.** Инкубационный период – 3-8- дней. Птица становится вялой, теряет аппетит, перья взъерошены, крылья опущены, снижается яйценоскость. Различают две формы болезни:

- Оспенная – характеризуется появлением на коже век, около клюва, гребня и бородок, на ногах, в углах рта круглых красноватых приподнятых пятнышек, которые через 6-8 дней превращаются в плотные бугорки (оспинки), похожие на бородавки серо-желтого цвета. Через 1-2 дня оспинки покрываются струпьями, которые затем отпадают не оставляя следов на коже, либо образуя рубцы.
- Дифтеритическая форма – на слизистой оболочке ротовой полости, гортани, трахеи и глаз появляются мелкие желтоватые пятна, которые сливаясь, образуют сплошные пленки, при удалении которых остаются кровоточащие язвы. Из рта ощущается гнилостный запах. Больные задыхаются, дыхание становится хриплым и свистящим. Гибель часто наступает от удушья. При поражении глаз

наблюдаются светобоязнь, слизисто-гнойное истечение, веки опухают и склеиваются.

➤ Возможна и смешанная форма, при которой одновременно поражаются кожа и слизистая оболочка рта, гортани и глаз.

**Патологоанатомические изменения.** При вскрытии на коже и слизистых оболочках ротовой полости находят дифтеритические наложения в трахее, пищеводе, зобе, кровоизлияния на серозных покровах, увеличение селезенки и перерождение печени.

**Диагноз.** Клинические признаки и эпизоотологические данные позволяют поставить предварительный диагноз, окончательный ставится на основании вирусологических и гистологических исследований.

**Лечение.** Включение в рацион витамина А и каротина.

**Профилактика и меры борьбы.** Проведение профилактических и оздоровительных мероприятий. При установлении диагноза на хозяйства накладывают ограничения. Больную птицу забивают, мясо используют только после проварки, яйцо после дезинфекции, согласно действующим правилам, только для пищевых целей. Условно здоровую птицу и птицу в угрожаемой зоне прививают. Помет подвергают биотермической обработке. Для дезинфекции используют горячий 3 %-ный раствор гидроокиси натрия, аэрозоль формалина.

### 5.3. Пуллороз-тиф (*Pullorosis typhus avium*)

Инфекционная болезнь куриных, характеризующаяся поражением кишечника, паренхиматозных органов у молодняка; у взрослой птицы – перерождением фолликулов яичников.

**Этиология.** Возбудитель – *Salmonella pullorum – gallinarum*. В курином помете сохраняется до 100 суток, в почве – более 400 суток. При нагревании до 60° бактерии инактивируются через 30 минут, при температуре 100° – через 1 минуту, в куриных яйцах при варке – через 8 минут.

**Эпизоотология.** К возбудителю восприимчивы из домашних птиц – куры, индейки, менее – цесарки, из диких – фазаны, куропатки, перепела, тетерева, воробьи, снегири, овсянки, голуби и др. Возбудитель патогенен для собак, кошек, лисиц, барсуков. Имеются сообщения о токсикоинфекциях у человека, возникающих при употреблении инфицированного мяса птиц и яиц. Основным источником возбудителя инфекции служат больные и переболевшие птицы (бактерионосители), а также снесенные ими яйца. Носителями возбудителя нередко являются мышевидные грызуны, хорьки, клещи. Факторы передачи – инфицированные корма (мясо-костная и рыбная мука), вода, предметы ухода. Основные пути заражения – трансвариальный и алиментарный.

**Иммунитет.** Переболевшие птицы невосприимчивы к повторному заражению. Вопрос о специфической профилактике остается нерешенным.

**Симптомы.** Инкубационный период колеблется от 1 до 20 суток. Течение болезни острое, подострое и хроническое. У цыплят, зараженных в период эмбрионального развития, признаки болезни обнаруживаются в первый день вывода (слабость и диарея). При заражении после вывода симптомы появляются на 3-10 сутки и заболевание протекает остро. Наблюдается понижение или отсутствие аппетита, вялость. Оперение взерошено. Температура тела повышается до 43-44° С. Дыхание затруднено. Появляется понос, испражнения жидкие, беловатые. Значительная часть цыплят в первые 10-15 суток жизни погибает. У молодняка 2-3- недельного возраста заболевание протекает подостро или хронически. Переболевшие цыплята длительное время отстают в развитии и росте. У взрослых кур при остром течении болезни отмечают гипертермию, вялость, отсутствие аппетита, жажду и диарею.

**Патологоанатомические изменения.** У эмбрионов, погибших перед выводом, желток плотный, зеленого цвета с выраженной сетью кровеносных сосудов. Печень увеличена с мелкими очагами некроза. Желчный пузырь увеличен. У павших цыплят находят в печени, легких и сердце очаги некроза. Слизистая кишечника катарально воспалена с кровоизлияниями; в мочеточнике – мочеислые соли. У кур фолликулы воспалены, сморщены, окрашены в желто-серый или бурый цвет.

**Диагноз.** Ставят окончательно путем бактериологического исследования 5-10 свежих трупов цыплят. Прижизненно у взрослых несушек проводят кровекapельную агглютинацию (ККРА) на стекле и кровекapельную реакцию непрямой гемагглютинации (ККРНГА).

**Лечение и профилактика.** В неблагополучных хозяйствах взрослую птицу через каждые 20-25 дней исследуют по ККРА до получения двукратного отрицательного результата. Реагирующую птицу забивают на мясо, больную уничтожают, а условно здоровую лечат. Проводят дезинфекцию в присутствии птицы.

### 5.4. Респираторный микоплазмоз (*Mycoplasmosis respiratoria*)

Хроническая болезнь, характеризующаяся поражением органов дыхания, истощением и потерей продуктивности.

**Этиология.** Возбудитель - микоплазма *Mycoplasma gallisepticum*. Длительно сохраняется в желтке яиц. Чувствителен к антибиотикам тетрациклиновой группы.

**Эпизоотология.** Заболеванию подвержены фазаны, попугаи, голуби, куропатки, перепела, павлины, цесарки, индейки, куры. Наиболее восприимчив молодняк в возрасте 1-2 месяца. Заражение происходит воздушно-капельным путем и трансвариально.

**Симптомы.** Инкубационный период от 4 до 25 суток. Заболевание может протекать остро, хронически и бессимптомно. У молодняка отмечается снижение аппетита, выделение из носовых отверстий серозного экссудата, появление хрипов, одышки. Часто опухает гортань и инфраорбитальный синус (синусит). У взрослых птиц болезнь протекает хронически и в бессимптомной форме, сопровождаясь истощением и ринитом.

**Патологоанатомические изменения.** Обнаруживают гиперемии и отечность слизистых оболочек носовых ходов, катарально-фибринозное воспаление слизистой подглазничных синусов, гортани, трахеи, скопление там слизисто-гнойного и фибринозного секрета, в воздухоносных мешках – слизи.

**Диагноз.** Ставят комплексно с учетом лабораторных исследований – бактериологических и серологических (сывороточно-капельная РА).

**Лечение.** Используют антибиотики широкого спектра действия, групповым методом.

**Профилактика и меры борьбы.** При установлении микоплазмоза в хозяйстве вводят ограничения. Больную птицу забивают и сжигают, условно здоровую оставляют для получения пищевого яйца и мяса. Помет биотермически обеззараживают, проводят дезинфекцию.

#### 5.5. Лейкоз птиц (*Leucosis avium*)

Носит также названия: гемобластоз, белокровие, лейкемия. Вирусная болезнь, характеризующаяся системными опухолевыми разрастаниями кроветворной ткани. Во внешней среде – почве, навозе – вирус сохраняется несколько месяцев; хорошо переносит пониженные температуры: при  $-70^{\circ}\text{C}$  сохраняется до года. Быстро инактивируется при  $+46^{\circ}\text{C}$ .

**Этиология.** Возбудитель – РНК – содержащие онковирусы семейства *Retraviridae*, вызывающие лейкоз и саркомы у птиц и включающие шесть антигенных подгрупп – А, В, С, D, Е, F. Их обнаруживают в опухолевой ткани, в паренхиматозных органах, крови, яйцах и испражнениях больных и павших птиц.

**Эпизоотология.** Лейкоз птиц поражает фазанов, голубей, попугаев, канареек, зябликов, перепелов, журавлей, аистов, чаек, страусов, орлов, лебедей, а также кур, индеек, цесарок, гусей и уток. Основные источники заражения – больная птица, яйца, полученные от нее и клинически здоровые птицы – вирусоносители. Передается обычно через инкубационное яйцо, не исключаются алиментарный и аэрогенный пути заражения. Развитию лейкоза способствуют неблагоприятные условия, содержание и кормление (скудное содержание, автоклавирование корма, недостаток белка, минеральных веществ).

**Симптомы.** Заболевание протекает хронически. Различают две стадии: длительную субклиническую и кратковременную клиническую, заканчивающуюся смертью. Проявления болезни не специфичны: вялость, понос, истощение. Иногда удается прощупать увеличенную печень, может наблюдаться водянка грудобрюшной полости. Как правило, большая часть птицы заболевает в возрасте старше 150-160 дней.

**Патологоанатомические изменения.**

- При лимфоматозе - печень, селезенка, почки увеличены в объеме, внутренние органы пронизаны мелкими и крупными узелками, саловидными на разрезе. У продуктивных кур поражен яичник – содержит множество мелких серых плотных очагов. Иногда такие очаги формируются в коже, мускулатуре и подкожной клетчатке.
- При лимфоидном лейкозе - в процесс вовлекаются все органы.
- При эритроидной (эритробластоз) форме лейкоза – уменьшена в объеме костномозговая ткань. Отмечается большое количество незрелых клеток красной крови (проэритробластов, базофильных эритроцитов). У большинства трупов кур – асцит, увеличение печени и селезенки в 2-3- раза.
- При миелоидной форме лейкоза – преимущественно поражается костный мозг, печень, селезенка, почки и яичник. При поражении костного мозга нормальная кроветворная ткань замещена патологической.

**Диагноз.** Ставят на основании анализа эпизоотологических, клинических и патологоморфологических данных. Ведущее значение имеют гистологическое исследование проб пораженных органов и результаты гематологических исследований.

**Профилактика и меры борьбы.** Попытки искусственной иммунизации пока безуспешны. Необходимо соблюдение оптимальных режимов кормления и содержания. Яйца для инкубации рекомендуют брать только от кур 2-3- летнего возраста и молодняк выращивать отдельно от взрослых. Больных и подозрительных в заболевании птиц забивают на мясо; пораженные тушки и внутренние органы бракуют. Яйца используют только в проваренном виде. Помещения и выгулы систематически дезинфицируют, зараженный помет биотермически обеззараживают.

## СЛОВАРЬ ВЕТЕРИНАРНЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ТЕРМИНОВ

**Абсцесс** – (от лат. *abscessus* – гнойник, нарыв) – ограниченное скопление гноя в тканях или органах вследствие их воспаления с расплавлением тканей и образованием полости.

**Аллергия** *allergia* (от гр. *allos* – другой + *ergon* – действие) – измененная, необычайно усиленная реактивность к определенному антигену (аллергену), проявляющаяся при повторном поступлении его в организм, так называемыми аллергическими реакциями, незамедлительного действия (анафилактический шок, сывороточная болезнь) или замедленного действия (инфекционная аллергия).

**Анафилаксия** *anaphylaxia* (от гр. *ana* – обратное действие + *phylaxis* – охранение, самозащита) – одна из форм аллергии – состояние повышенной чувствительности животного организма к повторному введению чужеродного белка (антигена).

**Анемия** – (от гр. *an* – отрицание + *haima* – кровь) – малокровие, уменьшение количества эритроцитов и гемоглобина в объемной единице крови.

**Антиген** *antigenium* (от гр. *anti* – против + *genes* – происшедший) – вещество (преимущественно белковое животного, растительного или бактериального происхождения), способное при поступлении (введении парентерально) вызвать синтез особых глобулинов – антител и вступить с ними в специфическое взаимодействие.

**Асцит**, *ascites* – (от гр. *ascites* – подобный (надутому) меху) – скопление в брюшной полости невоспалительной жидкости.

**Бактериемия**, *bacteraemia* – (от гр. *bakterion* – палочка + *haima* – кровь) – появление или наличие в крови бактерий.

**Вирулентность** (от лат. *virulentus* – ядовитый) – мера (степень) патогенности, являющаяся индивидуальной особенностью каждого штамма микроорганизмов. Вирулентность измеряется величиной летальных доз культуры микроба для подопытных животных определенного вида и возраста при определенных условиях заражения.

**Гемоглобинурия**, *haemoglobinuria* – (от гр. *haima* – кровь + лат. *globus* – шарик + гр. *uron* – моча) – появление в моче пигмента гемоглобина при гемолитическом распаде эритроцитов крови; при этом в моче эритроцитов не бывает.

**Геморрагическое воспаление**, *inflammatio haemorrhagica* (от лат. *haemorrhagia* – кровотечение + *inflammatio* – воспаление) – разновидность экссудативного воспаления, характеризующееся обилием эритроцитов в экссудате.

**Гипоксия**, *hypoxia* – (от гр. *hypo* – уменьшение + *oxys* – кислород) – понижение содержания кислорода в тканях, кислородное голодание, при котором нарушаются функции

центральной нервной системы, сердечно-сосудистой системы, дыхания, обмена веществ и др.

**Гранулема**, *granuloma* – (от лат. *granulum* – зернышко + гр. *oma* – новообразование) – узелковые разрастания грануляционной ткани. Величина Г. – от макового зерна до лесного ореха и более.

**Дерматит**, *dermatitis* – (от гр. *derma*, *dermatos* – кожа + *itis* – воспаление) – воспаление кожи.

**Десквамация**, *desquamatio* – (от лат. *desquamare* – снимать чешую) – шелушение – слущивание рогового слоя кожи в поверхностных его частях.

**Дефинитивный хозяин** – (от лат. *definitivus* – определяющий) – окончательный хозяин.

**Желтуха**, *icterus* – (от гр. *ikteros* – желтуха) – состояние организма при поражении печени и желчных путей, сопровождающееся накоплением в крови билирубина и отложением его в тканях, вследствие чего окрашиваются в желтый цвет кожа, слизистые оболочки, склеры глаз.

**Инвагинация кишки**, *invaginatio intestini* – (от лат. *in* – внутрь + *vagina* – влагалище, оболочка) – внедрение части кишки в соседнюю часть той же кишки.

**Инфаркт** *infarctus* (от лат. *infarctus* – набитый) – очаг омертвления в организме вследствие прекращения кровоснабжения (тромбоз, эмболия, длительный спазм питающей артерии).

**Катар**, *catarrhus* – (от гр. *katarrhoos* – стекание, течение, насморк) – воспаление слизистой оболочки какого-либо органа с образованием серозного экссудата.

**Кератит**, *keratitis* – (от гр. *keras* – роговое вещество + *itis* – воспаление) – воспаление роговой оболочки глаза, проявляющееся преимущественно ее помутнением, изъязвлением, болью и покраснением глаза. Возможный исход К. – бельмо.

**Контаминация**, *contaminatio* (от лат. *contaminare*, *contaminatus* – загрязнять, замарать) – загрязнение, заражение инфекционными или вредными веществами, например атомной пылью.

**Лихорадка**, *febris* – (от лат. *fervere* – гореть, быть горячим) – общая реакция организма на болезнетворные воздействия (инфекцию, травму и др.): повышение температуры тела, изменение обмена веществ, кровообращения и т.д.

**Менингит**, *meningitis* – (от гр. *meninx* – мозговая оболочка + *itis* – воспаление) – воспаление оболочек головного мозга. Чаще воспалит. процесс протекает одновременно в твердой мозговой оболочке, мягкой и паутинной. По характеру воспалит. экссудата М. бывают серозными, геморрагическими и гнойными; по течению – острыми и хроническими. Воспалит. процесс может перейти на мозговое вещество.



**Нефрит, nephritis** – (от гр. *nephros* – почка + *itis* – воспаление) – воспаление почек с большим поражением клубочкового аппарата, сопровождается расстройством выделения продуктов азотистого обмена.

**Остеомиелит, osteomyelitis** – (от гр. *osteon* – кость + *myelos* – костный мозг + *itis* – воспаление) – воспаление костного мозга с вовлечением в процесс всех элементов кости.

**Отит, otitis** – (от гр. *otos* – ухо + *itis* – воспаление) – воспаление уха. Бывает О. наружного, среднего или внутреннего уха.

**Парентерально – parenteralis** (от гр. *para* – мимо + около, *enteron* – кишка) – способ введения лекарственных и других веществ, минуя пищеварительный тракт, т.е. внутривенно, внутримышечно, подкожно и т.д.

**Партеногенез** – развитие неоплодотворенного яйца.

**Плеврит, pleuritis** – (от гр. *pleura* – бок, ребро, стенка + *itis* – воспаление) – воспаление плевры – тонкой серозной оболочки, плотно покрывающей легкие и выстилающей изнутри грудную полость. Различают П. сухой, экссудативный, первичный, вторичный, острый, хронический, очаговый, диффузный, серозный гнойный, гнойно-гнилостный, геморрагический, ихорозный.

**Пустула, pustula** – (от лат. пузырек, гнойный прыщ) – гнойный пузырек размером от просяного зерна до горошины и более. П. бывают поверхностные, развивающиеся в эпидермисе (импетиго); возникающие вокруг волоса (фолликулит); располагающиеся вокруг сальной железы (акне); захватывающие кожу (эктима); глубокие с темной слоистой коркой (рупия).

**Ринит, rhinitis** – (от гр. *rhis, rhinos* – нос + *itis* – воспаление) – воспаление слизистой оболочки носа. Различают Р. острый и хронический; катаральный, фибринозный, дифтеритический, фолликулярный, гнойный, первичный, вторичный

**Саливация, salivatio** – (от лат. *saliva* – слюна) – слюнотечение.

**Сенсибилизация sensibilisatio** (от лат. *sensibilis* – чувствительный) – повышение чувствительности организма животного и человека (или отдельного органа) к воздействию какого-либо раздражителя, чаще белковой природы (чужеродные лечебные и профилактические сыворотки, микробы и их токсины), некоторым лекарственным веществам и др.

**Синантропные животные** – (от гр. *syn* – вместе + *anthropos* – человек) – обитающие совместно с человеком в его жилище или в непосредственной близости от него (домовая мышь, серая крыса, домовый воробей и др.); внутренние и наружные паразиты человека (гельминты, клещи, блохи и др.). Виды синантропных животных, контактирующие как с

человеком, так и с домашними и дикими животными часто являются резервентами или переносчиками болезней.

**Синусит sinusitis** (от лат. *sinus* – пазуха + *itis* – воспаление) – воспаление слизистой оболочки, а иногда и костных стенок придаточных пазух носа.

**Тимпания, tympania** (от гр. *tympanon* – барабан) – излишнее скопление газов в кишечнике, вызванное усилением бродильных процессов и нарушением его моторно-секреторной функции.

**Трансовариальная передача** – (от лат. *trans* – через + *ovum* – яйцо) – передача возбудителя болезни через яйца членистоногого (переносчик) потомству.

**Флегмона, phlegmone** – (от гр. *phlegmone* – жар, воспаление) – острое, разлитое, чаще гнойное воспаление клетчатки (подкожной, межмышечной и т.п.), склонное к диффузному распространению и некрозу. Выражается в болезненной припухлости, красноте кожи, отеке окружающих тканей, воспалении ближайших лимфатических узлов.

**Холецистит, cholecystitis** – (от гр. *chole* – желчь + *kystis* – пузырь) острое или хроническое воспаление желчного пузыря.

**Энзоотичность** – (от гр. *en* – в, на и *zoon* – животное) приуроченность болезней к определенной местности (хозяйству, пункту). Э., связанную с природными условиями наз. истинной, Э., обусловленную неудовлетворительными условиями содержания и кормления животных, наз. ложной.

**Эрозия, erosio** – (от лат. *erosio* – разъедание), ссадина – ограниченное поверхностное повреждение кожи или слизистой оболочки с нарушением целостности эпителия без затрагивания соединительнотканного слоя. Э. заживает довольно быстро и без рубцевания, но если процесс осложняется воспалением, то переходит в язву и заживление происходит путем рубцевания.

**Язва, ulcus** (от лат.) – дефект кожи или слизистой оболочки со слабой тенденцией к заживлению, в результате замедленного развития грануляционной ткани и нарушения процесса эпителизации. Я. бывают круглые, щелевидные, омололенные, с подрытыми краями, гранулирующие свищи, грибовидные.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ваши домашние четвероногие друзья/Сост. Н.П. Бацанов. - СПб.: Лениздат, 1992. - 510 с.
2. Ветеринария. Большой энциклопедический словарь. - М.: Большая Российская энциклопедия, 1988. – 604 с.
3. Ветеринарные препараты в России: Справочник/ Сост. И.Ф. Кленова, Н.А. Яременко. - М.: Сельхозиздат, 2001. – 544 с.
4. Гавриш В.Г., Каложный И.И. Справочник ветеринарного врача. – Ростов-н/Д.: Феникс, 1999. – 608 с.
5. Краткий справочник ветеринарного фельдшера/Сост. Г.А. Кононов. – Л.: Колосс, 1974. – 399 с.
6. Орлов Ф.М. Словарь ветеринарных клинических терминов. – М.: Россельхозиздат, 1983. – 366 с.
7. Руководство по инфекционным болезням/Под ред. Ю.В. Лобзина – СПб.: Фолиант, 2000. – 932с.
8. Справочник по звероводству в вопросах и ответах/Под ред. В.А. Берестова. – Петрозаводск: Карелия, 1987. – 336 с.
9. Эпизоотологический словарь-справочник/Сост. Д.И. Козлова. – М.: Россельхозиздат, 1986. – 189 с.

Фарида Усмановна Дробышева, Анна Владимировна Кутянина,  
Наталья Валерьевна Карпова

Болезни охотничье-промысловых зверей и птиц  
Часть II

Редактор И.А. Вейсиг  
Корректурa авторов

Тиражируется на электронных носителях

Заказ 429

Дата выхода 15.09.05

Адрес в Internet: [www.lan.krasu.ru/studies/editions.asp](http://www.lan.krasu.ru/studies/editions.asp)

Отдел информационных ресурсов управления информатизации КрасГУ  
660041 г. Красноярск, пр. Свободный, 79, ауд. 22-05, e-mail: [info@lan.krasu.ru](mailto:info@lan.krasu.ru)

Издательский центр Красноярского государственного университета  
660041 г. Красноярск, пр. Свободный, 79, e-mail: [rio@lan.krasu.ru](mailto:rio@lan.krasu.ru)