

ФБГОУ «Казанская государственная академия
ветеринарной медицины им.Н.Э. Баумана»

Зухрабов М.Г., Малова О.В., Дервянов В.Н.

НЕЗАРАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ ПУШНЫХ ЗВЕРЕЙ

Учебное пособие



Казань - 2012

ФБГОУ «Казанская государственная академия
ветеринарной медицины им.Н.Э. Баумана»

Зухрабов М.Г., Малова О.В., Дервянов В.Н.

НЕЗАРАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ ПУШНЫХ ЗВЕРЕЙ

Учебное пособие



Казань - 2012

Учебное пособие разработано на кафедре терапии и клинической диагностики с рентгенологией ФБГОУ ВПО КГАВМ им.Н.Э.Баумана заведующим кафедрой, профессором, доктором ветеринарных наук Зухрабовым М.Г., старшим преподавателем кафедры, кандидатом ветеринарных наук Маловой О.В., главным ветеринарным врачом звероводческого хозяйства «Кошаковский» Республики Татарстан, кандидатом ветеринарных наук Дервяновым В.Н.

В пособии рассмотрены незаразные болезни пушных зверей, разобраны вопросы их этиологии, патогенеза, симптоматики, диагностики, лечения и профилактики.

В разделе «Приложения» приведены некоторые цифровые данные биологических особенностей, морфологического и биохимического состава крови пушных зверей.

Учебное пособие рекомендовано для студентов факультета ветеринарной медицины, учащихся ветеринарных техникумов, аспирантов, практикующих ветеринарных врачей.

Одобрено методической комиссией (протокол № 2 от «18» марта 2010г., рекомендовано к печати Ученым советом факультета ветеринарной медицины КГАВМ им.Н.Э.Баумана (протокол №3 от «21» марта 2010г.

Рецензенты: заведующая кафедрой патологии мелких животных и оперативной хирургии КГАВМ, доцент, кандидат ветеринарных наук, Фролова А.И., профессор кафедры акушерства КГАВМ, доктор биологических наук Сибгатуллин Ф.Х.

© ФБГОУ ВПО «Казанская государственная академия ветеринарной медицины им. Н.Э.Баумана», 2012

СОДЕРЖАНИЕ

Введение.....	6
Болезни сердечно-сосудистой системы.....	7
Перикардит.....	7
Гидроперикардит.....	7
Миокардит.....	8
Миокардоз.....	9
Дилатационная кардиомиопатия.....	9
Гипертрофическая кардиомиопатия.....	10
Пороки сердца.....	11
Болезни органов дыхания.....	11
Ринит.....	11
Бронхопневмония. Плеврит.....	12
Легочно-сердечный синдром.....	13
Болезни органов пищеварения.....	14
Стоматит. Глоссит.....	14
Пародонтоз. Кариез.....	15
Аномалии зубов.....	16
Острое расширение желудка.....	17
Гастроэнтерит.....	19
Язва желудка. Хеликобактериоз.....	21
Диспепсия молодняка.....	22
Трихобезоары в желудке у шиншиллы.....	22
Копростаз у шиншиллы и нутрии.....	23
Жировой гепатоз.....	23
Болезни нервной системы.....	26
Анемия головного мозга.....	27
Тепловой и солнечный удары.....	27
Самопогрызание.....	28
Поедание шерсти у шиншиллы.....	29
Болезни органов мочевой системы.....	30
Нефроз.....	30
Нефрит. Пиелит.....	31
Мочекаменная болезнь.....	32
Цистит.....	35
Дисурия (подмокание).....	36
Волосные кольца у шиншиллы и нутрии.....	38
Паралитический мочевого пузыря.....	39
Болезни крови.....	39
Железододефицитная анемия норок.....	40
В12-фолиево-дефицитная анемия.....	43
Апластическая анемия.....	44
Острая постгеморрагическая анемия.....	45

Фузаритоксикоз	90
Наследственные болезни.....	91
Гидроцефалия	91
Гиперпластический гингивит	91
Гиперпластическая кардиомиопатия.....	92
Гиперхиломикронемия	92
Глухота белых норок.....	92
Губкообразная дегенерация белого вещества мозга.....	92
Мышечная дистрофия.....	92
Синдром Чедиака-Хигаши	93
Синдром Элерса-Данлоса.....	93
Полудетальная безволосость	93
Тирозинемия	93
Аномалии лейкоцитов	94
Основы общей профилактики незаразных болезней пушных зверей.....	94
Диспансеризация пушных зверей.....	96
Особенности ветеринарно-санитарной экспертизы кормов.....	98
Групповая диетотерия и диетопрофилактика.....	99
Групповая фармакопрофилактика.....	100
Профилактика стресса	101
Ветеринарно-санитарные мероприятия на звероферме.....	103
Список рекомендованной литературы.....	106
Приложения.....	106

Болезни обмена веществ.....	45
Алиментарная дистрофия.....	46
Лактационное истощение.....	46
Гипотрофия щенков.....	48
Рахит	50
Фиброзная остеодистрофия.....	50
Гипо- и авитаминозы.....	51
Гипо- и авитаминоз А.....	51
Гипо- и авитаминоз Д.....	52
Гипо- и авитаминоз Е.....	53
Гипо- и авитаминоз К.....	54
Гипо- и авитаминоз В ₁	54
Гипо- и авитаминоз В ₂	55
Гипо- и авитаминоз В ₃	56
Гипо- и авитаминоз В ₄	57
Гипо- и авитаминоз В ₅	57
Гипо- и авитаминоз В ₆	58
Гипо- и авитаминоз В ₈	59
Гипо- и авитаминоз В ₉	59
Гипо- и авитаминоз В ₁₂	59
Гипо- и авитаминоз С.....	60
Болезни кожи и нарушения мехообразования.....	61
Опрелость щенков соболей.....	61
Язвенный дерматит щенков соболей.....	61
Сечение и теклость волоса, стрижка волос.....	63
Алопеции у хорьков.....	64
Отравления	66
Отравление поваренной солью.....	68
Отравление селеном	69
Отравление испорченными кормами.....	70
Отравление гранозаном.....	71
Отравление нитритами и нитратами.....	73
Отравление нитрозамином.....	74
Отравление полихлорифенолами.....	77
Отравление минеральными ядами.....	78
Отравление медью.....	81
Отравление ртутью.....	82
Отравление цинком.....	83
Отравление фенолами.....	84
Отравление хлорорганическими соединениями.....	85
Отравление стрептомицином и сульфаниламидами.....	85
Отравление ядовитой рыбой.....	86
Отравление ядовитыми растениями.....	87
Кормовые микотоксикозы.....	88
Афлатоксикоз	90

Введение

Доместикация зверей была начата еще в конце 19 века в мелких фермерских хозяйствах, в настоящее время звероводческие хозяйства представляют крупные специализированные комплексы, насчитывающие десятки тысяч зверей. Большое число звероводческих хозяйств расположено в Калининградской и Московской областях, Карелии, Приморском крае, Сахалине, Республике Татарстан. В настоящее время в условиях неволи разводятся следующие виды пушных зверей: хищные - куницы (соболь, норка, хорь и межвидовый гибрид - тхорзофретка), собачьи (лисица, песец, енотовидная собака, енот), кошачьи (рысь) и грызуны (бобр, нутрия, ондатра, шиншилла, сурок). Предпринимаются попытки по разведению: норки европейской, куницы, колонка, горностая, выдры, калана, енота-полоскуна.

В последние годы широкое распространение получило содержание некоторых зверей в домашних условиях, а именно хорьков, шиншил и сурков в качестве домашних любимцев.

Успешное содержание и разведение зверей в неволе, получение от них потомства, пушнины высокого качества возможно только при условии знания их биологических особенностей, технологии и приемов содержания, кормления, разведения, ветеринарной защиты зверей.

Внутренние незаразные болезни зверей регистрируются достаточно часто и повсеместно, как в условиях промышленного звероводства, так и у домашних питомцев. Особенно часто у пушных зверей встречаются заболевания обмена веществ и органов пищеварения. Ущерб от незаразных болезней огромен: в любом звероводческом хозяйстве, благополучном по инфекционным болезням, падеж зверей от незаразных болезней колеблется в среднем 10-15%, а в отдельных случаях может достигать 60-70%. Работа ветеринарного врача в звероводческом хозяйстве заключается в умении своевременно и правильно диагностировать болезни зверей, быстро проводить мероприятия по их ликвидации, первоочередное значение приобретает профилактические мероприятия.

В представленном учебном пособии рассмотрены незаразные болезни пушных зверей, разобраны вопросы их этиологии, патогенеза, симптоматики, диагностики, лечения и профилактики.

В разделе «Приложения» приведены некоторые цифровые данные биологических особенностей, морфологического и биохимического состава крови пушных зверей.

Учебное пособие может быть использовано студентами очных и заочных отделений ветеринарных факультетов, преподавателями ветеринарных вузов, научными сотрудниками, специалистами звероводческих хозяйств, врачами ветеринарных клиник, заводчиками-любителями.

БОЛЕЗНИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Болезни сердечно-сосудистой системы у зверей в условиях промышленного звероводства, как правило, возникают при каких-либо инфекционных, инвазионных и других заболеваниях и имеют преимущественно воспалительный характер (перикардит, гидроперикардит, миокардит, эндокардит). Реже регистрируются дистрофии миокарда, что очевидно связано с коротким сроком использования зверей. Клиническое распознавание указанных болезней в условиях промышленного звероводства представляет значительные сложности, так как зачастую проявление их становится явным лишь в терминальной стадии и диагноз устанавливается лишь посмертно на основании результатов патологоанатомического вскрытия.

У пушных зверей, разводимых в домашних условиях, заболевания сердца наиболее изучены на сегодняшний день только у хорьков.

Перикардит

Перикардит - воспаление перикарда (околосердечной сумки).

Этиология. Воспаление перикардиальной сумки, как правило, носит вторичный характер: возникает обычно вместе с плевритом, пневмонией, общей бактериемией, вызванными стрептококками, клебсиеллами, *Coli*-бактериями; часто наблюдается также при различных инфекционных заболеваниях.

Патогенез. Воспалительный процесс препятствует свободному скоплению жидкости перикарда при сокращении сердца, вызывает болезненность, что приводит к рефлекторным расстройствам в системе кровообращения со всеми вытекающими последствиями.

Симптомы. Возникновение перикардита осложняет течение основной болезни, к симптомам которой присоединяются признаки сердечной-сосудистой недостаточности (тахикардия, одышка, ослабление или отсутствие сердечного толчка и тонов). В тяжелых случаях сопровождается развитием асцита, спленомегалией, гидротораксом.

Патологоанатомические изменения. В полости околосердечной сумки находят фибрин, который тонким слоем соломенно-желтого цвета покрывает серозные оболочки; иногда в полости содержится небольшое количество экссудата. При хроническом течении между сердцем и перикардом образуются спайки.

Диагноз. В промышленном звероводстве обычно ставится посмертно - при вскрытии. Для домашних питомцев для дифференциальной диагностики назначают рентгенографию грудной полости, УЗИ, плевроперикардиоцентез.

Лечение. Принимают меры, направленные на лечение основного заболевания; назначают курс антибиотикотерапии; сердечные средства.

Гидроперикардит

Гидроперикардит - скопление в полости околосердечной сумки серозной жидкости (транссудата).

Этиология и патогенез. Заболевание развивается при поражении печени, в частности, ее жировой дистрофии, при затруднении кровообращения в ма-

лом круге, вызванном воспалением легких, и при других патологических состояниях, сопровождающихся нарушением осмотических и онкотических свойств крови. В полости околосердечной сумки скапливается транссудат, который сдавливает сердце, затрудняя тем самым его диастолическое расширение, в результате чего нарушается кровообращение.

Симптомы. См. «Перикардит». Иногда при аускультации можно услышать шумы плеска, а при перкуссии (у крупных зверей) обнаружить расширение границ сердца.

Патологоанатомические изменения. Перикардальная сумка наполнена желтовато-прозрачной, иногда с красноватым оттенком серозной жидкостью. Сердечная мышца твердая, часто деформирована, имеет вид шара.

Диагноз. В промышленном звероводстве чаще устанавливают посмертно при проведении патологоанатомического вскрытия. В качестве прижизненных диагностических мероприятий рекомендуют рентген грудной полости и УЗИ.

Лечение. Проводят лечебные мероприятия для устранения основного заболевания, дополнительно назначают мочегонные средства: темисал, диакарб, фуросемид.

Миокардит

Миокардит - воспаление мышцы сердца, характеризующееся алтеративными изменениями мышечных волокон, развитием экссудативно-пролиферативных процессов в межучасточной ткани и проявляющееся повышением возбудимости и ослаблением сократительной способности миокарда.

Этиология и патогенез. Заболевание, как правило, возникает вторично: при перикардите, плеврите в результате заноса инфекции в сердечную мышцу, или гематогенным путем при сальмонеллезах, листериозе, колиинфекции, токсоплазмозе и др. В результате воспалительной реакции обмен веществ в сердечной мышце нарушается и сократительная способность ее снижается; изменяется нервная регуляция сердца.

Симптомы. На фоне основного заболевания регистрируется нарушение ритма сердечной деятельности - выраженная тахикардия, аритмия. Ослабленный разлитой сердечный толчок. Диагноз слизистых оболочек. При лабораторных исследованиях крови - нейтрофильный лейкоцитоз, увеличение СОЭ.

Патологоанатомические изменения. При диффузном воспалении сердечная мышца имеет грязно-коричневую окраску, дряблая, рисунок ее сглажен. При миокардозе, вызванном токсоплазмозом, в тканях обнаруживаются свободные паразиты или псевдоцисты.

Диагноз. Затруднителен, обычно ставится посмертно - на вскрытии.

Лечение. Принимают меры, направленные на ликвидацию основного заболевания. Назначают инъекции камфоры, глюкозы, антибиотиков.

Дистрофия миокарда (миокардоз)

Миокардоз - невоспалительное (дегенеративное) заболевание сердечной мышцы, как правило, вследствие нарушения обмена веществ. У пушных зверей особенно часто встречаются жировая дистрофия и иногда обызвествление сердечной мышцы.

Этиология и патогенез. Ожирение сердечной мышцы появляется в процессе общего ожирения, обусловленного кормлением. Дистрофическое ожирение развивается при острых инфекционных заболеваниях, жировом гепатозе, гипотиреозе и авитаминозах. Причина обызвествления до настоящего времени не выяснена. Дистрофические изменения приводят к нарушению основных функций сердечной мышцы и расстройству кровообращения.

Симптомы. Неспецифичны.

Патологоанатомические изменения. При ожирении сердечная мышца имеет глинисто-коричневый цвет. Обызвествленные участки, которые располагаются, как правило, в стенке левой половины сердца, имеют вид светлых серых или коричневатых полосок или очагов.

Диагноз. Затруднителен. Предположительный диагноз ставится при выявлении у больного зверя какого-либо нарушения обмена веществ.

Лечение. Принимают меры к устранению основного заболевания. Назначают сердечные средства.

Дилатационная кардиомиопатия у хорьков

Дилатационная (застойная) кардиомиопатия - невоспалительное диффузное поражение миокарда, характеризуется дилатацией (расширением) полостей сердца и нарушением (резким снижением) сократительной способности сердца.

Дилатационная (застойная) кардиомиопатия является самым распространенным заболеванием сердца у хорьков. Как правило, встречается у животных старше трехлетнего возраста.

Этиология и патогенез. Не изучены.

Симптомы. Первоначально (при сборе анамнеза) владелец животного обычно указывает на следующие признаки - слабость, сонливость, снижение аппетита или анорексию, возможно увеличение объема живота. У некоторых хорьков - затрудненное движение тазовых конечностей. При общем осмотре животного выявляют слабый пульс и гипотермию (температура тела ниже 38°C), тахипноэ (степень которой может варьировать от легкой до тяжелой с брюшным типом дыхания и дыханием открытой пастью). При определении качества пульса - снижение скорости наполнения капилляров. При исследовании брюшной полости могут быть выявлены асцит, увеличение печени и селезенки. При аускультации грудной клетки, как правило, выявляют шумы с точкой максимальной интенсивности с левой стороны грудной клетки в каудальной ее части. Правосторонние шумы встречаются редко. Может присутствовать плевроальный выпот, который «создает» глухость сердечного толчка и заглушает сердечные шумы. При аускультации могут быть также слышны хрипы в некоторых долях легких или по всему полю легких.

Диагностика. Учитывают возраст хорьков и характерные клинические признаки. Дополнительно – рентгенография и эхокардиография. На рентгеновских снимках определяется кардиомегалия (просматривается общее увеличение тени сердца, верхушка сердца контактирует с диафрагмой), у некоторых хорьков присутствует плевральный выпот или отек легких, в отдельных случаях настолько выраженный, что сердце невозможно визуализировать. Эхокардиография обычно показывает увеличение левого предсердия и дилатацию правого желудочка. Распространена митральная регургитация, а иногда при доплеровской ультрасонографии видна регургитация через трехстворчатый клапан.

Дифференциальный диагноз должен включать новообразования в состоянии и у основания сердца.

Лечение. Методы лечения заболевания наиболее хорошо разработаны за рубежом. В случаях асцита назначают мочегонные средства – фуросемид в дозе 2-3 мг/кг в/м или в/в каждые 8-12 часов назначают в начале лечения или при тяжелой форме, а для продолжительного поддерживающего лечения фуросемид применяют в дозе 1-2 мг/кг каждые 12 часов. Рекомендуется также применение 2%-ной нитроглицериновой мази (Нитрол, *Adria, Colimbus*) и Эналаприла (Энакард). Мазь используют в первые сутки лечения, для чего полосу мази в 3 мм наносят на внутреннюю поверхность ушной раковины каждые 12 часов. Эналаприл (Энакард) назначают в дозе 0,5 мг/кг каждые 48 часов, а затем при хорошей переносимости увеличивают до 1 раза в сутки. Поскольку эналаприл выпускают только в таблетированной форме, то для хорьков зарубежные авторы предлагают приготовить суспензию: растворяют таблетки в дистиллированной воде с небольшим количеством метилцеллюлозногосупензирующего вещества (*OraPlus, Paddock Laboratories, Minneapolis, MN*) и вишневым сиропом для улучшения вкуса. (Возможна замена эналаприла каптотрилом (в дозе 1/8 таблетки по 12,5 мг каждые 48 часов). Хорьки очень чувствительны к этим вазодилаторам, а при гипотензии может развиться выраженное угнетение. Дигоксин является хорошим препаратом, который стимулирует миокард и подавляет атриовентрикулярный узел во время наджелудочковой тахикардии: рекомендуемая начальная доза препарата – 0,01 мг/кг каждые 24 часа, при необходимости – до 2 раз в день.

С целью эвакуации трансудата из брюшной полости (при асците) – пункция брюшной полости, из грудной (при гидротораксе) – торакоцентез.

Диетотерапия: использовать только готовый корм для хорьков или, в крайнем случае, готовый корм для котят (*Science Diet, Hill's Pet Nutrition, Toroka, KS*) и избегать пищи домашнего приготовления, в которой много соли.

Профилактика не разработана.

Гипертрофическая кардиомиопатия у хорьков

Гипертрофическая кардиомиопатия – диффузное невоспалительное поражение миокарда, характеризующееся гипертрофией сердца за счет утолщения перегородки сердца и стенки левого предсердия и желудочка.

Диагностируется у хорьков namного реже, чем дилатационная форма этого заболевания сердца.

Этиология и патогенез не изучены.

Симптомы. Клинические симптомы неопределенные, заболевание может протекать бессимптомно: как правило, у животных может наблюдаться угнетение различной степени выраженности. Возможна внезапная гибель. Аускультация сердца может выявить аритмию или шумы. Тахикардия не является обязательным признаком. На рентгеновских снимках грудной клетки определяется увеличенное сердце. Эхография сердца – увеличение сердца, утолщение стенки левого желудочка и предсердия и сердечной перегородки.

Диагностика результатов рентгенографии и эхокардиографии.

Лечение Фуросемид, эналаприл, 2% нитроглицериновая мазь (способы применения см. «Дилатационная кардиомиопатия»). Для снижения частоты сердечных сокращений и улучшения диастолической функции используют бета-адренергические блокаторы (атенолол в дозе 6,25 мг каждые 24 часа) или блокаторы кальциевых каналов, например дилтиазем (*Кардизем, Hoechst Marion Roussel*) в дозе 1-2 мг/кг каждые 12 часов.

Профилактика. Не разработана.

Пороки сердца у хорьков

Наиболее часто встречается недостаточность двухстворчатого и трехстворчатого клапанов, реже аортальных клапанов.

Этиология и патогенез не изучены.

Симптомы. Неспецифичны – общая слабость, изменчивый аппетит или анорексия, тахикардия.

Диагностика. Эхокардиография с применением доплера.

Лечение. Фуросемид, эналаприл, дигоксин снижают выраженность симптомов и тяжесть заболевания.

Профилактика. Не разработана.

БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Болезни органов дыхания регистрируются как у зверей, разводимых в условиях промышленных звероводческих хозяйств, так и у домашних питомцев, вне зависимости от видовой принадлежности. Наиболее часто возникают у молодняка (щенков), и, как правило, имеют воспалительный характер. В зависимости от этиологического фактора могут быть как первичные, так и вторичные.

Ринит

Ринит – воспаление слизистой оболочки носа. Часто протекает одновременно с воспалением придаточных полостей.

Этиология. Основная причина первичных ринитов – простудный фактор.

Вторичные риниты возникают как осложнение при инфекционных заболеваниях (чума, пастереллез и др.).

Симптомы. Из носовой полости наблюдаются истечения серозно-катарального или катарально-гнойного характера, при высыхании которого вокруг ноздрей образуются корочки. Звери чихают, трясут головой, обтираются об окружающие предметы. Общее состояние при первичном рините обычно не изменяется, при вторичных — наблюдается угнетение, вялость, симптомы первичного заболевания.

Диагностика обычно не вызывает затруднений, однако необходимо исключить инфекционные заболевания, сопровождающиеся ринитами.

Лечение. Первичный ринит, как правило, протекает легко и обычно заканчивается выздоровлением без лечения. При необходимости нос животного смазывают вазелином и удаляют корочки. Назначают вдывание в носовые ходы антибактериальных препаратов. При тяжелом течении — курс лечения антибиотиками (внутримышечные инъекции), а также лекарственные препараты для повышения резистентности организма (гамавит, фоспренил).

Профилактика. Предупреждение воздействия на организм зверей простудных факторов.

Бронхопневмония. Плеврит

Бронхопневмония — заболевание, характеризующееся катаральным или катарально-гнойным воспалением бронхов и отдельных долек легкого.

Плеврит — воспаление плевры (серозной оболочки грудной полости).

Болеют все виды пушных зверей, наиболее часто подсосные щенки или щенки вскоре после отсадки, редко — взрослые звери.

Этиология. Неспецифическая бронхопневмония, плеврит возникают при воздействии на организм зверей физических (высокая влажность, низкая или высокая температура воздуха) и химических (раздражающие вещества) факторов. Заболевания развивается на фоне пониженной резистентности организма зверей.

У щенков заболевания, как правило, возникают, если самка плохо заботится о помете, при малом количестве или полном отсутствии сухой подстилки в домике.

У взрослых зверей достаточно часто заболевания могут возникнуть, если территория фермы располагается на заболоченных, влажных участках либо при предельном обилии зверей водой в жаркие дни в целях предохранения их от теплового удара.

Специфическая бронхопневмония и плеврит возникают как симптомы инфекционных и инвазионных болезней (чума, пастереллез, токсокароз и пр.).

Патогенез. Воздействие этиологического фактора на фоне снижения общей резистентности организма приводит к развитию в дыхательных путях патогенной микрофлоры, которая в процессе своей жизнедеятельности вызывает местный воспалительный процесс. Патологический процесс, локализующийся в начале в бронхах, постепенно переходит на легочную ткань и плевру.

Симптомы. Звери угнетены, вялые, подолгу лежат в домике, обычно свернувшись в клубок. Аппетит снижен или отсутствует полностью. Кашель, чихание. Температура тела повышается на 1-2°C, дыхание брюшного типа более 60-80 в минуту, пульс до 200 ударов в минуту. Носовые истечения двухсторонние катарально-гнойного характера. Дыхание затрудненное, одышка. При аускультации грудной клетки в случае бронхопневмонии прослушиваются хрипы (сухие или влажные), при плеврите — крепитирующие звуки или шумы плеска, совпадающие с фазами дыхания.

У подсосных щенков течение болезни острое: щенки вялые, холодные на ощупь, располагаются в разных сторонах клетки, лежат, дыхание с хрипами, мякиши лап отечны с фиолетовым оттенком. Аппетит отсутствует.

Патологоанатомические изменения. Легкие имеют неравномерную окраску. Измененные участки — от темно-красного до серовато-красного цвета, плотные. На разрезе — серовато-красного цвета жидкость. В просвете бронхов, трахеи — экссудат, слизистая — гиперемирована и отечна. В грудной полости при экссудативном плеврите обнаруживают мутную желтоватокрасную жидкость, при сухом — отложения фибрина на плевре, спайки.

Диагностика. Симптомы заболевания позволяют достаточно точно поставить диагноз, по возможности рекомендована рентгенография грудной клетки. Необходимо исключить инфекционные болезни, сопровождающиеся или осложняющиеся пневмонией и плевритом.

Лечение. Антибактериальные препараты: антибиотики, сульфаниламиды. Лекарственные средства для повышения резистентности организма. В тяжелых случаях — парентеральное питание, сердечные препараты. При необходимости нос животного смазывают вазелином и удаляют корочки для облегчения дыхания. При экссудативном плеврите — плевростомия для удаления экссудата и последующего введения антибиотиков. Облучение лампами соллюкс и УФЛ. Утепляют домики зверей и обеспечивают их по возможности диетическим кормом.

Профилактика. Утепление домиков зверей, достаточные количества сухой и чистой подстилки.

Легочно-сердечный синдром

Легочно-сердечный синдром — малоизвестная метаболическая болезнь у щенков лисиц и песцов, характеризующаяся одышкой и выделением из носовых отверстий пенистой кровянистой жидкости, подкожными отеками области живота и конечностей, асцитом.

Широко распространена в западных странах, сопровождается смертностью зверей до 25% и более. В России в настоящее время заболевание не зарегистрировано.

Этиология. Основным этиологическим фактором заболевания многими исследователями в настоящее время признается недостаток таурина (аминосulфоновая кислота) в организме зверей, обусловленный скрмливанием большого количества вареных мясных кормов или зерновых (например, су-

хия добавки зернового минерально-витаминного премикса в количестве 35-40% от порции или полноценный коммерческий гранулированный корм).

Патогенез. Изучен недостаточно. Предполагают, что высокоуглеводный рацион вызывает опережающее нарастание массы тела относительно сердечно-легочной системы, вследствие чего нарастает гипоксия и гипертензия, что приводит к гипертрофии и расширению желудочков сердца с последующей сердечной недостаточностью. Одновременно нарастает функциональная недостаточность печени и почек.

Симптомы. Заболевают щенки, чаще самцы, с июня по декабрь (в возрасте от 8 недель до 7 месяцев, в основном 3-5 месячные). Часто щенков находят мертвыми без каких-либо предварительных симптомов заболевания. В случае более длительного течения у больных зверей отмечают внезапную одышку, анорексию и депрессию, подкожные отеки области живота и конечностей, увеличение объема живота, выделения из носовых отверстий пенистой кровавистой жидкости.

Патологоанатомические изменения. Легкие увеличены в объеме, тестоватой консистенции, темно-красного цвета, на отдельных участках кровоизлияния. В бронхах и трахее пенистая, с примесью крови жидкость. При разрезе легкого выделяется большое количество пенистой красной жидкости.

Диагностика. Вид, возраст и анализ кормления зверей, соответствующая симптоматика и патологоанатомические изменения. Необходимо дифференцировать от злокачественного отека.

Лечение. Перевод зверей на мясную диету. Назначение таурина, диуретиков, витамина Е, селена, стероидов.

Профилактика. В период интенсивного роста до предела снижать уровень вареных и зерновых кормов в рационе.

БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Болезни органов пищеварения занимают наибольший удельный вес среди незаразных болезней зверей. Падёж зверей вследствие заболеваний органов пищеварения может достигать более 50% от общего падежа. Наиболее распространёнными являются гастрозинтериты и дистрофия печени, которые регистрируются у всех зверей, вне зависимости от видовой принадлежности.

Стоматит. Глоссит

Стоматит - воспаление слизистой оболочки ротовой полости. Глоссит - воспаление языка.

Этиология. Первичный стоматит, глоссит чаще развиваются при повреждении слизистой какими-либо колющими инородными предметами (осколками костей, косточками рыбы и пр.) или вследствие воспаления зубной альвеолы. Глоссит, кроме того, может возникать при лизании металлических предметов (сетка клетки, кормушки, поилки) во время сильных морозов, по-

сле драк (при откусывании языка другим зверем). Отмечены случаи возникновения глоссита с переходом воспаления в некроз языка при скормливания зверям дыхательного горла птиц (хрящевые кольца наматываются на язык, вызывая омертвление тканей). Возможно возникновение при воздействии лекарственных веществами или дезинфицирующими средствами.

Вторичный стоматит и глоссит развиваются как симптом некоторых инфекционных или незаразных болезней.

Симптомы. Звери отказываются от корма, много пьют, слюнотечение. Рот звери держат открытым. При осмотре ротовой полости отмечают гиперемию и отек слизистой оболочки, она может быть покрыта беловатым желтым налетом, возможно появление язв, везикул. При глоссите язык распухший, цвет его слизистой изменен. При некрозе языка из ротовой полости большого зверя появляется сладковато-гнилостный запах.

Лечение. При обширных поражениях и некрозе лечение малоэффективно. Ротовую полость обрабатывают дезинфицирующими растворами (фурациллин, калий перманганат, этикритин лактат, хлоргексидин и т.д.). Некротизированные участки иссекают. Местно применяют какие-либо мази, содержащие сульфаниламиды или антибиотики, настойку йода с глицерином (1:2), раствор хлорофиллита. При обширных поражениях рекомендуются назначать антибиотики внутримышечно. Корма скормливают жидкой кашцеобразной консистенции. При невозможности приема корма применяют парентеральное питание (изотонические растворы, белковые гидролизаты, глюкоза, витамины).

Пародонтоз. Кариес

Пародонтоз - дистрофия костной ткани зубных лунок. Кариес характеризуется изменением окраски зуба в результате сухого распада зубной ткани. Чаще всего болят норки.

Этиология. Как правило, возникает у старых животных на фоне нарушения обмена веществ. Могут встречаться пародонтоподобные заболевания, которые характеризуются размягчением десен, склонностью к кровотечениям, некрозом слизистой оболочки, расшатыванием зубов.

Симптомы. Звери постепенно худеют, прием корма затруднен. При осмотре ротовой полости обнаруживают, что корни зубов обнажаются, у основания зубов в десневых карманах накапливается гной. Десны рыхлые, кровоточат. Пораженные кариесом зубы имеют черный цвет.

Лечение. Пораженные кариесом зубы удаляют, измененные и некротизированные участки десен иссекают. Далее лечение аналогично стоматиту и глосситу.

Профилактика нормализации обмена веществ в организме зверей, профилактика стоматитов.

Аномалии зубов

Наиболее часто встречается - неправильное расположение, рост некоторых зубов, образование крючков на зубах. Регистрируется у шиншиллов, сурков, ондатр, нутрий.

Этиология. У шиншилла, неправильный рост зубов или появление на них крючков, как правило, является наследственным заболеванием. Гипертрофированный рост резцов у шиншилла, сурков, ондатр, нутрий может развиваться и вследствие отсутствия в рационе твердого, веточного корма, так как резцы у них растут постоянно со скоростью от 6,4 - 7,6 см в год и необходимо их постоянное стачивание. Способствует заболеванию и нарушение фосфорно-кальциевого обмена из-за несбалансированности рациона.

Патогенез. У шиншилла из-за неправильного расположения коренных зубов происходит неправильное их стачивание, так что трущиеся поверхности соприкасаются друг с другом не горизонтально, а под постоянно увеличивающимся углом, главным образом, к внешней стороне вниз или к внутренней вверх. Так как трущиеся поверхности при этом уже неполностью соприкасаются друг с другом, появляются длинные крючки, которые практически всегда растут внутрь ротовой полости и ранят ткань языка, вызывая развитие глоссита.

Аналогичные проблемы (стоматит и глоссит) у других зверей (сурков, нутрий, ондатр) возникают при неправильном (недостаточном) стачивании резцов при отсутствии грубого веточного корма.

Симптомы. Ухудшается аппетит, животное отказывается принимать корм или выбирает его небольшими кусочками, долго "мусолит" даже довольно мягкую пищу и любимые лакомства, из рациона выбирает мелкодисперсные компоненты (крошки или быстрорастворимую пищу), предпочитает мягкие свежие продукты (например, свежее яблоко без шкурки). Наблюдается частое потирание мордочки, учащаются зевательные движения, появляется обильное слюнотечение, вследствие чего нижняя челюсть и шея больных животных становятся мокрыми, что достаточно быстро приводит к развитию дерматита. Кроме того, может наблюдаться катаральные выделения из носа и глаз. Очень часто при длительном течении кал становится мелкий, мягкий, может развиваться диарея.

Животное постепенно худеет. Результатом повышенного роста щечных зубов (премоляров и моляров) является язвенный стоматит и глоссит. В прогрессирующих случаях развиваются периодонтит, альвеолярные абсцессы и перниозит. Осложнением сильного нарушения прикуса может стать прободение глазницы разросшимися корнями моляров.

Лечение. За рубежом для лечения аномалий прикуса у шиншилла подготавливают щечные зубы с помощью специальной дрели с режущим колесом (Dreisel, Racine, *и/л*). Вовремя проведения процедуры за резцами размещают держатель языка для защиты мягких тканей. Крючки на коренных зубах шиншилла удаляют зубными кусачками. У сурков, ондатр, нутрий специальными щипчиками (кусачками, бокорезами) скусывают резцы до нормальных размеров. Пораженные участки слизистой оболочки рта и языка обрабатывают

ют дезинфицирующими растворами, местно назначают мази с антибиотиками и сульфаниламидами (см. лечение стоматитов и глосситов). При необходимости назначают парентеральное питание.

Кроме того, если животные долгое время отказывались принимать пищу, то длина резцов также уже не соответствует норме. В таком случае надо провести корректировку длины. При этом следует обратить внимание на то, что нижние резцы должны быть на несколько миллиметров длиннее верхних.

Профилактика. Животных (шиншилл) с такой аномалией не следует использовать в племенных целях. Владелец этих животных должен знать, что их животным нужна постоянная подрезка зубов. В некоторых случаях крючки на зубах приходится обрезать раз в 6-8 месяцев.

Сильному увеличению и неправильному стиранию зубов препятствует постоянное наличие в клетке твердого корма (специальные камни, туф, пемза, деревянные бруски, палочки, ветки деревьев - любых фруктовых, осины, вербы, липы, рябины, клена, тальника; не следует применять ветки дуба, ольхи, хвойных деревьев).

Острое расширение желудка

Острое расширение желудка (тимпания) - нарушение моторно-секреторной деятельности желудка, сопровождающееся увеличением его объема.

Этиология. Заболевание наиболее часто возникает у песцов и лисиц (в связи с физиологической особенностью поедания корма - быстрое, жадное, большими порциями); у нутрий и шиншилл - при резком переходе на зеленые корма или скармливание большого количества зеленого корма (особенно бобовых - клевер, люцерна, эспарцет и др.), а также при скармливании согревшейся при хранении в массе свежей травы; иногда при скармливании кормов, богатых крахмалом, например, вареного картофеля; у соболей расширение желудка может развиваться при длительном однообразном кормлении, особенно, при недостатке в рационе овощно-зеленой группы кормов. Редко может встречаться и у других видов пушных зверей.

Отмечается сезонность данного заболевания - наиболее часто острое расширение желудка наблюдается в жаркие периоды года (возможно даже массовое проявление болезни) в силу того, что корма при высокой температуре окружающей среды очень быстро подвергаются порче - забраживают.

Чаше возникает после скармливания недоброкачественных мясо-рыбных кормов, забродивших кормов, а также при включении в кормосмесь непροкипяченных дрожжей, зеленых кормов.

Возникновению расширения желудка способствует также длительное голодание или резкий переход с двухразового кормления на однократное (что приводит к прожорливости зверей и потреблению ими корма большими порциями); резкая смена видов кормов (сухого корма на зеленые, особенно бобовых трав - у нутрий); длительное однообразное кормление (приводит к понижению тонуса мускулатуры желудка и медленной эвакуации кормовых масс в кишечник).

Острое расширение желудка может наблюдаться как один из симптомов при болезни Ауески.

Патогенез. У песцов и лисиц, жадно поедающих корм, при употреблении большой его порции сильно растягивается желудок, вследствие чего ослабевают или прекращаются сокращения желудка и выделение желудочного сока. Застой содержимого приводит к его брожению и усиленному газообразованию. Газы растягивают стенки желудка, объем его увеличивается. Возникает рефлекторный спазм сфинктеров желудка, делая невозможной рвоту или усложненное прохождение корма в кишечник. Расширенный желудок оказывает давление на диафрагму, затрудняя работу сердца. Смерть наступает от асфиксии или паралича сердца. Аналогично происходит развитие тимпани при скармливании недоброкачественных кормов, легко бродящих кормов.

Симптомы. Возникают вскоре после кормления. Зверь сильно беспокоится. Жадно пьет воду. Отмечаются позывы к рвоте. Объем живота очень быстро увеличивается. Перкуссия области желудка дает ясный тимпанический звук. Нередко происходит разрыв стенок желудка и газы выходят в подкожную клетчатку, что при пальпации ощущается в виде крепитации. Подвижность зверя снижается, наступает адинамия. Дыхание становится поверхностным, учащенным, видимые слизистые оболочки - цианотичными. Как правило, развивается острое расширение желудка столь молниеносно, что зачастую звероводы не успевают отметить появление первоначальных признаков заболевания и оказать своевременную лечебную помощь.

Патологоанатомический диагноз. Желудок увеличен в объеме (или раздут), содержит большое количество газов и кормовой массы с кислым запахом. Стенки желудка истончены, слизистая оболочка гиперемизована, с кровоизлияниями, обильным количеством слизи. Может наблюдаться катаральное воспаление и метеоризм кишечника. Легкие гиперемизованы или отекают. Сердце кровенаполнено.

Лечение. При появлении первых признаков расширения желудка в первую очередь принимают меры по удалению газов из желудка: зондирование с последующим промыванием желудка дезинфицирующими растворами; регос активированный уголь, фенилсалицилат, 5% раствор молочной кислоты, 1% раствор ихтиола. Если эти мероприятия не оказывают должного эффекта, проводят прокол желудка - зверю придают спинное положение, иглу с трокарком вводят в левом подреберье, отступив 3 см от последнего ребра и 5 см от белой линии живота, газы выпускают постепенно. Для предупреждения перитонита назначают антибиотикотерапию.

В течение последующих суток зверям назначают голодную диету, курс антибиотикотерапии, на обычный рацион переводят постепенно.

Профилактика. Не допускать к скармливанию недоброкачественные, забродившие, самонагревающиеся корма. Пивные и пекарские дрожжи во избежании брожения корма добавлять в кормосмесь только после термической обработки. При введении в рацион большого количества углеводистых кормов (картофель, свекла, крахмал и пр.) не добавлять в корм фрукты и ягоды,

которые могут быть источником диких дрожжей и способствовать брожению кормосмесей.

В жаркое время года своевременно очищать в клетках места кормления зверей от остатков корма.

Перевод зверей на одноразовое кормление следует осуществлять постепенно, уменьшая суточный объем порции в первые 2-4 дня на $\frac{1}{3}$.

Не допускать совместного содержания слабых с агрессивными и сильными щенками, обладающих ненасытным аппетитом.

Гастроэнтерит

Гастроэнтерит - воспаление желудка и кишечника.

Могут быть по течению - острые и хронические; по характеру патологического процесса - катаральные, геморрагические, язвенные; по происхождению - первичные и вторичные.

Болеют все виды пушных зверей, чаще болевают щенки.

Этиология. Возникает в результате различных погрешностей в кормлении зверей: недоброкачественные, необезвреженные условно годные, загрязненные корма, наличие в кормах минеральных ядов, нарушение типа и режима кормления и пр.

Гастроэнтериты могут возникать при ведении в рационы кормов не соответствующих физиологическим потребностям зверей (большое количество грубых и молочных кормов, плохо измельченные корма, избыток жира; для щенка - крапива, куколки тутового шелкопряда).

У собак массовые, тяжело протекающие гастроэнтериты, нередко сопровождающиеся развитием язвенной болезни желудка, возникают при дефиците в рационе растительных (а именно зеленых) кормов, а также после голодной диеты.

У шиншиллы наиболее частой причиной энтерита является нерациональное кормление, а именно избыток жиров и белков, незначительное количество клетчатки или резкая смена типа кормления. В анамнезе обычно упоминается избыток в рационе какого-то одного продукта - гранулированного корма, свежих зеленых овощей, сырого сена, молодой травы и т.д., что изменяет желудочно-кишечную флору, ферментативные процессы и перистальтику пищеварительного тракта и приводит к росту патогенной флоры и энтеротоксемии. У шиншиллы гастроэнтериты вызывают следующие бактерии - *Pseudomonas* spp., *Salmonella*, *E. coli* и *Clostridium* spp. Клостридиальная энтеротоксемия, как правило, вызывает признаки острой диареи и быструю гибель молодых шиншилл в возрасте 2-4 месяцев. Реже энтерит возникает при продолжительном применении антибиотиков, инвазии нематодами, кокцидиями, *Cryptosporidium* spp., *Sarcocystis*, *Listeria* топоросогенес и *Yersinia pseudotuberculosis*. *Giardia* была обнаружена у шиншиллы без клинических признаков заболевания, поэтому полагают, что это часть нормальной флоры желудочно-кишечного тракта. Однако стрессы и неудовлетворительное содержание могут стимулировать рост *Giardia*, что приводит к клиническому заболеванию.

Некоторые инфекционные (колибактериоз, сальмонеллез, чума и т.д.), инвазионные (аскаридоз, стронгилоидоз, кокцидиоз и т.д.), незаразные болезни (болезни печени, поджелудочной железы) у пушных зверей также могут протекать с симптомами гастроэнтерита.

Патогенез. В результате воздействия этиологических факторов нарушаются секреторная, моторно-эвакуаторная и экскреторная деятельности желудочно-кишечного тракта. Нарушение процессов пищеварения, плохое использование организмом продуктов переваривания и потеря большого количества жидкости и питательных веществ приводит к гипопроотеинемии, диарее, интоксикации.

Симптомы. У зверей наблюдается уменьшение или полная потеря аппетита, жажда, рвота, диарея. Каловые массы разжижены, кал приобретает серый, зеленый, ржаво-бурый цвет, содержат слизь различного оттенка, пузырьки газа, кровь, непереваренные частицы корма. С развитием заболевания у животного наблюдается снижение двигательной активности, потеря реакции на окружающее, истощение, волосяной покров становится выпадением, матовым, загрязняется. Гастроэнтериты могут осложняться выпадением прямой кишки, перитонитом, инвагинацией кишечника.

Патологоанатомический диагноз. В зависимости от характера и длительности патологического процесса в желудочно-кишечном тракте обнаруживают следующие изменения: слизистая отечна, гиперемизована, с точечными и полостчатыми кровоизлияниями, возможно - с некрозами. В просвете большое количество тягучей слизи. При хроническом течении - стенка кишечника истончена, слизистая атрофирована.

Диагностика. Не вызывает затруднений. Однако, необходимо дифференцировать от инфекционных болезней (сальмонеллез, чума, парвовирусный энтерит и др.), инвазионных (кокцидиозы и др.), отравлений.

Лечение. Устраняют причины заболевания. Назначают голодную диету - на один день. Затем последующие три дня кормят чаще: 3-4 раза в день небольшими порциями, при этом в рацион вводят доброкачественные диетические корма. У шиншиллы - в качестве диетотерапии - сено хорошего качества в течение 36 часов с постепенным переводом на обычный рацион.

Применяют индивидуальное симптоматическое лечение: антибактериальные препараты (антибиотики, сульфаниламиды и нитрофураны), вяжущие и слизистые, сердечные средства; для борьбы с интоксикацией и обезвоживанием - изотонические растворы и 5,10,20% растворы глюкозы.

При подозрении на гиардиоз животных назначают метронидазол, однако у шиншиллы были отмечены отравления при применении метронидазола, которые приводили к печеночной недостаточности. Альтернативным лечением может быть назначение альбендазола или фебендазола в дозе 50-100 мг/кг перорально или 25 мг/кг перорально 1 раз в день в течение 3 дней.

У собак гастроэнтерит хорошо поддается лечению при введении в рацион яблок (в т.ч. незрелых) до 10-20 г на 100 ккал корма.

Назначают пробиотические препараты.

Профилактика. Предупреждение этиологических факторов заболевания.

Язва желудка. Хеликобактериоз

Заболевание, характеризуется дефектом оболочки желудка, воспалительной реакцией и расстройством функции желудка.

Этиология. Причины образования язв различные:

- травмирование стенки желудка проглоченными острыми осколками костей;

- стрессы - особенно нарушения режима кормления (голодные дни);

- хронические заболевания - лактационное истощение, жировой гепатоз, В-авитаминозы, нефрозы и т.д.;

- инфицирование зверей бактерией *Helicobacter* (*Campiobacter*) *mustelae*, которая аналогична *Helicobacter pylori* у человека - в настоящее время выделена новая нозологическая единица - *хеликобактериоз норки и хорьков*;

- у нутрий - при инфицировании сальмонеллами, листериями.

Следует подчеркнуть, что если заболевание в хозяйстве возникает массово, то вероятнее всего его причиной является именно микробный фактор.

Симптомы. Единичные случаи возникновения язвенной болезни клинически плохо выражены и маскируются основным заболеванием (гепатоз, нефроз и т.д.) - у зверя ухудшается аппетит, развивается истощение, может периодически наблюдаться рвота с примесью слизи и крови, вздутие брюшной полости, выделение фекалий с примесью крови.

При возникновении массового заболевания вследствие действия микробного фактора - *хеликобактериоз норки* - наблюдается массовая гибель прежде всего взрослых зверей, а щенков - при отъеме от матерей и переводе их на самостоятельное питание (количества павших животных за день может достигать до 300 голов!!!). Из клинических признаков следует отметить появление у некоторых зверей в течение часа после приема пищи рвоты чаще с примесью крови, иногда вздутие брюшной полости.

Патологоанатомические изменения. Явления гастрита и язвы диаметром 5-15 мм. Кроме того, у павших зверей может быть перитонит из-за прободения стенки желудка, в брюшной полости - легтеобразная масса, ткани желудка иногда могут быть лизированы. В качестве постоянного признака при хеликобактериозе наблюдают также значительное увеличение поджелудочной железы. Поверхность слизистой желудка покрыта характерными извилинами и внешне по рисунку напоминает головной мозг - «мозговой желудок».

Диагностика. Часто ставится только на вскрытии. Для исключения инфекционного происхождения язв желудка следует проводить лабораторное исследование свежего трупа (в первые часы после гибели из-за слабой устойчивости возбудителя во внешней среде) или фекалий зверей.

Лечение. При массовом возникновении заболевания назначают антибактериальные препараты (антибиотики и сульфаниламиды) с обязательным учетом чувствительности микрофлоры. В 1988-1990 гг. в зверохозяйствах Дальнего Востока для лечения и профилактики хеликобактериозов норки с успехом применяли препарат Хеликобактерин (О.Б.Литвинов,

А.Н.Семикрасова, 1997). Назначают диетическое кормление или индивидуально - парентеральное питание, адсорбирующие и обволакивающие, противоязвенные лекарственные средства (альмагель, викалин, ранитидин, витамин U и др), спазмолитики, кровоостанавливающие, обезболивающие.

Профилактика. Профилактика стрессов, хронических незаразных и инфекционных заболеваний.

Диспепсия молодняка

Диспепсия – заболевание желудочно-кишечного тракта, сопровождающееся нарушением функции пищеварения, развитием обезвоживания, интоксикации.

Болеют щенки всех видов пушных зверей в подсосный период, как правило, в возрасте до 15-20 дней.

Этиология. Одна из основных причин заболевания массового заболевания щенков диспепсией – нарушение кормления самок беременных или лактирующих, особенно скармливание им недоброкачественных кормов, в том числе обсемененных грибами и их токсинами.

Возможно возникновении диспепсии щенков содержании зверей в грязных клетках, домиках, отсутствие их своевременной уборки и дезинфекции.

Единичные случаи возникновения диспепсии у щенков возможны при мастите лактирующих самок.

Как один из симптомов диспепсии может быть при некоторых инфекционных и инвазионных заболеваний (колибактериоз, сальмонеллез, кокцидиоз и т.д.).

Симптомы. Щенки вялые, малоподвижные, постоянно пищат. Сосательный рефлекс понижен либо полностью отсутствует. Волосяной покров взъерошен, загрязнен фекалиями. Кал водянистый, желтого цвета, содержит пузырьки газа и непереваренные сгустки молока. Брюшная стенка болезненная, напряженная. Достаточно быстро развиваются признаки обезвоживания: запавшие глаза, сухость кожи и волос, истощение.

Лечение. Мероприятия проводят в двух направлениях:

- 1) изменяют рацион самок: рацион обогащают качественными, легкопереваримыми, богатыми витаминами кормами; в корм вводят антибактериальные и пробиотические препараты;
- 2) лечат больных щенков – внутрь назначают пробиотические препараты, подкожно – парентеральное питание.

Профилактика. Соблюдение технологии кормления и содержания самок зверей в период беременности или лактации. Отмечено, что введение в рацион самок в период воспроизводства, репчатого лука практически полностью профилактирует заболеваемость и отход молодняка от диспепсии. Своевременное лечение маститов у самок.

Трихобезоары в желудке у шиншиллы

Этиология. Как правило, образование трихобезоаров является результатом поедания шерсти (см. «Поедание шерсти у шиншиллы»).

Симптомы. Анорексия и сонливость. При пальпации желудка и кишечника можно обнаружить плотные комочки шерсти различного размера.

Диагностика. Обычная и контрастная рентгенография

Лечение. При анорексии - инфузионная терапия или принудительное кормление. Если трихобезоаров мало или они небольшие по размеру - заручившись авторами предлагают применение внутрь протоколитических ферментов возможно применение свежего анасового сока, таблеток папайи), слабительных средства (которые применяют для кошек), повышенное количество клетчатки в корме. При трихобезоарах больших размеров – оперативное удаление их из желудка.

Профилактика см. «Поедание шерсти у шиншиллы».

Копростаз у шиншиллы и нутрий

Копростаз – застой содержимого в толстом отделе кишечника с последующим его высыханием и уплотнением.

Этиология и патогенез. У шиншиллы основной причиной является рацион, полностью состоящий из гранулированного корма, с высоким содержанием белков и калорий, а также недостаток сена как источника клетчатки. Другими причинами могут быть ожирение, отсутствие физической нагрузки и беременность. У нутрий – при однообразном длительном кормлении грубыми и малопитательными кормами, при полной замене грубых кормов концентратами, отрубями и др., а также может быть при отсутствии моциона, недостатке сочных кормов и воды.

Симптомы. Животные малоподвижные, могут издавать стоны, периодически может наблюдаться катание по клетке. Затруднение или полное отсутствие дефекации, незначительное количество кала и его аномальный вид в виде мелких, твердых, окрашенных кровью гранул. При пальпации живота в кишечнике обнаруживают плотный комок. Последствиями хронического копростаза могут быть пролапс прямой кишки, инвагинация кишечника.

Лечение. В тяжелых случаях назначают теплые клизмы (в воду можно добавлять касторовое масло или рыбий жир, возможно использование мыльного раствора) и для улучшения перистальтики кишечника цизаприд (Промульсид, *Janssen Pharmaceuticals, Inc., Titusville, NJ*) в дозе 0,5 мг/кг перорально каждые 8 часов. Слабительное для кошек, например фелаксин (один раз в день). Либо пер ос или/и рег гестум масло (парафиновое) или рег гестум суппозитории. Массаж брюшной стенки. В рационе постепенно увеличивают количество клетчатки (сена и свежих овощей), обеспечивают обильное питье, моцион.

Профилактика. Оптимальное содержание клетчатки в рационе, периодическое использование слабительных средств с профилактической целью.

Жировой гепатоз

Жировой гепатоз (стеатит, жировая или токсическая дистрофия печени) – заболевание, характеризующееся нарушением обмена веществ и чрезмерным отложением жира в печеночных клетках.

Болеют особенно часто норки, хорьки и песцы, реже — лисицы и соболя. Гепатоз поражает зверей обычно в период лактации, к исходу лета, осенью.

Является одной из самых распространенных патологий органов пищеварения у зверей. Падёж зверей вследствие гепатоза может достигать более 50%.

По происхождению гепатоз может быть первичный и вторичный. Первичный, в зависимости от этиологического фактора, подразделяется на алиментарный, токсический и гипоксемический. Вторичный возникает как симптом различных инфекционных заболеваний, например, при алеутской болезни норки.

Этиология.

- избыток в рационе любого жира (более 5,5 г на 100 ккал);
- недостаток в рационах зверей белка (менее 25% от ОЭ);
- кормление зверей кормами с неполноценным белком (головы, кости, губы, уши, гортань, трахея, легкие, пищевод, рубец, сычуг, книжка, конечности, рыбные головы, внутренности и плавники) вследствие низкого содержания в них незаменимых аминокислот, особенно серосодержащих (метионин, цистин, треонин, лизин);
- недостаток в рационе витаминов (особенно важное значение имеет витамин Е, а также В₁₂, К, холин, фолиевая кислота и др.);
- наличие прогорклых жиров в кормах;
- избыток (более 2 г на 100 ккал) полиненасыщенных жирных кислот (который возникает при кормлении жирными видами морских рыб, например, сельдью, рыбоотходами, а также при избытке в рационе растительного масла, рыбьего жира);
- обсеменение кормов бактериями (эшерихии, клостридии, протей, стафилококки и др) и грибами (*Aspergillus niger*, *flavus*);
- при скормливание рыбы, консервированной большим количеством нитрита натрия;
- длительное скормливание кормов, содержащих перекиси, альдегиды, спирты, оксикислоты, низкомолекулярные кислоты, пероксиды высших жирных кислот, образующиеся в условиях длительного и неправильного хранения комбикормов и их компонентов (рыбной и мясокостной муки, шротов и др)

- как сопутствующее заболевание при лактационном истощении самок, гипотрофии щенков, инфекционных болезней (алеутская болезнь норки, туберкулез, энтеротоксемия, пастереллез и пр.);

- при отравлениях препаратами фосфора, ртутит, свинца и т.д.

Патогенез. Содержание в рационах зверей значительного количества жиров, в том числе и кормление нестабилизированным (особенно окисленным) жиром приводит к снижению содержания в организме токоферолов, усилению синтеза триглицеридов и снижению скорости их выведения из печени. Когда поступление жирных кислот превышает возможность гепатопотова метаболизировать их и секретировать в кровь в составе триглицеридов, возникает жировой гепатоз.

Если используют корма с низким содержанием белка или большое количество корма с неполноценным белком в организме зверей нарушается синтез белков, в том числе и тех которые обеспечивают транспорт триглицеридов из клеток печени, снижается активность ферментов, скорость окислительных процессов в печени, что и приводит к возникновению жирового гепатоза.

Поступление в кровь гепатотропных ядов нарушает синтез апопротеина, который входит в состав липопротеидов, отвечающих за транспорт и выведение из печени триглицеридов, которые накапливаясь в гепатоцитах, приводят к развитию жирового гепатоза. Наряду с указанными процессами происходит некроз и аутолиз печеночных клеток.

В патогенезе жирового гепатоза значительная роль принадлежит гликогену, накопления которого по мере нарастания дистрофии печени уменьшаются и затем исчезают. В ответ на недостаточное поступление глюкозы в кровь усиливается мобилизация жира из жировых депо и последующая инфильтрация им паренхимы печени.

Симптомы. На ранней стадии болезни клинические признаки почти отсутствуют, отмечаются лишь гиподинамия (звери не достаточно энергично передвигаются по клетке и много времени проводят в домике) и изменчивый аппетит. С развитием болезни аппетит исчезает почти полностью, наблюдается выраженная жажда. Шерстный покров теряет блеск, может приобрести рыжеватый или бурый оттенок, видимые слизистые оболочки — анемичны или желтушны. Может наблюдаться дисурия (подмокание), шаткая походка, судороги и парез тазовых конечностей. Кал не сформирован, с примесью слизи, нередко он приобретает окраску и консистенцию дегтя.

У взрослых племенных зверей, как правило, наблюдаются следующие симптомы: у самок — пропустывание или абортывание, токсикоз беременных, гибель от разрыва матки, рождение мертворожденных или нежизнеспособных щенков, лактационное истощение; у самцов — снижение половой активности, в моче появляется кровь.

При остром течении — у больных норок отмечают кратковременные эпилептические припадки, во время которых они издают своеобразные звуки. Припадки чередуются с угнетением. Дыхание поверхностное. В агональный период звери совершают плавательные движения конечностями, «ловят» воздух ртом.

При хроническом течении — постепенное снижение аппетита, прогрессирующее истощение. Кал в виде продолговатых плотных скибл или разжиженный грязно-белого, иногда дегтеобразного цвета. У отдельных зверей водосной покров на брюшке, задних конечностях и в области ануса увлажнен и склеен пучками. В редких случаях наблюдается дерматит в области головы и шеи. Больные звери теряют подвижность, лежат, незадолго до смерти проявляются слабость тазовых конечностей (вплоть до паралича), шаткая походка.

У хорьков - угнетение, гипо- или адинамия, болезненность при пальпации живота, диффузные плотные подкожные припухлости, особенно в паховой области.

Патологоанатомические изменения. Печень, как правило, увеличена в размере, мягкая, дряблая, цвет от бледно-желтого до оранжево-красного, поверхность разреза сухая. Почки увеличены, бледно-серого или серо-желтого цвета. Селезенка увеличена, плотная. Подкожная жировая клетчатка и саленник желтого или желто-коричневого цвета.

Лабораторная диагностика. В сыворотке крови обнаруживают повышенное содержание билирубина, АЛАТ и АСАТ, снижение коэффициента де Ритиса; снижение уровня общего белка, уменьшение содержания альбуминов, тиса; снижение уровня общего белка, уменьшение содержания альбуминов, тиса; увеличение в моче - желчные кислоты, кетоновые тела. Увеличение - γ -глобулинов. Коллоидно-осадочные пробы (тимоловая, реакция йодной агглютинации) - положительные.

Дифференциальная диагностика. Алеутская болезнь, инфекционный гепатит, лептоспироз, сальмонеллез и незаразные хронические заболевания, осложняющиеся гепатозом.

Лечение. 1) медикаментозное лечение - белковые гидролизаты (аминопептид, гидролизин), липотропные препараты (метионин, липокаин), витамины (В₆, В₁₂, В₂, С, Е, холин, фолиевая и оротовая кислоты); для борьбы с интоксикацией - растворы электролитов и глюкозы. Селенит натрия в дозе 0,1-0,15 мг/кг живой массы с кормом или подкожно по 3-3,5 мл лисицам и песцам, по 0,5 мл норкам.

Положительные результаты получены при использовании препарата Лиарсин (фирма «Хелвет») в дозе 0,1 мл на кг массы тела внутримышечно курсом 2 дня через 3 дня.

2) диетическое кормление - доброкачественные, богатые белком корма (сырая печень до 6-8 г на 100 ккал корма, дрожжи - 2-3 г, обрат - 10-20 г, творог обезжиренный - 5-10 г; цельная рыба, свежие или свежемороженые субпродукты), овощи и зелень.

Профилактика. Предупреждение воздействия на организм зверей ранее перечисленных этиологических факторов (ветеринарный контроль за качеством кормов, сбалансированностью рационов зверей, профилактика витаминной недостаточности, введение в кормосмесь антиоксидантов, использование селенита натрия, гепатопротекторов и т.д.). Хороший профилактический эффект получен при применении холин-хлорида в количестве 10-20 мг на 100 ккал ОЭ и метионина, препарата Лиарсин в дозе 0,1 мл на кг массы тела (минимально 0,5 мл максимально 4 мл на животное) внутримышечно курсом 2 раза в день через 3 дня перед гоном.

БОЛЕЗНИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

У пушных зверей регистрируются болезни центральной и периферической нервной системы, как органические, так и функциональные. Некоторые из них являются первичными и незаразными (анемия головного мозга, солнечный и тепловые удары, самопогрызание), другие - вторичные и воз-

никают при различных инфекционных и инвазионных болезнях. Болеют все виды зверей, вне зависимости от возраста и видовой принадлежности. Наиболее часто регистрируемой патологией является самопогрызание у норок и соболей.

Анемия головного мозга

Заболевание, характеризующееся недостаточностью питания головного мозга. По течению может быть острой и хронической.

Этиология и патогенез. Острая анемия возникает в результате быстрой потери крови при ранении крупных кровеносных сосудов (при самопогрызании, переломах конечностей и т. п.) или острой сердечной недостаточности (тепловой удар и пр.).

Хроническая анемия головного мозга имеет место при малокровии, болезнях сердца и легких.

Ухудшение питания отражается на функции головного мозга, вследствие чего расстраиваются нервно-рефлекторная деятельность и обмен веществ, падает мышечный тонус, ухудшается сердечная деятельность.

Симптомы. Походка неуверенная. Видимые слизистые оболочки бледные. Дыхание учащено. При острой анемии у зверей может развиться обморочное состояние: лежат на боку, зрачки расширены, слабо реагируют на свет.

Лечение. При обмороке придать голове низкое положение, ввести подкожно кофеин. Далее лечение продолжать в зависимости от этиологии (ослабить кровоотечение, лечение теплового удара и т.д.).

Профилактика. Предупреждение и своевременное лечение кровотечений и сердечно-сосудистой недостаточности.

Тепловой и солнечный удар

Солнечный и тепловой удар - острые заболевания, обусловленные действием солнечной радиации вызывающий перегревание мозга (солнечный удар) или перегревание всего организма (тепловой удар) и сопровождающиеся нарушением сердечной деятельности и дыхания.

Особенно часто наблюдается у щенков норок и нутрий.

Этиология. У пушных зверей тепловой удар наблюдается в жаркие (25-30°C и более) солнечные, безветренные дни, особенно в условиях с чрезмерной влажностью. Обычно регистрируют во второй половине дня. Развитию заболевания способствуют черные крыши на шедах, перебои в снабжении питьевой водой и отсутствие воды для купания (у нутрий). Чаше заболели звери с темной окраской меха.

Симптомы. Больные звери угнетены, передвигаются неуверенно, пошатываясь, могут быть обмороки. Сердцебиение учащено, пульс слабый, дыхание затруднено, температура тела повышена. Видимые слизистые оболочки гиперемизированы, в тяжелых случаях - цианотичны. Иногда наблюдается рвота. При отеке легких из ноздрей выделяется пенная жидкость. Заболевание развивается быстро и нередко заканчивается смертью.

У подсосных щенков до месячного возраста — вялость, адинамия, сонливость, обильная саливация.

Патогенез. При солнечном и тепловом ударе повышается температура тела животного, нарушается кровообращение: сосуды мозговых оболочек и вещества мозга расширяются, переполняются кровью, развивается отек мозга. Нередко возникают разрывы сосудов мозга, что влечет за собой кровоизлияния с последующим нарушением деятельности ЦНС и паралича сосудодвигательного и дыхательного центров. При тепловом ударе вещество мозга перегревается не от непосредственного воздействия солнечной радиации, а вследствие общей гипертермии организма.

Патологоанатомические изменения. Гиперемия мозговых оболочек. Отек и точечные кровоизлияния в ткани головного мозга. Гиперемия и отек легких.

Лечение. При появлении первых, клинических признаков зверя обливают холодной водой и производят кровопускание: у норок — 5 мл, нутрий 10–20 мл, у щенков 1–5 мл. Одновременно вводят подкожно кофеин-бензоат натрия 20%-ный раствор взрослым норкам 0,2 мл, нутриям — 0,5 мл, щенкам 0,1–0,2 мл и лобелин 1%-ный 0,1–0,2 мл. При остановке сердца немедленно производят инъекцию 0,1%-ного раствора адреналина непосредственно в сердце в дозе 0,1 мл.

Профилактика заключается в защите зверей в жаркие дни от прямых солнечных лучей, для чего южная сторона шедов зашита цинковыми, мешковинной или зелеными ветками. Для улучшения вентиляции в домиках вынимают подстилку, деревянные крышки и донышки, оставляют только сетчатые. Обливают проходы в шедах водой 2–3 раза в день. Обеспечивают бесперебойное снабжение зверей водой. За рубежом практикуют распыление воды в гнезда и на зверей.

Самопогрызание

Хроническое заболевание, которое характеризуется нервным возбуждением во время которого зверь погрызает части своего тела.

Чаще всего боленот соболя, норки, реже песцы, лисицы и хорьки. По распространению может достигать до 60% от общей заболеваемости, но чаще не более 20%.

Этиология. В настоящее время причиной развития считают воздействие различных стресс-факторов: изоляция зверей (рассадка щенков по одному), вакцинация, бонитировка, татуировка, транспортировка, взвешивания и измерения, резкие колебания атмосферного давления и температуры воздуха, шум, недостаток света и солнечных лучей, нарушение режима кормления и гигиены содержания (особенно очередности и времени) и пр.

Патогенез. Под воздействием стрессора в головном мозге происходят дегенеративные изменения, обуславливающие возбуждение, зуд или парестезию обычно в области тазового пояса, в результате чего зверь погрызает определенные участки тела, что приводит к кровотечениям, инфицированию и нагноению.

Симптомы. Установлено, что клинические признаки появляются обычно через 10–15 дней (иногда через 50 дней) после воздействия стрессора. Вначале повышается возбудимость и снижается аппетит. Звери издают характерный писк и начинают кружиться, хватая зубами собственный хвост, коленные суставы, живот, обкусывая волосы или разгрызая кожный покров. Приступы возбуждения длятся несколько минут и чаще всего отмечаются ночью или поздно вечером, то есть когда на звероферме нет людей. Приступы повторяются через различные промежутки времени (3, 5, 15–21 день или даже несколько месяцев). Течение болезни, как правило, хроническое.

Лечение и профилактика. Предложено множество различных средств и методов лечения и профилактики заболевания, однако эффективность их недостаточно высокая. Поэтому предложено комплексное лечение: вначале больному зверю скучивают клыки, затем инецируют 0,1% раствор перманганата калия в дозах 1,5–2 мл норке, соболу или 2–3 мл лисице и песцу подкожно 3 дня подряд или 1–2% раствор новокаина в дозе 0,5 мл внутримышечно 3 дня подряд. Хорошим лечебным средством являются аминазин и пипольфен (внутримышечно 2 раза в день в дозе 7–10 мг/кг в течение 3–4 дней. Одновременно рекомендовано применение пушнговита, тривитамина, метионина, глюкозы и димефосфона с кормом 1 раз в течение 2 недель. Травмированные участки лечат хирургическим способом (обработка дезинфицирующими растворами, смазывание антисептическими и ускоряющими заживление мазями, эмульсиями). В целях профилактики болезни оберегать зверей от возможного воздействия стресс-факторов, а также на протяжении 1–2 месяцев в период созревания волосяного покрова применять пипольфен или аминазин в дозе 3 мг/кг живой массы или 24 мг/кг кормосмеси 1 раз в день.

Поседание шерсти у шиншиллы

Иногда шиншиллы поедают свой мех или мех соседей по клетке.

Этиология и патогенез малоизучены. Наиболее общепризнана версия, что это — поведенческая реакция животных на какой-либо стресс-фактор (изменение условий содержания, режима кормления, шум, появление новых соседей по клетке или даже новых предметов в ней и т.д.). Другими факторами могут быть наследственные или гормональные нарушения.

Симптомы. Животные скучивают мех на различных частях своего туловища или у соседей по клетке, что может привести к образованию трихобезоаров в желудке, и потребует проведения оперативного вмешательства.

Диагностика не представляет трудности, необходимо лишь проследить за поведением животного.

Лечение. Нормализация условий содержания, кормления. В случае образования трихобезоаров в желудочно-кишечном тракте — оперативное удаление безоаров.

Профилактика. Создание оптимальных условий содержания, кормления животных. Предупреждение воздействия различных стресс-факторов.

БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ

У пушных зверей, вне зависимости от видовой принадлежности и возраста, условий содержания и сроков эксплуатации регистрируются болезни почек и мочевого пузыря. По характеру процесса они могут быть как острыми, так и хроническими, воспалительными или дегенеративными, а по этиологии — как первичные, так и вторичные. Наиболее часто встречающиеся заболевания являются нефриты, нефрозы и дисурии.

БОЛЕЗНИ ПОЧЕК

Почечная патология может характеризоваться воспалительными (нефрит) и дистрофическими изменениями паренхимы органа (нефроз). При нефритах преобладают воспалительные явления в клубочках или межклубочковой ткани, а при нефрозах дистрофические изменения затрагивают основные элементы нефрона — клубочки и канальцы. У пушных зверей поражение почек наблюдается, как правило, при инфекционных и инвазионных болезнях, нарушениях обмена веществ и интоксикациях.

Нефроз

Дегенеративное заболевание почек невоспалительного характера. У пушных зверей протекает в виде отложения жира (нефролипидоз), солей извести (кальцификация — нефрокальциноз) и в виде атрофии (сморщенная почка — нефроцирроз).

Этиология и патогенез. Жировая дистрофия почек у плотоядных (норок) возникает всегда вместе с жировой дистрофией печени. Причины (см. «Жировой гепатоз»).

Отложение извести протекает в виде интерстициального обызвествления стенок капилляров и вен, в форме известковых цилиндров в собирательных трубках и как дистрофическое обызвествление клеток почечного эпителия. Причины этих нарушений до конца не выяснены. Полагают, что у плотоядных они являются следствием подселачивания мочи с нормальной кислотной реакцией, почему и происходит выпадение в осадок (нерастворимого фосфата кальция и магния. Одними из причин могут служить также излишняя дача витамина D и нарушение соотношения Са : Р в рационе.

Атрофия почек нередко возникает в результате застоя мочи в почечной лоханке вследствие ее затрудненного оттока по мочеточникам. Причиной нарушения оттока мочи могут быть мочеые камни и тельминты (*Capillaria plica*, *Uncinaria stenocephala*), находящиеся в мочеточниках.

У нутрий и шиншил атрофия почечного эпителия канальцев и клубочков может развиваться на почве нарушения кровообращения, вызванного склерозом кровеносных сосудов. У них же наблюдается «сморщенная почка», характеризующаяся множественными рубцами на почве склероза и фиброза невоспалительного характера.

Симптомы. Специфические клинические признаки указанных нарушений не характерны: наблюдают прогрессирующее исхудание, повышенную жажду, возможно, возникновение отеков, периодическая рвота, изменчивый

аппетит. При пальпации почек можно выявить уменьшение их размеров, неправильную форму, неровность поверхности, изменение консистенции.

Лабораторная диагностика. Моча — высокий удельный вес, протениурия; сыоротка крови — повышенное содержание креатинина, мочевины.

Патологоанатомические изменения. В случае жировой дистрофии почки имеют желтовато-коричневый или даже соломенно-желтый цвет, покрыты серовато-желтыми крапинками. При гистологическом исследовании мелко- или крупнокапельная инфильтрация обнаруживается в эпителиальных клетках извитых канальцев; иногда жировые тромбы заполняют весь просвет канальцев. При интерстициальном обызвествлении макроскопически обнаруживается картина склероза почек. На поверхности разреза в корковом и подграничном слое видны бледно-серо-коричневые полосы; при резко выраженном поражении поверхность среза шероховатая.

«Сморщенная почка» имеет неровную поверхность, уменьшена в размере, твердая на ощупь, от темно-коричневого до серого цвета. Капсула снимается легко.

Диагностика. В промышленном звероводстве обычно посмертно — при вскрытии. Для домашних питомцев — УЗИ почек.

Лечение и профилактика. При жировой дистрофии аналогично жировому гепатозу. При участии случаев интерстициальных и внутриканальных отложений извести добиваются правильного соотношения в рационе Са и Р и дачи витамина D. Обращают внимание на качество кормов и полноценность кормовых рационов.

Нефрит. Пиелит

Нефрит — диффузное (или очаговое) воспаление почек с преобладающим сосудистым поражением клубочков (гломерулонефрит). Пиелит — воспалительное почечной лоханки. По течению могут быть острыми и хроническими, по характеру воспалительного процесса — асептическим и гнойным.

Этиология. Более часто у зверей встречается гнойный интерстициальный нефрит, возникающий в результате заноса инфекции в почки из других пораженных органов — матки, легких, кишечника и др.

Нефрит встречается в основном у норок в связи с заболеванием алеутской болезнью. Интерстициальный нефрит, имеющий, предположительно, также вирусную этиологию, описан у нутрий.

Пиелит часто сопровождается воспалением мочевого пузыря, уролитиазом и вызывается теми же возбудителями (*Proteus*, *Pseudomonas* и др.), что и основные заболевания. Он может наблюдаться и при инвазии *Diostorhynchus genale*, *Uncinaria stenocephala* и *Capillaria plica* (у хищных).

Патогенез. Полагают, что нефрит клубочков, встречающийся у норок при плазмодииозе, является особой формой реакции на заболевание, а не самостоятельным болезненным симптомокомплексом со специфической этиологией.

Гнойный нефрит, очевидно, развивается на базе первичного дегенеративного повреждения нефрона. Возникшие интерстициально в сосудистой

соединительной ткани инфекционные очаги вызывают лейкоцитарную реакцию: инфильтрацию моноцитов, гистиоцитов и лимфоцитов, нередко заканчивающуюся гнойно-некротическим распадом ткани и сепсисом.

Симптомы. Звери малоподвижны, движения скованы, отмечается слабость тазовых конечностей, втянутый живот, возможно недержание мочи. Мочеотделение нарушено, физико-химические свойства мочи изменены (рН, белок, лейкоциты, эритроциты, цилиндры и т.д.). Из общих симптомов характерными для диффузного нефрита являются отеки. При развитии уремии наблюдаются нервные расстройства: угнетение, судороги, кома.

Лабораторная диагностика. Моча — протеинурия, высокое содержание осадке эпителии мочевых канальцев, лейкоцитов, эритроцитов, цилиндров; урия; кровь — увеличенная СОЭ, лейкоцитоз, повышенное содержание мочевины.

Патологоанатомические изменения. При остром гломерулонефрите почки обычно не имеют макроскопически выраженных изменений; при хроническом они увеличены или уменьшены, бугристы, с множественными сероватыми или коричневыми очагами.

При гнойном интерстициальном нефрите в почечной ткани обнаруживаются единичные или множественные беловато-желтые, часто пропитанные кровью очаги некрозов с центральным творожистым перерождением или без него.

При пиелите — почки увеличены в размере. В почечной лоханке — слизисто-гнойный или кровяно-гнойный экссудат. Слизистая оболочка набухшая, иногда изъязвлена. При заражении нематодами в лоханке можно обнаружить паразитов. При заносе инфекции гематогенным путем наряду с гнойным разрушением почечных сосочков в почечной паренхиме обнаруживаются множественные очаговые некрозы, а при восходящей инфекции — утолщение мочеточников.

Диагностика. Результаты исследования мочи, крови. УЗИ почек. В промышленном звероводстве в большей части случаев диагноз устанавливается на вскрытии.

Лечение. Применяют противомикробные (антибиотики, нитрофураны) и симптоматические (сердечные, мочегонные) средства и патогенетическую терапию (надплевральная новокаиновая блокада). При необходимости назначают парентеральное питание.

Специфические методы лечения в борьбе с *Diostorhyme renale* не разработаны.

Профилактика. Предупреждение и своевременное лечение заболеваний других органов, инфекционных заболеваний.

Мочекаменная болезнь

Заболевание, характеризующееся образованием в мочевом пузыре или почечной лоханке мочевого камня или песка. Болеют все виды зверей, особенно часто норки и нутрии, реже хорьки и лисы.

Этиология. Установлено, что инфицирование мочевого тракта бакте-

риями *Proteus*, *Staphylococcus*, *E. coli* при одновременном нарушении солевого и коллоидного состава мочи, перенасыщение ее солями, наличие центров камнеобразования (случайный эпителий, мочевые цилиндры, сгустки крови и т.д.) является одной из основных причин развития болезни. Обычно камни формируются при рН мочи выше нормы (6,3-7,5), что происходит при избыточном содержании в рационах зверей серосодержащих аминокислот (метионина, цистина), магния (например, при введении в корм кротовичной и крабовой муки), овощей с высоким содержанием солей щавелевой кислоты (например, зеленые помидоры). Повышенная жесткость воды (более 7 мг/экв/л) также является фактором, способствующим развитию заболевания.

Патогенез. Инфицирование мочевого тракта бактериями изменяет рН мочи и способствует ее перенасыщению фосфатами и карбонатами магния и аммония. Органические компоненты, содержащиеся в моче, являются предрасполагающим фактором для образования мочевого камня.

В. Л. Беловодский (1977) процесс образования мочевого камня у норки связывает с ослаблением активности кислой или щелочной фосфатазы. Нарушение ферментной деятельности, когда фосфатаза остается прочно связанной с нуклеотидом, молекулы патологического нуклеопротеида вытягиваются в длинные нити и приобретают свойства полиэлектролитов. Удлиненные молекулы нуклеопротеида не всасываются клетками клубочков и извитых канальцев из первичной мочи, накапливаются в моче и образуют оседание в виде слизистого сгустка. Обладая резко выраженной щелочной реакцией, нуклеопротеид вызывает воспалительные явления в мочевом пузыре (цистит) и может изменить поверхностное натяжение мочи (дисурия). Механизм образования камня в дальнейшем связан с атомо-молекулярным взаимодействием патологического нуклеопротеида, обладающего свойствами сополимера и ионов электролитов, имеющихся в моче. В результате неполного окисления пуринового основания (аденина) могут образоваться уратовые, ксантиновые и индиговые камни, а присоединение ионов магния, кальция и других металлов к активным центрам аминокислот способствует появлению фосфатов, карбонатов, сульфатов и оксалатов.

Мочевые камни у норки носят в основном фосфатно-карбонатный характер. В них обнаружены фосфаты кальция, магния, аммония, калия, карбонаты кальция и магния, зарегистрированы и сульфаты. На 50% они состоят из органических соединений, которые при прокаливании сгорают.

Камни в почечной лоханке и мочевом пузыре могут в течение длительного времени не проявляться каким-либо болезненными явлениями. Тем не менее, постоянное раздражение и травмирование стенок мочевого пузыря вызывает их утолщение, катаральное воспаление и изъязвление слизистой оболочки. Закупорка мочеточника приводит к развитию гидронефроза или пионефроза с прогрессирующей атрофией почечной паренхимы.

Симптомы. Зависят от места локализации камней и возможных осложнений. Больные уrolитиазмом звери могут долгое время не проявлять видимых признаков заболевания. С увеличением размера камня или развитием воспаления мочевого пузыря путей появляются беспокойство и признаки под-

мокания. Зверь часто принимает позу для мочеиспускания, но при этом выделяется только несколько капель мочи. В дальнейшем, в результате болезненности зверь становится малоподвижным, волочит задние ноги. В моче обнаруживают кровь, гнойные тельца, эпителиальные клетки, мочевой песок.

Как массовое заболевание наиболее часто регистрируется у щенков в летние месяцы или у беременных и лактирующих самок весной.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов обнаруживают камни и песок в мочевом пузыре или почечной лоханке, утолщение, иногда изъязвление стенок мочевого пузыря, гидронефроз. Почки обычно увеличены, с пятнистыми кровоизлияниями под капсулой. В корковом слое нередко наблюдается жировая дистрофия; в мозговом, на границе с почечной лоханкой - микроабсцессы. Почечная лоханка расширена, слизистая оболочка ее утолщена, имеет шероховатую поверхность.

Течение. Мочекаменная болезнь может протекать остро и хронически. Наблюдения показывают, что у молодняка норки камни в мочевом пузыре образуются очень быстро и приводят животных к гибели. Нередко погибают от уrolитиаза самки в период беременности и лактации. Вместе с тем, у многих норок заболевание протекает длительно и бессимптомно, о чем можно судить по результатам вскрытия трупов зверей во время планового забоя.

Диагностика. На основании данных наблюдения за поведением зверя, результатов пальпации мочевого пузыря через брюшную стенку, УЗИ почек и мочевого пузыря, анализов мочи.

Лечение и профилактика. Лечебные меры должны быть направлены на дезинфекцию мочевыводящих путей и изменение pH мочи, если он выше 6,0.

Назначают курс антибиотикотерапии, из дезинфицирующих мочевые пути средств назначают фенилсалицилат (салол) в дозе 0,1-0,2 г 2 раза в день, гексаметиленetetрамин (уротропин), действующий как дезинфицирующее вследствие расщепления на формальдегид и аммиак в кислой среде в мочевых путях. В случае щелочной мочи - сульфат (0,5-1 г), аммония хлорид (0,5-1 г) или фосфорнокислый натрий (0,1-0,3 г).

Кухарская А.Г. с соавт (2008) для лечения уrolитиаза у норок рекомендует использовать препарат Кантарен в течение 10-14 дней в м по 0,5 мл 1 раз в сутки.

Закисление мочи можно осуществлять добавками в корм яблочного уксуса, молочной, фосфорной, уксусной и других кислот. Например, при широком распространении заболевания фосфорную кислоту дают всему поголовью, добавляя в замес корма из расчета 0,5 г кислоты (в пересчете на 100%-ную кислоту) на 100 ккал корма (или 1 л 60%-ной кислоты на 100 кг корма). Взрослым зверям фосфорную кислоту применяют с марта по июль, молодым - с июля по ноябрь.

Имеются положительные результаты о предотвращении уrolитиаза при скормливания 1-3% крапивы от массы корма при одновременном включении в рацион 0,15 г уродана и 300 ME витамина А.

2% биосульфат натрия в количестве до 2% объема кормосмеси с сырыми яйцами (1-1,5% от сухого вещества корма) профилирует образование мочевых камней и обеспечивает обеззараживание корма от бактерий.

В случаях массового возникновения мочекаменной болезни в мясной мяно для достижения быстрого положительного лечебного эффекта в мясной рацион зверей ввести достаточное количество овощей и зелени.

Обеспечивают свободный доступ к воде (поение).

Таким образом, в целях профилактики уrolитиаза необходимо осуществлять следующий перечень мероприятий: поддержание санитарного порядка на кормокухне, холодильниках и фермах для предотвращения инфицирования зверей вышеперечисленными бактериями; использовать для поения зверей воду хлорированную с жесткостью не более 7 мгэкв/л; периодически вылавывать с кормом антибактериальные препараты и пробитики курсами по 7-10 дней с момента отсадки щенков; контролировать pH мочи и при необходимости осуществлять ее закисление путем добавления в корма указанных кислот; обеспечить постоянный доступ зверей к воде.

Воспаление мочевого пузыря (цистит)

Заболевание характеризуется воспалением слизистой оболочки мочевого пузыря и нарушением выделения мочи. Болеют все виды пушных зверей, но особенно часто цистит наблюдается у норок. Болеют чаще самцы. У самок воспаление мочевого пузыря возникает обычно после родов.

Этиология.

- в большей части случаев заболевание вызывается бактериями, проникшими в полость мочевого пузыря гематогенным, урогенным путем или вследствие перехода воспаления с наружных половых органов и матки;

- массовые вспышки заболевания наблюдаются при скормливаниях зверям обсемененных патогенными микробами продуктов. (из мочевого пузыря, метры могут быть выделены *E. Coli*, *Proteus* spec., *Micrococcus ruogenes*, генитические стрептококки и др.);

- в результате травмирования стенок мочевого пузыря камнями и раздражения слизистой оболочки токсическими веществами, выделяемыми из организма почками;

- развитию заболевания способствуют недостаток витамина А и В₁ в корме;

- возникновение цистита возможно и при переохлаждении животного (ростуда), например у нутрий при содержании их в холодное время на цементных полах без подстилки.

Патогенез. Воспалительный экссудат, скапливаясь в просвете мочевого пузыря, раздражает рецепторный аппарат и рефлекторно вызывает учащенное мочеиспускание. Возникшие в стенках мочевого пузыря болевые импульсы приводят к рефлекторному ослаблению секреторной и моторной деятельности желудка и кишечника и, как следствие этого, нарушению процессов пищеварения; звери теряют упитанность. Слизивающиеся эпителиальные клетки, микроорганизмы и изменение pH среды создают благоприят-

ные условия для образования в мочевыводящих путях камней (при хроническом течении).

Симптомы. Наиболее характерным признаком заболевания является частое, болезненное мочеиспускание. В тяжелых случаях в результате сильных болей зверь становится малоподвижным, передвигается, широко расставляя тазовые конечности, иногда волочит их. При параличе сфинктера мочевого пузыря или вследствие изменения осмотического давления мочи последние растекается по брюшку. Изменяется цвет мочи и другие ее показатели.

Патологоанатомические изменения. Мочевой пузырь часто растянут, переполнен мутной, с примесью гноя или крови мочой. Слизистая оболочка его утолщена, покрыта слизью или гноем, иногда изъязвлена. В полости мочевого пузыря могут обнаруживаться песок и камни.

Диагностика. Ставится на основании клинических признаков и подтверждается результатами исследования мочи, в которой: обнаруживают лейкоциты, эпителиальные клетки, белок.

Лечение. Курс антибактериальных препаратов, мочегонные.

Нутриям Ю. А. Самков рекомендует вводить рег гестим смесь гексамина (0,3 г) с экстрактом белладонны (0,01 г). Зверя кладут на стол и препараты в желатиновой капсуле осторожно вводят в прямую кишку. Удерживают некоторое время. Лечение проводят ежедневно в течение недели.

Профилактика. Контроль за качеством и бактериальной загрязненностью кормов. В случае включения в рацион зверей недоброкачественных кормов одновременно добавляют в замес антибиотики. Следят за чистотой в домиках, в холодный период года обеспечивают достаточное количество подстилки в домики. Профилируют и своевременно лечат воспаления наружных половых органов и матки.

Дисурия (подмокание)

Патологическое состояние, характеризующееся нарушением физических свойств мочи, вследствие чего она растекается по брюшку зверя, повреждая кожу и волосяной покров. Болезнь часто встречается у норок, соболей и лисиц. Наиболее подвержены заболеванию быстрорастущие жирные или отстающие в росте самцы.

Этиология и патогенез - окончательно не выяснены:

- может наблюдаться при уролитиазе и цистите; непроизвольное выделение мочи в этих случаях может быть вызвано параличом сфинктера, раздражением рецепторного аппарата мочевого пузыря камнями и нарушением химического состава мочи;

- возникает при скармливании зверям инфицированных бактериями (*Proteus mirabilis*, *Coli*-бактерии и др.) субпродуктов, голов и внутренностей птицы, а также недоброкачественной рыбы;

- довольно часто наблюдается при недостатке витаминов А и Н (биотина);

-заболевание возможно при недостатке в рационе зверей углеводистых

кормов и одновременном избытке жира: обмен веществ нарушается: при расщеплении жиров образуются дикарбонильные кислоты, которые, выделяясь с мочой, способствуют легкому впитыванию ее в волосяной покров;

- развитие заболевания возможно при нарушении соотношения в кормах кальция, фосфора и жира: при избытке кальция и жира образуются труднорастворимые мыла, выделяясь с мочой, они снижают ее поверхностное натяжение, и моча во время мочеиспускания растекается по кожному покрову;

- моно- и полиинфекции, особенно инфицирование мочевых путей бактерией *Proteus mirabilis*;

- существует генетическая предрасположенность к болезни: норки определенных окрасов (например, пастельные) более предрасположены к возникновению заболевания;

- развитию заболевания всегда предшествует возникновение жировой дистрофии печени.

Симптомы. У щенков заболевание проявляется клинически в первые двадцать дней после их отсадки, то есть вскоре после перевода на рацион взрослых животных; вторая вспышка наблюдается, как правило, осенью (в октябре-ноябре).

У больных зверей моча выделяется по каплям. Даже когда зверь принимает позу для мочеиспускания, моча не образует струйки, а растекается по меху. На постоянно смачиваемых участках кожа воспаляется, волос окрашивается в желто-оранжевый цвет, выпадает, все это в значительной степени обесцвечивает мех.

При хроническом течении могут иметь место паралич тазовых конечностей, полное истощение и смерть животного.

Патологоанатомические изменения. Волосяной покров в области живота и промежности сырой, кожа мацерирована, изъязвлена. У самцов нередко обнаруживается простит и выпадение полового члена, у самок - вагинит. Слизистая мочевого пузыря гиперемирована, утолщена. В просвете могут находиться песок и камни.

Диагностика. Ставится на основании клинических признаков, выявленных при осмотре зверя.

Лечение и профилактика. Исключают из рациона недоброкачественные корма, увеличивают дачу углеводистых кормов - вареного картофеля, белокочанной капусты, моркови, томатов. Обеспечивают бесперебойное снабжение зверей водой.

Назначают дезинфицирующие и мочегонные средства, антибиотики. Показано применение белковых гидролизатов (по 5 мл подкожно или внутримышечно один-два раза в сутки), обладающих дезинтоксикационными свойствами. Я. И. Новотный (1977) получил положительный эффект от применения сульфамонотоксина рег ос в дозе 0,5 г в первый день и 0,25 г в последующие 6 дней.

М. Б. Дрябинский предлагает следующую схему лечения: пораженные участки шкурки обрабатывают раствором (1:8000) диацидла, просушивают

сухим тампоном и покрывают защитной пастой (пшеничного крахмала 25 г, борного вазелина 48 г, салициловой кислоты 2 г, окиси цинка 25 г, гидрокортизона 120 мг), внутримышечно вводят тестостерон (тестинат, сустанон-250, тестостерона энантат) по 1 мл однопроцентного раствора в масле. Обработку кожного покрова повторяют через 3-7 дней.

Профилактика. Следят за качеством кормов и их бактериальной загрязненностью, соотношением основных питательных веществ, витаминов, макро- и микроэлементов. Постоянно контролируют содержание жира в рационе, не допуская его избытка (не более 4,5 г на 100 ккал корма в зимневесенний период и не более 5,5 г в летний период).

В последние недели созревания волосяного покрова снижают уровень жира и увеличивают долю овощей и зерна (вареного картофеля, капусты, моркови, яблок). Например, применение в предбрачный период (сентябрь-ноябрь) капустного листа (до 20 г на 100 ккал ОЗ) или введение в корм до 0,8% фосфорной (75%-ной) кислоты, 0,25% поваренной соли (до наступления холодов) и антибактериальных средств заметно снижает количество случаев подмокания у норки.

Обеспечивают постоянный и свободный доступ зверей к воде.

Волосяные кольца у шиншиллы и нутрии

У взрослых самцов шиншиллы и нутрии вокруг пениса внутри препуция часто образуется кольцо из волос.

Этиология и патогенез. Видовая особенность шиншиллы и нутрии. Волосяное кольцо может быть как из шерсти самки, так и из шести самца. В первом случае кольцо может образоваться после спаривания, во втором - это скорее всего результат плохого ухода за собой самого самца. Волосяное кольцо может образоваться не только у молодого и неопытного самца, как принято считать, но и у взрослого. Волосы животного, попадая внутрь препуция, обматывают пенис, вследствие чего затрудняется или полностью прекращается мочеиспускание, может начаться парафимоз. Заболевание, в случае не оказания животному своевременной помощи, заканчивается гибелью животного.

Симптомы. Повышенный груминг, поллакиурия или дизурия. При осмотре пениса самца отмечают цианоз органа, отек, кольцо из волос, стягивающее пенис. В тяжелых и хронических случаях наблюдается полная обструкция уретры, анурия, парафимоз.

Лечение вручную выталкивают пенис из препуция, смазывают его вазелиновым маслом и удаляют волосяное кольцо - либо просто аккуратно стягивая его с пениса, либо его осторожно срезают маленькими острыми ножницами. При необходимости применяют местное лечение (дезинфицирующие растворы, антибактериальные мази).

Профилактика. Самцов следует осматривать каждые 3 недели, а в период спаривания раз в несколько дней на предмет появления волосяных колец внутри препуция. Владеть нужно показателем, как проводить осмотр пениса и удаление волосяных колец из него.

Паралич мочевого пузыря

Заболевание, характеризующееся перенапряжением сфинктера мочевого пузыря и невозможностью его опорожнения. Наиболее часто регистрируется у лактирующих самок песцов и лисиц.

Этиология и патогенез. Обладающие хорошими материнскими качествами самки во время кормления или сна щенков, несмотря на позывы к мочеиспусканию, остаются в гнезде. Переполнение мочевого пузыря сопровождается рефлексорным сокращением сфинктера, благодаря чему самка в течение определенного времени не может самостоятельно опорожнить мочевой пузырь.

Симптомы. Самка подолгу находится в домике и не реагирует на раздачу корма. В дальнейшем у нее сильно увеличивается объем живота, затрудняется дыхание, и она погибает в течение 1-2 дней. При пальпации брюшной стенки обнаруживают переполненный или разорванный мочевой пузырь.

Лечение и профилактика. Самок выгоняют на сетку или выпускают на территорию фермы и ожидают, пока произойдет опорожнение мочевого пузыря. В тяжелых случаях: производят катаризацию мочевого пузыря или при помощи иглы делают прокол брюшной стенки и мочевого пузыря и опорожняют его.

Профилактика заключается в постоянном контроле за состоянием лактирующих самок. Зверей, не реагирующих на раздачу корма, выгоняют на сетку и оставляют там на некоторое время.

БОЛЕЗНИ КРОВИ

У пушных зверей среди болезней крови наиболее часто регистрируют различные анемии, которые могут возникнуть у большого количества зверей в хозяйствах и наносить значительный экономический ущерб. Как правило, возникают они у плотоядных пушных зверей.

Анемии

Анемия - патологическое состояние, характеризующееся нарушением деятельности органов кроветворения, сопровождающееся снижением в единице объема крови количества эритроцитов и содержания гемоглобина.

К анемии наиболее всего предрасположены норки, а именно: звери белого и стандартного окраса, щенки норки в подсосный период и содержащиеся после отсадки однополыми парами, а также самки в последний период беременности и в течение лактации. У других видов пушных зверей анемии встречаются достаточно редко и чаще являются следствием каких-либо других заболеваний.

Анемии, могут быть первичными (алиментарными), которые развиваются в результате недостатка в рационе и/или нарушения усвоения организмом веществ (макро- и микроэлементов, витаминов), участвующих в кроветворении, либо вторичные, которые развиваются при кровопотерях, инфекцион-

ных заболеваниях (вирусный плазмодитоз) и инвазиях (дифиллоботриоз, стронгилоидоз, кокцидиоз).

Анемии могут быть как самостоятельным заболеванием (железодефицитная, В₁₂-фолиево-дефицитная, острая постгеморрагическая анемия), так и являться симптомом комплексом тех или иных заболеваний.

Железодефицитная анемия норки

Одна из наиболее часто встречающихся видов анемий в практике звероводства.

Этиология. Основной причиной анемии у норки является кормление их (более 25-28 г на 100 ккал корма или 35% от калорийности мясо-рыбной группы рациона) рыбой тресковых пород (минтай, сайда, мерлуза (хек), мерланг, пикша, полярная тресочка (сайка), путассу, навага, паут, морской налим), поскольку в их мышцах содержится большое количество особого вещества — триметиламинооксида (ТМАО). ТМАО, вступающая в реакцию с железом, образует нерастворимые гидраты окиси железа, переводя его, таким образом, в неусвояемую для организма форму.

Аналогичным воздействием на организм норки обладает также одностороннее скармливание других видов морских рыб, например, зубатки полосатой, отходов от производства филе из зубаток, черного палтуса и морской щуки, катрана (колючей акулы из Атлантики), а также силоса из этой рыбы, отходов криля, кальмара.

Необходимо обращать внимание не только на виды рыб, но и учитывать время уловов. Так, известно, что океаническая сельдь, которая содержит обычно минимальное количество ТМАО и не вызывает анемию, но тощая, пойманная зимой, содержит значительные количества ТМАО и способствует развитию анемии.

Развитию анемии у норки может способствовать формальдегид и летучие соединения азота (амино-амиачный азот), образующиеся в мышцах рыб при длительном хранении (около года) в замороженном состоянии при температуре 5...16°C, который также способен вступать в химическую реакцию с веществами корма, блокировать железо и делать его неусвояемым.

Известно, что железодефицитная анемия, может возникнуть у зверей даже тогда, когда в рационе нет веществ, связывающих и переводящих железо в неусвояемую для организма форму, поскольку в рыбе большинства видов, содержание железа чрезвычайно низкое — от 0,05 до 0,1%, то есть в 30-50 раз меньше, чем в мясных кормах, очень мало также таких микроэлементов как медь, марганец, цинк, которые принимают непосредственное участие в кроветворении. Ряд мясных субпродуктов II категории (хвосты, легкие, говяжьи и бараньи головы, трахеи, губы, уши), кости, птичьи субпродукты, которые широко применяются в кормлении зверей, также содержат очень незначительное количество вышеперечисленных микроэлементов.

Чувствительность зверей к анемии имеет и наследственную предрасположенность.

Патогенез. Дефицит железа приводит к уменьшению его поступления в костный мозг, в результате чего нарушается синтез гемоглобина и эритроцитов, приводя к возникновению состояния гипоксии. В связи со снижением активности ряда железосодержащих ферментов, нарушаются и некоторые внутриклеточные каталитические функции: увеличивается образование молочной кислоты, что ведет к снижению физической активности; снижается активность сукцинатдегидрогеназы, цитохромоксидазы, пероксидазы, что приводит к нарушению фагоцитарной и бактерицидной активности клеток крови и снижению защитных иммунных реакций организма; снижается активность каталазы и глутатионпероксидазы, что способствует повышению чувствительности эритроцитов к гемолизу и укорачивается продолжительность их жизни. Явление гипоксии создает дефицит энергетических запасов для синтеза липотропных факторов, что приводит к нарушению синтеза фосфолипидов и образованию жиров, накапливающихся в печени (жировой инфильтрации печени). Дефицит железа приводит также к нарушению обмена ряда витаминов: фолиевой кислоты, пиридоксина и рибофлавина.

Симптомы. Клинически железодефицитная анемия у норки проявляется тем, что видимые слизистые оболочки и безволосые участки кожи на носу и подушечках лапок становятся бледными, замедляется рост, понижается упитанность животных. Появляется много зверей лохматых, редковолосях, с осветленным пухом, волосом, не выровненным по высоте, без блеска. У зверей, у которых процент гемоглобина в период закладки роста зимнего волоса бывает ниже 13 г%, подпушь обесцвечивается по всей длине или только на отдельных участках, развивается так называемая «белотухлость», которая резко снижает товарные качества шкурки. Волос на таких белопухих шкурках обычно бывает вялый, неупругий, легко сминается и сваливается.

Страдающие анемией взрослые племенные самки большей частью являются стерильными, а самки теряют живую массу и материнский инстинкт (отказ от щенков, каннибализм). У таких самок отмечается высокий процент бесплодия (более 20%), резкое снижение плодовитости (выход молодняка на самку может составить менее 2 щенков), увеличение числа мертворожденных, повышается отход молодняка до отсадки.

Щенки, полученные от таких самок, рождаются мелкими, вялыми, малоподвижными. У них часто отмечаются признаки нарушения пищеварения (диспепсия новорожденных), выражающиеся диареей и рвотой. Такой молодняк плохо растет, многие погибают в раннем возрасте, а те, что выживают, так и остаются мелкими и даже карликовыми, шкурки от таких щенков — нетоварные (белопухие).

Лабораторная диагностика. При исследовании крови у зверей, страдающих железодефицитной анемией, устанавливается уменьшение количества эритроцитов, снижение уровня гемоглобина (менее 14 г% при норме 21-22 г%) и цветного показателя. Содержание железа в сыворотке крови падает до 50 мкг% (при норме 200-350 мкг%), уровень трансферрина снижается ниже 1,2 г% и церулоплазмина ниже 0,30 г%. В тяжелых случаях обнаруживают анизоцитоз эритроцитов, полихроматофилы и пойкилоциты. Возможно так-

же развитие лейкоцитоза и снижение концентрации общего белка и содержания альбуминов при повышении фракции гамма-глобулинов в сыворотке крови. Резко уменьшаются запасы железа в печени (не выше 36,4 мг на 100 г воздушно-сухого вещества органа).

Лечение и профилактика. С целью профилактики анемии в заводческих хозяйствах рекомендуется проводить следующие мероприятия:

1) Скармливать тресковые породы рыб в количестве не более 35% от общей массы корма либо скармливать данные виды рыб в вареном виде, поскольку при варке содержащийся в рыбе ТМАО инактивируется.

2) Вводить в кормосмесь для зверей свежую кровь с боен в количестве 5-10%.

3) В рационы зверей (как самкам норок в период гона, беременности и лактации, так и меховому молодняку зверей с момента отсадки и до забоя) необходимо вводить различные препараты железа.

Ранее широко применялись неорганические соли железа (сернокислое и лактат, глицерофосфат), но обязательно в безрыбные дни, иначе ионы железа в кормовой смеси будут связываться и переводиться ТМАО в неусвояемую форму. Практиковалось также одновременное применение солей железа в сочетании с неорганическими солями других микроэлементов (особенно меди и кобальта) либо с витаминами (витамин Е).

С разработкой препаратов, основу которых составляют соединения железа с органическими кислотами, белками, аминокислотами и т.д., стало возможным профилировать белухость у норок даже при использовании в рационах зверей кормов, содержащих вещества, препятствующих усвоению железа в организме. К таким средствам относятся следующие препараты железа: миниксол (комплекс сульфатов железа, меди и кобальта), тихофер (ферроаминимунитрат), химоинк (ферронатриумцитрат), хемакс (глютамат железа - комплексное соединение Fe^{+3} с глютаминовой кислотой), ферроангел (железный комплекс диэтилтриаминпентакусусной кислоты), ферроцерон, ферроанемин, Fe-BДП (высокодисперсное железо в ионной форме), ферлен (железо в виде протеина и гидролизат белков), фармаферр (премикс-личные наполнители); препараты, полученные на основе хлорофилла: железозофеитин, железотрехосновная хлориновая кислота и железонатрий хлорофиллин (высокоустойчивые железопорфириновые комплексы, в которых металл прочно связан с атомами азота пиррольных колец, благодаря чему железо, входящее в состав комплекса, попадая в организм животных, не опешляется под действием ферментов пищеварительного тракта и не переводится в неусвояемую форму, а полностью усваивается), ферроком, сувар (абиеваты солей микроэлементов железа меди цинка марганца кобальта, полученных на основе природных терпеноидов), комплексонат микроэлементов и т.д.

Широкое распространение в заводстве получило и парентеральное применение железосодержащих препаратов, таких как: ферроглюкин-75, ферродекс, урсоферран-100, феральбин.

Хорошие результаты при профилактике анемии получены при применении янтарной кислоты и препараты на ее основе: Янтарос, Янтарос плюс (комплексное соединение янтарной кислоты, глюканата кальция, неорганических солей железа, цинка, марганца, меди, кобальта), «Сувар», «Гемовит» и «Гемовит-М» (комплексное соединение железа, меди, цинка, кобальта и марганца в хелатированной форме с этилендиамидянтарной кислотой, не связывающийся ТМАО); препарат ВЕЛаАП.

В₁₂-фолиево-дефицитная анемия

К данному виду анемии также более всего предрасположены норки.

Этиология. Развивается анемия вследствие недостатка в организме антианемического фактора - витамина В₁₂ и фолиевой кислоты вследствие эндогенных и экзогенных причин. Эндогенные факторы - заболевания желудка, печени (в частности, при ее жировой дистрофии) поскольку данные органы принимают непосредственное участие в метаболизме витамина В₁₂ и фолиевой кислоты; экзогенные факторы - вследствие недостатка данных веществ в рационах зверей либо при значительном дефиците кобальта в кормах.

У пушных зверей основной причиной анемии является экзогенный дефицит цианокобаламина и фолиевой кислоты в рационах:

- низкое содержание в рационе мясных и молочных продуктов, особенно печени и почек крупного рогатого скота, цельной рыбы, дрожжей, яиц, темных зеленых овощей;

- вследствие разрушения витаминов в кормах при контакте с продуктами окисления жиров, с кислотами, щелочами, водой, солнечным светом;

- высокое содержание в кормосмеси белка и жира, наличие муравьиной и пропионовой кислот, которые используются для консервирования корма.

Вторичная анемия может развиваться в результате гепатоза, алеутской болезни, кокцидиоза, стронгилоидоза, дифиллоботриоза и т.д.

Патогенез. Витамин В₁₂ усваивается организмом только после взаимодействия с содержащимся в желудочном соке внутренним антианемическим фактором - гастромукопротеином. Образующееся при этом активное антианемическое вещество - гемопозитин всасывается в тонком кишечнике, попадает в кровь, образует нестойкое соединение с α -глобулином и в виде желкового комплекса откладывается в печени, откуда поступает по мере необходимости в костный мозг. Однако гемопозитин влияет на кроветворение непосредственно, а через фолиевую кислоту, переводя ее в активную форму фолиновую кислоту, которая и обеспечивает нормальный эритропоэз. Анемия может возникнуть из-за нарушения в любом звене метаболизма витамина В₁₂ и фолиевой кислоты.

Симптомы. Анемией болевают норки всех окрасов, в любое время года. Заболевание, как правило, проявляется хронически. Больные норки страдают неустойчивой жаждой, несмотря на хороший аппетит, наблюдается прогрессирующее истощение, бледность видимых слизистых оболочек, мякиши лапок, меховой покров матовый и взъерошенный. Довольно часто болезнь проявляется в виде «подмокания». В последние дни жизни звери отказыва-

ются от корма, передвигаются с большим трудом, возникают нарушения работы нервной системы: покачивание головы, запрокидывание ее, иногда парезы и параличи задних конечностей. Щенки отстают в росте, наблюдаются плохое развитие опушения, звери вялые, иногда совершают плавающие движения конечностями. При остром течении наблюдается отказ от корма, снижение упитанности, кровянистые истечения из носовой и ротовой полости, дегтеобразные фекалии.

Взрослых зверей гибнет, как правило, в несколько раз больше, чем молодняка. В большинстве случаев погибают осемененные, неоплодотворившиеся, абортировавшие и неблагополучно оценившиеся самки.

Лабораторная диагностика. При исследовании крови устанавливают снижение количества эритроцитов и гемоглобина, причем содержание эритроцитов уменьшается более стремительно, чем гемоглобина, поэтому цветной показатель превышает единицу. Обнаруживаются ядерные формы эритроцитов — чаще ортохромные формы с пикнотическим, эксцентрически расположенным ядром, реже — полихроматофильные. Эритроциты разнообразной величины и формы. Со стороны белой крови наблюдается уменьшение числа лейкоцитов, гранулоцитов, относительный лимфоцитоз.

В кормосмеси должно содержаться 30-80 мкг витамина B₁₂ на каждый кг сухого вещества (0,9-2,4 мкг на 100 ккал).

Лечение и профилактика. Парентеральное введение цианокобаламина в дозе 10-15 мг/кг живой массы через каждые два дня до выздоровления при одновременном использовании фолиевой кислоты из расчета по 0,2-0,3 мг на мелких пушных зверей и 0,4-0,6 мг на крупного зверя. Диетическое кормление (продукты животного происхождения, особенно, говяжья печень, почки, рыба и молоко, дрожжи, мясо-костная мука).

Хорошие результаты имеет применение комплексных витаминно-минеральных премиксов.

Апластическая анемия

Апластическая анемия (депрессия костного мозга) — синдром, характеризующийся низким содержанием всех форменных элементов крови вследствие угнетения функции костного мозга.

Наиболее часто регистрируется у хорьков, причем более 50% у самок, содержащихся в домашних условиях, особенно если их не спаривают с самцами. В звероводческих хозяйствах отмечают у самок хорьков в тех случаях, когда отменяют проведение второго тура гона.

Этиология. Депрессия костного мозга у хорьков возникает из-за высокого уровня эндогенного эстрогена во время эструса в тех случаях, когда самок не покрывают самцами.

Патогенез. У самок, не покрытых самцами, состояние эструса может длиться до 120 дней. Такое длительное эстрогенное воздействие угнетает функцию костного мозга, приводит к развитию эритропении, тромбоцитопении и лейкопении. Тромбоцитопения приводит к возникновению кровоиз-

ливаний и кровотечений, лейкопения — к вторичным бактериальным инфекциям (в том числе пиометре, пневмонии, сепсису).

Симптомы. Болеют самки хорьков, достигшие половой зрелости (в возрасте 6 месяцев и старше). В начале заболевания вульва сильно набухает, краснеет и выпячивается наружу на 2-3 см и более. Увеличенная петля сохраняется в течение 1,5-9 месяцев. Затем развивается анемия слизистых оболочек, двусторонняя симметричная аллопеция, кровоизлияния на коже, конъюнктиве, в просвете кишечника (что обнаруживается по наличию крови в фекалиях), пиометра, подкожные кровоизлияния, анорексия, возможно пневмония, паралич (при кровоизлиянии в спинной мозг).

Лабораторная диагностика. Гематологическими исследованиями выявляют тяжелую нормоцитарную и нормохромную анемию, наличие ядерных эритроцитов, лейко- и тромбоцитопению, нейтрофило- и эозинофилопению.

Лечение. При значительном развитии заболевания лечение малоэффективно. Назначают анаболитические стероиды, витамины, переливание крови, овариогистеректомию.

Профилактика. Всех самок хорьков, не предназначенных для разведения, подвергают овариогистеректомии до наступления первого эструса (приблизительно в 8 месячном возрасте). Самок хорьков используемых для разведения, своевременно спаривают с самцами или вводят им 50-100 ИЕ человеческого хориогонического гонадотропина.

Острая постгеморрагическая анемия

Могут заболеть все виды пушных зверей.

Этиология. Основной причиной служит нарушение целостности крупных кровеносных сосудов и потеря значительного количества крови, которые могут возникнуть у зверей после драк и нанесения укусов другими зверями, после взятия крови для исследований (отсечение кончика хвоста, когтя).

Симптомы. Слабость, адинамия. Анемия слизистых оболочек. Признаки сердечно-сосудистой недостаточности.

Лечение. Парентеральное питание (изотонические растворы и глюкоза), железосодержащие препараты и витамин B₁₂. Сердечные средства.

Профилактика. Своевременная остановка кровотечения.

БОЛЕЗНИ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ

Болезни обмена веществ занимают значительный удельный вес среди всех незаразных болезней и регистрируются у пушных зверей любого вида и возраста. Встречающиеся у зверей те или иные нарушения обмена веществ рассматриваются как в данном разделе (алиментарная дистрофия, гипотрофия, лактационное истощение, фиброзная остеодистрофия, рахит), так и других разделах учебного пособия (гипо- и авитаминозы, железodefицитная и B₁₂-фолиево-дефицитная анемия, сечение волоса, жировой гепатоз и др). Заболевания наносят большой экономический ущерб, который обусловлен не

только гибелью зверей, но и снижением плодovitости животных племенного стада и товарных качеств шкур, полученных от мехового молодняка.

Алиментарная дистрофия

Патологическое состояние, характеризующееся нарушением обмена веществ, расстройством нервно-эндокринной регуляции и прогрессирующим исхуданием.

Этиология. Дистрофия может быть вызвана экзогенными и эндогенными факторами. Экзогенные причины - недостаточное поступление в организм основных питательных веществ с кормом; эндогенные факторы - физиологические состояния, требующие повышенного расходования питательных веществ (беременность, лактация, интенсивный рост щенков) и заболевания, в особенности с хроническим течением.

У зверей особой причиной может являться пониженное содержание витамина Е и/или селена.

Симптомы. Исхудание, упадок сил, снижение мышечного тонуса. Задержка линьки. Шерстный покров взъерошенный, лишен блеска. Видимые слизистые оболочки бледные. В крови: уменьшено количество эритроцитов, лейкоцитов, гемоглобина, общего белка, глюкозы и т.д.

При остром течении болезни находят мертвыми самых крупных щенков (особенно самцов) после голодного дня, у которых замечают небольшое количество кровавистых выделений из носовой полости. При хроническом течении у норки отмечают паралич тазовых конечностей, слабость, затрудненное дыхание, кровь в моче и обильное выделение слизи с жидкими фекалиями.

Патологоанатомические изменения. Основные признаки - трансудат в перикарде, плевральной и брюшной полостях, на сердце - очажки белого или красного цвета.

Диагностика. Ставится по клинической картине.

Лечение. Больным зверям назначается диетическое кормление. Находящимся в крайней степени истощения парентерально вводят белковые гидролизаты (по 5 мл на 1 кг массы), 40%-ный раствор глюкозы, а при ослаблении сердечной деятельности — сердечные средства, парентерально — витамин Е в дозе 50-100 МЕ. Лечение продолжают до значительного улучшения общего состояния и прибавления в весе.

Профилактика. Обеспечить животных сбалансированными рационами с учетом физиологического состояния, нормирование рационов по витамину Е. При необходимости - своевременное назначение диетического кормления и парентерального введения препаратов белка и глюкозы.

Лактационное истощение

Заболевание, характеризующееся сильным истощением, прогрессирующей слабостью и потерей самками материнских качеств. В основном регистрируется у норки.

Этиология. Заболевания развиваются в результате неполноценного корм-

ления лактирующих самок. На этом фоне особенно часто лактационное истощение наблюдается у многоплодных норок, которые вследствие выраженного инстинкта продолжения рода поедают мало корма, оставляя его своим щенкам.

Способствующими факторами являются: генетическая предрасположенность (норки с геном алеутской окраски), стрессы, отсутствие в корме добавок поваренной соли и дефицит питьевой воды.

Патогенез. Быстро растущий молодняк требует для своего развития большое количество питательных веществ, значительную часть которых он получает с молоком матери. Молоко пушных зверей характеризуется чрезвычайно высокой жирностью и большим содержанием белка. В процессе лактации самка ежедневно выделяет молока до 19% от своей массы. До начала подкормки каждый щенок на 1 г привеса расходует 4 г молока. Песцовые и лисьи щенки за первые 30 дней жизни удесятерят свою массу, а живая масса норчат возрастает в двадцать раз. Чтобы обеспечить нормальное развитие щенков, материнский организм мобилизует все резервы питательных веществ.

Симптомы. Заболевают звери во второй половине лактационного периода. Самки перестают есть, быстро слабеют, у них наблюдается шаткость походки, атаксия, дефекообразные фекалии. Щенки у таких самок вялые, холодные, отстают в росте. Самки быстро впадают в коматозное состояние и погибают.

Несмотря на истощение, у кормящих самок содержание общего белка, сахара, эритроцитов, гемоглобина и других компонентов крови остается на высоком уровне, благодаря чему обеспечивается синтез полноценного молока.

Снижение морфологических и биохимических показателей крови у лактирующих самок является угрожающим симптомом, вслед за которым прекращается лактация и может последовать, гибель зверя.

Патологоанатомические изменения. Истощение вплоть до кахексии. Возможна жировая инфильтрация печени.

Диагностика. При постановке диагноза учитывают клиническое проявление заболевания, величину и возраст помета. У норки исключают гепатоз и алеутскую болезнь.

Лечение. Отсаживают щенков от самки полностью или оставляя не более 2 щенков. Самкам назначают парентеральное питание: физиологический раствор натрия хлорида, 10-20% растворы глюкозы, инъекции белковых препаратов - аминопептид-2 или гидролизин Л-103 (по 5-10 мл), витаминные препараты. Инъекции производят два раза в день и продолжают до значительного улучшения общего состояния и состава крови.

Профилактика. Лактирующих самок кормят вволю. В рацион включают диетические корма: цельная рыба, мускульное мясо, печень, дрожжи, молочные продукты, количество поваренной соли доводят до 0,5% от веса корма. Для улучшения молочности самок в кормосмесь включают зелень злаков, крапиву, клевер, квашенную капусту (особенно в виде силоса). Обеспечива-

ют бесперебойное снабжение зверей водой. Во время кормления перекрывают лаз в домик и следят за тем, чтобы самка съела корм.

Резников В.Б. (1976) для профилактики лактационного истощения самок рекомендует применять гидролизин Л-103, начиная в период гона, а затем со второй половины беременности и в течение всего лактационного периода по 5 мл вместе с кормом (в общем замесе).

В целях осуществления раннего приучения щенков к корму осуществляют ее тщательное измельчение до пастообразного состояния.

От многоплодных самок часть щенков или весь помёт отсаживают на 33-35-й день после шенения.

Гипотрофия щенков

Патологическое состояние, характеризующееся нарушением «обменных процессов, недоразвитостью органов и тканей и замедленным ростом и развитием организма. Регистрируется у всех видов зверей.

Этиология. Гипотрофия у щенков может быть антенатальная - как следствие нарушения кормления и содержания самок во время беременности и постнатальная - вследствие нарушения кормления и содержания самок во время лактации, низкой их молочности; а также из-за скудного содержания щенков после отсадки, формирования неоднородных групп или переболевания зверей инфекционными, инвазионными и незаразными болезнями.

Симптомы. Щенки-гипотрофики имеют меньшую по сравнению с нормально развивающимися сверстниками живую массу. Шерстный покров у них взъерошен и лишен блеска, отмечается сухость кожи. Реакция на внешние раздражения понижена. Видимые слизистые оболочки бледные. В крови регистрируют: снижение количества эритроцитов, гемоглобина, лейкоцитов; общего белка и его фракций, сахара и т.д. Если не предпринимать лечебных мероприятий, то развивается истощение и наступает гибель животного.

По данным А.В.Владимирова (1997) в сыворотке крови щенков гипотрофиков содержание общего белка, альбуминов, содержания кальция и фосфора, глюкозы, а также γ -глобулинов значительно ниже, чем в крови щенков-нормотрофиков, что свидетельствует о низком белковом, минеральном и углеводном обмене и иммунном статусе. Кроме того, у таких щенков регистрируются низкие показатели щелочного резерва, то свидетельствует о развитии ацидоза.

Патологоанатомические изменения. Труп истощен. Атрофия скелетной мускулатуры и бледность слизистых оболочек. В подкожной клетчатке и в области эпикарда — студенистые инфильтраты. В легких нередко - ателектатические и гипостатические участки.

Диагностика. Ставится на основании данных анамнеза, клинической картины.

Лечение. В случае недостаточной массы щенков из-за маломолочности самок проводят следующие мероприятия: самкам хищных зверей с пониженной молочностью в кормосмесь добавляют гидролизин Л-103

(см. Лактационное истощение самок) или вводят его подкожно в дозе 20-30 мл в сочетании с витаминами группы В и С. В рацион подросших щенков также вводят прокипяченное молоко или обрат, творог, кипяченые пекарские дрожжи, аскорбиновую кислоту, фарш из мускульного мяса и печени. Грызунов, например щенков нутрии, можно подкармливать искусственно: разведенным (1:2) в воде сгущенным или коровьим молоком или козьим молоком через каждые 2,5-3 часа в первую неделю жизни.

Если молоко у самки не прибавляется, то следует пересаживать щенков к другим матерям.

Щенкам с выраженными симптомами гипотрофии наряду с диетическим кормлением назначают медикаментозное лечение: белковые препараты (аминопептид-2, гидролизин Л-103). В.Б.Резников (1976) рекомендует при менять этот препарат в сочетании с глюкозой, витаминами С и В₁₂ по следующему рецепту: в 900 мл гидролизина растворяют 400 г глюкозы и 10 г аскорбиновой кислоты. Полученный раствор разливают во флаконы из-под пенициллина, прикрывают пробками и помещают в автоклав на стерилизацию на 20 мин при 1 атм. Затем пробки фиксируются во флаконах и закрепляются бинтом, это позволяет заготавливать раствор на весь период шенения. Непосредственно перед применением в каждый флакон добавляют одну ампулу (30-50 мкг) витамина В₁₂. Щенкам до 25-дневного возраста препараты выпаивают при помощи глазной пипетки в количестве от нескольких капель до 1-3 мл. Щенкам старше 25-дневного возраста препарат вводят внутримышечно или подкожно или добавляют в подкормку в количестве от 0,5 до 5 мл.

Владимиров А.В. с соавт. (2009) для лечения гипотрофии у щенков песца предлагает использовать иммуномодулятор тимоген из расчета 2 мкг/кг массы тела в м 1 раз в сутки 3 дня подряд, а для профилактики — самкам песцов в период с 15 февраля в м 1 раз в сутки 3 дня подряд по 2 мкг на кг живой массы.

Применяют антианемические средства. При наличии у зверя симптомов заболевания органов дыхания, пищеварения назначают симптоматическое лечение.

Профилактика. Правильное кормление и содержание беременных и лактирующих самок и щенков во все периоды их развития; своевременная отсадка части помета или всех щенков от маломолочных самок; формирование групп из однородных по развитию щенков. Слабых, отстающих в росте щенков, необходимо своевременно изолировать и перевести на диетическое кормление.

Немаловажное значение имеет технология приготовления кормовой смеси. Для того чтобы корм лучше посялся и усваивался щенками, его надо очень хорошо измельчать и перемешивать, для чего в мясорубки устанавливают сетки с самыми мелкими отверстиями, а в замесочных машинах массу пропускают через пастоприготовитель.

Рахит

Хроническое заболевание, характеризующееся нарушением фосфорно-кальциевого обмена, D-витаминной недостаточностью и явлениями анормального роста костной ткани. Регистрируется у всех видов зверей.

Этиология и патогенез. Основными причинами рахита являются недостаток или неправильное соотношение в рационе солей кальция и фосфора и дефицит витамина D. Явления рахита могут появиться также при содержании зверей в многоэтажных шедах без доступа солнечных лучей и дополнительного ультрафиолетового облучения.

Оптимальная потребность щенков норки, песцов, и лисиц после их отсадки удовлетворяется содержанием в корме 0,15–0,2 г кальция и 0,12–0,15 г фосфора на 100 ккал при наличии в рационе достаточного количества витамина D. Несоблюдение этих норм приводит к обеднению минеральными веществами костной ткани, размягчению костей и их деформации.

Симптомы. Клинические признаки заболевания появляются у щенков вскоре после отсадки. Вначале у зверей утолщаются суставы, на ребрах образуются так называемые четки. В дальнейшем происходит искривление диафизов всех трубчатых костей. Особенно сильно деформируются кости грудных конечностей – предплечье, пясть. В тяжелых случаях звери совершенно не могут стоять на ногах. Мех тонкий, без блеска. На рентгене – остеопороз и кистозные полости во всех костях скелета. Течение болезни хроническое.

Патологоанатомические изменения. Труп обычно истощен, анемичен. Трубочные кости размягчены, деформированы, на ребрах — экзостозы. Слизистая оболочка кишечника покрыта катаральными массами. Изменения в других органах не специфичны и зависят от вторичных заболеваний.

Диагностика По клинической картине и результатам рентгеновских исследований.

Лечение. Богатые витамином D, фосфором и кальцием, корма облучение щенком ртутно-кварцевой лампой. Инъекции витамина D 1000–1500 и 500–700 ME в сутки соответственно для щенков крупных и мелких зверей в течение 15–10 дней постепенно снижая дозу до профилактической 100 ME на 1 кг массы тела) либо по 20–100 тыс. ME (в зависимости от массы зверя) витамина D через каждые 10 дней.

Профилактика. Обращают внимание на соотношение в рационе кальция и фосфора (1:1 – 1:1,7) и обеспеченность витамином D. При скормливаннии большого количества мягких кормов (субпродукты, мясо без костей) в рацион вводят свежеразобленную кость, мел, костную муку.

Фиброзная остеодистрофия

Заболевание, характеризующееся размягчением костей черепа, образованием кистозных опухолей на верхней челюсти, припуханием десен и расшатыванием зубов.

Болеют щенки лисиц и песцов в возрасте от 5 до 9 месяцев.

Этиология. Недостаток кальция при одновременном избытке фосфора, то есть нарушения соотношения кальция и фосфора (до 1:5 при норме 1:1 –

1,7:1,0) и D-авитаминоз. Развивается обычно после перенесения в раннем возрасте рахита.

Патогенез. При отрицательном балансе кальция происходит вымывание кальция из костей и появление в них кистозных образований, опухольвидного разращения костей и замещение из фиброзной тканью.

Симптомы. Заболевание может протекать в двух формах: местной и генерализованной. При местной форме в патологический процесс вовлекается одна кость или ее часть, при генерализованной – в патологический процесс вовлекается весь скелет. Симптомы специфичны: темная, затылочная, верхнечелюстная и другие кости черепа размягчены при надавливании на них – прогибаются. Верхняя челюсть увеличена, деформирована. Прием пищи, воды и дыхание затруднены. Слизистая оболочка ротовой полости отекает, десны разрыхлены, зубы шатаются. Кости конечностей искривлены. На ребрах – четки. Рентгеновском исследовании устанавливаются остеопороз и кистозные полости во всех костях скелета.

Лечение и профилактика. См. «Рахит».

ГИПО- И АВИТАМИНОЗЫ

Гипо- и авитаминозы в практике звероводства встречаются часто, что связано с недостаточным содержанием витаминов в кормах, разрушением или инактивированием их другими веществами. Развитию заболеваний способствует состояние организма, требующее повышенного расхода витаминов (напряженные биологические периоды – гон, беременность, лактация, мехообразование, болезни).

Как правило, развивается недостаточность не одного, а нескольких витаминов – полигиповитаминозы либо дисбаланс витаминов, что значительно ухудшает состояние зверей и затрудняет диагностику болезни.

Наиболее часто регистрируются у плотоядных зверей, реже – у грызунов.

Гипо- и авитаминоз А (ретинол)

Этиология. Звери нуждаются в поступлении витамина с кормом, поскольку витамин нестойк: легко окисляется на воздухе, разрушается прогорклым жиром, солями железа, меди, цинка.

Симптомы. Наиболее часто от гиповитаминоза страдают взрослые звери в период размножения и молодняк в период интенсивного роста. У щенков, особенно лисиц, песцов и соболей – расстройства деятельности нервной системы (подергивание и запрокидывание головы, круговые движения, судороги); часто наблюдается задержка смены молочных зубов, расстройства пищеварения (гастроэнтериты), бронхопневмония, уролитиаз, поражения глаз (ксерофтальмия). У взрослых животных – снижение плодовитости, аборты, рассасывание эмбрионов, рождение нежизнеспособных щенков.

Лечение. Больным зверям назначают витамин А в виде масляного раствора внутрь из расчета 4–5 тыс. ME на 1 кг массы тела (т.е. в дозах в 5–10 раз превышающих профилактические).

Назначают диетическое кормление — корма животного происхождения, богатые витамином А (см. нже). Необходимо иметь в виду, что для лучшего усвоения витамина рацион зверей должен содержать достаточное количество нейтральных жиров (источник витамина Е).

Профилактика. К обычным источникам этого витамина в звероводческих хозяйствах относятся рыбий жир и печень тресковых рыб и сельскохозяйственных животных, забитых осенью. В 100 г фарша, приготовленного из непотрошенного минтая, содержится до 20 000 МЕ витамина А, поэтому при включении в рацион более 15-20 г минтая на порцию звери могут быть полностью обеспечены витамином А.

Однако при малоценных рационах для профилактики гиповитаминоза А необходимо добавлять в корм зверям концентрат витамина А из расчета для мелких зверей — 250 МЕ в сутки на 1 кг живой массы; для крупных зверей — 500 (575) МЕ в сутки на 1 кг живой массы. В период размножения (подготовка к гону, беременность, лактация) указанные дозы увеличивают до 2-3 раза. Кроме того, профилактикой гиповитаминоза А у зверей является введение в рацион соответствующих витаминных премиксов и добавок (виттагрант, мульти-вит, суперпушновит, фуртекс, тарприт и др.)

Благодаря способности зверей создавать запасы витамина А в организме можно давать его один раз в 3-5 дней, но в больших дозах. Однако, при этом ретинол несколько хуже используется, чем при ежедневных дачах.

Гипо- и авитаминоз D (кальцийферол)

Этиология. Неправильное соотношение и недостаток в рационе зверей, особенно в напряженные биологические периоды жизни, витамина D, кальция, фосфора (недостаточное обеспечение зверей мясо-рыбной группой кормов, а нутрий и шиншил — растительными кормами), а также недостаточное облучение животных ультрафиолетовыми лучами.

Симптомы. У щенков всех видов зверей заболевание проявляется в период наиболее интенсивного роста (от 1,5 до 4 месяцев) недостаток витамина приводит к рахиту (искривление костей предплечья, голени, плеча, бедра, появляется хромота, в тяжелых случаях шенки ползают на животе — не могут стоять), кроме того, у щенков лисиц (в возрасте 5-10 месяцев) дополнительно к перечисленным симптомам наблюдается размягчение костей черепа, разрастание фибринозной ткани, на верхней челюсти образуются кистозные опухоли, слизистая оболочка ротовой полости отекает, десна рыхлые, зубы шатаются (фибринозная остеоидистрофия у лисиц). Дополнительно см. «Рахит» и «Фибринозная остеоидистрофия».

Лечение. Больным зверям назначают масляные препараты витамина D или рыбий жир из расчета: 1000-1500 МЕ в сутки для лисиц и песцов, 500-700 МЕ для норки и соболей в течение 2-3 недель.

Профилактика. Важным условием предупреждения рахита молодняка пушных зверей является добавление в корм витамина D в дозе 100 МЕ на 1 кг живой массы, для нутрий соответственно около 60 МЕ. Особенно

необходимы добавки витамина в корм при содержании зверей в затемненных клетках и шедрах, а также, если в их рационе мало костей и используются сухие заменители мяса и рыбы.

Следует также учитывать правильное соотношение в рационах зверей фосфора и кальция, которое должно быть 1:1, 1:2. При недостатке костей в кормах нужно добавлять в них костную муку (крупным зверям 10 г, а мелким 3 г в сутки).

Для получения здорового молодняка самок в период беременности и лактации необходимо в достаточной степени обеспечить витамином D, кальцием и фосфором. Минимальная доза витамина D для них составляет 100 МЕ на 1 кг живой массы, что обеспечивается за счет содержания его в кормах. Однако для самок нутрий в период лактации желательно дополнительное введение препаратов витамина D из расчета 600 МЕ в сутки.

В рацион зверей обязательно нужно включать корма, богатые кальцием и фосфором: свежесобранные кости сельскохозяйственных животных, рыбу и рыбьи головы, рыбную и мясо-костную муку, молоко, овощи в сыром виде. В зимнее время применять рыбий жир.

Гипо- и авитаминоз E (токоферол)

Этиология. Избыточное содержание в рационе доброкачественного жира (жирная сельдь, макрель, камбала, пресноводные рыбы, птичий и конский жиры, растительные масла), прогорклого жира и ненасыщенных жирных кислот, которые разрушают витамин E. Недостаток в рационах холина, метионина, антиоксидантов.

Симптомы. Как правило, протекает в виде жирового гепатоза. Один из наиболее характерных признаков — кровавистая или желто-коричневая (цвета пива) моча. У шиншил характерных признаков — желтый цвет основания уха и основания ушной раковины.

Лечение. Необходимо учитывать, что действие витамина E наступает только после продолжительного его применения в течение 2-4 недель, поэтому на ликвидацию его дефицита требуется не менее 15-20 дней. Кроме того, при назначении препаратов витамина E следует иметь в виду, что активность естественных и синтетических токоферолов неодинакова: самой высокой биологической активностью обладает d-α-токоферол (1 мг синтетического ацетата dl-α-токоферола принят за Международную единицу витамина E).

Суточная потребность в витамине E у норки 3-5, у лисиц и песцов 6-10 мг d-α-токоферола. При высоком содержании в рационе насыщенных жиров дозу удваивают или утраивают. Лечебная доза: норке и другим мелким зверям — 15-20 мг, крупным зверям — 50-100 мг в день в течение 2-3 недель.

Витамин E целесообразно применять в сочетании с витаминами A и C, которые препятствуют окислению жиров и сохраняет от разрушения значительную часть токоферолов.

Профилактика. С профилактической целью витамин E вводят в период размножения зверей, а также летом в июне-августе при высокой

дневной температуре в дозах 2-5 мг на 100 ккал ОЭ. В этот же период необходимо исключить из рационов корма, сомнительные по качеству жиры.

Витамин Е желательно применять совместно с витаминами А и С, а также антиоксидантами (ионол, дилулин, эхинолан В, сантохин и др.).

Рекомендуется использовать витамин Е во всех случаях применения жира или жирных кормов, когда их свежесть вызывает сомнение.

Гипо- и авитаминоз К (филохинон)

Этиология. Недостаток в рационах зверей растительных зеленых кормов; поражения печени, сопровождающиеся нарушением желчеобразования, стойкие расстройства пищеварения; продолжительное применение антибактериальных препаратов, подавляющих кишечную микрофлору, участвующую в синтезе витамина К; использование в кормлении окисленных жиров; микроскопические грибы, вырабатывающие антагонисты витамина К (кумариновые производные).

Симптомы. Проявляется у новорожденных щенков в виде геморрагического диатеза (множественные кровоизлияния в подкожной клетчатке, мышцах, слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта).

Лечение и профилактика. В целях профилактики явлений геморрагического диатеза у новорожденных щенков беременным самкам дважды в конце беременности (первый раз - за 10 и второй раз - за 3-5 дней до щенения) необходимо вводить препарат витамина К - викасол: самкам норки по 0,5-1,0 мг, самкам лисиц и песцов - по 1-2 мг на голову. Для предупреждения К-авитаминоза у взрослых зверей в их рацион включают листья капусты, ботву корнеплодов, крапиву и другую зелень, которая содержит витамин К.

Гипо- и авитаминоз В₁ (тиамина бромид)

Этиология. Витамин В₁ не обладает способностью депонироваться в органах и тканях пушных зверей; собственный синтез витамина микрофлорой желудочно-кишечного тракта также незначителен и не может покрывать потребности зверей в данном витамине, поэтому они нуждаются в его постоянном поступлении с кормами (мясо-рыбная группа кормов, зерновые и др.). Поступление и усвоение тиаминна может нарушаться или прекращаться почти полностью при наличии в кормах компонентов, обладающих свойством инактивировать его, например, термолabileный фермент тиаминтаза. Тиаминтазой обладают определенные виды рыб, если их скармливают в сыром виде (салака, тюлька, сардина, анчоусы, корюшка, морская лещ, сом океанический и некоторые пресноводные виды рыб - карп, щука, карась, окунь, плотва). Фермент тиаминтазы может появляться в некоторых кормах, подвергшихся окислению и порче: это долго хранившиеся мясо-рыбные жирные корма, рыбная и крилевая мука, куколки тутового шелкопряда, сельдь и т.д. Антагонистами тиаминна являются неко-

торые лечебно-профилактические средства: кокцидиостатики, производные фенола.

Симптомы. У щенков - отказ от корма, угнетение, нарушение функций пищеварения - у плотоядных зверей рвота, фекалии жидкие, слизистые, затем дегтеобразные, у нутрий и шиншил - запоры. Видимые слизистые оболочки бледные. Ухудшение качества волосяного покрова. В конце болезни появляются признаки нарушения деятельности ЦНС (судороги, атаксия, параличи), через 1-2 суток после этого наступает гибель животного. У взрослых животных - нарушение воспроизводительной функции, гибель и мумификация плодов у беременных самок, у лактирующих самок - каннибализм и диспепсия щенков.

Лечение. Фермент тиаминаза разрушается при термической обработке рыбы в течение 15-30 мин при 95-100°C. Если скармливают рыбу в сыром виде, то чередуют с другими животными кормами (рыбная мука, мясные субпродукты, вареная рыба) или применяют бенфотиамин (1 мг/гол сут).

Лечение. Наряду с включением в рацион богатых витамином В₁ кормов песцам и лисицам дают внутрь по 2-3 мг, норкам, соболям - по 1-2 мг тиаминбромид (тиаминхлорида) в день. В тяжелых случаях тиамин в водном растворе вводится парентерально: крупным зверям по 0,5 мг, мелким - по 0,25 мг. Лечение продолжают 10-15 дней.

Профилактика. Содержание сырой тиаминной рыбы в корме не должно составлять более 40 % животного протеина или в среднем 20-25 г на 100 ккал ОЭ, но при этом следует чередовать ее с другими животными кормами или с вареной рыбой: 4-5 дней дается сырая тиаминная рыба, затем на 3 дня она исключается.

Взрослые звери во время подготовки к гону, а самки в период беременности и лактации нуждаются в ежедневном поступлении витамина с пищей (50-100 мкг на каждые 100 ккал корма).

Эффективно предохраняет зверей от В₁-авитаминоза ежемесячная однократная инъекция 0,5 мл 6%-ного раствора тиаминна. Суточная потребность для норки и соболей в тиамине 0,4 мг, для лисиц и песцов - 1 мг на 1 зверя.

Хороший профилактический эффект дает ежедневное включение в рацион бенфотиаминна (аналог витамина В₁ мало разрушаемый тиаминзой) для молодняка норки в дозе 0,5-0,6 мг, беременным и лактирующим самкам 0,5-1,0 мг на голову в сутки.

Гипо- и авитаминоз В₂ (рибофлавин)

Этиология. При содержании в рационах зверей большого количества жира (более 5 г на 100 ккал) и недостатке протеина (менее 7 г на 100 ккал). Наиболее часто возникает в случае, если основным источником белка является рыбная мука или растительный протеин.

Симптомы. Анорексия, щенки отстают в росте и развитии, нарушается формирование и качество волосяного покрова (затдерживается рост волос, наблюдается их обесцвечивание и выпадение; иногда щенки бывают совершенно-

но безволосые, кожа у них становится утолщенной и саловидной). В ряде случаев нервные явления (судороги, парез задних конечностей). У самок нарушается половой цикл, снижается плодовитость, рождаются щенки-уроды (расщепленное небо, ненормальное развитие скелета). Самцы становятся бесплодными.

Лечение. Больным зверям нужно добавлять в корма рибофлавин из расчета на зверя в сутки: норкам — 1,5-2 мг, лисицам и песцам — 3-4,5 мг. Одновременно необходимо вводить в рацион корма богатые рибофлавином.

Профилактика. При содержании зверей на рационах, включающих в себя дрожжи, печень, почки, сердце, легкие, селезенку, потребность в рибофлавине полностью удовлетворяется. В других случаях витаминная полноценность рациона повышается за счет чистого препарата рибофлавина: с профилактической целью в период роста, беременности и лактации норкам дают 0,75 мг, песцам — 1,3 мг, лисицам — 1,45 мг B_2 в сутки.

Оптимальная доза витамина B_2 для пушных зверей является — 0,25 мг на 100 ккал корма для молодняка и 0,4 мг — для беременных и лактирующих самок.

Гипо- и авитаминоз B_3 (пантотеновая кислота)

Этиология. Заболевание проявляется при содержании в рационе большого количества мясной и рыбной муки, вареных и консервированных кормов, низком содержании дрожжей, жира. Витамин может разрушаться в кормах химическими консервантами, щелочами и высокой температурой, при недостатке в рационе таких кормов как, мускульное мясо, печень, дрожжи, татке в рационе таких кормов как, мускульное мясо, печень, дрожжи.

Симптомы. У молодняка — снижение аппетита, упитанности, нарастание признаков обезвоживания, рвота и/или понос, судороги. Наблюдается отставание в росте и развитии у щенков. Наблюдается обесцвечивание волосяного покрова: вначале вокруг рта, между ушами, затем по всей голове, передних конечностях и туловище. Обесцвечиваются только остевые волосы, а подпушь приобретает бурый оттенок. У взрослых зверей — снижение воспроизводительной функции и прогрессирующее истощение.

Лечение. Лечебная доза никотиамида при введении пер ос — 2-5 мг на 1 кг массы тела в день. Ориентировочные лечебные дозы для норки — 3-8 мг, соболей — 5-11, лисиц — 90-180, песцов — 50-125 мг на зверя в сутки. Никотиновая кислота и никотиамид малотоксичны. Токсические явления вызывают дозы, превышающие лечебные по меньшей мере в 1000 раз.

Профилактика. Суточная потребность зверей в витамине составляет около 0,5 мг на 100 ккал корма.

В практических условиях при кормлении зверей по рационам, содержащим в достаточном количестве мускульное мясо (в нем находится около 5 мг% никотиновой кислоты), печень (12 мг%), дрожжи пивные, пекарские сухие (40-50 мг%), БВК (20 мг%), потребность в витамине полностью удовлетворяется.

Гипо- и авитаминоз B_4 (холин)

Этиология. Заболевание проявляется при продолжительном скормливанием зверям: длительно хранившихся рыбных и мясных кормов с прогорклым жиром, термической обработке большого количества компонентов рациона. Продолжительного применения сульфаниламидных препаратов, эстрогенов.

Симптомы. Болезни неспецифичны: щенки отстают в росте и развитии; щенки маломолочные; наблюдаются признаки жирового гепатоза. Бурый или грязный оттенок волосяного покрова.

Лечение. Больным и подозрительным по заболеванию животным можно давать от 50 до 70 мг холина на 1 кг живой массы или 1% к сухому веществу корма, добавляя его в корм. При значительном расстройстве жировой дистрофии печени его дают всему поголовью в течение 10-15 дней; в случае необходимости через 15 дней введение повторяют. Чистый холин для парентеральных введений токсичен, поэтому его не используют, а применяют солянокислый холин в дозе 0,3-0,5 мг на 1 кг живой массы. Положительное действие холина проявляется более отчетливо при обогащении рациона белковыми кормами, богатыми метионином (творог, мускульное мясо), и сокращении содержания в нем жира.

Профилактика. С профилактической целью в летне-осенний период норкам дают с кормом 20-30 мг препарата, в период размножения 30-40 мг на 1 кг живой массы в день, лисицам и песцам дозу холина увеличивают в два раза; с лечебной целью дают в течение двух недель в дозе 50-70 мг на 1 кг живой массы тела.

Эффективность холина возрастает при достаточном содержании в кормах витамина B_{12} , фолиевой, аскорбиновой и никотиновой кислот.

Гипо- и авитаминоз B_5

(РР, никотиновая кислота, ниацин)

Этиология. Заболевание проявляется при недостатке в рационе таких кормов как, мускульное мясо, печень, дрожжи, а также при нарушении усвоения витамина из кормов — при хронических заболеваниях желудочно-кишечного тракта. Кроме того, причиной заболевания может стать и дефицит в рационе триптофана (при скормливание большого количества костных субпродуктов, губ, ушей, кукурузы) и недостаток в рационе витаминов B_{11} , B_{12} и B_6 , без которых невозможно образование ниацина из триптофана.

Симптомы. Анорекция, обильное слюноотечение, прогрессирующее истощение, отставание в росте и развитии у щенков, стоматиты, гингивиты, глосситы, гастроэнтериты (кровянистые фекалии), зуд и шелушение кожи, адинамия, шаткая походка, судороги, параличи конечностей. У лисиц подопно синдрому «черного языка» у собак, истощение, анорекция, диарея, стоматиты.

Лечение. Больным зверям необходимо вводить парентерально или внутрь 3-4 мг пантотената кальция. При коматозном состоянии эффективно внутривенное введение 3 мг пантотената кальция в сочетании с 1 г глюкозы.

Профилактика. В период размножения рационы, должны содержать корма, богатые пантотеном корма: дрожжи, а также сырые мясные продукты. Минимальная потребность в пантотеновой кислоте у щенков норки и соболей 0,5-0,6 мг, песцам и лисицам в период роста и мехообразования - 1-1,5 мг. В период беременности количество пантотеновой кислоты необходимо увеличить нормам до 3 мг, а лисицам и песцам до 6 мг в сутки. Дозу витамина для взрослых зверей в период покоя можно снизить в два раза. Желательно, чтобы на 100 ккал обменной энергии приходилось 0,5 мг этого витамина.

Для нормального формирования волоса необходимо, помимо пантотеновой кислоты, достаточное количество биотина и фолиевой кислоты.

Гипо- и авитаминоз В₆ (пиридоксин)

Этиология. Заболевание проявляется при длительном скормливание не товарной сырой морской рыбы (сайды, мерланга, пикши, трески), избытке в рационе рыбных отходов, рыбно и мясо-костной муки; недостатке дрожжей в рационе.

Симптомы. Снижение аппетита, атаксия, конвульсии, расстройства пищеварения, отеки области головы, слезотечение и коричневый экссудат вокруг глаз и носа, слипание век, обесцвечивание волос (подпуши). Часто развиваются такие вторичные заболевания как: пневмония, жировой гепатоз, дерматит и мочекаменная болезнь. При исследовании крови - гипохромная анемия. У взрослых зверей - бесплодность самок, рассасывание эмбрионов у самок, рождение нежизнеспособных щенков. У нутрий - сухие или мокнущие корочки грязно-желтого цвета в области носа, вокруг глаз, на перепонках передних лап - багрово-красные пятна. Иногда - припадочки схожие с эпилептическими.

Лечение. Хороший терапевтический эффект дает применение препаратов витамина В₆ в виде порошка или в виде растворов в ампулах для парентерального введения. В период тона рекомендуют 1,2 мг, в период мехообразования - 0,9, а в последние месяцы роста - 0,6 мг витамина В₆ на 1 кг живой массы

Профилактика. Основная профилактическая мера, предупреждающая развитие авитаминоза В₆ - правильное кормление с учетом содержания витамина в кормах. Поскольку наиболее опасен авитаминоз для зверей в период тона и беременности, необходимо в это время уделять особое внимание кормлению. При большом удельном весе в рационе рыбных продуктов также целесообразно добавление пиридоксина в корм. Доза витамина В₆ для норки 0,6-1,2, песцов и лисид 2-4, нутрий 3-5 мг в день. На 100 ккал рациона потребность в пиридоксине составляет для норки 0,25-0,30 мг, а для лисиц - 0,5 мг при средних нормах протеина в рационе.

При кормлении зверей с включением в рацион мяса, мясных субпродуктов, печени и дрожжей потребность в витамине В₆ обычно удовлетворяется.

Гипо- и авитаминоз В₈ (витамин Н, биотин)

Этиология. Заболевание проявляется при продолжительном скормливание зверям: сырых яиц, меланжа, отходов убоя от кур-несушек, длительно хранившихся рыбных и мясных кормов с прогорклым жиром.

Симптомы. У взрослых животных нарушается воспроизводительная функция, плодовитость, отмечается потеря материнского инстинкта; щенки у самок, испытывающих недостаток витамина, рождаются ослабленные, с отеками на лапках и редким волосяным покровом серого цвета. У самок - признаки «подмокания». У мехового молодняка наблюдается выпадение волос на спине и боках, задержка роста остевых волос, подпушь становится серого цвета; депигментация волос вокруг глаз. Могут отмечаться случаи самопогрызания и «стрижки».

Наиболее характерные признаки - обесцвечивание подпуши, потеря остевых волос, наличие засохшего экссудата вокруг носа и глаз.

Лечение. Больным зверям вводят парентерально 1 мг биотина 2 раза в неделю до улучшения состояния.

Профилактика. Предупреждение воздействия этиологических факторов.

Суточная потребность пушных зверей в биотине ориентировочно 2-3 мкг в период покоя и 4-6 мкг в период беременности на 1 кг массы тела. Потребность в биотине на 100 ккал ОЭ составляет 3,5 мкг, что соответствует содержанию 0,125 мг биотина в 1 кг корма. Скандинавские исследователи считают суточной нормой биотина для норки 15 мкг.

Гипо- и авитаминоз В₉ (витамин В₁₂, фолиевая кислота)

Этиология. Заболевание проявляется при низком содержании в рационе таких кормов, как печень, зелень, дрожжи. Недостаток витамина может возникнуть также при длительном применении антибактериальных препаратов, которые подавляют микрофлору желудочно-кишечного тракта, таким образом снижая или прекращая эндогенный синтез витамина. Кроме того, витамин В₁₂ не может усваиваться организмом при недостатке в рационе витамина С.

Симптомы. Наблюдается отставание в росте и развитии, снижение веса, расстройства пищеварения, ухудшается качество волосяного покрова (депигментация). В крови - уменьшение содержания эритроцитов и появление макроцитов. Дополнительно см. «В₁₂-фолиево-дефицитную анемию».

Лечение и профилактика. См. «В₁₂-фолиево-дефицитную анемию».

Гипо- и авитаминоз В₁₂ (цианокобаламин)

Этиология. Заболевание проявляется при низком содержании в рационе мясных кормов, особенно: печени, почек, сердца. Нарушается усвоение витамина при недостатке в кормах пиридоксина, железа, а также при заболеваниях желудочно-кишечного тракта.

Симптомы и лечение. См. «В₁₂-фолиево-дефицитную анемию»

Гипо- и авитаминоз С (аскорбиновая кислота)

Этиология. Способствуют развитию недостаточности витамина в организме различные заболевания зверей, особенно сопровождающиеся интоксикацией организма, в напряженные биологические периоды жизни (особенно самки в период беременности, новорожденный молодняк). Длительное скапливание прогорклых жиров также может стать причиной болезни.

Симптомы болезни специфичны: на лапах наблюдается отек, покраснение, кровоизлияния и кровоточащие язвы; желтушность слизистых оболочек. Иногда наблюдается гематурия. Щенки слабые: плохо присасываются к соскам матери, запрокидывают голову, судорожно открывают рот — «зевают», делают передними лапами плавательные движения.

Лечение. Больным щенкам перорально вводят по 1–1,5 мл 3–5% раствора аскорбиновой кислоты два раза в день обычно в течение 4–6 дней.

В течение первой недели слабым щенкам проводят курс выпаивания смеси: 1 мл витамина С, 2 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты на 5 мл глюкозы кальция с добавлением тиамин-бромиды в дозе 500 мг (смесь выпаивают в рот щенкам песцов и лисич 1 день — 0,5 мл, 2 день — 0,8 мл, 3 день — 1 мл и далее в зависимости от состояния щенков).

Профилактика. В рацион беременных самок включают корма богатые витамином С (капуста, салат, ягоды рябины, томаты, картофель, настой хвои). В корм вводят по 10–120 мг аскорбиновой кислоты на 100 ккал ОЭ.

Диагностика гипо- и авитаминозов

При диагностике гипо- и авитаминозов проводят учет клинических признаков заболевания, изучают рацион, условия хранения компонентов рациона, технологию приготовления кормосмесей, наличие добавок витаминов, определяют содержание витаминов в кормах, в крови, органах зверей (как правило, в печени, а также сердце, скелетной мускулатуре, жировой ткани). Кроме того, возможна постановка диагноза по лечебному эффекту от применения тех или иных лекарственных форм витаминных препаратов.

Профилактика и лечение гипо- и авитаминозов

Для профилактики и лечения гипо- и авитаминозов в звероводстве применяют различные лекарственные формы витаминов (ретинола ацетат, ретинола пальмитат, рыбий жир, тривитамин, эргокальциферол, токоферол ацетат, аевит, витамин В, тиамин, тиамин хлорид, бенфотиамин, рибофлавин, пиридоксин гидрохлорид, цианокобаламин, фолиевая кислота, кальция пантотенат, никотиновая кислота, холина хлорид, биотин, аскорбиновая кислота), которые вводят зверям, как правило, индивидуально парентерально, реже перорально. Широкое распространение в звероводстве получило применение различных поливитаминных препаратов, минерально-витаминных добавок и премиксов (пушновит-1, -II, -1A, -2A; суперпушновит-П и -М; фуртекс, витамин-В и -М; Мультивит; Тарпирит-М и -П; Рибав, Рибовитин, Мульти-М, Миллиум, Кобабуктоферан, МИК-БАК, БВК и т.д.), которые задаются с кормом групповым способом и содержат в своем составе

макро- и микроэлементы, витамины, белково-углеводные комплексы, липиды, ферменты, антиоксиданты, биофлавоноиды и другие биологически активные вещества. Для пушных зверей (хорьков, шиншил, сурков) содержащихся в домашних условиях рекомендуется комплексные препараты Vitapet Fur Conditioner for Small Animals, Sera Mineral plus N и/или Sera Vitamin plus N, SANAL Pro Vitamins, Фервитал.

Кроме того, улучшают кормовую базу хозяйства: нормализуют в рационах зверей в соответствии с возрастом и физиологическим состоянием содержание основных питательных веществ, макро- и микроэлементов, витаминов. Исключают недоброкачественные и долго хранившиеся корма (особенно содержащие прогорклый жир). В рационы плотоядных зверей вводят свежие доброкачественные корма (мускульное мясо, печень, сердце, почки, селезенка), творог, зеленые корма (овощной силос из зеленых листьев капусты, салата, зеленые томаты, ботва моркови, крапива), дрожжи пивные, кормовые и пекарские (сухие), для грызунов — зеленые корма: петрушка, сельдерей, кинза, укроп, пророщенные зерна овса, зерна пшеницы и подсолнуха. Для стабилизации кормосмесей в целях сохранения в них витаминов применяют различные биологически активные вещества, антиоксиданты и консерванты. Обеспечивают зверям, особенно молодняку, достаточную инсоляцию.

БОЛЕЗНИ КОЖИ И НАРУШЕНИЯ МЕХООБРАЗОВАНИЯ

Основной продукцией звероводства является пушнина — шкурки зверей. Поэтому от товарных качеств шкурок напрямую зависит рентабельность работы, прибыль звероводческих хозяйств.

Определенность щенков соболей

Заболевание, проявляющееся воспалением и мацерацией кожи в области живота и внутренней поверхности задних конечностей.

Этиология. Неудовлетворительная вентиляция домиков. Возникает с третьей декады мая.

Симптомы. В начале заболевания обнаруживают, что волосяной покров в области живота и внутренней поверхности бедер мокрый. Позднее в указанных участках наблюдают развитие признаков воспаления кожи, а в дальнейшем мокнущей экземы. Звери худеют. При движении горбятся, часто бегают только на передних конечностях, а задние — поднимают в воздух.

Лечение. Шерсть с пораженных участков выстригают. Кожу обрабатывают растворами дезинфицирующих и антибактериальных препаратов в виде мазей, присыпок, аэрозолей. В тяжелых случаях благоприятный эффект оказывают инъекции витаминов В₁₂ (100 мкг) и В₁ (0,5 мл 5% раствора).

Профилактика. С середины мая держать открытыми крышки домиков и удалять из домиков деревянные доски, оставляя только сетчатые.

Язвенный дерматит соболей

Язвенный дерматит соболей — заболевание щенков соболей, проявляющееся локальными дерматитами с последующим образованием поверхност-

ных язв.

В клеточном звероводстве регистрируется от 20 до 45% случаев заболевания щенков соболей подсосного, реже отъемного возраста. Наиболее часто регистрируют в осеннее время в период созревания зимнего волосяного покрова.

Этиология и патогенез мало изучены. Семенченко А.М. (1974) в своих опытах установил, что наиболее часто заболевание возникает при рационе с малым количеством мясных кормов в рационе соболей, а именно 35% мясного корма и 65% растительного корма. Кроме того, полное выздоровление собак наступало только после нормализации в рационе содержания полноценного мышечного белка (животного или рыбного), а именно: 85% мясной группы кормов и 15% растительной. Патогистологические исследования (Слугин В.С., 1974) в пораженных участках кожи обнаружил воспалительный процесс типа инфекционной гранулемы и наличие мицелия, что может свидетельствовать о наличии микоза. Однако вид гриба и условия, при которых становится возможным его внедрение в организм, не определены. Возможно, что в этиологии болезни решающее значение имеет дефицит полноценного белка (не растительного), что способствует развитию дерматита или привести к микозному дерматиту как вторичному заболеванию.

Симптомы. Клинические признаки появляются обычно у щенков в 3-4-недельном возрасте. Вначале области носа, лба, затылка или и спины, реже по всему телу обнаруживаются округлые плотные плоские возвышения кожи размером 5-18 мм. Через несколько дней поверхность бугорков темнее, волосы спинаются, образуя корочку, которая впоследствии отпадает. Обнажившаяся поверхность покрывается грануляциями с гнойным экссудатом. Иногда несколько язв соединяются в одну большую. Кроме кожных нарушений, устанавливают резкое увеличение подчелюстных и предлопаточных лимфатических узлов (до размеров фасоли).

В некоторых случаях заболевание начинается с едва заметной эритемой кожи при умеренном шелушении эпидермиса в области огузка и корня хвоста. Через несколько дней в месте эритемы образуются эрозии. Наблюдаются изменения и со стороны всего шерстного покрова — потеря пышности, блеска волос, отмечают битость и сваленность меха, изреженность волос. Обычно рост волос возобновляется в пораженных местах через 15 дней, однако если произошло стафилококковое или стрептококковое инфицирование пораженных участков кожи, процесс затягивается на несколько месяцев.

Патологоанатомические изменения. Значительное (в 10-20 раз) увеличение лимфатических узлов. В центре лимфатических узлов отмечается обширный некроз, часто с нитями мицелия. В пораженных местах кожи воспалительные очаги типа инфекционных гранул, иногда с нитями мицелия. Незначительное увеличение селезенки. В печени — жировая дистрофия гепатоцитов.

Диагностика. В основном данные клинического проявления болезни.

Лечение. Местное — обработка очагов поражения растворами антисептиков и антибактериальные мази. В тяжелых случаях — антибиотикотерапия

(например, экмоновоциллин 50-100 тыс.ед) и витамины группы В.

Профилактика. Использование в кормлении доброкачественного корма, обеспечение достаточного уровня полноценного белка и витаминов.

Сечение и теклость волоса, стрижка волос

Сечение волоса — ломкость острого волоса и значительном снижении качества опушения.

Теклость волоса — выпадение волос в результате их слабой фиксации в волосяных луковицах.

Стрижка волос — периодическое скусывание собственного или с соседнего зверя волоса в области шеи, спины и хвоста.

Регистрируются у всех видов пушных зверей.

Этиология. Недостаток в рационе серосодержащих аминокислот, ненасыщенных жирных кислот, витаминов группы В, особенно витаминов В₂, В₆, никотиновой кислоты, биотина, пантотеновой кислоты и микроэлементов (S, Cu, Co, Mg).

Развитию способствует использование рационов, в которых очень мало легкоусвояемых углеводов и основной удельный вес (85—90%) занимают мясные субпродукты, значительная часть которых консервирована химическими веществами.

Длительное скормление антибиотиков и сульфаниламидов.

Избыточное содержание белка в рационе.

На рост волосяного покрова могут также повлиять различные заболевания зверей (незаразные, инфекционные, инвазионные), особенно хронические по течению.

Стрижка волос, особенно на кончике хвоста, свидетельствует о стрессе и, как правило, развитии самопогрызания. У шиншиллы скусывание волос, как правило, также является следствием действия стресс-факторов.

Сеченность волос у соболей, по данным ряда авторов, имеет наследственный характер (Уткин Л.Г., Трубецкой Г.В., 1980).

Симптомы. Сечение волоса — на отдельных участках тела — огузках, хвосте, боках, спине — острого волоса лишен кончик, не покрывает подпуши, отчего мех имеет недостаточную пышность и «ватный» вид.

Теклость волоса — незадолго до полного формирования зимнего волосяного покрова у норки начинает выпадать подпушь. Иногда одновременно выпадает острого и направляющий волос. Имеются случаи обесцвечивания подпуши.

Стрижка волос — начинается по достижении щенками 2-месячного возраста, чаще всего осенью (август-сентябрь) и обычно после перегруппировки зверей (рассадка зверей поодиночке, парами или группой).

У шиншиллы — см. «Поедание шерсти у шиншиллы».

Диагностика. Ставится на основании изменений волосяного покрова.

Сечение меха следует отличать от других пороков мехообразования. У некоторых зверей имеет место наследственное недоразвитие острого волоса, отчего мех на всей поверхности тела имеет «ватный» вид. У крупных, хоро-

шо упитанных зверей при наличии узкого с неровными краями лаза в домик наблюдается механическое стирание меха.

Профилактика. Обеспечивают полноценное кормление зверей - в период закладки и роста зимнего волоса (июль-ноябрь) звери должны получать в достаточном количестве все необходимые для нормального формирования меха питательные вещества, макро- и микроэлементы, витамины. Недопустимы перебои в кормлении или перекормливания зверей, которые могут привести к нарушению образования волоса и его ломкости. Профилактика стрессов и антистрессовая терапия.

Алопеции у хорьков

У хорьков, содержащихся в домашних условиях, часто можно отметить сильную линьку, которая приводит к почти полному облысению животного.

Этиология и патогенез. Как правило, причиной такого состояния волосающегося покрова у хорьков являются опухоли надпочечников. Чаще всего встречаются у хорьков старше четырех лет, хотя регистрируются случаи и ранее 18-месячного возраста. Восприимчивость к опухолям надпочечников индивидуальна, однако известно, что некоторые линии хорьков особенно восприимчивы к опухолям надпочечников.

Длина светового дня, вероятно, также является фактором, способствующим развитию заболевания. При удлинении светового дня, надпочечники увеличиваются, потому что хорек приспособляется к новым условиям. В природе световой день длится около восьми часов. В зависимости от времени года длительность светового дня меняется, в домашних условиях, удалили все эти стимулы, и содержат хорьков на свету до 12 часов в сутки, круглый год. Изменение длины светового дня стимулирует хорька к сезонной линьке и влияет на сезон размножения. Осенью, когда световой день уменьшается, хорьки прекращают размножаться, у них начинает отращивать зимняя шерсть и накапливается дополнительный жир, чтобы подготовиться к холодам. За все это отвечает шишковидная железа мозга, которая вырабатывает гормон мелатонин (он вырабатывается только в темное время суток). Возможно, постоянное возбуждение надпочечников из-за длинного светового дня, в конечном счете, ведет к гиперплазии, а затем и образованию опухолей в надпочечной коре.

Симптомы. Потеря веса, усиленная линька, постоянный зуд, особенно в области лопаток, являются единственными ранними признаками гиперплазии или опухоли надпочечников у самок и самцов. У некастрированных самцов, с опухолями надпочечников, могут быть развивающиеся парастатические кисты, которые приводят к обструкции уретры; увеличение семенников, животные становятся бесплодными. У стерилизованных самок - частые внезапные опухания вульвы и незначительные выделения, как будто у самки идет течка. В дальнейшем появляется симметричная билатеральная алопеция, которая начинается от основания или кончика хвоста и распространяется краниально. В результате шерсть у животного остается только на голове и кончике хвоста. Иногда волосистой покров может восстановиться, но менее чем через год

заболевание рецидивирует. Кожа становится тонкой. Животные большую часть дня спят. Иногда у животных единственными признаками заболевания являются полиурия, полидипсия и угнетение.

Диагностика. В настоящее время не существует точного метода, который бы на 100% мог подтвердить наличие у хорька гиперплазии или опухоли надпочечников. Для идентификации увеличенных надпочечников используют пальпацию, рентген, УЗИ. Лабораторная диагностика мало информативна: гематологические и биохимические параметры у животных обычно в норме, анемия и тромбоцитопения встречаются редко, возможно, как следствие эстроген-индуцированной супрессии костного мозга (*Rosenthal et al.*, 1993); иногда отмечают повышение уровня аланинаминотрансферазы; в отличие от синдрома Кушинга, у хорьков с гиперандренокортицизмом нет повышенного содержания кортизола в крови (*Rosenthal et al.*, 1993). Наиболее точным диагностическим показателем является профиль андрогена, который был получен для хорьков в Университете города Теннесси: повышение уровня одного из гормонов (17-гидроксипрогестерона, андростендиона, дегидроэпандростерона сульфата и эстрадиола) свидетельствует об опухоли надпочечников (*Rosenthal and Peterson*, 1996). Следует оценить соотношение кортизола / креатинина в моче, хотя если в сыровотке уровень кортизола не повышен, то прогностическое значение этого соотношения невелико.

Лечение и профилактика. Гиперплазия надпочечников может быть приостановлена или сведена к минимуму, если хорька помещают в место, где световой день длится не более восьми часов. С этой целью у хорька должно быть темное место для сна, где он будет спать днем. Этого можно добиться, если поместить клетку хорька в хорошо проветриваемом туалете или ванной комнате, также можно использовать оконные ставни или жалюзи. Зимой ограничивать световой день хорьку не нужно.

Хорьки, с опухолями надпочечников (не злокачественными), могут вести нормальную жизнь, если у них не наступит анемия (из-за высокого уровня эстрогена). Самки очень восприимчивы к болезням мочевого тракта. У кастрированных или некастрированных самцов может увеличиться простата, которая будет препятствовать нормальному опорожнению мочевого пузыря. Наиболее эффективное лечение - удаление опухоли (или всего надпочечника) хирургическим путем - адреналэктомия. В большинстве случаев бывают поражены оба надпочечника: в такой ситуации большой удаляют, а второй уменьшают, оставив немного ткани, чтобы предотвратить ятрогенный гипокортицизм. Адреналэктомия левого надпочечника обычно проходит без осложнений, удаление правого - обычно сопровождается осложнениями угрожающими жизни животного вследствие того, что часто увеличенный правый надпочечник окружает или инвазирует полую вену. В настоящее время за рубежом разработаны методы, использующие крихирургию при оперативном вмешательстве, использование которых повышает выживаемость зверей после операции. Иногда после удаления одного надпочечника может начаться поражение другого.

При лечении доброкачественных опухолей и продлении жизни животного

го некоторые авторы предлагают использовать препараты гуманной медицины, например, митоган (Лизолрен, *Bristol-Myers Squibb, Princeton, NJ*) в дозе 50 мг/кг п/о в течение 7 дней, а затем каждые 72 часа, леупролида ацетата (Леупрон, *Tar Pharmaceuticals*) в дозе 100 мг/кг в/в каждые 4-8 недель, клофидан, который уменьшает выработку гормона, производимого доброкачественной опухолью. Злокачественные опухоли не поддаются лечению указанными препаратами и начинают метастазировать в другие органы, после хирургического удаления, как правило, образуются снова.

ОТРАВЛЕНИЯ

Среди незаразных заболеваний у всех видов животных, в том числе и у пушных зверей значительный удельный вес занимают токсикозы и отравления. Помимо гибели животных, ущерб от токсикозов и отравлений складывается из резкого снижения качества продукции (пушнины), снижения плодотворности зверей.

Источники отравлений животных разнообразны и очень многочисленны, все их можно разделить на три основные группы.

Первая большая группа состоит из химических препаратов, разных по своему составу и широко применяемых с самыми различными целями, в том числе лечебными и профилактическими. Это могут быть минеральные удобрения (азотные, калийные, фосфорные), хлор- и фосфорорганические соединения, минеральные яды (селен, фтор, ртуть, свинец и др.), зооциды, радионуклиды; пестициды и их метаболиты; диоксины и т.д.

Вторая группа источников отравлений — растения, содержащие яды: алкалоиды, гликозиды, гликоалькалоиды, токсоальбумины, летучие эфирные масла, смолы и многие другие.

Третья группа источников отравлений — испорченные корма. При всякой порче любого корма, прежде всего, происходит в большей или в меньшей степени разрушение и потеря питательных веществ. Помимо этого, в процессе разложения его составных частей нередко образуются разнообразные вредные и даже ядовитые соединения (гистамин, нитрозамин и др.), нарушающие здоровье животного организма, а в ряде случаев приводящие к гибели.

В последние годы в звероводстве все чаще регистрируют различные токсикозы, особенно *микотоксикозы*. Наиболее часто кормовые продукты: зернофураж, зерноотходы, комбикорма, корне- и клубнеплоды, сено, силос, сеннаж и др. поражаются микроскопическими грибами — плесневыми. Многие грибы в процессе своей жизнедеятельности продуцируют ядовитые вещества — микотоксины. Большинство микотоксинов чувствительны к воздействию высокой температуры (проварка, прогревание, пропаривание) и к некоторым химическим веществам, но отдельные из них проявляют большую устойчивость и не поддаются обезвреживанию, например, токсины грибов фузариев, а также отдельных представителей аспергиллов и пенициллов.

Диагностика отравлений и токсикозов представляет значительные за-

труднения и нередко решающими служат только химико-токсикологические исследования. Но и этот самый точный путь диагностики не всегда возможен из-за недостатка разработанных методов определения ядов, сложного оборудования и квалифицированных специалистов — токсикологов в ветеринарных лабораториях.

Диагностика отравлений и микотоксикозов базируется прежде всего: 1) на анализе условий, при которых произошло отравление путем опроса лиц, имеющих непосредственное соприкосновение с животными, уточняют обстоятельства при которых возникло отравление (новый вид или партия корма или кормовой добавки, их количество; продолжительность их скормливания и другие условия, например, хранения интрадиентов кормосмесей или условия ее приготовления); а также первоначальные клинические признаки с учетом вид животного, физиологическое состояние и возраста зверей. 2) На анализе клинических явлений, наблюдаемых у больных животных: отравления и токсикозы, как правило, характеризуются внезапностью возникновения и массивностью поражения, что иногда дает основание заподозрить инфекционное заболевание. Отличительным в клиническом отношении признаком является, как правило, отсутствие лихорадки (за редким исключением) или даже пониженная против нормы температура тела. 3) На основе анализа патоморфологических изменений. 4) На обнаружении ядов и токсинов в корме и в патологическом материале. Например, на присутствие ядовитых растений нужно исследовать корма, скормливаемые животным (ботаническое исследование сводится к нахождению в исследуемом материале частей ядовитых растений; фитотоксикологическое обследование — взятия проб растений для последующего химического или биологического исследования; иногда в постановке диагноза имеет ботаническое исследование содержимого желудочно-кишечного тракта в случае нахождения крупных, малоперевариваемых частей растений). 5) На основании биопробы.

Лечение животных должно проводиться в трех направлениях: Первое — удаление из организма животных поступившего яда (промывание желудка, вызов рвоты, клизма); второе — инактивирование ядовитых веществ назначением средств, адсорбирующих яд или химических противоядий; третье — устранение возникших нарушений физиологической деятельности органов назначением физиологических противоядий и симптоматических средств (сердечные, адсорбирующие, обволакивающие средства, противинтоксикационная терапия и т.д. Однако, лечение во многих случаях остается малоуспешным. Это объясняется, прежде всего, внезапностью и, в условиях промышленного звероводства, массивностью интоксикации, быстрым развитием необратимых процессов (что связано с высокой скоростью обменных процессов в организме пушных зверей, особенно мелких), запоздалым оказанием лечебной помощи, недостатком или отсутствием специфических противоядий. Симптоматическая терапия в условиях промышленного звероводства отнимает много времени, требует участия большого числа людей и нередко дорога по своей стоимости.

Профилактика. Учитывая вышеизложенное в любом хозяйстве, на каж-

дой ферме гораздо проще, эффективнее и дешевле организовать систематическое выполнение мероприятий по предупреждению возможного возникновения отравлений зверей. Такие мероприятия не требуют материальных расходов. Многие из них не выходят за пределы зоогигиенических и ветеринарно-санитарных требований по кормлению и содержанию животных, технологии заготовок, хранения и подготовки кормов к скармливанию, инструкций по использованию химических соединений и т.д.

Отравление поваренной солью

Хлористый натрий является необходимым элементом питания животных, обеспечивающим нормальное соотношение одновалентных и двухвалентных катионов в организме. Избыточное поступление поваренной соли в организм приводит к отравлению.

Наиболее чувствительны к избыточным дачам соли норки и песцы.

Этиология и патогенез. Отравление зверей наблюдается при скармливании им соленой рыбы или включении в кормосмесь избыточного количества поваренной соли. При большом поступлении в организм хлористого натрия происходит нарушение соотношения одновалентных катионов натрия и кальция и двухвалентных катионов магния и кальция. Преобладание двухвалентных катионов обуславливает угнетение рефлекторной деятельности, а одновалентных - перевозбуждение нервной системы. Эти изменения и лежат в основе клинической картины заболевания. Степень отравления зависит от количества потребленной соли и обеспеченности питьевой водой. По данным Ерина (1964), поваренная соль в дозах 1,8-2 г на 1 кг массы - у всех зверей вызывает отравление у 20 % зверей, в дозе 2,7 г на 1 кг массы - у всех зверей и смерть 80 % норок. У нутрий отравление развивается при введении в желудок 1,5 г на 1 кг массы тела хлористого натрия, а доза 2 г на 1 кг массы является смертельной (Kochowicz, 1980). При обеспечении питьевой водой норки и другие плотоядные звери хорошо переносят поваренную соль в количестве до 4,5 г на 1 кг массы тела животного. Щенки более чувствительны к повышенному содержанию в пище соли, чем взрослые звери. Если в течение года вводить в организм животного соль по 0,5 % от общей массы сырого корма, то наблюдается угнетение половых функций.

Симптомы. Сильная жажда, возбуждение, эпилептические припадки, сплюснутость, иногда понос и рвота. Затем развивается общая слабость, и перед смертью звери впадают в коматозное состояние. Продолжительность болезни 20-76 ч.

Патологоанатомические изменения. Катаральное состояние желудочно-кишечного тракта с гиперемией и кровоизлияниями на слизистой оболочке желудка и верхнего отдела тонкой кишки. Точечные кровоизлияния могут быть и на эндокарде, сердечной мышце, почках. Печень имеет дряблую консистенцию, неравномерно окрашена.

Диагноз. Анализируют состав рациона и наличие в нем поваренной соли; учитывают клиническое проявление болезни и результаты лечения. Определяют содержание хлоридов в корме и печени павших животных (в норме

концентрация NaCl не должна превышать 0,36 мг/100 г).

Лечение. Дача большого количества воды, молока, 1 % -ного раствора хлористого кальция (в экстренных случаях через зонд), растительного масла, отвара льняного семени. Сердечные средства (10-20%-ная камфора - норкам и собакам по 0,2-0,5 мл, песцам, лисицам по 0,5-1,0 мл).

Профилактика. В целях профилактики отравления строго контролируют фактическое содержание поваренной соли в рационе. Потребность норок в ней во все периоды (за исключением периода лактации) равна 0,2 % от массы сырого корма. В период лактации потребность в соли увеличивается (до 0,5% от массы корма). В случаях, когда в рационы добавляют поваренную соль, необходимо организовать бесперебойное снабжение зверей водой. Дефицит воды в организме норок возникает при несовершенной системе водопоя, обычно в конце периода подсоса у щенков, во время отъема щенков от самки и перехода на рацион с высоким содержанием сухого корма, при использовании хлорированной воды (отпугивающий запах), вследствие стресса при вакцинации, завершающегося иногда шоком, и естественно, в зимнее время при замерзании воды в поилках или в системе водопровода.

Во избежание интоксикации с осторожностью скармливают корма с высоким содержанием хлористого натрия: сыр (хранящийся или его обрезки), рыбную муку с высоким содержанием соли, некоторые продукты (птичий), зерновые и злаковые с высоким содержанием соли. В этих случаях добавка соли для профилактики лактационного истощения у щенившихся самок не требуется.

Отравление селеном

Селен (селенит натрия) используется в звероводстве для профилактики и лечения жировой дистрофии печени у норок.

Этиология и патогенез. Отравление может возникнуть в случае превышения дозы селенита натрия или в результате плохого перемешивания его с кормовой смесью. Профилактическая доза селенита натрия - 0,1 мг на 1 кг массы зверя - не оказывает отрицательного влияния на организм норок. При дозе 1-2 мг/кг массы уже на 2-е сутки у зверей появляется вялость, снижается аппетит, происходят изменения в морфологическом и биохимическом составе крови. Доза 5 мг на 1 кг массы животного приводит к смерти через 22-23 ч (Юттонник, 1971).

В организме селен, являясь антагонистом серы, вытесняет ее из серосодержащих аминокислот, накапливается в печени, селезенке, поджелудочной железе, почках, волосах. Накапливаясь в эритроцитах он образует селеногемоглобин, что ведет к развитию гипохромной анемии. Блокируя сульфидрильные группы ферментов, он подавляет тканевое дыхание.

Симптомы. Угнетение, сонливость, ослабление тонуса скелетной мускулатуры, нарушение деятельности сердца; в острых случаях - истечения пенистой жидкости из носа и рта.

Поскольку селен является антагонистом серы, то, находясь в избыточном количестве в организме, он приводит при хроническом отравлении к выпадению волос.

Патологоанатомические изменения. Из носовой и ротовой полостей вытекает пенная жидкость (в острых случаях). Во внутренних органах наблюдаются застойные явления, кровоизлияния и дегенеративные изменения. Характерным признаком является отек легких.

Диагноз. При постановке диагноза принимают во внимание наличие в рации селенита натрия или применения его лекарственных средств, а также клиническую и патологоанатомическую картину болезни.

Лечение. Лечение отравления селеном пушных зверей не разработано. В животноводстве для этой цели применяют арсенит натрия из расчета 10 мг/л однократно с питьевой водой. Показано также применение обволакивающих и адсорбирующих средств, натрия тиосульфата.

Профилактика. В целях предупреждения интоксикации тщательно рассчитывают необходимое для имеющегося поголовья количество селенита натрия, растворяют его в воде и следят за равномерным распределением во всем объеме приготавливаемого корма. При применении селеносодержащих лекарственных средств тщательно соблюдают дозирование препарата.

Отравление испорченными кормами

У плотоядных пушных зверей отравление развивается при скормливаниях обсемененного микробами корма, преимущественно в теплое время года.

У травоядных пушных зверей отравление возникает при поедании растений, пораженных патогенными грибами.

Этиология и патогенез. Теплая погода способствует быстрому размножению в мясо-рыбном корме протеолитических бактерий (*Proteus* sp, *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas* sp, *Bact. cereus*, *coli*-бактерий и др.). При этом в корм выделяются продукты их жизнедеятельности, обладающие токсическими свойствами. Например, в литературе описан спонтанный кормовой токсикоз серебристо-черных лисиц, вызываемый энтеротоксинами бактерий эшерихий и сальмонелл.

Кроме того, токсическим действием обладают и продукты разложения белка - амины. Инфицированный бактериями корм, который пушные звери получают в большом количестве и длительное время, ведет также к полному вытеснению нормальной кишечной микрофлоры и к ее замене токсигенными протеолитами, содержащимися в большом количестве в испорченном корме, что усугубляет состояние зверей.

В зависимости от содержания токсина в корме и степени бактериальной загрязненности, а также в зависимости от съеденного корма могут произойти острые или хронические отравления.

У травоядных пушных зверей кормовые отравления развиваются при поедании корма, сильно пораженного плесневыми, головневыми и ржавчинными грибами.

Симптомы. В случаях острого отравления плотоядные пушные звери погибают в течение нескольких часов при явлениях судорог и паралича. При хроническом отравлении у зверей ухудшается аппетит, прогрессирует истощение, волосяной покров становится взъерошенным, видимые слизистые

оболочки бледнеют. На прогрессирующей стадии кал становится кашеобразным, жидким, имеет дегтярный или серо-зеленый цвет примесей слизи. У некоторых зверей наблюдаются подмокания и выпадение прямой кишки.

В ряде случаев симптомами заболевания самок, рождение мертворожденных детенышей взрослых зверей (пропустование самок, рождение мертворожденных щенков, аборт). Летальность высокая.

У травоядных пушных зверей отравление проявляется клиническими симптомами острого расстройства функции желудка и кишечника - коликами, тимпанией, запором или, наоборот, поносом; иногда наблюдаются эпиплептоподобные припадки и атаксия - нарушение равновесия. Смерть наступает через несколько часов после появления клинических признаков болезни.

Патологоанатомические изменения. У плотоядных зверей в острых случаях обнаруживают лишь сильную застойную гиперемию внутренних органов и участки красной гепатизации в легких. В хронических случаях преобладают признаки анемии и жирового перерождения печени; слизистая оболочка кишечника бледная, стекловидная, в просвете кишечника находится содержимое дегтярного или зеленовато-серого цвета.

У травоядных животных обнаруживаются сильное покраснение слизистой желудка и тонкого отдела кишечника и катаральное воспаление толстой кишки; печень и селезенка кровенаполнены (Jölicher, 1970).

Диагноз. При постановке диагноза учитывают эпизоотическую обстановку на ферме, состав рациона, погодные условия, клиническое проявление болезни, случаи падежа и результаты патологоанатомического вскрытия.

Отравление испорченным кормом следует отличать от ботулизма, вирусного энтерита, сальмонеллеза и т.д.

Лечение. В случаях острого отравления срочно изъять остатки несъеденного корма, исключить из рациона корма сомнительного качества. Больным зверям назначают симптоматическое лечение (см. «Афлатоксикоз»). Всеми поголовью зверей желательно давать с кормом нитрофурановые препараты, например, фуразолидон (20-30 мг на зверя) или антибиотики широкого спектра действия в течение 2-3 нед.

Профилактика. Осуществлять контроль за качеством кормов. Соблюдать правила гигиены при транспортировке и хранении ингредиентов кормосмесей, ее приготовлении на кормовухе и т.д.

Соответствующая обработка (переработка), в том числе размораживание, проварка, обеззараживание кормов; введение в кормосмесь веществ - консервантов (уксусной, серной, муравьиной, молочной и др. кислот; бензоат натрия и т.д.), антибактериальных препаратов; препаратов микроцина; адсорбентов (цеолиты, кормовой мел, препарат Миксорб и т.д.).

Отравление гистамином

Этиология и патогенез. Небелковые азотистые вещества представляют собой промежуточные и конечные продукты обмена белков, а также низкомолекулярные вещества, содержащие азот и выполняющие определенные физиологические функции в организме рыб в процессе обмена веществ и

энергии. Они легко экстрагируются при обработке тканей водой, придают рыбе специфический вкус и запах, существенно влияют на скорость ее порчи микробами при хранении. В теле рыбы они растворены в клеточной плазме и межклеточной жидкости. В зависимости от возраста, пола и физического состояния рыбы количество небелковых азотистых веществ может изменяться. В период нереста, например, и в бурных мышцах оно больше.

Небелковые азотистые вещества состоят из: триметиламмониевых оснований (триметиламинооксид), летучих оснований, производных гуанидина, производных имидазола или гликоксалина, свободных аминокислот, амидов кислот, производных пурина, пуриновых оснований, а также родственных им нуклеозид фосфатов. Из них первые рассматриваются в разделе «Железодифицитная анемия», а «токсический» интерес представляют производные имидазола или гликоксалина гистидин, карнозин и ансерин. Обычно в мышцах рыб находится какое-либо одно из этих веществ: если присутствует гистидин, то отсутствуют карнозин и ансерин (атлантическая сельдь, сардина, тунец, скумбрия, акула, а также судак, сазан, речной окунь и другие пресноводные рыбы); если есть ансерин, то нет гистидина и карнозина (тресковые и другие морские рыбы); если есть карнозин, то нет гистидина и ансерина (осетровые). Ансерин в значительном количестве (до 150 мг%) обнаружен в треске, в осетровых, а в мышцах других видов рыб его существенно меньше. Карнозин богат осетровые рыбы (210-310 мг%) и бедны пресноводные (до 3 мг%). Гистидин в свежей рыбе найден в пределах 75-470 мг%. Из него путем декарбоксилирования с участием бактериальных ферментов в мышцах неживой рыбы образуется гистамин, который при достижении порога свыше 100 мг% приобретает свойства синергического яда и вызывает пищевые отравления даже с летальным исходом.

Гистамин может накапливаться не только в рыбных, но и в мясных кормах в процессе их гниения, когда в результате гидролиза пептонов аминокислоты превращаются в летучие жирные кислоты (ЛЖК) и различные амины, в т.ч. гистамин. Обезвредить его можно проваркой.

Гистамин присутствует также во многих клетках животных в виде неактивных соединений с белками (связанный гистамин). Наибольшее количество связанного гистамина находится в тканях кожи, желудочно-кишечного тракта и легких; в крови он содержится главным образом в форменных элементах миелоидного ряда (Корнеев Н.Е., 1969). Связанный гистамин является специфическим гуморальным инициатором желудочной секреции, расширяет капилляры, облегчает обмен между кровью и тканями. При некоторых патологических состояниях (анафилактический шок, ожоги, отморожения, массивные повреждения тканей, крапивница и другие аллергические состояния) он высвобождается, переходя в активное состояние, и вызывает серьезные патологические изменения в организме - падение кровяного давления, учащение пульса и дыхания, расширение капилляров и отек окружающих их тканей, повышение тонуса гладкой мускулатуры бронхов, матки, кишечника. Поскольку такая патология у животных встречается редко, то опасность поражения продуктов их убоя в корм зверям невелика. Иначе обстоит дело при

поедании зверями некоторых видов сырой рыбы.

Наиболее значительные количества свободного гистамина в посмертный период могут накапливаться вследствие бактериального разложения в мышцах морских костистых рыб с бурным мясом (сайра, скумбрия, тунец, сардина и др.) - от 700 до 1320 мг%, наименьшие у рыб с белым мясом (треска, минтай, навага, морской окунь, камбала, палтус и др.) - от 4,5 до 48 мг% и у пресноводных (сазан, лещ) - от 2 до 10 мг%.

Считается, что вкус несвежей рыбы с темным мясом во многом зависит от присутствия гистамина, образующегося в мышцах даже при асептических условиях, однако наибольшая его часть получается при разложении рыбы.

Замечено, что по содержанию гистамина можно судить о степени свежести некоторых видов рыб. В стадии испорченности его количество колеблется в среднем в пределах 0,30,5% от массы мяса (300-500 мг%). Обычные рыбы, такие как скумбрия, сардины, тунец, иногда содержат большое количество гистамина, что может привести к отравлению.

Симптомы отравления появляются уже через 5-60 минут после поедания корма - это гиперемия кожи, рвота, сердцебиение, диарея, усиление секреции соляной кислоты, спазмы гладкой мускулатуры.

Диагностика. Клинический диагноз затруднен из-за неспецифичности признаков болезни.

Лечение не разработано.

Профилактика. Не допускать в корм в сыром виде несвежую рыбу. При возникновении массовой заболеваемости в порядке очередности из рациона временно исключают подозрительные корма, начиная с рыбы, и следят, не снизится ли заболеваемость. Если эффекта нет, то рыбу вводят в корм, а из рациона исключают другой компонент сомнительного качества.

Отравление гранозаном

Мясо вынужденно убитых животных при отравлении ртутьсодержащими соединениями, главным образом гранозаном, действующим началом которого является этилмеркурхлорид, порой используют для кормления пушных зверей. В ряде хозяйств отмечались заболевания и падеж песцов, норок и лисид. Химико-токсикологическими исследованиями в органах и тканях павших зверей при этом обнаруживали ртуть.

Этиология. Причиной заболевания зверей могут быть протравленное гранозаном зерно или мясопродукты, полученные от вынужденно убитых отравившихся сельскохозяйственных животных.

Симптомы. В экспериментах клинические признаки отравления у щенков, получавших мясо телят, отравленных гранозаном, появлялись на 20-25-й день. Животные отказывались от корма, были вялыми, с взъерошенным шерстным покровом. У них отмечалось нарастающее угнетение, ослабление толуса и тремор скелетной мускулатуры. Появлялись клинико-тонические судороги, нарушалась координация движений, развивались параличи задних конечностей в результате поражения центральной нервной системы. Затем наступало сильно выраженное угнетение, сонливость. Щенки слепли, теряли

турнепс, арбузы, дыни, кабачки, огурцы, зеленка (крапива, злаковые, клевер, люцерна и пр.), зерно (кукуруза, овес, пшеница, ячмень, рожь) и другие. Некоторые растения содержат в небольшой концентрации нитриты, отличающиеся значительно большей токсичностью, чем нитраты, но при нормальных условиях хранения и обработки не имеют токсикологического значения. Однако при самосогревании зеленой массы (когда до скармливания ее складывают толстым слоем), во время гниения корне-клубнеплодов, после запаривания их и варки с медленным остыванием нитраты под влиянием разлагающихся микробов и освободившихся из разрушенных растительных клеток редуказ за короткое время восстанавливаются до нитритов, уровень которых может повыситься до токсического (Хмельницкий Г.А. и др., 1987).

И, может быть, самое главное значение нитритов и нитратов в звероводстве заключается не столько в их непосредственном токсическом действии, сколько в качестве источника образования в почве и кормовых культурах нитрозосоединений (см. Отравление нитрозамином), обладающих высокой токсичностью для зверей, а также мутагенной и канцерогенной активностью. Возможно и разрушающее влияние нитратов на аскорбиновую кислоту.

Ориентировочными летальными дозами для сельскохозяйственных животных и птиц считаются (в зависимости от вида): нитратов (NO) - 300-3000 мг/кг живой массы, нитритов (NO) - 30-60. Предельно допустимая концентрация (ПДК) нитратов в питьевой воде составляет 10 мг/л, нитритов - 1 мг/л, в кормах - 200-800 мг/кг и 5-10 мг/кг соответственно. Для пушных зверей подобные нормативы не отработаны, но экспериментально установлено, что продолжительное потребление 2000 и 4000 мг нитрат-ионов и 200 и 500 мг нитрит-ионов на 1 кг живой массы поросят, хотя и не сопровождается клинически выраженным заболеванием, серьезно нарушает биохимические показатели крови (Квартникова Е.Г., Кордюкова р.п., 1991). В журнале «Кролиководство и звероводство» (2000, N2 4, с.22) указывается, что 10-30 мг нитритов в сутки на зверя является опасной дозой. Таранов Г.С. (1984), добавляя по 50 мг нитрита натрия в корм с перекисным числом 1,5% по йоду, установил усиление отрицательного воздействия перекисей на репродуктивную функцию самок. Таким образом, плотоядные пушные звери в определенной степени чувствительны к нитратам и нитритам, но сравнительно легко переносят летальные для других животных дозы. Устойчивость их может быть ослаблена голоданием и другими причинами, снижающими сопротивляемость организма.

Патогенез. Нитраты в толстом отделе кишечника под влиянием денитрифицирующих микроорганизмов восстанавливаются в нитриты, затем в нитрит - гипонитрит - гидросилиамин и аммиак. При высокой концентрации нитратов расщепление нитритов и других промежуточных продуктов задерживается, сопровождается накоплением и всасыванием их (особенно нитритов и гидросилиамина) в кровь. Вследствие этого железо гемоглобина и миоглобина становится трехвалентным, а эти белки превращаются в метгемоглобин и метмиоглобин соответственно, теряя функцию обратимого связывания кислорода. Недостаточное снабжение тканей кислородом приводит к резкому

обоняние, слух, тактильную и болевую чувствительность, принимали боковое положение, временами производил и плавающие движения. Потом наступала проstration и в коматозном состоянии животные погибали. Болезнь продолжалась 5-8 дней. Гибель происходила на 25-33-й день после заболелания.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов патологоанатомические изменения не были обнаружены, за исключением полнокровия сосудов мозговых оболочек.

Диагностика. Точный диагноз можно установить лишь посмертно лабораторными исследованиями при обнаружении ругути.

Профилактика. Все партии зерна, поступающие для кормления зверей, должны быть проверены на содержание ругути. Практика знает случаи, когда вместо фуражного зерна в зверохозяйства поступало семенное. При решении вопроса о возможности использования мяса вынужденно убитых отравленных животных для кормления пушных зверей, необходимо обязательно провести химико-токсикологическое исследование паренхиматозных органов и мышечной ткани на наличие этилмеркурхлорида и ругути. В случае обнаружения их мясо скармливать пушным зверям нельзя.

Отравление нитратами и нитритами

Отравление нитратами и нитритами - это болезнь, возникающая после поедания растительных кормов с высоким содержанием нитратов. У плотоядных пушных зверей этот токсикоз с проявлением клинических признаков и падежа не описан, да и вряд ли он возможен, поскольку растительные корма в их рационе составляют небольшую долю. Тем не менее, экспериментальные данные на норках показывают, что при чрезмерно высоких дозах нитратов и нитритов происходят неблагоприятные изменения биохимического статуса крови (Квартникова Е.Г., Кордюкова Р.П., 1991), которые могут отрицательно сказаться на состоянии здоровья и воспроизводительной функции. Наиболее вероятно возникновение отравления у грызунов.

Этиология. Азотистые соединения, входящие в состав различных удобрений, в т.ч. органических, подвергаются в почве нитрификации. При оптимальной температуре, влажности, интенсивности солнечного освещения, наличия макро- и микроэлементов нитраты всасываются корневой системой растений и с участием нитрат-, нитрит-, гидросилиамин-редуктаз, восстанавливаются до аммиака, который затем используется для синтеза аминокислот - предшественников растительного белка (Хмельницкий Г.А. и др., 1987). Высокие дозы азотистых удобрений, нарушение оптимальных условий (засуха, похолодание и заморозки, пасмурная погода), а также дефицит в почве молибдена, железа, меди, марганца и магния, активизирующих редуказы, тормозят утилизацию нитратного азота растениями и приводят к чрезмерному увеличению содержания нитратов в тех кормовых культурах, которые обладают свойством накапливать их в большом количестве. Список таких культур большой, но для плотоядных пушных зверей могут использоваться лишь немногие - это капуста, картофель, свекла, свекловичный жом,

нарушению всех функций организма. В ответ на хроническую гипоксию органов и тканей активизируется гемопоз, проявляясь повышением концентрации гемоглобина и метгемоглобина. Считается, что признаки токсикоза возникают при появлении в крови более 30% метгемоглобина (от общего уровня гемоглобина), а при 60-70% и более возможна гибель животных вследствие паралича сосудисто-двигательного центра. Концентрация в 5-10% часто сопровождается снижением продуктивности животных.

Кроме гипоксического эффекта нитриты угнетают сосудодвигательный центр, вызывают расширение кровеносных сосудов, падение кровяного давления и коллапс.

Симптомы у плотоядных пушных зверей не описаны. Однако при высоких дозах поступления нитратов и нитритов выявлены серьезные сдвиги в биохимических показателях крови - увеличивается содержание гемоглобина и особенно метгемоглобина, нитратов и нитритов, мочевины. Концентрация метгемоглобина, хотя и не достигла общепринятой критической величины (60-70%), но была довольно высокой - от 10,2 до 34,6% против 2,2% у контрольных intactных норок. Излишек нитратов и нитритов в кормосмесях норки ведет к увеличению их концентрации в плазме крови. Аналогичная закономерность наблюдается и с содержанием мочевины, являющейся основной формой выведения аммиака, вызывающего в больших концентрациях возбуждение и паралич нервной системы.

Помимо указанных нарушений, а также задержки интенсивности роста щенков норки, авторы не обнаружили иные симптомы заболевания или четкую зависимость между уровнем нитратов-нитритов в корме и показателями продуктивности. Напротив, у других животных повышение содержания метгемоглобина до 10% в крови сопряжено со снижением продуктивности.

Лечение специфическое не разработано.

Профилактика. Так как источником поступления нитратов и нитритов в организм плотоядных пушных зверей являются в основном растительные корма, доля которых в рационе невелика. Максимальная доза на практике составляла 20 г на 100 ккал корма или примерно 60 г на норку. Таким образом, зверь мог получить максимум 120 мг нитратов, что не является летальной дозой ни для одного вида животных и птиц. Обычно же овощи и фрукты вводят в рацион в пределах 2-8 г на 100 ккал, что не создает опасности отравления (Милованов Л.В., 2003). Значит, смертельное отравление практически невозможно. Поэтому речь может идти только о профилактике хронического latentного токсикоза нитратами-нитритами и предотвращении образования нитрозаминов.

Перед скармливанием большого количества бахчевых культур и других растительных кормов периодически (особенно в напряженные периоды жизни зверей) их исследуют на содержание нитратов-нитритов. При превышении концентрации нитратов количество таких кормов в рационе сокращают, имея в виду не только профилактику нитратных токсикозов, а в первую очередь нитрозаминных. Крапиву и зеленую массу растений после скашивания не складывают кипами, а расстилают на сетчатых поддонах слоем не более 50

см. Этим предупреждается самонагревание, чреватое токсикозами различного происхождения - нитратного, нитрозаминного и даже ботулинического.

Некоторые авторы (Seifert A., Sylka M., 1982) рекомендуют в целях задержки размножения бактерий и профилактики ботулизма добавлять в корм нитриты в количестве 100 ppm (мкг/г), но необходимо иметь в виду канцерогенное влияние этих добавок (Квартникова Е.Г., Кордюкова Р.П., 1991).

Мясoproдукты от животных, отравленных нитратами, используют после токсикологического и бактериологического исследований.

Отравление нитрозамином

Отравление зверей нитрозамином - это болезнь, проявляющаяся некрозом печени, закупоркой печеночных вен, гемангиоэндотелиомами и предраковыми или раковым состоянием.

Этиология. В 1960-х гг. обнаружили в рыбной муке токсическое вещество (нитрозамин), которое вызвало большой падеж пушных зверей и других животных в Норвегии (Korppang N., 1963, 1964). В опытах на коровах, овцах и пушных зверях установлено, что токсическое соединение N-нитрозодиметил-амин (НДМА) синтезируется во время изготовления муки из кормовой рыбы, консервированной нитритом натрия. Начиная с 1950-х гг., в Норвегии консервировали сельдь с помощью водного раствора нитрита натрия, иногда с добавлением формалина. Нитрит натрия замедляет процесс преобразования триметиламина (ТМАО), содержащегося в тканях свежей рыбы, в три- и диметиламин (процесс катализируется бактериальными и аутолитическими ферментами). Но если азотистокислый натрий добавлен к несвежей рыбе, в которой три- и диметиламин уже представлены, то при последующем нагревании (для производства муки) образуется диметилнитрозамин (Elder F. et al. 1964, и др.). Последний образуется и во время приготовления рыбной муки при высушивании на открытом воздухе в результате взаимодействия между нитритами ТМАО. То же самое может происходить и без добавления нитритов в результате самонагревания или от теплого воздуха. При добавлении нитритов реакция продолжается и в процессе хранения рыбной муки (Korppang N. et al, 1981).

После разработки методов анализа кормов на N-нитрозодиметиламин в конце 60-х годов в Норвегии был введен контроль за содержанием НДМА в рыбной муке. LD₅₀ для голубых песцов и норки составляет 10 и 7 мг/кг соответственно.

Патогенез асцита и желудочно-кишечного кровотечения подробно не изучен. Вероятно, что кровотечения были следствием гепатоцеллюлярных поражений и уменьшенным формированием нормальных факторов свертывания крови, а асцит возник вследствие утечки внутритканевой жидкости и крови непосредственно из печени, где они скопились в результате повреждения гепатоцитов и венозной сети.

Комбинация печеночных паренхиматозных и сосудистых повреждений не является специфической только при отравлении НДМА. В частности, такие изменения замечены у многих видов (включая человека) при отравлении

пирозидиновыми алкалоидами и афлатоксинам.

Симптомы и патологоанатомические изменения были изучены в экспериментах на норках. У норок, получавших НДМА по 0,1-0,4 мг/кг массы тела в день, через 2,5 месяца ухудшался аппетит, а на вскрытии выявлялись участки некроза печени, частичный некроз стенок эфферентных печеночных сосудов, фиброз и утолщение некоторых ветвей печеночных вен, расширение синусоидов с увеличением ядер эндотелия или множественные гемангиоэндотелиомы в печени и иногда гепатоцеллюлярная карцинома, часто с метастазами в средостении, в отдельных случаях регистрировали саркому толстой кишки с метастазами в сальник, печень и диафрагму или множественные раковые метастазы из карциномы печени, иногда - предраковые изменения в печени. Меньшие дозы служат причиной неспецифических болезней. У псов также установлены аналогичные заболевания. Плодовитость у самок норки при продолжительном скормлении НДМА не снижалась, а их щенки не стали более чувствительными к НДМА. Трансплацентарное действие НДМА, проявившееся у сирийских хомяков в увеличении частоты опухолеобразований у потомства, у зверей не зарегистрировано.

Лечение не разработано.

Профилактика. Не допускают консервирование морской рыбы, особенно несвежей, нитритом натрия. Растительные корма следует проверять на содержание нитрита натрия и в случае высокой концентрации не скормливать. При длительном хранении кормов, консервированных нитритом натрия, определять содержание ДМНА.

Отравление полихлорбифенилами (ПХБ)

Отравление полихлорбифенилами (ПХБ) - это тяжелая алиментарная болезнь пушных зверей, проявляющаяся дистрофией печени и почек, язвенными поражениями желудка, а у беременных самок - гибелью эмбрионов.

ПХБ относятся к классу диоксинсодержащих соединений, представленных полихлорированными дибензодиоксинами (ПХДД) и диоксинподобными веществами - полихлорированными дибензофуранами (ПХДФ), полихлорированными бифенилами (ПХБ), полибромированными дибензодиоксинами (ПБДД), которые во все возрастающих количествах накапливаются в природной среде, угрожая глобальным загрязнением биосферы (Тремасов М.Я., Новиков В.А., 2004). Основные источники образования диоксинов - процессы хлорорганического синтеза и высокотемпературного хлорирования органических веществ, пиролитическая переработка и сжигание хлорорганических соединений. Источниками загрязнения диоксинами являются промышленные предприятия по производству гербицидов на основе полихлорированных фенолов, использование хлора в целлюлозно-бумажном производстве, отходы металлургической, химической и нефтеперерабатывающей промышленности. Диоксины образуются при сжигании бытовых и промышленных отходов, особенно материалов на основе поливинилхлорида. Большую опасность представляют аварии, сопровождающиеся взрывами и пожарами. В больших количествах диоксины присутствуют в трансформаторных маслах, гидроли-

ческих жидкостях и теплоносителях, представляющих собой ПХБ.

Источником загрязнения диоксинами являются также газовые выхлопы автомобилей, использующих горюче-смазочные материалы, содержащие хлор- и броморганические соединения, а также бензин с добавкой свинца. Объем выбросов автомобильного транспорта составляет 40% общего количества антропогенного загрязнения атмосферного воздуха. При хлорировании воды, содержащей фенольные вещества и лигнины, также образуются диоксины (Тремасов М.Я., Новиков В.А., 2004). Для сельскохозяйственной отрасли актуальны последствия сжигания стерни, необработанных культур, остатков соломы и сена на полях, обработанных гербицидами. При этом в золе образуются значительное количество диоксина и его полихлорированных аналогов, которые способны в течение более 10 лет сохраняться и накапливаться в почве. Наличие разнообразных источников приводит к постоянному загрязнению ими воздуха, открытых водоемов, почвы, растительности. В организм человека и животных диоксины попадают через кожные покровы, органы дыхания и желудочно-кишечный тракт (в основном с пищей и кормом).

Диоксины - самый токсичный универсальный клеточный яд, поражающий человека, животных и большинство растений. Особая опасность заключается в их высокой устойчивости к биологическому разложению, к действию кислот, щелочей, окислителей и высоких температур. Их необратимый распад происходит только при температуре выше 1200°C. Накапливаются диоксины преимущественно в жировой ткани, коже и печени, что объясняется их высокой липофильностью. В живых организмах они чрезвычайно стабильны, период полувыведения отдельных препаратов составляет у мышей 15 сут., крыс - 30, морских свинок - 30-94, обезьян - 455 сут., у человека - 5-7 лет.

ПХБ, являясь постоянными загрязнителями окружающей среды в земных и водных экосистемах всего мира, широко распространились и проникли во все формы животной жизни. Отравления ими коснулись не только людей, сельскохозяйственных животных и птиц, пушных зверей, но и диких обитателей водной среды. Высокий уровень ПХБ и ДДТ (дихлордифенилтрихлорэтана), обнаруженный у калифорнийских морских львов и балтийских тюленей, а также европейской популяции выдры, коррелировал с низкими показателями воспроизводства. Синдром болезни у балтийских тюленей включает увеличение надпочечников и атрофию (зарашение) матки (Baskin В.-М., 1998).

Этиология. Кормление норки прогорклым лососем, загрязненным диоксином или хлорорганическими пестицидами, вызвало патологию, сходную с таковой при добавлении к корму ПХБ (Aulerich R.J., Ringel R.K., 1977). Летальная доза зависит от содержания хлора. Некоторые пестициды (ароклор 1254) при продолжительном (в течение 10 месяцев) поступлении с кормом вызывают отрицательное воздействие на репродукцию даже при низкой их концентрации в кормосмеси - всего лишь 2 ppm при водят к полному репродуктивному краху. Для норки и хоряков аroclor 1242 более ядовит, чем аroclor 1016.

Патогенез. ПХБ способны накапливаться в организме, передаваться по трофическим путям и представляют опасность не только для настоящего, но и для будущих поколений. В опытах на крысах установлено, что нарушение функции печени зависит от дозы и длительности экспозиции ПХБ. Под воздействием ПХБ инициируется перекисное окисление липидов, что представляет собой общее звено токсикогенеза с повреждением мембран, нарушением метаболизма в организме и цитолизом гепатоцитов (Волкова Е.с., Баймагов В.Н., 2004). Многократное введение ПХБ сопровождается более тяжелыми нарушениями структуры и функции (некроз и жировая дистрофия), гибелью эмбрионов.

Эмбриональная смертность в определенной мере может быть обусловлена повреждениями в плаценте, из-за чего становится недостаточной поставка питательных веществ и газов к зародышу. Кроме того, нарушается (увеличивается) продукция глюкокортикоидов, которые в свою очередь подавляют инсулин-подобный фактор, и в этом случае целостность плодов и плаценты может казаться неизменной. ПХБ способны проникать через плаценту; накопление их в организме потомства происходит в основном при подсосном кормлении. Проявляется в нарушении плодovitости и эмбриотоксичности. Тератогенность без токсичности для матерей наблюдалась только у мышей. У людей и обезьян наблюдается нейротоксичность. Контакт с кожей и вдыхание считаются важными путями воздействия ПХБ (Ropp W. et al., 1996).

Норки по сравнению с другими животными, в т.ч. с хорьками, исключительно высоко чувствительны к полихлорсодержащим бифенилам, в составе которых ароклор 1016 и 1242 занимает более 80%. Скармливание ароклора в субтоксической дозе (20 ppm) в течение 28 дней закончилось слабой индукцией смешанной функции микросомальной печеночной оксидазы (М ПО). Ароклор 1242 был более мощным индуктором, чем ароклор 1016. Повышенная доза вызвала токсикоз у норки, а у хорьков - сильно выраженную индукцию МГО (Shull L.R. et al., 1982).

Симптомы и патологоанатомические изменения в достаточной мере можно считать типичными - это анорексия, исхудание, кровавый стул, жировая дистрофия печени и почек, геморрагические желудочно-кишечные язвы, нарушение репродуктивной функции и летальный исход. В тканях обнаруживаются ПХБ, у европейских хорьков, получавших с кормом ароклор 1242 в дозе 20 ppm на протяжении нескольких месяцев, наблюдали удлинение, утолщение и деформацию когтей. Чрезмерный рост когтей наиболее резко был выражен на задних конечностях, в особенности у самцов.

При изучении этиологии отравления морских животных, проявлявшихся атрезией и стенозом матки, в качестве лабораторной модели была выбрана норка, так как она потребляет рыбу и имеет репродуктивные аналогии с тюленями и выдрами. У норки, подвергавшихся воздействию ПХБ, овуляция и имплантация проходят нормально, но затем нарушается эмбриональное развитие и происходит гибель всех или части плодов. Фракции ПХБ влияют отчасти только лишь в том случае, если они поступают в организм в комбинации. В эксперименте было установлено, что на ранней стадии беременности

погибает, по крайней мере, 85% плодов.

ПХБ (1 мг ароклора 1242 с кормом 1 раз в день в течение 28 дней) или медь (62 мг / день) влияли на состав жирных кислот в жировой ткани, окружающей мезентериальные лимфоузлы норки (медь влияла значительно меньше). У самок норки, кормившихся пресноводной рыбой, уровень полиненасыщенных жирных кислот уменьшался и, казалось, был заменен мононенасыщенными кислотами, тогда как на рационах с морской рыбой, богатой жирорастворимыми витаминами, указанные изменения были умеренными (Kakela R., Nuutilinen H., 2000).

Диагностика. Признаки отравления дают много шансов на установление клинического диагноза. Окончательный диагноз устанавливается на основании обнаружения ПХБ в органах и тканях павших зверей, а также в кормах.

Лечение не разработано.

Профилактика. В числе основных мероприятий по предупреждению воздействия диоксинов является постоянный контроль за их содержанием в различных объектах ветнадзора, в первую очередь, в импортируемой продукции. Как показали события с поставками куриного мяса из Бельгии в Россию в 1999 г., угроза поражения диоксином вполне реальна. При исследовании во ВНИИ мяса и мясopодуктов бельгийского производства в 12% продукции выявлено содержание диоксида, в 80% - ПХБ (Тремасов М.Я., Новиков В.А., 2004).

Отравление минеральными ядами

Токсическими для зверей являются различные химические вещества, содержащие фтор, мышьяк, фосфор, свинец.

Этиология и патогенез. Минеральные яды могут попасть в организм зверей в виде остаточных количеств в продуктах сельскохозяйственного производства, при поедании пищевых приманок, используемых в борьбе с грызунами, при контакте с древесной, обработанной против гниения, при покраске деталей клеток и посуды свинцовыми белилами или свинцовым суриком и т. д. Попадая в организм, яды задерживаются в печени, почках и других органах, вызывая нарушение их функции.

Симптомы. Слюнотечение, рвота, понос, угнетенное состояние, судороги, ухудшение аппетита; в эритроцитах - базофильная пунктация (при отравлении свинцом).

Патологоанатомические изменения. Характеризуются признаками, свойственными воспалению желудочно-кишечного тракта; при хроническом течении трупы истощены, печень в состоянии жировой дистрофии.

Диагноз. При постановке диагноза учитывают состав рациона, наличие в нем зерна (может быть отравлено!) и растительных кормов, заготовленных после химической обработки посевов, проведение мероприятий по борьбе с грызунами, использование свинцовой краски и средств защиты древесины.

Лечение. При отравлении фтором и свинцом назначают препараты кальция (например, глюконат кальция, по 25 г на зверя в день) и витамин D, при отравлении мышьяком и фосфором - сульфат магния (внутрь по 10-15 г че-

раз каждые 3 часа) или 1 %-ный раствор сульфата меди (по 3-10 мл) и симптоматические средства (абсорбирующие, обволакивающие, сердечные, патентованное питание). По мере возможности в острых случаях промывают желудок и дают солевые слабительные.

Профилактика. Следят за качеством кормов и их засоренностью минеральными ядами. Соблюдают правила и дозы применения химических препаратов, в том числе для профилактики и лечения.

Отравление медью

Известно, что избыточное содержание меди в корме положительно действует на рост свиней, домашней птицы и кроликов. На добавку меди лучше реагируют животные, получающие с кормом много рыбной муки, так как содержащиеся в ней минеральные вещества связывают медь. Стимуляция роста свиней усиливалась при добавлении в корм биотина, т.к. предполагалось, что действие высоких доз меди нарушает биосинтез этого витамина микроорганизмами кишечника. Поэтому одновременное скормливание биотина и меди создает адекватную концентрацию биотина и повышает скорость роста.

Поскольку типичный норковый рацион содержит много рыбы или рыбной муки, то заводчики делают попытки добавлять препараты меди в корм для ускорения роста зверей. При этом излишне большие дозы препарата могут оказывать токсичными.

Этиология. Дозы щенкам черных норок (с кормом) по 25; 50; 100 или 200 ppm сернокислой меди ($\text{CuSO}_4 \cdot 5\text{H}_2\text{O}$) в течение 153 или 356 дней не приводят к значительным изменениям веса тела и репродуктивной способности самок, хотя при высокой концентрации меди возрастает смертность щенков и уменьшается размер пометов. Bush CR. et al. (1995) также не выявили токсического влияния добавок в корм щенкам норок меди (в дозе от 50 до 200 мг/кг корма) и биотина в течение 132 дней, начиная с 10-недельного возраста, однако интенсивность окраски черных самцов норок усиливалась при дозе 100-200 мг/кг, что можно объяснить участием меди в образовании меланина. Более высокие дозы являются токсичными. Brand A. (1983) сообщил о 50%-ной смертности среди самцов пастелевых норок, получавших с кормом 320 мг/кг меди с 90-дневного возраста до убоя, и снижение уровня гемоглобина от дозы в 300 мг/кг. Эти сведения не согласуются с данными Aulerich R.J. et al. (1982) о том, что LD_{50} сульфата и ацетата меди для норок составляет 7,5 и 5 мг/кг живой массы соответственно. Если пересчитать дозу в 320 ppm на 1 кг живой массы, то LD_{50} получится примерно 70 мг на норуку. У хорьков эта болезнь может иметь наследственный компонент (Fox J.G. et al., 1994).

Симптомы. Отмечают угнетение, анорексию, понос, желтушность и анемичность слизистых оболочек. Снижается содержание гемоглобина в крови.

Патологоанатомические изменения. На вскрытии обнаруживают характерные для отравления медью изменения - желтуху, язву желудка, некрозы в печени и почках.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз на токсикоз медью у хорьков основывается на высоком ее содержании в печени, а также ха-

рактерной печеночной патологии.

Лечение. Принимают меры по удалению яда из организма, проводят симптоматическое лечение.

Профилактика. Необходимо дозировать медьсодержащие препараты в соответствии с принятыми безопасными нормами. В составе используемых в заводстве премиксов доза меди для зверей не превышает 0,05-1,0 мг.

Отравление ртутью

Этиология. Ртуть широко используется в промышленности при производстве электрического оборудования, термометров, красок, зеркал, детонаторов, катализаторов, а также в косметике, фармацевтике и в составе фунгицидов при обработке зерна. Благодаря этому она может попадать в кормовые источники. Биоккумуляция ртути (ионы метилртути и диметилртути) происходит по пищевым цепям водных экосистем. Если в основных пищевых продуктах содержание ртути менее 60 мкг/кг, то в пресноводной рыбе из загрязненных рек и водохранилищ - 100-200, а из загрязненных - уже 500-700 мкг/кг. Среднее содержание ртути в морской рыбе составляет 150 мкг/кг их массы (Донченко Л.В., Надыкта В.Д., 2001). За естественное содержание ртути в рыбах принимают величину 100-200 мкг/кг, хотя ВОЗ предложила считать предельно допустимой концентрацией 500 мкг/кг. Эта величина, вероятно, завышена, но учитывая, что человек не питается рыбой ежедневно, как пушные звери, опасность отравления при этом отсутствует. В рационе же пушных зверей рыба составляет значительную часть. Поэтому угроза отравлений возрастает. Однако массовых случаев заболевания зверей не описано.

В эксперименте хорьки оказались восприимчивыми к отравлению ртутью при скормливание мясopодуkтов от убoйных цыплят (Hanko E. et al., 1970). Семенная пшеница, обработанная ртутным метилом, была скормлена цыплятам, тушки которых (преимущественно мышцы с содержанием ртути 10 мг/кг) и печень (40 мг/кг) использовали для кормления взрослых самок хорьков. Всего в течение эксперимента было скормлено каждому зверю по 2500 г мышц и 200 г печени. По сообщению Таранова Г.с. с соавт. (1978), надежные авторы, скормливая нормам на протяжении 3 месяцев кормосмесь с 1,1-15,0 мг/кг ртути, получили гистопатологические или клинические подтверждения заболевания. Концентрация ртути в головном мозге во всех случаях была одинаковой - 11,9 мг/кг. В других опытах в течение 145 дней в рацион норок включали 50 или 75% рыбы, содержащей 0,44 мг/кг ртути, но интоксикации не произошло.

Отравление ртутью в естественных условиях не наблюдалось, но следует заботиться, что бы мясо-рыбные корма не были загрязнены ртутью.

Симптомы. Отмечают анорексию, потерю веса, слабость, дрожь, подергивание мускулатуры с последующей атаксией, параличом и апатией. Периодически происходит приступы возбуждения и кружения.

Патологоанатомические изменения заключаются в генерализованной атрофии мускулатуры. У всех хорьков выявлено подострое расширение желудочка сердца. Слабожировая дегенерация отмечена в скелетной и сердечной

мускулатуре, печеночных клетках и проксимальных участках эпителиа канальцев почек. При гистологическом исследовании установлено - очаговая миелинозная дегенерация с увеличением аксонов цилиндров, демиелинизация нейронов и вакуолизация в продолговатом мозге.

Лечение и профилактика. Если окончательный диагноз будет установлен, то больных животных следует подвергнуть убою (McLain et al., 1988). При определении доброкачественности кормов исходят из того, что максимально допустимый уровень (МДУ) ртути в мышцах пресноводных рыб составляет 0,3 мг/кг, для хищных пресноводных - 0,6 мг/кг (Сан-Пин 2.3.2. 56096, Москва, 1997). МДУ свинца в пресноводной рыбе - 1 мг/кг, кадмия - 0,2 мг/кг.

При обычной варке рыбы уровень ртути снижается до 50%, кадмия - до 20% и свинца до 13%. В случае обнаружения в мышечной ткани ртути, свинца и кадмия в количествах, значительно превышающих МДУ, рыбу можно добавлять в корма сельскохозяйственным животным и пушным зверям в ограниченном количестве. МДУ ртути в комбикормах для откармливаемых животных составляет 0,1 мг/кг, кадмия - 0,4 мг/кг, свинца - 5 мг/кг; для молочных животных и яйценоской птицы - соответственно 0,05; 0,3 и 3 мг/кг.

Несмотря на значительное накопление ртути и кадмия в мышечной ткани и печени окуня, видимых патологоанатомических изменений не наблюдается. Поэтому эти показатели не являются объективными критериями их ка- чественной оценки.

Отравление цинком

Отравление наблюдалось на двух хормовых фермах в Новой Зеландии, причем на одной ферме были поражены все звери (Traube E.F. and Walden N.B., 1981; McLain et al., 1988; и др.).

Этиология. Заболевание возникает от потребления с кормом и водой большого количества цинка, который может выделяться из гальванизированных кормовых посуды и поилок. Дезинфекция последних паром способствует выходу цинка с их поверхности и попаданию в корм и воду. Цинк в форме окиси при уровне более 500 ppm (частей на миллион) вызывает токсикоз у хормов (Barnard S.L. et al., 1984). Увеличение концентрации более 3000 ppm вызывает гибель в течение 2 недель.

Симптомы. Хормы всех возрастных групп особенно чувствительны к отравлению цинком. У больных животных замечают снижение аппетита и живой массы, бледность слизистых оболочек (вследствие анемии), слабость и летаргию.

Патологоанатомические изменения ограничены прежде всего почками, которые сильно увеличены, бледные и мягкие. В некоторых случаях в них имеются маленькие углубления на поверхности. Печень окрашена в оранжевый в цвет. Желудок содержит эрозии с переваренной кровью на поверхности слизистой оболочки. Патогистологическими исследованиями в почках обнаруживают распад клубочков и расширение канальцев, иногда содержащих белковый материал и клеточные обломки, очаговый корковый интерстициальный фиброз, т.е. изменения, характерные для нефроза. Печень гроз-

девидно инфильтрирована жиром. Кровоизлияния, язвы и эрозии желудка. Выражена депрессия эритропоэза в костном мозге, завершающаяся макроцитарной гипохромной анемией.

Диагностика. Диагноз основывают на клинических признаках и обнаружением в печени и почках и повышенного уровня цинка: в печени - от 203 до 881 ppm от сухого вещества, в почках - 785 - 943.

Лечение симптоматическое.

Профилактика проводится в соответствии с этиологией.

Отравление фенолами

Креозоты и хлорированные фенолы представляют опасность для здоровья новорожденных щенков, когда деревянные части домиков впитывают растворы, содержащие эти вещества. В результате у щенков в первые 2 недели жизни отмечаются ожоги кожи и остановка роста.

Профилактика. Деревянные изделия и подстилка, используемая во время щенения и лактации, должны содержать низкий уровень этих дезинфектантов.

Отравление хлорорганическими соединениями

К хлорорганическим соединениям (ХОС) относятся препараты, используемые в звероводстве, как правило, в качестве инсектицидных и акарицидных средств.

Этиология и патогенез. Отравление зверей происходит через кожные покровы (при обработке их от кровососущих насекомых) и через загрязненный препаратами корм. ХОС обладают кумулятивными свойствами, накапливаются в жировой ткани и железах внутренней секреции. Из организма выделяются с молоком, мочой, калом. Оказывают воздействие на нервную систему и паренхиматозные органы.

Симптомы. Отравление протекает остро и хронически. Острое отравление проявляется беспокойством, слюнотечением, рвотой, судорогами, приступами удушья, частыми актами дефекации и мочеиспускания. Заболевание продолжается 4-8 часов и заканчивается смертью или постепенным улучшением состояния и выздоровлением. Хроническое отравление характеризуется вялостью, исхуданием, ухудшением качества опущения.

Патологоанатомические изменения. Не специфичны. Отмечаются кровоизлияния в легких, под эпикардом и эндокардом, увеличение печени и селезенки. При хроническом отравлении - жировое перерождение печени, некрозы в печени и сердечной мышце.

Лечение. Симптоматическое - промывают желудок, назначают слабительные (глицерин, соль), транквилизаторы (мебикар, аминазин, пипольфен), сердечные средства и противоионтоксикационные (изотонические растворы, глюкоза).

Профилактика. Не допускают к скармливанию продукты, содержащие Ф- и ХОСы. Обработку зверей против эктопаразитов проводят в строгом соответствии с инструкцией.

Отравление стрептомицином и сульфаниламидами

Стрептомицин - антибиотик, обычно смешиваемый с пенициллином для комбинированного воздействия, следует применять плотоядным зверям чрезвычайно осторожно, особенно норкам. Он высоко токсичен и при передозировке обычно приводит к смерти в течение нескольких минут после инъекции. Нельзя в этой комбинации приравнивать дозы стрептомицина к пенициллиновым.

Сульфамидные препараты используются в звероводстве на протяжении многих лет с переменным успехом. При этом иногда отмечали их токсичность из-за неправильного применения. Главная проблема была связана с носительной неустойчивостью препаратов в кислой моче плотоядных животных. Кристаллы имеют тенденцию формироваться в почках и повреждать их (Kattag H., 1993). Долго действующие (пролонгированные) средства типа сульфаквиноксалина и сульфадиметоксина являются наиболее ядовитыми для норки, чем короткодействующие, лучше растворимые типа сульфатиазола. Наиболее чувствительны самцы норки с геном алеутской окраски, но заболеваемость среди них неодинакова. Сульфаметазин (16 %-ный раствор сульфадимидина натрия) довольно токсичен в дозах 0,3 г/кг живой массы и более (Nordstoga K. et al., 1970). У больных отмечают летальную тематику через 2 дня после скормливания препарата. При вскрытии в мочевом пузыре обнаруживаю большой ступок крови, резко выраженное воспаление и некроз его стенки. Кристаллы в почках могут отсутствовать. Кроме того, у павших норк отмечают дистрофию печени и почек. Клинически отравление вначале проявляется как выпадение прямой кишки (Kattag H., 1993).

Сульфатиазол наиболее применим и относительно безопасен для норки, если используется строго дозировано.

Токсичность сульфаниамидов проявляется тогда, когда одно и более условий сочетаются в одно и то же время, а именно: использование пролонгированного препарата типа сульфаквиноксалина; передозировка или неравномерное смешивание препаратов с кормом, что также равноценно передозировке, которая переносима; дефицит питьевой воды, ведущий к обезвоживанию и повышению концентрации сульфаниамидов в моче и стимулирующий, таким образом, формирование кристаллов.

Отравление ядовитой рыбой

Объектом внимания ветеринарно-санитарной экспертизы в звероводческих хозяйствах, естественно, являются ядовитые рыбы из семейства четырехзубых - Tetraodontidae (иглобрюхие, или рыбы-собаки), у которых в гонадах, печени, кишечнике и коже в период икрометания образуется нейротоксин (тетродотоксин), превосходящий по токсичности яд кураре в 10 раз. Промысловое значение рыбы этого семейства имеют лишь в Японии, где из них готовят специальное блюдо «фугу».

Обычные рыбы, такие, как скумбрия, сардины, тунец, иногда содержат большое количество гистамина, что может привести к отравлению. У большинства представителей сельдевых ядовитыми являются внутренности, осо-

бенно икра и молока во время нереста (с мая по октябрь). При скормливании желтоперой и белобрюхой камбалы в свежем виде (без предварительной проморозки) у зверей наблюдается рвота.

Из рыб, обитающих в водах РФ, имеют ядовитую икру, молоки и брюшину балхашская маринка, османы, усач и храмуля. Токсин гонад может пропитать окружающие ткани, в результате чего мясо может стать токсичным. Яды рыб термостойки, водорастворимы. Проварка их не обезвреживает. Среди ядовитых рыб обнаружены виды, у которых токсичностью обладает только сывортка крови - это минюги, угри, лини, карпы и тунцы. Однако яд сыворотки крови этих рыб легко обезвреживается при контакте с кислотами и щелочами, вследствие чего не представляет опасности при попадании в пищеварительный тракт зверей.

Как следует из изложенного, среди рыб, предназначенных для кормления пушных зверей, иногда могут встречаться ядовитые, поэтому необходимо при проведении экспертизы не ограничиваться оценкой качества, а определять и видовой состав рыбы.

Отравление ядовитыми растениями

Ядовитыми принято называть такие растения, поедание которых вызывает различной степени расстройства здоровья животных, а также их гибель. Отравления могут быть вызваны скормливанием зверям как дикорастущих ядовитых растений (например, молочай, васильки и др.), так и культурных растений (например, пророщенный картофель, ботва свеклы и томатов и т.д.). Отравления вызывают определенные химические вещества, содержащиеся в растениях: алкалоиды, гликозиды, эфирные и горчичные масла, некоторые органические кислоты (синильная, шавелевая, лактоны, красящие вещества (госсипол) и др.

Подобные отравления встречаются в основном у грызунов - нутрий и шиншиллы. Необходимо помнить, что перечисленные ниже растения сохраняют токсичность и в высушенном состоянии.

Ядовитые вещества, попавшие в организм животных действуют различно. Единой общепринятой классификации отравлений ядами растительного происхождения нет, но большинство ученых и практиков пользуются классификацией по физиологическому действию растений, согласно которой ядовитые растения делятся на следующие основные группы:

1. Растения с преимущественным действием на центральную нервную систему (дурман, белена, полынь, вех, плевел опьяняющий);
2. Растения с преимущественным действием на желудочно-кишечный тракт и одновременно на центральную нервную систему и почки (молочай, гликозидные, сапонин - и соланин-содержащие растения);
3. Растения с преимущественным действием на пищеварительный тракт и органы дыхания (семейство крестоцветные);

Из микотоксикозов у пушных зверей описаны и хорошо изучены спон- танный и экспериментальный афлотоксикоз и фузариотоксикоз.

Афлотоксикоз

(аспергиллотоксикоз, аспергиллофумигатотоксикоз)

Афлотоксикоз — микотоксикоз норок, вызываемый афлатоксинами (B1, B2, G1, G2, M1 и M2 - ядовитыми продуктами жизнедеятельности плесневых грибов рода *Aspergillus* (*A. flavus*, *A. fumigatus*, *A. niger*, *A. parasiticus*) обитающих на растительных кормах (зерно арахиса и продукты его переработки, соевое, зерно хлебных злаков, кукурузе, рисе, сорго, грубых — сено и солома, отрубях, белково-витаминном концентрате и гидролизных дрожжах).

Этиология. Возникает вследствие скормливания зверям обезвреженных кормов, загрязненных грибом рода *Aspergillus*. Необходимо помнить, что при варке афлатоксин не разрушается. Попадая в организм, токсины раздражают слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта и вызывают ее воспаление, а всосавшись в кровь, оказывают гепато- и нефротоксическое, гепатоканцерогенное воздействие.

Симптомы. Звери отказываются от корма, появляется жажда, понос, фекалии вначале зеленоватого, затем дегтярного цвета. Наблюдается шаткость походки. У отдельных зверей возможно появление желтушности слизистых оболочек и выделение оранжево-желтого цвета мочи. В острых случаях отравления смерть наступает через 5-8 дней после появления клинических признаков. В случаях хронической интоксикации наблюдается нарушение плодovitости у самок (рождение мертворожденных щенков, высокая гибель новорожденных, пропускание самок).

Патологоанатомические изменения. Печень увеличена, светлоглинистого цвета, ломкая. Почки имеют серый или желто-коричневый цвет, граница коркового и мозгового слоев сглажена. Селезенка умеренно набухшая, темно-красная. Стенка кишок тонкая, прозрачная; содержимое кишечника жидкое, слизистое, дегтярного цвета. При микроскопическом исследовании печени обнаруживается диффузное крупнокапельное ожирение, особенно интенсивно выраженное по периферии долек; балочное строение нарушено. В почках крупные капли жира в эпителиальных клетках извитых канальцев; там же находят желто-коричневый аморфный пигмент.

Диагноз. Предварительный диагноз ставится по клинической картине и результатам патологоанатомического вскрытия, окончательный после обнаружения гриба и афлатоксина в корме.

Афлотоксикоз следует отличать от жирового гепатоза другого генезиса, алиментарного ожирения (осенью и зимой) и энтеротоксемии.

Лечение и профилактика. См. на стр. 90

Фузариотоксикозы

Фузариотоксикозы — общее название микотоксикозов норок (зеараленотоксикоз, T2-токсикоз, монилиформинотоксикоз и т.д.), вызываемых токсинами

нами (деоксиваленол или vomitоксин, ниваленон, фузаренон-X, диоксиоксисцирпенон, T-2 и XT-2, зеараленон, монилиформин) — ядовитыми продуктами жизнедеятельности плесневых грибов рода *Fusarium*, обитающих на готовых коммерческих и растительных кормах (зерно хлебных злаков, зерно отходах, кукурузе, комбикормах, силосе, растительных пастилках весной или осенью — старые отмершие растения, молодая трава, поврежденная морозом, отрубях).

Этиология. Возникает вследствие скормливания зверям обезвреженных кормов, загрязненных грибом рода *Fusarium*.

Патогенез и симптомы. Микотоксины оказывают гепато- и нефротоксическое воздействие (жировая дистрофия печени и почек), неблагоприятно влияют на сердечно-сосудистую систему (гипертрофия правой половины сердца, повреждение миофибрилл, отложение коллагена), желудочно-кишечный тракт (некрозы и кровоизлияния на слизистых, что сопровождается отказом от корма, снижением упитанности, рвотой, кровавым поносом), кожу (дерматиты) и репродуктивные органы (снижению сперматогенеза у самцов и у самок — гиперплазия эндометрия, атрофия матки, эндометриты, метриты, пиометра, атрофия и дегенерация яичников, которые клинически проявляются пропуском самок, низким выходом щенков, рождением мертворожденных щенков), нарушают метаболизм витаминов и т.д.

Лечение и профилактика см. стр. 90

НАСЛЕДСТВЕННЫЕ БОЛЕЗНИ

С развитием звероводства, как в нашей стране, так и за рубежом, у зверей стали регистрировать наследственные болезни. В настоящее время наиболее подробно изучены наследственные болезни у норок, лисич, песцов и хорьков. Заболевания клинически могут проявляться как у молодняка (в раннем возрасте), так и у взрослых зверей. Методы лечения наследственных болезней не разработаны, а в качестве профилактических мероприятий применяют жесткую выбраковку из племенного разведения не только самих больных зверей, но и их родителей и однопометников.

Гидроцефалия

Наследственная болезнь щенков норок, характеризующаяся чрезмерным скоплением цереброспинальной жидкости в желудочках головного мозга, и иногда в полости черепа.

Симптомы. У щенков чрезмерно увеличена голова в лобной части. Кости черепа в этом месте выпуклые, мягкие. По мере развития процесса у щенков нарастает угнетение, нарушается координация движений, замедляется скорость роста. Большинство больных щенков погибает в течение первых 2-х месяцев жизни.

Гиперпластический гингивит

Наследственная болезнь серебристо-черных лисич, проявляющаяся разрастанием десен. Болеют взрослые животные.

Гипертрофическая кардиомиопатия

Наследственное заболевание, проявляющееся значительным утолщением стенок желудочков сердца и уменьшением их объема.

Заболевают щенки самцов норки окраса дарк.

Симптомы. Паралич задних конечностей и внезапная гибель при отсадке щенков от матерей.

Гиперхиломикронемия

Наследственное заболевание, характеризующееся повышенным содержанием в плазме крови уровня одного или нескольких фракций липидов. Болеют норки.

Симптомы. Болезнь обычно распознается во время взятия проб крови. При этом кровь больных животных имеет красновато-серую окраску, а плазма — консистенцию сливок. При свертывании крови сыворотка не отделяется, а проба крови целиком превращается в серовато-белую массу. Течение болезни длительное, гибель наступает внезапно, как правило в результате развития острого панкреатита.

Глухота белых норок

Наследственное заболевание норки породы хедлунд, обусловленная дегенеративными изменениями в кортиевом аппарате внутреннего уха.

Симптомы. Определяется, как правило, с первых дней жизни или в период отсадки щенков от матери, когда животные не реагируют на звуковые раздражители.

Губкообразная дегенерация белого вещества мозга

Наследственная болезнь щенков серебристо-черных лиц, проявляющаяся дегенерацией белого вещества мозга.

Симптомы. Проявляются у щенков в 9-15-недельном возрасте и прогрессируют в последующие 4 недели, проявляясь атаксией и парезом тазовых конечностей.

Мышечная дистрофия

Наследственная болезнь норки, характеризующаяся дистрофией скелетной мускулатуры.

Симптомы. Проявляются у щенков норки с 2-х месячного возраста: медленно прогрессирующая диффузная дистрофия скелетных мышц, проявляются шаткостью походки, слабостью, дряблостью и атрофией мышц грудных и тазовых конечностей, голова таких животных кажется узкой, вследствие атрофии височных мышц.

Синдром Чедиака-Хигаши

Наследственная болезнь норки и гибридных лисо-песцовых щенков, характеризующаяся гигантскими тельцами-включениями (гранулами) в лейкоцитах, эозинофилах и некоторых других клетках.

Симптомы. Больные животные страдают кровотечениями. У гибридных лисо-песцовых щенков отмечают светлую, желтовато-серую окраску волосяного покрова. Кроме того, болезнь проявляется частичным главно-кожным

альбинизмом и повышенной чувствительностью к инфекциям и неблагоприятным факторам внешней среды.

Синдром Элерса-Денлоса

Наследственная болезнь норки, которая характеризуется снижением прочности кожи и, как следствие низкими товарными качествами шкурок.

Полулетальная безволосость (атрихия)

Наследственное заболевание норки, характеризующаяся тем, что в течение первой недели жизни кожа щенков покрывается лишь единичными волосами или остается оголенной и морщинистой.

Симптомы. Щенки пугливы, отстают в росте и развитии. Течение болезни ни не превышает обычно 10 недель. Хотя у некоторых животных постепенно нормализуется мехообразование, тем не менее такие животные не доживают до момента наступления половой зрелости и погибают (обычно в конце ноября).

Тирозинемия (псевдоочума)

Наследственная болезнь черных норок, характеризующаяся «чумной» симптоматикой.

Симптомы. Возникают в 5-6-недельном возрасте у щенков, у взрослых зверей обычно в конце августа или в период беременности, щенения и осенней линьки. Первый симптом — помутнение роговицы, покраснение подушечек лап, особенно передних. Затем возникают гнойные конъюнктивиты, некротические дерматиты области лап, глаз и носа. Часто регистрируют серозные истечения из капилляров ушных раковин. Заболевание длится как правило не более 10 дней. Редко до 3 месяцев (у таких животных наблюдаются истощение, кровотоочивость лап, частое мочеиспускание, везикулы в области шее, морды, хвоста, хвост утолщен в 3-5 раз, ушные раковины опухшие).

Аномалия лейкоцитов

Наблюдается у норки гомозиготноресцессивных к алеутскому гену (aa) — алеутских, рояль-пастель, сапфировых, хедлунд, лавандовых, фиолетовых, голубого ириса, хоуп, жемчужных, голубых.

Аномалия проявляется изменениями в гранулах лейкоцитов. Расположенные в цитоплазме лейкоцитов слегка эозинофильно окрашенные гранулы явно крупнее. Количество гранул в эозинофильных лейкоцитах по сравнению с нормальными клетками меньше, в гетерофильных лейкоцитах обнаруживается от одного до нескольких зернышек неодинаковой величины. В моноцитах и лимфоцитах обычно 1-2, редко — больше гранул алеутского типа. При окрашивании по методу Романовского — Гимзы гранулы принимают отчетливую эозинофильную окраску. Они дают положительную реакцию на пероксидазу и отрицательную — при окрашивании метил-зеленым, пиронином, ПАСК, по Фейльгену, акридин-оранжевым, берлинской лазурью и масляным краскам.

Указанная аномалия лейкоцитов сопровождается нарушениями процессов фагоцитоза и приводит к резкому снижению резистентности организма. Благодаря этому алеутские и сапфировые норки более подвержены заболеваниям, особенно алеутской болезнью.

Лечение и профилактика наследственных болезней

Лечение наследственных заболеваний пушных зверей не разработано. Профилактика складывается из генетического мониторинга - жесткой выбраковки не только больных щенков, но их однопометников и обоих родителей.

ОСНОВЫ ОБЩЕЙ ПРОФИЛАКТИКИ НЕЗАРАЗНЫХ БОЛЕЗНЕЙ ПУШНЫХ ЗВЕРЕЙ

Наибольшие потери от различных заболеваний звероводство несет в напряженные биологические периоды жизни зверей: во время беременности, лактации и в первые две недели после отъема молодняка, когда падеж щенков нередко составляет более 70% от всего падежа за год. Основная причина гибели - заболевания алиментарного (кормового) происхождения: полигиповитаминоз, анемия, кормовые инфекции и интоксикации, желудочно-кишечные расстройства, а также простудные и другие заболевания. Нормальным состоянием здоровья стада считают, если погибает не более 1 норки из 1000 в течение недели, за исключением периода апрель-июль, когда падеж может достигать 2%. С апреля по ноябрь отход зверей не должен превышать 2-3%.

Опыт передовых звероводческих хозяйств показывает, что массового заболевания и падежа зверей можно избежать за счет проведения специфических и неспецифических мероприятий. Специфическая профилактика включает в себя вакцинацию (иммунизацию) зверей, а неспецифическая - специальные и общие приемы, из которых важнейшими являются: диспансеризация зверей, ветеринарно-санитарная экспертиза кормов, групповая диетотерапия и фармакопрофилактика, ветеринарно-санитарные мероприятия на звероферме.

Диспансеризация пушных зверей

Диспансеризация - комплекс мероприятий, направленных на предупреждение различных заболеваний животных, повышение их хозяйственно-полезных качеств. Диспансеризация позволяет своевременно выявить у зверей различные болезни и проводить профилактические и лечебные мероприятия, обеспечивающие восстановление их здоровья.

Осмотр взрослых зверей следует проводить за месяц до начала гона, во время беременности и лактации, через 20-30 дней после отсадки щенков и один-два раза в течение лета и осени. Осмотр молодняка - через 1-2 декады после отсадки и затем через каждые 30-40 дней до забоя.

Ветврач должен проводить выборочный осмотр 250-500 зверей (разных возрастов, физиологического состояния, окраса и т.д.). При осмотре следует, прежде всего, обращать внимание на отклонения от физиологической нормы, таких как снижение или потеря аппетита (проверяется по поедаемости корма и упитанности зверя), депрессия зверей (малая подвижность, отсутст-

вие реакции на стук, топот, раздачу корма и т. п.), состояние кожи и слизистых оболочек, мехового покрова, изменение консистенции и окраски фекалий. Выборочно (не менее, чем у 6 особей каждого вида, пола, возраста и расцветки) берут кровь и мочу для лабораторного исследования. Об обеспеченности зверей витаминами обычно судят по их содержанию в печени. Кроме того, ветеринарный врач должен быть ежедневно информирован о количестве паавших животных и характерных патологоанатомических изменениях обнаруживаемых у них на вскрытии.

Многие заболевания зверей (дистрофия печени, мочекаменная болезнь, нефриты, гиповитаминозы и др), особенно при хроническом их течении практически диагностируются в условиях промышленного звероводства весьма трудно, а нахождение в стаде больных зверей ведет к снижению воспроизводительной способности, затратам на их кормление и содержание, отходу зверей. Одним из методов выявления в стаде хронически больных зверей и оп-ределения преобладающей патологии является принудительное голодание. Исследованиями, проведенными Деряновым В.Н. (1994), установлено, что принудительное голодание зверей (норок и песцов) продолжительностью девять суток приводит к гибели хронически больных зверей. При патологоанатомическом вскрытии у паавших зверей были выявлены дистрофия печени 54-61%, заболевания органов дыхания (11-22%), пищеварения (7-11%). Принудительное голодание не оказывает отрицательного влияния на воспроизводительную функцию зверей и позволяет своевременно выбраковывать из стада больных зверей.

Во время проведения диспансеризации осуществляют анализ основных производственных показателей (по племенному стаду зверей - количество племенных самок и самцов в стаде, сколько самок покрылось и благополучно ошенилось; сколько родилось щенков, в том числе живых и мертвых; плодовитость самок; отход щенков от рождения до отсадки; сколько отсажено щенков; живой вес щенков в 20-ти и 30-ти дневном возрасте; сохранность самок и самцов; по меховому стаду зверей - ежемесячно определяют массу зверей, самок и самцов); определяют процент заболеваемости и причины падежа зверей, как племенного, так и мехового стада.

Анализируют полученные показатели с учетом вида и окраса зверей и обязательно проводят сравнительную их оценку с показателями прошлых лет, полученными в аналогичный период года.

Особое внимание ветеринарный врач должен уделять определению состояния кормовой базы хозяйства: вид, количество и качество кормов, условия хранения кормов, технологии приготовления кормовой смеси, ее состав, включая различные кормовые добавки.

На основании полученных результатов определяют преобладающую патологию и причины ее возникновения и разрабатывают необходимые лечебные и профилактические мероприятия.

Особенности ветеринарно-санитарной экспертизы кормов

Большинство болезней пушных зверей клеточного разведения прямо или косвенно обусловлено недоброкачеством кормов или погрешностями в кормлении. В каждом звероводческом хозяйстве звери получают корм из одного кормосмесителя, а это значит, что в случае недоброкачества корма какого-либо из ингредиентов рациона всем им угрожает заболевание или даже гибель. Не следует забывать также, что корма составляют 70% стоимости всех затрат звероводства и при неправильном приготовлении кормосмеси хозяйство за один день может потерять сотни тысяч рублей.

Особое внимание уделяют качеству кормосмесей в жаркие периоды года (июнь-август), поскольку основную долю рациона хищных зверей составляют скоропортящиеся мясорыбные корма.

Особую опасность возникновения у зверей заболеваний алиментарного происхождения в последние годы представляет резкое уменьшение в рационе мякотных мясных субпродуктов, цельной рыбы и широкое использование различных отходов мясной и рыбной промышленности, заменителей, молочных и растительных, сухих и нетрадиционных кормов.

Ветеринарно-санитарная экспертиза кормов для плотоядных пушных зверей включает заблаговременную ветеринарно-санитарную органолептическую (сенсорную) и лабораторную экспертизу поступающих кормов и ежедневную органолептическую оценку всех ингредиентов рациона непосредственно перед замесом.

В зависимости от результатов проведенной экспертизы корма подразделяют на: доброкачественные, условно годные и недоброкачественные. В свою очередь, доброкачественные корма можно подразделить на корма диетические (безупречные по качеству), потенциально опасные и в начальной стадии порчи. В зависимости от результатов проведенной ВСЭ кормов врач устанавливает возможность и режимы их применения зверям.

Все партии кормов по мере поступления, а также готовую кормосмесь (не реже 2 раз в месяц) исследуют в лаборатории хозяйства или в зональной лаборатории. Мясо-рыбные (животные) корма исследуют на pH, общую бактериальную обсемененность (ОБО), содержание аминокислот азота (ААА) и летучих жирных кислот (ЛЖК), дополнительно - величину перекисного (ПЧЖ) и кислотного чисел (КЧЖ) жира, наличие альдегидов, сероводорода, аммиака, хлоридов, солей тяжелых металлов; растительные корма (особенно зерновые) — на наличие химических ядов и микотоксинов.

По данным Слугина В.С. (2004) высокие производственные показатели на звероферме могут быть обеспечены при следующих ветеринарно-санитарных показателях кормовой смеси: ААА — не более 70 мг%, ЛЖК — до 44,9 мг КОН/100 г, pH — 5,5 до 6,9, перекисного числа — не более 0,1, ОБО — не более 1 млн микробов в 1 г.

Необходимо подчеркнуть, что пробы кормовой смеси от каждого замеса оставляют в холодильнике на 7 суток с целью возможного вынужденного исследования ее в случае возникновения массовой заболеваемости и падежа. В этих случаях готовую кормосмесь исследуют на множество других показателей.

лей, в зависимости от характера возникшей патологии, например, наличие возбудителей инфекционных болезней, наличие различных токсинов и т.д.

Непосредственно перед приготовлением кормовой смеси ветеринарный врач кормокухни дает окончательную органолептическую оценку корму. Для этого их завозят на кухню, размораживают полностью (замороженные или частично (рыба, мясо), осматривают и дают заключение о возможности их применения для приготовления кормосмеси.

Необходимо подчеркнуть, что в условиях промышленного звероводства диагностическую, лечебно-профилактическую работу с животными и ветеринарно-санитарную экспертизу кормов осуществляет один человек — ветеринарный врач, который ежедневно (!) утром до кормления должен проводить выборочный клинический осмотр 250-500 зверей (ежедневно одна из тех же), обращая внимание на их подвижность, поедаемость корма и состояние фекалий. При отсутствии каких-либо отклонений врач может не менять прежний набор кормов и режим их использования. В случае каких-либо негативных изменений в состоянии здоровья контрольной группы зверей или в общем по хозяйству ветеринарный врач незамедлительно должен произвести тщательное внимание уделять тщательной проверке кормов и при выявлении каких-либо нарушений, недоброкачественности исключить их из рациона. Иногда применение кратковременной (2-х дневной) голодной диеты дает быстрый ответ на вопрос об алиментарной этиологии новых случаев заболевания — падежа (при алиментарной этиологии новых случаев заболевания не возникает, а падеж резко сокращается).

Ветеринарный врач должен уделять особое внимание качеству обезжиривания кормов (проварка, прожарка, автоклавирование и т.д.) и правильности приготовления в смесителях кормосмеси, особенно, при введении в ее состав фармакологических препаратов (витаминов, антибактериальных средств и пр.).

С целью увеличения сроков хранения или даже улучшения некоторых ветеринарно-санитарных характеристик готовых кормосмесей в настоящее время широко применяют различные биологически активные вещества, антиоксиданты и консерванты - кислоты в низкой концентрации: ортофосфорная (0,25% от массы корма), серная, соляная, уксусная (0,01%), яблочный уксус (1%), молочная, муравьиная и лимонная (20 мг на порку), ионол, агидол (по 50 мг), дилудин, сантохин, фенозан, глутамат натрия, биосульфат натрия и др.

Наряду с определением качества кормов или готовой кормосмеси важное значение приобретает определение химического состава, а именно: уровня жира и белка, витаминов, макро- и микроэлементов. Поскольку любое отклонение от нормативного их содержания станет причиной развития тех или иных незаразных болезней у зверей.

Групповая диетопрофилактика и диетотерапия

Под диетопрофилактикой и -терапией понимают специально организованное питание животных путем соответствующего подбора кормов, норм и режимов кормления в зависимости от характера заболевания.

Пушные звери регулярно нуждаются в диетическом кормлении, особенно в те периоды их жизни, от которых больше всего зависит воспроизводительная способность самок, сохранность молодняка и качество шкурки (гон, беременность, лактация, интенсивный рост и мехообразование), поскольку именно в эти периоды среди зверей очень много особей клинически здоровых, но с пониженным или нарушенным уровнем белкового, углеводного, жирового, витаминного или минерального обмена. Вероятность наличия значительного количества скрыто-больных зверей в общей массе поголовья обуславливается также еще двумя обстоятельствами. Во-первых, в убойный период (октябрь - декабрь) во многих хозяйствах кормление и племенных, и убойных животных осуществляется по одному рациону одними и теми же кормами, поскольку именно в этот период все хозяйства стараются максимум использовать условно годные и даже недоброкачественные корма, так как в случае возможного падежа зверей шкурка имеет полную товарную стоимость, а в стаде еще содержится много зверей, которыми можно замесить павшее племенное животное. Во-вторых, в звероводстве постоянно применяют корма, подвергшиеся при хранении окислению или обладающие нежелательной активностью в отношении витаминов и минеральных веществ. Отсюда создается постоянная угроза развития дефицитных состояний организма зверей по многим питательным веществам, и особенно витаминам, микро- и макроэлементам. Специально проведенные в течение многих лет исследования ученых подтверждают факты систематического скармливания в разной степени окислительных кормов, распада витаминов в кормовой смеси в значительном количестве звероводческих хозяйств. Исходя из вышеизложенного следует, что групповую диетопрофилактику и -терапию в звероводстве нужно считать незаменимым приемом общей профилактики массовых заболеваний, а самих зверей - периодически или постоянно нуждающимися в такой терапии.

Диетическими кормами являются - мясо, говяжья печень, рыба, молоко, творог, зелень, фрукты и т. д.

Для осуществления групповой диетотерапии отбирают и резервируют безупречные по качеству корма по самым строгим правилам ветеринарно-санитарной экспертизы (включая органолептическую и лабораторную оценку). Все отобранные доброкачественные корма хранят в отдельных холодильных камерах с наиболее низкой температурой (мясо, мясные субпродукты, рыба). В зерноскладах и овоцехранилищах намечают закрома, в которые закладывают самые лучшие корма. Потенциально опасные корма не используют. Однако, если же кормовая обстановка вынуждает использовать хотя бы в небольшом количестве отдельные потенциально опасные корма, например рыбную муку, ЗЦМ, мясо морского зверя, то их целесообразно давать только после термической обработки (варка в котлах под давлением -

давление поступающего в котел пара должно быть не менее 1 атм), чтобы малая температура корма (10-15°C) отрицательно влияла на организм зверя. Вечером варят мясо-рыбные корма в 4 при температуре 100-110°C, в них добавляют зерно и дополнительно проваривают 1-2 часа при той же температуре. С целью снижения бактериальной обсемененности кормов их промораживают мясо-рыбных кормов при температуре не выше 15°C в течение 5-10 сут.

Естественно, что групповая диетотерапия не ограничивается лишь кормами напряженных биологических периодов жизни, а применяется в течение различных патологических состояний пушных зверей. Так, например, при массовом гастроэнтерите соболей, возникающем в летний период, если кий профилактический и лечебный эффект достигается при введении в рацион свежих яблок (по 8-10 г на 100 ккал корма); при жировом гепатозе, анемии - сырой говяжьей печени (5-8 г на 100 ккал корма); недостатке витамина В₁ - исключение из рациона свежей рыбы, содержащей фермент тиаминазу или скормливание рыбы только в проваренном виде; недостатке витамина Н - введение в рацион говяжьей печени и сухих дрожжей т. д.

Групповая фармакопрофилактика

Звери не нуждаются в медикаментах антибактериального действия и в излишних поступлениях концентратов витаминов, если корма высокого санитарного качества, а рацион сбалансирован по всем питательным веществам. Однако в практике очень часто наблюдается отступление от этих условий, поэтому фармакопрофилактика уменьшает или устраняет опасность воздействия на зверей низкокачественных и неполноценных кормов.

Особую опасность представляют: низкое санитарное качество кормов и неудовлетворительная обеспеченность рационов источниками витаминов и минеральных веществ в напряженные биологические периоды жизни зверей. В это время звери наиболее чувствительны к воздействию неблагоприятных факторов - различных токсинов, микроорганизмов и дефициту витаминов и минеральных веществ. Так, например, повышенная микробная обсемененность корма (более 1 млн. микробов в 1 г корма), даже без учета наличия патогенных микроорганизмов, отрицательно влияет на кроветворную и ферментную системы пушных зверей, вследствие чего снижается деловой выход щенков. Даже несмотря на отсутствие тиамина вследствие того, что в кормовой смеси уже через 1-2 ч после приготовления, наблюдается распад витаминов может наблюдаться недостаток тиамина вследствие того, что в кормовой смеси уже через 1-2 ч после приготовления, наблюдается распад витаминов (количество витаминов группы В становится меньше нормы в 2-3 раза). Низкое содержание в кормах микро- и макроэлементов, витаминов часто приводит в развитии анемии и иммунодефицитных состояний.

Поэтому добавки в корма либо парентеральное введение различных фармакологических препаратов (антибактериальных средств, витаминных препаратов, макро- и микроэлементов) в этот период необходимы.

Групповая витаминпрофилактика особенно незаменима тогда, когда в

рационе нет или содержится очень незначительное количество мускульного мяса и говяжьей печени. В этом случае для получения здорового и высокопродуктивного стада зверей требуется постоянное введение в рацион комплексных витаминно-минеральных препаратов.

Молодняку пушных зверей (особенно норок) в целях профилактики железодифицитной анемии в период мехообразования требуется пероральное или парентеральное введение железосодержащих препаратов.

При использовании различных антибактериальных средств, добавляемых в кормосмесь, основным правилом является их комбинирование в соответствии с совместимостью для получения лучшего эффекта и во избежание развития антибиотикоустойчивости у микробов. При их применении очень внимательно следят за поедаемостью корма и, в случае ее ухудшения сокращают дозу наиболее пахучего и горького препарата или же исключают его из рациона.

Профилактика стресса

Стресс-факторами в звероводстве являются: изоляция зверей (рассадка щенков по одному), вакцинация, бонитировка, татуировка, транспортировка, взвешивания и измерения, резкие колебания атмосферного давления и температуры воздуха, шум, недостаток или избыток света и солнечных лучей, нарушение режима кормления и гигиены содержания (особенно очередности и времени) и пр. Стресс-факторы снижают живую массу зверей, вызывают самопогрызание, а следовательно, ухудшается качество мехового сырья.

В целях профилактики стресса пушных зверей применяют различные успокаивающие средства. В основе успокаивающего действия нейролептиков, производных фенотиазина, и транквилизаторов (диазепам) лежит способность этих веществ изменять передачу нервных импульсов на кору головного мозга в связи с блокадой ретикулярной формации мозгового ствола.

Для предупреждения и снятия стресса у пушных зверей при отсадке и транспортировке однократно вводят аминазин в дозе 1 мг на 1 кг массы зверя, а в дозе 10 мг/кг (с кормом) в течение 10 дней для предупреждения послеродового стресса; дипразин (пипольфен) - внутримышечно в дозе 1 мг на 1 кг массы животного; трифтазин - за 30 мин до воздействия стресс-фактора (например, перевозки на машине) внутримышечно в дозе 0,5 мг на 1 кг массы зверя, диазепам - за 30-60 мин внутрь с кормом взрослым норкам и щенкам в возрасте 3-6 мес по 7-10 мг на 1 кг массы тела.

При применении нейролептиков используют только свежеприготовленные водные растворы. Под влиянием препаратов звери более спокойно переносят действие стресс-фактора, например, погрузку, транспортировку и выгрузку. Реакция на внешние раздражители уменьшается: животные менее подвижны и легче поддаются фиксации, в дальнейшем не «страдают» аппетитом, а, следовательно, прирост живой массы и размер и качество шкурки.

Ветеринарно-санитарные мероприятия на звероферме

Звероводческие хозяйства (фермы) находятся на режиме предприятия закрытого типа, поэтому:

- категорически запрещается входить и въезжать в производственную зону посторонним лицам и любому транспорту, не связанному с непосредственным обслуживанием животных;
- работников ферм обеспечивают специальной одеждой и обувью, которую выносят за пределы производственной зоны категорически запрещено. Стирку и дезинфекцию спецодежды и обуви проводят силами и средствами хозяйства не реже одного раза в неделю. Спецодежду, рукавицы, сапожки, переносные клетки и другой инвентарь по уходу за зверями маркируют и закрепляют за каждым отделением фермы, передача их в другие отделения запрещается;
- лица, посещающие производственную зону, обязаны пройти санитарную обработку в ветеринарно-санитарном пропускнике, после чего надеть спецодежду и спецобувь. Соприкасаться этим лицам с кормами и животными в зоне категорически запрещается;
- территория каждой производственной бригады на звероферме должна быть огорожена забором для предупреждения проникновения диких зверей и бродячих животных и иметь помещение для обслуживания персонала и санитарный узел;
- перед въездом и входом на ферму, в бригаду, кормоцех и другие объекты на всю ширину входа сооружают дезбарьер;
- работники ферм должны проходить регулярное медицинское обследование в установленном порядке. Лица, больные антропоозоонозными болезнями (туберкулезом, стригущим лишаем, чесоткой и др.), а также работники, в личном хозяйстве которых наблюдаются эти заболевания животных, к работе не допускаются;
- на территории зверофермы запрещают держать собак (кроме сторожевых), птиц, кошек и других животных. Сторожевых собак ежегодно вакцинируют против бешенства и чумы, исследуют на гельминтозные болезни.
- необходимо постоянно поддерживать хорошее санитарное состояние клеток ферм, оборудования на кормокухне и других объектов:
- кал под клетками периодически засыпают слоем опилок, торфа или песка, а затем (не реже двух-трех раз в год) вывозят для биотермического обеззараживания. Площадку для обработки навоза строят за пределами территории фермы и огораживают забором;
- оборудование на кормокухне после каждого приготовления кормов очищают от остатков корма и промывают горячей водой. Емкости, в которых транспортируются корма на звероферму, ежедневно промывают горячей водой. Оборудование и емкости дезинфицируют не реже одного раза в неделю.
- перед комплектованием основного стада зверей и отсадкой молодняка клетки, домики очищают механически, моют, ремонтируют и дезинфицируют.

пируют;

- шкурки с павших зверей снимают постоянно закрепленные лица в специально отведенном помещении;
- трупы зверей уничтожают в трупосжигающей печи;
- регулярно проводят дератизацию и дезинсекцию.

Список рекомендованной литературы

1. Акулова В.П. Болезни пушных зверей / Под ред. Данилова Е.П. - М.: Колос, 1984.
2. Балакирев Н.А., Кузнецов Г.А. Звероводство: Учебник. - М.: Колос, 2006. - 343 с., ил.
3. Бергхоф П.К. Мелкие домашние животные. Болезни и лечение. / пер. с нем. И.Кравец. - М. «Аквариум», 1999 - 224 с. с илл.
4. Берестов В.А. Звероводство, СПб.: Лань, 2002 - 299с.
5. Берестов В.А. Лабораторные методы оценки состояния пушных зверей. - Петрозаводск: Карелия, 1981- 151с.: илл.
6. Берестов В.А., Кожевникова Л.К. Ферменты крови пушных зверей. Л.: Наука, 1981. -
7. Берестов В.А. Клиническая биохимия пушных зверей. Петрозаводск. Карелия, 2005. -
8. Богданов С.Г. Болезни пушных зверей. / Под ред С.Я.Любашенко. - М.: Сельхозгиз, 1952.-
9. Болезни пушных зверей/ Е.П.Данилов, А.И.Майоров, В.А.Чижов и др.: под ред. Е.П.Данилова. - М.: Колос, 1984. - 336с.: ил.
10. Бочкарев В.Н., Кочуева В.А. Лиарсин в лечении и профилактике гепатоза псов. Кролиководство и звероводство, №6 - 2008 - с.25-26.
11. Владимиров и др. Иммуномодулятор тимоген при лечении гипотрофии щенков псов. Кролиководство и звероводство, №3, 2009, с.32.
12. Грабовский А.В. Болезни пушных зверей / Под ред. Е.П.Данилова, 1984.-
13. Дервянов В.Н. Возможности использования принудительного голодания в звероводстве. Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата ветеринарных наук. Казань, 1994 - 23с.
14. Дукур И.И. Болезни пушных зверей. / Под ред. Данилова Е.П. М: Колос, 1984. - 260с.
15. Ерин А.Т., Плотников В.Г., Рыминская Е.И. Приусадебное кролиководство и нутриеводство. - 2-е изд., перераб. И доп. - Мн.: Ураджай, 1994. - с.155-380.
16. Ильина Е.Д., Соболев А.Д., Чекалова Т.М., Шумилина Н.Н. Звероводство: Учебник. - СПб.: Издательство «Лань», 2004 - 304с.: ил.
17. Кирк Р., Бонагура Д. Современный курс ветеринарной медицины Кирка. / Пер. с.англ. М.: ООО «Аквариум-Принт», 2005. - с.1233-1242.
18. Кухарская А.Г. и др. Лечение уролитиаза норк препаратом Кангарен. Кролиководство и звероводство. - №6, 2008. - с.24-28.
19. Материалы сайта www.bobak.ru
20. Материалы сайта www.chinworld.ru
21. Материалы сайта www.fetret.ru
22. Набиев Ф.Г. Самопогрызание норк (этиология, патогенез, симптоматика, лечение, профилактика). Автореферат докт.дисс., Казань, 1991.

23. Перельдик Н.Ш. и др. Кормление пушных зверей. М., Колос, 1972. - 344с. с илл.
24. Помытко В.Н., Дивеева Г.М., Уткин Л.Г., Юдин В.К.. Пушное звероводство и кролиководство. - М.: Колос, 1982. - 239 с., илл.
25. Семикрасова А.Н. и др. Болезнь старая - возбудитель новый (хеликобактериоз). Кролиководство и звероводство, №4. - с. 28-29.
26. Слугин В.С. Болезни плотоядных пушных зверей и их этиологическая связь с патологией других животных и человека. - Киров: КОГУП «Кировская областная типография», 2004. - с.253-451.
27. Слугин В.С. Болезни пушных зверей/Под ред.Е.П.Данилова. - Колос, 1984.- с.245.
28. Слугин В.С. Ветеринарно-санитарная экспертиза кормов для пушных зверей. М.: Агропромиздат, 1986. - 210с.
29. Справочник по звероводству в вопросах и ответах /под ред проф. В.А.Берестова. Петрозаводск: Карелия, 1987 - 336с.
30. Тинаев Н.И. Приусадебное хозяйство. Разведение пушных зверей. - М.: изд-во Эксмо-Пресс, Лик-пресс, 2001.- 240с.
31. Физиологические показатели нормы животных. Справочник. (Автор составитель А.Линева.). - М.: «Аквариум» ЛТД», 2001. - 256 с., илл.

ПРИЛОЖЕНИЯ

Биохимические показатели сывортки крови взрослых пушных зверей

норка	хорек	песец	лисица	нутрия	шиншилла	сурок
76±5	44-73	68±13	65±5	80±2	38-56	10,3/7,6**
58±8	25-41	57±10	58±5	60±2	23-41	38,6/47,1
12±3	13,2±0,2	16±6	13±3	17±0,5	0,9-2,2 г/дл*	11,03
14±3,3	14,1±0,5	16±6	16±9	15±0,5	*	8,97/7,99
16±4,1	15,0±0,3	13±6	12±3	6±0,7	*	40,7/31,9
190±38	65-164	125±12	133±17	63-69	109-193	?
30,4±9,81	13-176	30,4±8,8	-	163±15	10-35	1,4/2,9
85,4±13,4	23-99	61,3±14,2	-	223±6	96	27,2/26,1

*для шиншиллы - количество всех глобулинов (по Carpenter JW, Mashima TY, Rupiper DJ: Exotic Animal Formulary. Manhattan, KS: Greystone Publications, 1996).

**для сурка: активный период / стачка (по Плотицкову, 1996)

Физиологические показатели взрослых пушных зверей

Показатели	Температура, °С	Пульс, уд/мин	Дыхание, дых.дв/мин
норка	38,5 - 39,5	108 - 300	35 - 160
песец	38,0 - 39,0	120 - 160	40 - 60
лисица	38,0 - 39,5	80 - 160	40 - 60
нутрия	36,5 - 38,0	70-80	45-55
ондатра	36,5	?	70-90
шиншилла	37,5 - 39,5	120 - 240	40 - 120
соболь	38,5-39,5	100-200	40-100
хорь	37,8-39,4	216-250	33-36

Гематологические показатели взрослых пушных зверей

Вид зверя	Показатели		
	Эритроциты, $\times 10^{12}/л$	Гемоглобин, г/л	Лейкоциты, $\times 10^9/л$
норка	8,69±0,56	18,1±1,9	5,5-6,5
соболь	10,8±0,1	20,2±2,0	9,7-10,8
хорек	10,2±0,3	16,8±0,3	5,4±0,13
песец	8,42±1,04	15,8±1,2	67±1,8
лисица	9,32±1,07	17,1±1,4	5,6±0,9
нутрия	4,9±0,15	13,6±0,2	6,9-7,9
шиншилла	5,6-8,4	11,8±14,6	5,4-15,6
ондатра	5,08±0,27	15,8±0,3	5,96±0,4

Лейкоцитарная формула крови у пушных зверей, %

Вид	Базо-филы	Эозино-филы	нейтрофилы			лимфо-циты	моно-циты	клетки Тюрка
			Ю	П	С			
норка	0-3	0-17	0-1	0-6	13-81	14-78	0-17	0-2
соболь	0-1	3-13	0,5-2	2-8	15-35	40-75	2-5	-
хорек	0-1	1-8		39-85		11-55	1-4	-
песец	0-1	0-26	0-1	0-7	12-66	21-81	0-16	0-3
лисица	0-7	0-13	0-1	0-8	16-68	22-81	0-5	0-1
шиншилла	0-1	0-5		39-54		45-60	0-5	-
ондатра	0-3	0-4	0-3	11-15	29-37	44-52	1-3	-
сурок* А	0	0,75	5,37	7,5	32,13	46,75	8,63	-
П	0,67	0,67	5,00	11,67	23,0	50,00	9,33	-
С	0,10	0,30	4,7	9,10	29,6	50,20	8,10	-

*показатели у сурка-байбака в А - активном состоянии, П - промежуточном, С - стажке (по Плотицкову, 1996)