

И.Р. КИЛЬМЕТОВА

# БОЛЕЗНИ ПУШНЫХ ЗВЕРЕЙ

Учебное пособие  
по дисциплине «Болезни пушных зверей»  
для студентов специальности 310800 Ветеринария

Уфа  
Издательство БГАУ  
2006

УДК 619:616:636.93

ББК 48.7

К 39

Рекомендовано к изданию Редакционно-издательским советом БашГАУ

Автор: *Кильметова И.Р.*

Рецензент: Башкирский научно-исследовательский институт сельского хозяйства (зам. директора по науке БашНИИСХ – д.б.н. *Шуриев В.М.*)

К 39 **Болезни пушных зверей: Учебное пособие / И.Р. Кильметова. – Уфа: Изд-во БашГАУ, 2006. – 128 с.**

ISBN 5-7456-0146-9

В учебном пособии изложены основные незаразные заболевания пушных зверей (заболевания органов пищеварения, системы мочеподделения, болезни нарушения обмена веществ). Описаны болезни кожи незаразного характера. Уделено внимание наследственным болезням. Даны характеристика и лечение наиболее часто встречающихся отравлений пушных зверей.

Кроме этого, показаны отдельные признаки специфического проявления болезней у пушных зверей, в отличие от аналогичных заболеваний домашних животных, так как пушные звери экологически привержены ближе к естественным условиям существования, что может пригодиться для специалистов ветеринарной службы.

Пособие предназначается для студентов вузов по специальности 310800 Ветеринария, преподавателей и ветеринарных врачей.

УДК 619:616:636.93  
ББК 48.7

ISBN 5-7456-0146-9

© Башкирский государственный аграрный университет, 2006  
© Кильметова И.Р., 2006

# ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение.....	4
1 Болезни сердца и органов кроветворения.....	5
2 Болезни органов пищеварения.....	13
3 Болезни органов дыхания.....	35
4 Болезни системы мочевыделения.....	41
5 Болезни нервной системы.....	59
6 Болезни нарушения обмена веществ.....	62
7 Болезни кожи незаразного характера.....	74
8 Отравления.....	79
9 Наследственные болезни.....	92
10 Акушерские и гинекологические болезни.....	94
11 Гипо- и авитаминозы.....	99
Библиографический список.....	127

# ВВЕДЕНИЕ

Звероводство всегда являлось одной из перспективных отраслей животноводства. В современных звероводческих хозяйствах выращивают норок (более двадцати окрасок), лисиц (пяти), песцов (трёх), нутрий (шести), и многих других зверей (хорьков, шиншилл, ондатр, сурков, выдр, рысей, куниц, енотов, бобров, горностаев, соболей).

Благодаря разработанным научным основам разведения зверей в неволе создаются новые оригинальные типы зверей, применяются эффективные методы диагностики и лечения болезней пушных зверей.

Чтобы эффективно заниматься клеточным звероводством, значительное место в этом производстве занимает обеспечение здорового поголовья зверей. Без понимания принципов современной фармакотерапии и привлечения методов клинической биохимии трудно добиться положительных результатов лечения.

В учебном пособии описаны болезни пушных зверей, даны характеристика, развитие (патогенез), диагностика, способы лечения и профилактика с использованием современных и эффективных ветеринарных и медицинских лекарственных средств.

# 1 БОЛЕЗНИ СЕРДЦА И ОРГАНОВ КРОВЕТВОРЕНИЯ

## 1.1 ПЕРИКАРДИТ (*Pericarditis*)

Заболевание характеризуется воспалением околосердечной сумки. По характеру может быть фибринозным и серозно-фибринозным.

Этиология и патогенез. Возникает обычно вместе с плевритом, пневмонией, общей бактериемией, вызванными стрептококками, эшерихиями; оно нередко наблюдается также при чуме и инфекционном гепатите. Воспалительный процесс и отложение фибрина препятствуют свободному скольжению листков при сокращении сердца, вызывают болезненность, что приводит к рефлекторным расстройствам в системе кровообращения.

Симптомы. Болезненность в области сердца, выявляемая во время перкуссии; шумы трения, не совпадающие с вдохом и выдохом (при сухом перикардите), или шумы плеска (при экссудативном); ослабление сердечного толчка, увеличение границ сердца, повышение температуры тела.

Патологоанатомические изменения. В полости околосердечной сумки находят фибрин, экссудат. При хроническом течении между сердцем и перикардом образуются спайки.

Диагноз. Прижизненный диагноз ставится по результатам клинического обследования и данным рентгенологического исследования, посмертный – при вскрытии.

Лечение. Терапия антибиотиками (пенициллин, стрептомицин, эритромицин, мономицин, олеандомицин и до.), сульфаниламидными

препаратами (норсульфазол, сульфадимезин, сульфадиметоксин и др.), сердечными средствами (кофеин-бензоат натрия, камфора, сульфокамфокаин) и жаропонижающими препаратами.

## ***1.2 ГИДРОПЕРИД (Hydroperid)***

Заболевание характеризуется скоплением в полости околосердечной сумки серозной жидкости – трансsudата.

Этиология и патогенез. Заболевание развивается при поражении печени, затруднении кровообращения в малом круге и при других патологических состояниях, сопровождающихся изменениями осмотических свойств крови. В полости околосердечной сумки скапливается трансsudат, который сдавливает сердце, затрудняя тем самым его диастолическое расширение, в результате чего нарушается кровообращение.

Симптомы. Сердечный толчок ослаблен. Тоны сердца плохо прослушиваются. Пульс малый, учащенный. Видимые слизистые оболочки цианотичны.

Патологоанатомические изменения. Перикардальная сумка наполнена желтовато-прозрачной, иногда с красноватым оттенком серозной жидкостью. Сердечная мышца твердая, сердце имеет округлую форму.

Диагноз. Обычно ставится при вскрытии. Иногда при аускультации можно услышать шумы плеска, а при перкуссии обнаружить расширение границ сердца.

Лечение. Назначают диуретические средства: темисал (0,05-0,2 г), диакарб (0,04-0,1 г). Устраняют основное заболевание.

### **1.3 МИОКАРДИТ (*Myocarditis*)**

Болезнь представляет собой воспаление мышцы сердца, характеризующееся альтеративными изменениями мышечных волокон, развитием экссудативно-пролиферативных процессов в межуточной ткани и проявляющееся повышением возбудимости и ослаблением сократительной способности миокарда.

Этиология и патогенез. Заболевание возникает при перикардите, плеврите в результате заноса инфекции в сердечную мышцу или гематогенным путем при сальмонеллезах, листериозе, токсоплазмозе, колиинфекции и т.д. В результате воспалительной реакции обмен веществ в сердечной мышце нарушается, сократительная способность её падает; изменяется нервная регуляция сердца.

Симптомы. Ослабление сердечной деятельности, иногда экстрасистолия, учащение или наоборот, замедление пульса, отеки.

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

Лечение. Принимают меры, направленные на ликвидацию основного заболевания. Одновременно больным зверям назначают сердечные средства, глюкозу, при ослаблении диуреза – кофеин и уротропином.

## 1.4 ДИСТРОФИЯ МИОКАРДА (*Dystrophia myocardu*)

Заболевание сердечной мышцы невоспалительного характера на почве нарушения биохимических процессов в мышечной ткани. У пушных зверей, особенно часто встречаются жировая и белковая дистрофии и иногда обызвествление сердечной мышцы.

Этиология и патогенез. Дистрофическое ожирение развивается при острых инфекционных заболеваниях, жировом гепатозе, В<sub>1</sub>-авитаминозе, анемии, интоксикациях и кахексии. Причина обызвествления до настоящего времени не выяснена. Дистрофические изменения приводят к нарушению основных функций сердечной мышцы и расстройству кровообращения, что сокращает срок жизни пушных зверей, вызывая всевозможные осложнения, ведущие к общему расстройству организма, ослаблению иммунитета к любым инфекциям.

Общий прогноз течения заболевания в целом неблагоприятен. Осложнения и общее ослабление организма приводят к летальному исходу.

Симптомы. Не изучены.

Патологоанатомические изменения. При ожирении сердечная мышца имеет глинисто-коричневый цвет. Обызвествлённые участки, которые располагаются, как правило, в стенке левой половины сердца, имеют вид светло-серых или коричневых полосок или очагов. Гистологически ожирение обнаруживается как внутрифибрилярное отложение жира и в виде мелкокапельного ожирения мышечных волокон. Соли извести выявляются на волокнах мышц и стенках капилляров.

Диагноз. Затруднителен.

Лечение. Назначают липотропные средства, витамины, глюкозу, гидролизаты белка (по 5 мл на 1 кг массы) и сердечные препараты.

### ***1.5 АНЕМИЯ (Anemia), ВЫЗЫВАЕМАЯ РЫБОЙ (ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ)***

Этиология и патогенез. Одной из основных причин анемии является кормление зверей и в особенности норок рыбой определённых видов (минтай, треска, пикша, салака, сайда). В теле этих рыб находится триметаламиноксид (ТМАО), при участии которого происходит образование нерастворимых соединений железа, неусваиваемых организмом. В костный мозг уменьшается поступление железа, в результате чего нарушается синтез гемоглобина.

Симптомы. У молодняка замедляется рост, снижается упитанность, отмечается бледность видимых слизистых оболочек, носа и подушечек лапок. Изменяется цвет волосяного покрова (белопухость). Страдающие анемией самцы большей частью являются стерильными, а самки – бесплодными. Наблюдается каннибализм.

В крови понижено содержание железа. Сыворотка крови бледная. Красные кровяные тельца гипохромные, а в тяжёлых случаях в крови обнаруживают их различными по величине.

Патологоанатомические изменения. Труп истощён, анемичен. На слизистой желудка обнаруживают точечные кровоизлияния, на слизистой кишечника – язвы. В паренхиматозных органах наблюдаются дегенеративные изменения.

Диагноз. Учитывают результаты анализа кормового рациона за последние 20-40 и более дней, клиническую картину заболевания и данные исследования крови. Диагноз может быть уточнён по лечебному эффекту, содержанию гемоглобина и количеству эритроцитов.

Лечение и профилактика. В качестве источника железа назначают парентерально феррогрлюкин, ферродекс или импозил (0,5-1 мл на 1 кг массы зверя). Внутрь – сернокислое или молочнокислое железо (100 мг/кг), глицерофосфат железа (50 мг/кг), сернокислую медь (0,5 мг/кг) и хлористый кобальт (09,2 мг/кг) в виде однопроцентных растворов. Одновременно нужно проводить инъекции витамина В<sub>12</sub> (5-10 мкг/кг). С профилактической целью соли железа, меди и кобальта в указанных дозах добавляют в корм во время его приготовления. Периодически свежая рыба заменяется богатыми железом продуктами (дрожжи, печень, сердце, гороховая и овсяная мука), рыбой не содержащей ТМАО, или варёной рыбой с добавлением микроэлементов.

В последнее время для профилактики железодефицитной анемии применяется ферроанемин, железо которого не связывается ТМАО. Он даётся с кормом из расчёта 20 мг железа на зверя через день в течение четырёх месяцев – с июля по октябрь, а с декабря по март его скармливают зверям с пониженным содержанием гемоглобина в крови.

## **1.6 АНЕМИЯ, ВЫЗЫВАЕМАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ВИТАМИНА В<sub>12</sub> (ФОЛИЕВОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ)**

Этиология и патогенез. Эта анемия развивается вследствие недостатка в организме антианемического фактора (витамина В<sub>12</sub>), необходимого для нормального созревания эритроцитов.

Дефицит витамина В<sub>12</sub> может развиваться в результате заболеваний желудка, при поражении печени, в частности при её жировой дистрофии, при заболевании песцов, лисиц и енотовидных собак дифиллоботриозом и всех видов зверей – стронгилоидозом и кокцидиозом, при значительном дефиците в рационе кобальта и вследствие недостатка витамина В<sub>12</sub> в корме (алиментарная анемия). При дефиците фолиевой кислоты и витамина В<sub>12</sub> возникают нарушения нормального процесса созревания клеток красного костного мозга.

Симптомы. Отмечается бледность видимых слизистых оболочек, потеря массы тела. В крови снижается количество эритроцитов, появляются ненормально крупные эритроциты. Возрастает цветной показатель.

Патологоанатомические изменения. Не характерны.

Диагноз. Ставится по результатам исследования крови, при этом принимается во внимание уменьшение числа эритроцитов и появление в периферической крови незрелых форм.

Лечение и профилактика. Парентерально вводят витамин В<sub>12</sub> (5-10 мкг/кг). В рацион включают сырую печень крупного рогатого скота и препараты витамина В<sub>12</sub>.

## ***1.7 ПОСТГЕМОМОРРАГИЧЕСКАЯ АНЕМИЯ***

Этиология и патогенез. Это заболевание является следствием нарушения целостности крупных кровеносных сосудов и потери значительного количества крови после нанесённых покусов; у норок существенные кровопотери могут наблюдаться после взятия крови для исследования на алеутскую болезнь (отсечение коготка). Образовавшийся после кровопотери недостаток эритроцитов и гемоглобина вызывает явление анорексии и раздражения соответствующих рецепторных зон. В результате этого включаются механизмы, направленные на уменьшение кислородного голодания, и стимулируется кроветворная функция костного мозга.

Патологоанатомические изменения. При осмотре трупа обнаруживаются повреждения целостности тканей и кровеносных сосудов, при вскрытии – бледность не только слизистых оболочек, но и всех тканей.

Симптомы. Выраженная бледность видимых слизистых оболочек. Слабость, шаткая походка. В острых случаях наличие ран и кровотечения.

Диагноз. Ставится по клинической картине и результатам исследования крови.

Лечение. Парентерально вводят белковые гидролизаты (20-30 мг/кг один-два раза в день) или кровезаменители. В рацион включают свежую печень, кровь, микроэлементы и витамины.

### 2.1 КАРИЕС ЗУБОВ И ПАРОДОНТОЗ (*Parodontosis*)

Кариес зуба характеризуется изменением окраски его в результате сухого распада твёрдых тканей и обычно сопровождается дистрофией зубных альвеол.

Этиология и патогенез. Болеют чаще всего норки с геном алеутской болезни. В основе этих болезней лежат травматические повреждения зуба или коронки с последующим инфицированием микроорганизмами, склеротическими изменениями в альвеолах. Также заболевание возникает на фоне нарушения обмена веществ, в основном у старых животных. Заболевание характеризуется размягчением дёсен, склонностью к кровотечениям, некрозам слизистой оболочки, расшатыванием зубов.

Симптомы. У больных животных нарушается или пропадает аппетит. Приём пищи затруднён, звери худеют. Из ротовой полости выделяются кровянистые или гнойные истечения и зловонный запах. Поражённый зуб нередко имеет чёрные участки, удерживается не прочно, корень его оголён. У основания зубов, в дёсневом кармане, накапливается гнойный экссудат. Десна разрыхлена, кровоточит.

Течение обычно длительное, до 3-4 мес.

Прогноз зависит от основной болезни. При первичном кариесе и пародонтозе благоприятный.

Лечение. Дёсны обрабатывают 3%-ным раствором перекиси водорода, присыпают порошком белого стрептоцида или салицилового

натрия. Внутримышечно назначают бициллин, экмоновоциллин (100 000-200 000 ЕД), окситетрациклин (25 000 ЕД), витамины группы В, аскорбиновую кислоту. Истощённым зверям, кроме того, вводят подкожно 1-15 мл 20%-го раствора глюкозы, гидролизин.

## ***2.2 СТОМАТИТ (Stomatitis)***

Заболевание представляет собой воспаление слизистой оболочки ротовой полости. В зависимости от характера воспаления стоматит подразделяют на катаральный, пузырьчатый, узелковый, язвенный, гангренозный и др.

Этиология и патогенез. Стоматит может возникнуть при повреждении слизистой оболочки острыми ингредиентами корма (кости, необрущённое зерно, волоски крапивы), травмировании при ловле зверей, проволокой сетки или вследствие воспаления зубной альвеолы при смене зубов. В случае инфицирования ран стрептококками или стафилококками воспалительный процесс распространяется на другие участки слизистой оболочки рта и глуболежащие ткани, вызывая тяжёлые заболевания, вплоть до флегмоны головы. Вторичный стоматит развивается на почве инфекционных (чума, лептоспироз) и незаразных (гастроэнтерит) болезней.

Симптомы. Локализованное воспаление слизистой часто остаётся незамеченным. При распространении процесса, в особенности при флегмонозном воспалении, у зверей появляется усиленная саливация, они много пьют, отказываются от корма. Слизистая оболочка гиперемирована, отёчна, местами покрыта беловато-жёлтым налё-

том. Подчелюстные лимфатические узлы увеличены, иногда гнойно воспалены.

Диагноз. Ставят на основании клинических признаков. При появлении в хозяйстве случаев заболеваний и падежа с явлениями стоматита необходимо отправить трупы в ветеринарную лабораторию для исключения инфекции.

Лечение и профилактика. Ротовую полость обрабатывают одним из дезинфицирующих растворов: флавокридина гидрохлорида (1:1000), марганцевокислого калия (1:1000), этакридина лактата (1:1000), с последующим смазыванием участков слизистой оболочки смесью настойки йода и глицерина (1:2). В тяжёлых случаях назначают сульфаниламидные препараты и антибиотики. При развитии флегмоны и образования фистул производят хирургическое лечение.

До выздоровления зверей кормят фаршем, пропущенным через пастоизготовитель. При невозможности приёма пищи парентерально вводят белковые гидролизаты в дозе 5-10 мл на 1 кг массы животного в сутки.

### ***2.3 ГЛОССИТ (Glossitis)***

Это заболевание характеризуется воспалением языка и у пушных зверей встречается довольно часто.

Этиология и патогенез. Причиной являются повреждение инородными предметами (осколками костей и др.), откусывание языка другим животным, облизывание проволоки сетки во время сильных морозов. У норки некрозы языка наблюдаются при скармливании им

гортани и трахеи от птиц. У зверей может нарушаться приём корма, они теряют упитанность и могут погибнуть.

Симптомы. Приём корма нарушен. Наблюдается обильное слюноотечение. Звери держат рот открытым, иногда царапают его лапами. Язык распухший, наблюдается изменение его окраски. При некрозах изо рта исходит сладковато-гнилостный запах.

Лечение. Язык и ротовую полость обрабатывают дезинфицирующими растворами фурациллина или перманганата калия. Некротизированные участки иссекают. Местно применяют мази и эмульсию (синтомициновую, пенициллиновую). Назначают парентеральное питание (аминопептид-2, гидролизин Л-103, глюкоза, витамины). Корм пропускают через пастоизготовитель и придают ему кашицеобразную консистенцию.

## ***2.4 ОСТРОЕ РАСШИРЕНИЕ ЖЕЛУДКА***

### ***(Dilatatio ventriculi acuta)***

Заболевание характеризуется увеличением объёма желудка и нарушением его моторно-секреторной функции.

Этиология и патогенез. Заболевание развивается после скармливания недоброкачественного или забродившего корма, при включении в кормовую смесь непрокипячённых дрожжей. Также развитию заболевания способствуют чрезмерная прожорливость зверей, особенно щенков, длительное голодание, резкая смена корма (сухого на зелёный – у нутрий).

У самок шиншилл тимпания может проявиться на 2-3-й неделе

лактации вследствие паралича мышц желудка и кишечника (лактационная тимпания).

Образующиеся в процессе брожения или загнивания кормовых масс газы растягивают стенки желудка, который давит на органы брюшной полости и диафрагму, затрудняя дыхание и работу сердца. Токсические вещества, скопившиеся в желудке раздражают его рецепторный аппарат и вызывают рефлекторный спазм сфинктеров пилоруса и кардия, благодаря чему невозможным становится рвота и прохождение кормовых масс в кишечник. Смерть наступает от асфиксии или паралича сердца.

Симптомы. Заболевание вначале проявляется беспокойством: звери перемещаются по сетке, ложатся, быстро встают, вновь ложатся, с жадностью пьют воду. Объем живота быстро увеличивается, дыхание затрудняется, становится поверхностным, слизистые оболочки приобретают синюшный оттенок; иногда наблюдается позыв к рвоте. У нутрий и шиншилл рвоты не бывает.

Патологоанатомические изменения. Желудок наполнен кормом и растянут газами, слизистая гиперемирована, покрыта слизью. Сердце переполнено кровью. При разрыве желудка обнаруживают диффузное гнойно-ихорозное воспаление брюшины.

Диагноз. Ставится на основании клинических симптомов заболевания и анализа качества кормов.

Лечение и профилактика. При помощи зонда удаляют газы из желудка, затем промывают желудок слабыми растворами перманганата калия, риванола или других дезинфицирующих средств. Внутрь

вводят магнезию жженую (0,2-0,5 г), уголь активированный (0,2-1,0 г), салол (0,1-0,2 г), 5%-ный раствор молочной кислоты (3-5 мл). Если лечебные мероприятия не дают эффекта, прибегают к проколу желудка иглой (левое подреберье, отступя 3 см от пледного ребра и 5 см от белой линии живота). Газы выпускают постепенно. Для предупреждения перитонита животным проводят антибиотикотерапию препаратами пенициллинового ряда. В течение суток зверя не кормят, а затем дают небольшие кусочки мяса. После улучшения состояния животных переводят на обычный рацион.

Зверям нельзя скармливать забродивший корм. При групповом содержании щенков песца и лисицы корм на кормовые полочки раскладывают порциями по числу зверей. Пивные и пекарские дрожжи добавляют в кормовую смесь только после их кипячения. В кормлении нутрий соблюдают осторожность во время смены корма, особенно при даче зеленой люцерны и клевера (их нельзя сочетать с ягодами и фруктами).

### **2.5 ЯЗВА ЖЕЛУДКА (*Ulcus ventriculi*)**

Заболевание характеризуется морфологическим дефектом слизистой оболочки, воспалительной реакцией окружающих тканей и расстройством функции желудка.

Этиология и патогенез. Причиной образования язв могут явиться проглоченные острые осколки костей, хронические заболевания – лактационное истощение, В-авитаминозы, жировой гепатоз, нефрит.

У нутрий они возникают при ацетонемии и могут протекать с

гнойно-некротическим распадом вследствие инфицирования сальмонеллами, листериями и др. Причиной образования язв может быть стресс, в частности вызванный перебоями в кормлении (голодные дни).

Симптомы. Клинически язвы желудка плохо выражены и маскируются основным заболеванием (гепатоз, нефроз и т.д.). У зверя ухудшается аппетит, развивается истощение. Может наблюдаться рвота с примесью крови.

Патологоанатомические изменения. На слизистой оболочке желудка черно-красные или желтовато-белые (при некротическом разложении) очаги размером от просяного зерна до горошины. Инфицированные язвы имеют гнойно-некротический центр и демаркационный валик, последние – чаще унутрий; у плотоядных преобладают плоские язвы без некрозов и грануляционного валика, а также появляется примесь крови в экскрементах.

Диагноз. Ставится только на вскрытии.

Лечение. Приводится на основании клинических признаков. Животному назначают диетические корма, рацион обогащают витаминами группы В, свежей печенью (для плотоядных), дают сульфаниламидные препараты и антибиотики.

## ***2.6 ПЕРИТОНИТ (Peritonitis)***

Заболевание предстваляет собой воспаление брюшины. Может быть острым и хроническим, ограниченным (очаговым) и разлитым (диффузным), серозно-фибринозным, гнойным, гнойно-гнилостным и геморрагическим.

Этиология и патогенез. Перитонит развивается чаще всего как осложнение при различных заболеваниях органов брюшной и тазовой полостей – инвагинации и закупорке кишечника, остром гастроэнтерите, разрыве желудка и кишечника, нефролитиазисе, прободении матки (при токсикозе беременных), проникающем ранении брюшной стенки (при самопогрызании) и при ряде инфекционных заболеваний (псевдомонозе, стрептококковой и стафилококковой инфекциях, диплококковой септицемии и др.). Скапливающиеся в брюшной полости продукты воспаления и жизнедеятельности микробов всасываются в кровь, лимфу и вызывают интоксикацию.

Симптомы. Звери малоподвижны, угнетены, передвигаются осторожно. Брюшная стенка у них болезненна, напряжена, при скоплении в брюшной полости большого количества экссудата отвисает. В последнем случае при пальпации области живота ощущается флюктуация, а при аускультации – шумы плеска (прослушиваются при наличии экссудата и газа в брюшной полости). Нередко у зверей наблюдаются диспептические расстройства – запоры или, наоборот, поносы, позывы на рвоту. Температура тела повышена, пульс и дыхание учащены. При исследовании крови отмечают высокий нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом ядра влево.

Патологоанатомические изменения. В брюшной полости наблюдают различное количество соответствующего характеру воспаления экссудата (гнойный, фибринозный и др.). При разрыве матки жидкость имеет темно-красный цвет и содержит частички плаценты. Брюшина гиперемирована, принизана точечными кровоизлияниями,

покрыта пленкой фибрина. При хроническом течении перитонита между органами обнаруживают спайки.

Диагноз. Ставится на основании клинической картины, результатов исследования морфологического состава белой крови и по данным пробной пункции живота. При перитоните в пунктате содержится большое количество лейкоцитов, гнойных телец и микробов (в окрашенных мазках), при разрыве матки – кровь или ее следы.

Лечение. Антибиотикотерапия препаратами из группы пенициллина, тетрациклина, синтомицина и др. Назначают сульфаниламидные препараты, сердечные средства (кофеин, камфора, сульфокамфокаин), жаропонижающие. Лапаратомию проводят на фоне новокаиновой блокады по В.В. Мосину.

## ***2.7 СЕРАЯ ДИАРЕЯ (Diarrhoea)***

Заболевают в основном норки. Характеризуется болезнь нарушением усвоения жиров и истощением.

Этиология и патогенез. Нарушение усвоения жиров может быть следствием дисфункции поджелудочной железы. Существует мнение о генетически обусловленной предрасположенности к заболеванию.

У больных норок содержащийся в корме жир не расщепляется пищеварительными ферментами. Проходя через желудочно-кишечный тракт в неизменном виде, он воздействует на слизистую оболочку и вызывает ее изменение. Обычно болеют норки старше года.

Симптомы. Понос. Фекалии мягкие, серого цвета, содержат неусвоенные жиры, которые придают затхлый запах.

Несмотря на повышенный аппетит и жажду, норки мелкие, имеют плохую упитанность и недоразвитый волосяной покров. Наблюдается анемия, характеризующаяся преобладающим уменьшением числа эритроцитов. С наступлением холодов норки погибают от сопутствующих заболеваний.

Патологоанатомические изменения. Труп обезвожен. Волосяной покров недоразвит. Шкурка (в период забоя) низкого качества.

Нарушения в желудке и кишечнике неоднотипны. Нередко обнаруживаются изменения, свойственные воспалению тонкого отдела кишечника с гиперемией и гипертрофией слизистой. При микроскопическом исследовании в этих случаях находят клеточные инфильтраты, проникающие до основания слизистой оболочки и десквамацию ворсинок. В желудке микроскопических ворсинок обычно не находят.

Диагноз. Ставится на основании клинической картины, которая достаточно характерна: диарея. Фекалии размягчены, серого цвета, с затхлым запахом. Повышенное потребление корма и воды, отставание в росте, исхудание.

Лечение и профилактика. Назначают препараты нитрафуранового ряда (нитрофуразон и др.) с кормом в течение 21 дня.

Профилактика заболевания не разработана. Не рекомендуется оставлять на племя молодняк, полученный от больных серой диареей родителей.

## 2.8 ЖИРОВОЙ ГЕПАТОЗ (*Steatosis hepatis s.hepatosis*)

Заболевание, характеризующееся нарушением обмена веществ и чрезмерным отложением в печени жира. Различают алиментарно обусловленные ожирения, токсические, гипоксемические и дистрофические.

Этиология и патогенез. У плотоядных пушных зверей при правильном кормлении отложение жира в печени происходит в ноябре-феврале и является физиологическим явлением. Скармливание высококалорийного корма с большим количеством жира в этот и другие периоды ведет к чрезмерному накоплению жира в печеночных клетках и нарушению их функции.

Жировая дистрофия органа может развиваться также при дефиците белка в организме (при лактационном истощении самок, гипотрофии щенков) и серосодержащих аминокислот в рационе (при скармливании большого количества костных субпродуктов), под влиянием токсических продуктов жизнедеятельности бактерий (*Cl. perfringens*) и грибов (*Aspergillus ulger*, *Aspergillus flavus*), обсеменяющих используемые в звероводстве корма.

Токсическое ожирение печени развивается также после попадания в организм фосфорсодержащих препаратов, крысиных ядов, ртути, свинца и других токсических веществ. Интоксикация и поражение печени у норок наблюдаются также при скармливании им рыбы, консервированной большим количеством нитрата натрия. Острую жировую дистрофию может вызвать гипоксия.

Способствовать заболеванию может недостаток витаминов (Е,

В<sub>12</sub>, К, холина, фолиевой кислоты), а также в результате их разрушения в кормовой смеси прогорклым жиром.

Симптомы. В ранней стадии признаки болезни выражены слабо. По мере развития заболевания звери отказываются от корма, много пьют, волосяной покров теряет блеск, становится взъерошенным. Видимые слизистые оболочки бледнеют и приобретают желтушный оттенок. Незадолго до смерти появляются шаткая походка и паралич тазовых конечностей. У взрослых самок заболевание сопровождается гибелью эмбрионов, абортами и неблагополучными родами, а у самцов – снижением половой активности.

Патологоанатомические изменения. При диффузном ожирении печень увеличена в размере, мягкая, от шафраново-жёлтого до оранжево-красного цвета.

При дистрофическом и токсическом поражениях печень почти не увеличена в размерах и имеет бледный желтовато-коричневый цвет. Жировая инфильтрация, как правило, мелкокапельная и захватывает периферийные отделы печёночных долек.

В случаях развития зернисто-жировой дистрофии в протоплазме печёночных клеток наряду с капельками жира обнаруживают мелкие белковые зёрна, не окрашивающиеся как жир. Почки серого цвета. Капсула отделяется легко.

Видимые слизистые оболочки бледные, с лёгким желтушным оттенком. Различной интенсивности жёлтую окраску имеет и жировая ткань. Слизистая желудка и кишечника катарально воспалена, содержимое кишечника и желудка имеет дегтярный цвет. Селезёнка без

видимых изменений или несколько увеличена.

Диагноз. Ставится на основании клинической картины, данных лабораторных исследований.

Для ранней диагностики гепатозе прибегают к исследованиям крови и мочи.

Лечение и профилактика. Назначают специальные диетические корма, липотропные препараты и витамины. Используют белковые гидролизаты (аминопептид-2, гидролизин Л-103), которые вводят зверям парентерально или добавляют в корм в количестве 5-10 мл на приём. Из числа препаратов, обладающих липотропным действием, назначают метионин, липокаин, витамины (В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, С, Е, холин, фолиевую и оротовую кислоты). Для уменьшения интоксикации используют растворы электролитов и глюкозы (натрия хлорида 9 г, калия хлорида 0,2 г, кальция хлорида 0,2 г, натрия гидрокарбоната 0,2 г, глюкозы 1 г, воды дистиллированной 1000 мл). В рацион включают сырую печень (10-15 г на норку), цельную рыбу, субпродукты, обрат, творог, зелёные корма, поливитамины (пушновит), витамины Е, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, В<sub>15</sub>.

Профилактика зависит от этиологических факторов заболевания.

## ***2.9 БРЮШНАЯ ВОДЯНКА***

Данное заболевание характеризуется скоплением трансудата в брюшной полости вследствие застоя крови в области воротной вены.

Этиология и патогенез. Скорее всего брюшная водянка возникает при хронических болезнях печени, новообразованиях в брюшине,

при белковом голодании и других причинах.

Симптомы. У норок и соболей болезнь легко распознать по увеличению объёма живота. У лисиц и песцов её обнаруживают лишь на поздней стадии развития процесса.

При пальпации брюшной полости не ощущается сильных мышечных сокращений, которые наблюдаются у здоровых зверей. Если же опустить зверя вниз головой, держа за задние лапы, можно заметить изменение конфигурации живота, затруднение дыхания.

Течение болезни преимущественно хроническое.

Прогноз обычно неблагоприятный.

Патологоанатомические изменения. В брюшной полости большое количество жидкости светло-жёлтого цвета. Количество её может достигать 0,5 л и больше.

Диагноз. Ставится по результатам пальпации живота или прокола брюшной стенки.

Лечение. Длительное применение внутрь аскорбиновой кислоты (0,1-0,5 г) и хлористого кальция (5-15 мл 10%-ного раствора). Рекомендуется дача мочегонных. При сильном объёме живота следует сделать прокол и выпустить скопившийся экссудат.

## ***2.10 ИНВАГИНАЦИЯ КИШЕЧНИКА***

Инвагинация – внедрение одного отрезка кишки в просвет соседнего участка с последующим нарушением проходимости кишечника. У пушных зверей наблюдается не часто. Наиболее предрасположены к инвагинации щенка лисиц и песцов.

Этиология и патогенез. Болезнь образуется вследствие усиленной перистальтики, наблюдаемой при энтеритах, отравлении, наличии в просветах кишки гельминтов, закупорке кишечника, раздражающего действия инородных тел. При инвагинации нарушается кровоснабжение внедрившегося участка кишки, проходимость кишечника. Заболевание сопровождается сильными болями и интоксикацией организма. В тяжёлых случаях развивается перитонит.

Симптомы. Наблюдается потеря аппетита, упадок сил, исхудание, слюнотечение, иногда наблюдаются кровянистые испражнения. При пальпации через брюшную стенку удаётся обнаружить уплотнённое продолговатое, свободно перемещающееся образование.

Диагноз. Ставится при вскрытии.

Лечение. Малоэффективно.

## ***2.11 ЗАКУПОРКА КИШЕЧНИКА***

Под закупоркой кишечника пушных зверей понимают сужение или закрытие просвета кишечника инородным телом. Наиболее часто встречается у взрослых самок лисиц и песцов.

Этиология и патогенез. Закупорка может быть вызвана инородными телами (шары или жгуты из пуха, куски резины, гельминты (аскариды). Инородное тело нарушает продвижение кишечного содержимого, вызывает воспалительную реакцию слизистой оболочки и нарушение пищеварения.

Симптомы. Полная потеря аппетита и прогрессирующее исхудание животного. После щенения самка не принимает корма. Наблю-

дается грязно-пенистое выделение из ротовой полости, слюнотечение. Наблюдают позывы к рвоте и на дефекацию.

Прогноз ставится от характера инородного тела. Если закупорка вызвана пухом, то большинство зверей выздоравливает.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии павшего зверя в кишечнике находят инородное тело и геморрагическое воспаление слизистой оболочки, перитонит.

Диагноз. Ставится путём пальпации кишечника через брюшную полость.

Лечение и профилактика. При помощи зонда в желудок вводят 100-150 мл подогретого до температуры тела вазелиновое масло. Введение повторяют в течение 2-4 дней до появления у зверя аппетита.

Для профилактики закупорки пищевода в период подготовки к щенению у самок должно быть вдоволь питьевой воды. В рацион вводят крапиву, зелёнку для усиления перистальтики. Корма проверять на наличие посторонних примесей.

## ***2.12 РАЗРЫВ ПЕЧЕНИ***

Этиология и патогенез. Разрыв печени происходит в результате травм при отсутствии патологических изменений органа в момент ловли или совокупления зверей. Также разрыв печени может наблюдаться при некоторых заболеваниях (дистрофия печени различной этиологии).

Симптомы. Чаще клинических признаков не обнаруживают.

Патологоанатомические изменения. Под капсулой печени или в брюшной полости имеются скопления крови. Иногда устанавливают разрыв воротной вены.

Диагноз ставят лишь при вскрытии.

Профилактика заключается в осторожном обращении со зверем во время ловли. Проведение профилактических мероприятий против болезней ведущих к дистрофии печени.

### ***2.13 ГАСТРОЭНТЕРИТ (Gastroenteritis)***

Заболевание представляет собой воспаление желудка и кишечника, сопровождающееся нарушением их функций.

Этиология и патогенез. Заболевание возникает результате погрешности в кормлении зверей – скармливание недоброкачественных кормов, нарушение режима кормления, перекармливание и т.д. Кроме того, с явлениями гастроэнтерита могут протекать многие инфекционные и инвазионные болезни. Большую роль играют дисбактериозы, нередко развивающиеся при скармливании антибиотиков.

При остром течении изменяется в основном слизистая оболочка желудка и кишечника, которая отекает, подвергается деструктивным изменениям.

При хроническом течении болезни, которое развивается в результате длительного воздействия неблагоприятных факторов, происходят более глубокие морфологические изменения не только в слизистой оболочке, но и в подслизистом слое и серозной оболочке. Нарушается секреторная, моторно-эвакуаторная и экскреторная дея-

тельность желудка, кишечника, печени и поджелудочной железы.

Симптомы. Потеря аппетита, жажда, рвота, белый налёт на спинке языка, частая дефекация, фекалии разжижены, содержат слизь, пузырьки газа, прожилки крови. Брюшная стенка болезненная. У нутрий при воспалении тонких кишок может наблюдаться запор. Иногда имеет место выпадение прямой кишки. Может появиться недержание мочи.

С развитием интоксикации общее состояние ухудшается, волосяной покров тускнеет, видимые слизистые оболочки бледнеют, иногда приобретают желтушный оттенок. При хроническом течении болезни у зверей задерживается линька и ухудшается качество опущения. Нутрии перестают чистить себя, волосяной покров становится грязным, без блеска, во многих местах скатывается.

Патологоанатомические изменения. Слизистая оболочка желудка и кишечника гиперемирована, усеяна кровоизлияниями, при тяжёлом течении некротизирована. Поверхность слизистой оболочки покрыта большим количеством тягучей прозрачной, мутноватой или кровянистой слизи.

Диагноз. Учитывают клиническую картину, распространение заболевания и результаты патологоанатомического вскрытия. Причины устанавливаются путём бактериологического, паразитологического и токсикологического исследований.

Лечение и профилактика. Устраняют причины, вызвавшие расстройство пищеварения. Зверей обеспечивают достаточным количеством воды. Для выведения токсических веществ их организма на-

значают 0,5-1,0 мл мелким зверям и 2-6 мл – крупным касторовое масло; это следует сделать даже при наличии поноса. Затем дают слизистые отвары. В рацион вводят свежее мясо, кровь, печень, молоко, АБК, витамины (С, А, Е, В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>). До кормления выпаивают желудочный сок по 5-20 мл.

Если понос не прекращается, назначают вяжущие (танин, танальбин) и противомикробные – фураны (фуразолидон, фуразонал), антибиотики (тетрациклин, неомицин, эритромицин, стрептомицин), сульфаниламиды (трибриссен). При обезвоживании вводят подкожно или внутримышечно белковые гидролизаты (аминопептид, гидролизин Л-103 и растворы солей); при необходимости назначают симптоматическое лечение.

Профилактика сводится к тщательному ветеринарно-санитарному контролю за качеством кормов и кормлению зверей.

## **2.14 ДИСПЕПСИЯ МОЛОДНЯКА (*Dyspeepsia neonatorum*)**

Данное заболевание характеризуется расстройством функции желудка и кишечника, нарушением обмена веществ, обезвоживанием организма и развитием интоксикации.

Этиология и патогенез. Проявление заболевания в первые дни жизни щенков возможно в результате неполноценного кормления самок во время беременности. Также причиной может быть скармливание лактирующим самкам недоброкачественных кормов.

Спорадические случаи заболевания могут возникнуть вследствие воспаления у самок молочной железы.

Причиной катаров у нутрий могут быть также инвазии (кокцидиоз, стронгилоидоз), а у шиншиллы – лямблиоз.

Вследствие нарушения пищеварения щенки не усваивают в достаточном количестве питательные вещества, быстро слабеют и погибают.

Симптомы. Щенки вялые, малоактивные. Сосательный рефлекс понижен. Каловые массы водянистые, желтоватого цвета, содержат пузырьки газа и непереваренное молоко. Брюшная стенка напряжена, при пальпации живота щенки беспокоятся.

Заболевание длится 2-3, реже 6-7 дней; при хроническом течении может перейти в гастроэнтерит.

Патологоанатомические изменения. Труп истощён, волосяной покров взъерошен, вокруг анального покрова выпачкан фекалиями. В желудке сгустки молока, кишечник пуст. Слизистая оболочка желудка и кишечника набухшая, покрыта слизью. Печень дряблая с желтоватым оттенком.

Диагноз. Проверяют здоровье самок – состояние органов пищеварения, молочной железы, мочеполовой системы. Исключают инфекционные заболевания.

Лечение и профилактика. При массовых случаях диспепсии меняют рацион самок.

Больным щенкам назначают желудочный сок, АБК, ПАБК, лизоцим, белковые гидролизаты в количестве от 1-2 капель до 2-3 мл на приём в зависимости от вида и возраста. Самкам назначают хлортет-

рациклин, окситетрациклин, сиетомидин, пропомициллин, биомицин, левомицетин, геомицин, тилон, ампициллин, эриприм, пушбрисен и другие препараты, которые, выделяясь из организма самки с молоком, оказывают лечебное действие на щенков.

Для предупреждения диспепсии нужно правильно сочетать в рационе беременных и лактирующих самой корма и обогащать их витаминами, строго следить за качеством кормов.

## ***2.15 ВЫПАДЕНИЕ ПРЯМОЙ КИШКИ (*Prolapsus recti*)***

Сравнительно частое заболевание молодых зверей.

Этиология и патогенез. Способствует выпадению прямой кишки ослабление связочного аппарата, повышение внутрибрюшного давления при мышечных напряжениях брюшной стенки, хронические запоры и поносы, введение раздражающих веществ с клизмами. При этом кишка ущемляется сфинктерами ануса, её сосуды сдавливаются, она ещё больше отекает, одновременно подвергаясь механическим и другим внешним воздействиям и высушиванию. На ней появляются повреждения, покрытые сгустками крови и серо-бурым фибринозным налётом; в дальнейшем образуются некротические участки и изъязвления. В тяжёлых случаях наступает смерть от сепсиса.

Симптомы. При незначительном выпадении из анального отверстия выпячиваются складки слизистой оболочки прямой кишки за счёт смещения подслизистого слоя. Если такое явление повторяется часто, то слизистая оболочка становится застойно гиперемированной,

отёчной и самостоятельно не вправляется.

Диагноз не представляет затруднений. В свежих случаях выпадения прогноз благоприятный; при значительных поражениях выпавшей части или некрозе кишки – неблагоприятный.

Лечение. Основная задача заключается во вправлении и фиксации в естественном положении выпавшей части кишки. Чем раньше замечено выпадение, тем легче оказать лечебную помощь и добиться восстановления функции прямой кишки. Выпавшую часть кишки подвергают туалету путём обмывания тёплым 0,25%-ным раствором перманганата калия или 1%-ным раствором алюминиевых квасцов и, соблюдая осторожность, вправляют на своё место. Для меньшей боли выпавший участок смазывают 10%-ной новокаиновой мазью. Для снижения отёчности выпавшую часть кишки можно оросить 10%-ным раствором сульфата меди.

В исключительных случаях производят операцию по удалению выпавшего участка прямой кишки.

Профилактика заключается в своевременном устранении запоров и поносов у зверей. При длительном напряжении брюшного пресса вследствие болевых ощущений применяют болеутоляющие средства.

## 3.1 РИНИТ (*Rhinitis*)

Заболевание характеризуется воспалением слизистой оболочки носовой полости. По происхождению ринит бывает первичным и вторичным. У пушных зверей первичный наблюдается редко. Чаще всего болеют норки.

Этиология и патогенез. Первичный ринит возникает при неблагоприятных условиях внешней среды, обусловленных температурой, влажностью, пылью, а также при покусках в области носа.

В развитии первичного ринита важное значение имеет микрофлора, обитающая в носоглотке и внедряющаяся в слизистую оболочку при снижении резистентности организма.

Вторичный ринит обычно наблюдается при чуме, алеутской болезни, гриппозных состояниях, а также как продолжение воспалительного процесса с прилежащих органов.

При снижении резистентности организма микрофлора носовой полости внедряется в слизистую оболочку, вызывает её гиперемия, отёчность, экссудацию и иногда эрозии. В зависимости от характера экссудата ринит подразделяют на серозно-катаральный, гнойный, геморрагический, фибринозный. Скопление экссудата в носовых ходах и отёчность слизистой оболочки является причиной затруднённого дыхания.

Симптомы. Слизистая оболочка носа покрасневшая, набухшая, отёчная. Из ноздрей выделяется экссудат, соответствующий характе-

ру воспаления. При высыхании экссудата нередко образуются корочки, которые закупоривают ноздри. Звери чихают, сопят, трясут головой, в ряде случаев дыхание становится брюшного типа. Прогноз зависит от своевременности начала лечения.

Патологоанатомические изменения. Слизистая оболочка носа и носовых раковин воспалена, содержит экссудат.

Диагноз. Необходимо исключить чуму плотоядных, а также другие инфекционные болезни.

Лечение и профилактика. Острый ринит обычно заканчивается выздоровлением без лечения. При тяжёлом течении полость носа орошают тёплым 1%-ным раствором натрия хлорида или 2%-ным раствором натрия гидрокарбоната. Корочки отмачивают 3%-ным раствором перекиси водорода и удаляют. В носовые ходы вдувают порошок нитрата висмута, стрептоцида, норсульфазола. Проводят курс антибиотикотерапии.

Профилактика заключается в осуществление мероприятий по повышению резистентности зверей.

### ***3.2 КАТАРАЛЬНАЯ БРОНХОПНЕВМОНИЯ***

#### ***(Bronchopneumonia catarrhalis)***

Данное заболевание характеризуется развитием воспалительного процесса в бронхах и отдельных долях лёгкого. Болеют преимущественно щенки в первые дни жизни или вскоре после отсадки.

Этиология и патогенез. Бронхопневмония у пушных зверей возникает лишь при наличии предрасполагающих и способствующих

факторов, снижающих резистентность организма или влекущих за собой расстройство крово- и лимфообращения слизистой оболочки бронхов. К этим факторам относят переохлаждение и перегревание зверей. Катаральная бронхопневмония вызывается обычными представителями микрофлоры дыхательных путей – пневмококками, стрептококками, стафилококками.

Катаральная бронхопневмония у щенков может возникнуть в результате неправильного кормления или неумелой дачи через рот медикаментов (аспирационная бронхопневмония). Специфические бронхопневмонии сопутствуют некоторым инфекционным (чума, пастереллёз, паратиф) и инвазионным (токсокароз) болезням.

Симптомы. Больные звери подолгу находятся в одной и той же позе (обычно лежат, свернувшись в клубок). Температура тела повышается на 1-2°C, дыхание затруднено, брюшного типа, частота его 60-80 в минуту, пульс до 200 ударов в минуту. Нос сухой, шершавый. Appetit нарушается или пропадает. Из носовой полости выделяется серозно-слизистый экссудат, образующий при высыхании корочки вокруг ноздрей. В лёгких прослушиваются влажные хрипы. В крови снижается количество эритроцитов, гемоглобина.

У щенков раннего возраста симптомы заболевания менее выражены, а течение его преимущественно острое. Щенки вялые, пищат. Дыхание у них сопровождается хрипами. Мякиши лап отёчны и имеют фиолетовый оттенок. Appetit нарушен или отсутствует.

Болезнь продолжается 8-15 суток. Хроническая бронхопневмония длится дольше. Летальность, если не принять необходимые меры,

бывает высокой.

Патологоанатомические изменения. Отдельные участки лёгких уплотнены, тёмно-красного или серовато-красного цвета. В воде не всплывают. В лёгких могут быть мелкие гнойные очажки.

Слизистая оболочка бронхов гиперемирована, отёчна. В просвете бронхов содержится воспалительный экссудат. В некоторых случаях в плевре, перикарде обнаруживают изменения, соответствующие характеру воспаления в лёгких.

Лечение и профилактика. Больных животных изолируют, в холодное время года держат в тёплом помещении. Скармливают диетические корма: печень, свежее мясо, яйца, молоко, белковые гидролизаты, витамины. Взрослым зверям применяют внутримышечно антибиотики: пенициллин (25 000-50 000 ЕД норке и соболю, 50 000-100 000 ЕД лисице и песцу), бициллин (150 000-300 000 ЕД), пенициллин со стрептомицином (25 000-50 000 ЕД), мономицин (10 000-60 000 ЕД), сигмамицин (10-40 мг), олететрин, окситетрациклин. Из сульфаниламидных препаратов применяют норсульфазол, сульфадимезин, стрептоцид. Рекомендуется облучение брльных зверей соллюкс-лампами и ультрафиолетовыми лучами по 10-20 минут в течение 5-7 дней.

Профилактика заключается в исключении возможности переохлаждения народившихся щенков. Если самка о щенках не заботится их забирают и отогревают в термостате или лампой соллюкс, после чего снова подкладывают к самке. Домики должны быть хорошо утеплены, продезинфицированы и заполнены сухой подстилкой.

### 3.3 ПЛЕВРИТ(Pleuritis)

У пушных зверей наиболее часто отмечается экссудативный плеврит, который характеризуется накоплением в полости плевры воспалительной жидкости. Различают серозный, серозно-фибринозный, геморрагический, гнойный, гнилостный плеврит. Он чаще встречается у норок, реже у песцов. Щенки раннего возраста, как правило, не болеют.

Этиология и патогенез. Плеврит вызывается теми же факторами, что и бронхопневмония, и нередко сопутствует воспалению лёгких. Вторичный плеврит может развиваться также при травме грудной клетки и заносе инфекции извне.

Проникшие в плевральную полость патогенные микроорганизмы, а также выделяемые ими токсины раздражают нервные окончания и вызывают ответную реакцию организма – местную гиперемию, выпотевание жидкой части крови. Значительное накопление экссудата в грудной полости мешает работе сердца и лёгких. Иногда процесс завершается гнойным распадом экссудата и общей токсемией. Нередким осложнением после переболевания плевритом являются спайки между костальной и париетальной плеврой, перикардом и диафрагмой.

Симптомы. Больные звери угнетены, малоподвижны. Иногда, особенно после резких движений, у них наблюдается болезненный кашель. По мере накопления в плевральной полости экссудата развивается одышка. Температура тела повышена. При аускультации прослушиваются крепитирующие звуки (при сухом плеврите) или шумы плеска (при экссудативном). Отмечается лейкоцитоз со сдвигом ядра

влево. Часто плеврит заканчивается летально.

Патологоанатомические изменения. При экссудативном плеврите в грудной полости в зависимости от вида воспаления обнаруживают мутную желтовато-красного цвета жидкость, содержащую лейкоциты, хлопья фибрина и микробные клетки. При сухом плеврите на плевре в области очага воспаления находят отложения фибрина. При хроническом течении – спайки.

Диагноз. Клинически диагностировать болезнь почти невозможно ввиду общности симптомов при плеврите и пневмонии. Аускультация и перкуссия грудной клетки не дают существенных сведений в связи с трудностями проведения этих манипуляций со зверями.

Лечение и профилактика. Лечение такое же, как и при бронхопневмонии. Кроме того, при экссудативном воспалении показана пункция грудной клетки с целью удаления экссудата. Затем в плевральную полость вводят 20 000-50 000 ЕД пенициллина в 0,5%-ном растворе новокаина. Назначают мочегонные средства (диуретин, можжевельные ягоды). Для поддержания сердечной деятельности рекомендуется кофеин, настойка наперстянки. Функция кишечника регулируется слабительными солями (глауберова, карловарская соли), которые, создавая большое осмотическое давление, насыщаются жидкостью, что способствует активному рассасыванию экссудата.

При наличии раны грудной стенки проводят её хирургическую обработку и лечение. Для групповой терапии используют аэрозоли лекарственных средств.

Профилактику заболевания проводят на тех же принципах, что и при бронхопневмонии.

## 4. БОЛЕЗНИ СИСТЕМЫ МОЧЕОТДЕЛЕНИЯ

### 4.1 НЕФРИТ (*Nephritis*)

По течению заболевания нефриты делятся на острые и хронические, а по локализации – на диффузные и очаговые. По характеру воспалительного процесса – асептические и гнойные.

Очаговые нефриты рассматриваются как местные заболевания (гломерулонефриты).

Этиология и патогенез. Острые и хронические нефриты встречаются чаще всего при инфекционных болезнях, аутоинтоксикациях и беременности.

В этиологии очаговых нефритов играют большую роль растительные и минеральные яды. Иногда очаговый нефрит возникает при тяжёлом поражении желудочно-кишечного тракта, сопровождающемся запором.

Очаговый нефрит является в большинстве случаев результатом местного воздействия бактериальных, минеральных и растительных ядов. Токсины, циркулирующие в крови обычно в небольших количествах, поражают лишь некоторую часть капилляров, в результате чего возникает местное очаговое поражение почек. При очаговом нефрите обычно наблюдается одновременное поражение гломерул и эпителия извитых канальцев.

При гнойных интерстициальных нефритах развивается лейкоцитарная реакция: инфильтрация моноцитов, гистиоцитов, лимфоцитов, иногда заканчивается гнойно-некротическим распадом ткани и сеп-

сисом. Гомерулонефриты встречаются главным образом у норок в связи с заболеванием вирусным плазмозитозом и при алеутской болезни.

Симптомы. Очаговый нефрит сопутствует какому-либо септическому заболеванию и сопровождается симптомами основной болезни. Напряжённая походка, слабость тазовых конечностей, втянутый живот, недержание мочи, отёки. Характерные признаки очагового поражения почек – гематурия, небольшое количество лека, почечный эпителий, лейкоциты, зернистые цилиндры и гнойные тельца. При развитии уремии наблюдаются нервные расстройства: угнетение, судороги и кома.

Патологоанатомические изменения. При остром гломерулонефрите почки обычно не имеют макроскопически выраженных изменений; при хроническом они увеличены или уменьшены, бугристы, с множественными сероватыми или коричневыми очажками. Гистологически выявляются дегенеративные изменения в капсулах Шумлянско-Боумена в клубочках и множественные инфильтраты, состоящие преимущественно из плазматических клеток.

Диагноз. Для очагового нефрита характерна гематурия, протеинурия. В большей части случаев диагноз устанавливается на вскрытии.

Лечение и профилактика. В первую очередь необходимо лечить основное заболевание, вызвавшее очаговый нефрит. В диету включается молоко, каша из овсяной крупы. Мясо исключается из рациона. Применяют противомикробные средства (антибиотики). При уменьшении количества мочи назначают мочегонные средства: ацетат ка-

лия 0,25-0,5; нитрат калия 0,25-0,5. При усиленном диурезе назначают кофеин, настой наперстянки для поддержания сердечной деятельности. Хорошим средством, улучшающим коронарное и почечное кровообращение, является глюкоза. Иногда применяют патогенетическую терапию (надплевральную новокаиновую блокаду).

## 4.2 НЕФРОЗ (*Nephrosis*)

Дегенеративное заболевание почек невоспалительного характера. У пушных зверей протекает в виде отложения жира в печени.

Этиология и патогенез. Жировая дистрофия почек у плотоядных возникает всегда вместе с отложением жира в печени. Особенно часто страдают норки и хорьки, реже лисицы и еноты. Причинами таких нарушений служат погрешности кормления, сопровождающиеся резким нарушением обмена веществ.

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 подщелачивания мочи, имеющей в норме кислую реакцию, почему и происходит выпадение в осадок нерастворимого фосфата кальция и магния, а у травоядных развиваются в результате интоксикации. Причинами могут служить излишняя дача витамина D и нарушение соотношения Са и Р в рационе.

Атрофия почек нередко возникает в результате застоя мочи в

почечной лоханке вследствие затруднённого оттока её по мочеточникам. Причиной нарушения оттока могут быть мочевые камни и гельминты, находящиеся в мочеточниках.

У нутрий атрофия почечного эпителия канальцев и клубочков может развиваться на почве нарушения кровообращения, вызванного склерозом кровеносных сосудов. Иногда у нутрий и шиншилл наблюдается образование рубцов в почках, возникающих в результате интоксикации.

Симптомы. При лёгких инфекциях и интоксикациях, сопровождающихся незначительным перерождением почечного эпителия, наблюдаются свойственные для первичного заболевания симптомы, с исчезновением которых проходит и нефроз. В более тяжёлых случаях появляется альбуминурия до 3% и выше, часто количество мочи уменьшено, удельный вес её повышен.

В хронических случаях появляется выраженная полиурия. Часто наблюдаются расстройства желудочно-кишечного тракта, сопровождающиеся слабостью и исхуданием; появляются отёки на подгрудке и мошонке.

Патологоанатомические изменения. В случае жировой дистрофии почки имеют желтовато-коричневый или даже соломенно-жёлтый цвет, покрыты серовато-жёлтыми крапинками.

При интерстициальном обызвествлении макроскопически обнаруживается картина склероза почек. На поверхности разреза в корковом и пограничном слоях видны бледно-серо-коричневые полосы; при резко выраженном поражении поверхность среза шероховатая.

Сморщенная почка (у нутрии, шиншиллы) имеют неровную поверхность, уменьшена в размере, твёрдая на ощупь, от тёмно-коричневого до серого цвета. Капсула снимается легко. Поражённые склерозом участки локализуются в корковом и пограничных слоях. В промежуточном веществе большое количество коллагеновых волокон. В этих участках каналы атрофированы или патологически расширены.

Жировая инфильтрация почек у травоядных животных не принимает больших размеров.

Диагноз. Ставится на вскрытии и при гистологическом исследовании почек, предварительный – по результатам исследования мочи.

Исключают алеутскую болезнь норок.

Лечение и профилактика. Лечение должно быть направлено на устранение причины, вызвавшей нефроз. Большое значение при лечении нефроза имеет диета. Корм должен содержать большое количество белка. Целесообразно давать корма, бедные поваренной солью, ограничивают приём жидкости и жидких кормов (особенно при наличии отёка).

Хорошее влияние на патологический процесс оказывает назначение препаратов железа.

При отёках рекомендуются лёгкие, не раздражающие почечной ткани мочегонные средства (диурети 0,2-0,5 три раза в день). Применяют внутривенно 10%-ный раствор хлорида кальция по 1-2 мл. При расстройствах желудочно-кишечного тракта назначают слабительные средства.

При жировой дистрофии назначают витамины, липотропные препараты и глюкозу.

### 4.3 ПИЕЛИТ (*Pyelitis*)

Болезнь характеризуется воспалением почечной лоханки. Отдельно воспаление почечной лоханки явление редкое. Обычно после поражения почечной лоханки или одновременно в процесс вовлекается и паренхимы почек – пиелонефрит.

Этиология и патогенез. Заболевание вызывается в большинстве микробами и их токсинами и возникает при многих инфекционных болезнях и местных гнойных процессах. У хищных зверей он может наблюдаться при инвазии. В редких случаях пиелит может быть вызван растительными и минеральными ядами. Инфекция заносится в почечную лоханку тремя путями: гематогенным, лимфогенным и урогенным.

Гематогенным путём микробы проникают в почечную лоханку при общих инфекционных заболеваниях и при местных гнойных процессах. Лимфатическим путём инфекция заносится при заболеваниях околопочечных тканей и хронических запорах, так как лимфатические сосуды околопочечного пространства и толстого отдела кишечника сообщаются лимфатическими сосудами почки из мочевых путей микробы заносятся урогенным путём в результате антиперистальтических сокращений мочеточника.

Симптомы. В острых случаях болезнь сопровождается повышением температуры. Общее состояние угнетённое, звери малоподвижны.

ны, движения вялые, отмечается слабость тазовых конечностей, отсутствие аппетита. Мочеиспускание учащено. Моча часто мутная, с небольшим количеством белка; в осадке находят лейкоциты, микробы, кристаллы мочекислых солей, эпителий почечной лоханки, иногда фибринозные плёнки и некротические участки слизистой оболочки лоханки, красные кровяные тельца. При хроническом пиелите слизистая оболочка лоханки буро- или сине-красного цвета, утолщена, на некоторых участках с рубцами. При глистной инвазии в лоханке обнаруживаются паразиты. Восходящая инфекция сопровождается утолщением мочеточников.

Патологоанатомические изменения. Почки увеличены в размере. В почечной лоханке слизисто-гнойный или кроваво-гнойный экссудат, иногда изъязвлена. При поражении нематодами в лоханке можно обнаружить паразитов. При заносе инфекции гематогенным путём наряду с гнойным разрушением точечных сосочков в почечной паренхиме обнаруживаются множественные очаговые некрозы, а при восходящей инфекции – утолщение мочеточников. затруднён. Тем не менее, характерным симптомом пиелита является большое количество эпителия почечной лоханки в мочевом осадке. Поражение нематодами можно становить наличием яиц гельминтов в моче.

Лечение и профилактика. Лечение пиелитов должно быть направлено на ослабление роста и вирулентности микробов и восстановление функции почечной лоханки. Больным зверям обеспечивают полный покой, легкопереваримые корма (в том числе и молоко). В случае резкого нарушения оттока мочи – ограничивают воду. Для де-

инфекции почечной лоханки вводится внутривенно 25-40% -ный раствор гексаметилентетрамина в дозе 0,5-1 мл.

Для предупреждения пиелита необходимо осторожно назначать средства, раздражающие слизистую оболочку мочевых путей (осторожность при введении катетера).

#### **4.4 МОЧЕКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ (*Urolithiasis*)**

Мочекаменная болезнь обычно протекает хронически и характеризуется нарушением кислотно-щелочного равновесия, минерального, эндокринного и витаминного обменов и образованием мочевых камней. Наиболее часто болеют самцы норки и нутрий.

Этиология и патогенез. Причиной камнеобразования является нарушение минерального, водно-солевого обмена, избыточное скармливание костей, недостаток витаминов А и В<sub>5</sub>, нарушение нуклеотидного обмена, связанного с ослаблением активности кислой или щелочной фосфатазы в организме. Инфицирование мочевых путей, резкие сдвиги реакция мочи, недостаток глютаминовой кислоты также способствуют возникновению камней.

У норки мочевые камни носят в основном фосфатно-карбонатный характер.

У нутрий и шиншиллы мочевые камни часто возникают в результате инфицирования мочевых путей *E.coli* или бактериями группы *Proteus*. Они выделяют фермент уреазу, который расщепляет мочевины и вызывает выпадение в осадок фосфатов и карбонатов магния и аммония, превращающиеся в камни.

Наряду с воспалительными процессами в мочевыводящих путях коллоидную среду и рН мочи могут нарушить токсические вещества, которые выводятся через почки при скармливании зверям недоброкачественных кормов. Интенсивность камнеобразования зависит и от насыщения мочи солями, что наблюдается при избыточном содержании в рационе костных субпродуктов.

Симптомы могут долгое время не проявляться и развиваются постепенно. Признаки заболевания проявляются только тогда, когда происходит нарушение мочеотделения. Больные животные сначала угнетены, малоподвижны, передвигаются неохотно и осторожно, нередко при движении широко расставляют тазовые конечности. Аппетит понижен или отсутствует совсем. С увеличением размера камня или развитием воспаления мочевыводящих путей появляются беспокойство и признаки подмокания. Зверь часто принимает позу для мочеиспускания, но выделяется только несколько капель мочи. В моче обнаруживаются эпителиальные клетки, мочевого песок, гнойные тельца, кровь; реакция её, как правило, щелочная.

Патологоанатомические изменения. У норок заболевание часто протекает длительно и бессимптомно и обнаруживается при вскрытии зверей во время планового убоя. У павших животных фиброзная капсула почек сращена с поражёнными дольками. Почки увеличены, с кровоизлияниями под капсулой. Граница между корковым и мозговым слоями стёрта. Мозговой слой часто губчатый из-за множества соединительнотканых прослоек и на границе с почечной лоханкой имеет микроабсцессы.

Если камни локализируются в почечной лоханке или мочеточниках, то происходит гипертрофия почек. При этом наблюдается гидронефроз, жировая дистрофия в корковом слое, атрофия почечной паренхимы. Слизистая оболочка почечной лоханки часто катарально воспалена.

У молодняка норок камни в мочевом пузыре образуются очень быстро и приводят животных к гибели. Самки норок во время беременности и лактации нередко погибают от уролитиазиса.

Диагноз ставится на основании клинической картины, которая подтверждается пальпацией мочевого пузыря через брюшную стенку, а также наличием в моче эритроцитов, песка и эпителия мочевыводящих путей. Диагноз можно подтвердить с помощью рентгеновских исследований.

Лечение и профилактика. Лечебные меры должны быть направлены на дезинфекцию мочевыводящих путей и изменение рН мочи. Из дезинфицирующих средств назначают фенолсалицилат (салол) в дозе 0,1-0,2 г два раза в сутки и антибиотики (пенициллин, стрептомицин, синтомицин, тетрациклин, неомицин) в обычных дозировках. Показан гексаметилентетрамин (уротропин), действующий как дезинфицирующее средство вследствие расщепления на формальдегид и аммиак в кислой среде в мочевых путях. В случае щелочной реакции мочи зверям одновременно дают сульфат-аммоний (0,5-1 г) или фосфорнокислый натрия (0,1-0,3 г). Последние три препарата используют и с профилактической целью: поддерживая нормальную рН мочи, можно предотвратить выпадение в осадок фосфатов и карбонатов

аммония и тем самым образование мочевых камней.

При индивидуальном лечении можно использовать ферменты – рибонуклеазу и дезоксирибонуклеазу в дозе 5-10 мг в физиологическом растворе на 1 инъекцию через день до выздоровления. Положительный эффект даёт также применение цистенала и уродана.

Хорошими профилактическими и лечебными свойствами обладает фосфорная кислота. При широком распространении заболевания её дают всему поголовью, добавляя в замес из расчёта 0,5 г кислоты (в перерасчёте на 100%-ную кислоту) на 100 ккал корма (или 1 л 60%-ной кислоты на 100 кг корма). Взрослым животным фосфорную кислоту добавляют в корм с марта по июль, молодняку – с июля по ноябрь.

С целью активизации работы щелочных фосфатаз и усиления окислительного фосфорилирования в организме с 1 июля по 30 августа можно вводить  $\text{Hg Cl}_2$  или  $\text{Mg O}$  по 50 мг на зверя в день.

Имеет значение рН корма, которое должно быть в пределах 6,0-6,2. Кроме этого, в рационе должно быть достаточное количество витаминов А, В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>6</sub>, печени, пантотеновой кислоты, свежей зелени. Сокращают костные субпродукты (губы, уши) Воду не ограничивают.

Норкам для предотвращения появления мочекаменной болезни скармливают в весенне-летний период крапиву в количестве от 1 до 3% массы суточной нормы фарша, уродана по 0,15 г и витамина А по 30 МЕ на норку в период с июля по август включительно. В случае щелочной реакции мочи за 1-2 дня до включения уродана в рацион добавляют хлорид аммония.

#### 4.5 ВОСПАЛЕНИЕ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ (*Cystitis*)

Циститом называется поверхностное или глубокое воспаление слизистой оболочки мочевого пузыря и нарушением выделения мочи. Это заболевание характерно для всех видов пушных зверей, чаще встречается у норок.

Этиология и патогенез. В большинстве случаев цистит вызывается бактериями, проникшими в полость мочевого пузыря гематогенным, урогенными путями, или вследствие перехода воспаления с наружных половых органов и матки. Массовые вспышки заболевания наблюдаются при скармливании зверям продуктов обсеменённых патогенными микробами. У нутрий цистит часто бывает при содержании на цементном полу в холодное время года. Болеют чаще всего самцы. У самок воспаление мочевого пузыря возникает обычно после родов. Из мочевого пузыря, уретры могут быть выделены различные бактерии (эшерихии, протеи, стафилококки, стрептококки).

Цистит может развиваться и в результате травмирования стенок мочевого пузыря камнями и раздражения слизистой оболочки токсическими веществами, выделяемыми из организма почками.

Воспалительный экссудат, скапливаясь в просвете мочевого пузыря, раздражает нервный аппарат и рефлекторно вызывает учащённое 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.

Слушивающиеся эпителиальные клетки, микроорганизмы и из-

менение рН среды в щелочную сторону создают благоприятные условия для образования в мочевыводящих путях камней (при хроническом течении болезни).

Симптомы. Острые и хронические циститы могут сопровождаться одинаковыми симптомами. Характерным симптомом цистита является частое, болезненное мочеиспускание. Боли приступообразные. В тяжёлых случаях, в результате сильных болей зверь становится малоподвижным, передвигается с широко расставленными тазовыми конечностями, иногда волочит их. Позывы к мочеиспусканию повторяются через короткие промежутки времени, каждый раз выделяется незначительное количество мочи. При параличе сфинктера мочевого пузыря моча растекается по брюшку. Нутрии при мочеиспускании становятся на передние лапы, вертятся по кругу, выгибая спину и кричат. Аппетит у зверей понижается. При хроническом цистите в мочевом пузыре отмечается сильное аммиачное брожение. При язвенном цистите моча издаёт трупный запах и содержит кусочки некротизированной слизистой оболочки.

Патологоанатомические изменения. При остром цистите слизистая оболочка мочевого пузыря покрывается вязкой слизью или гноем, становится красной, опухает; иногда бывает пронизана мелкими кровоизлияниями. При сильном воспалении обнаруживаются желтоватые плёнки фибрина или дифтеритические отложения грязно-серого цвета, а иногда язвенный распад и абсцессы в стенке мочевого пузыря.

При хроническом цистите слизистая оболочка утолщена, сморще-

на, иногда наблюдается гипертрофия мускулатуры мочевого пузыря.

Диагноз ставится на основании клинических показаний и анализа мочи. Цистит часто сопровождает пиелит, пиелонефрит и мочекаменную болезнь.

Лечение и профилактика. Рекомендуется полный покой, легкопереваримые корма и в изобилии вода для питья. Плотноядным рекомендуется молочная диета. При кислой реакции мочи назначаются щёлочи, а при щелочной моче – кислоты (соляная, бензойная). Для дезинфекции мочевого пузыря и понижения аммиачного брожения мочи назначается гексаметилентетрамин 1,0-2,0 три раза в день, фенолсалицилат – 0,2-0,3, салициловая кислота – 0,3-0,6. При щелочной реакции мочи хорошее действие оказывает отвар листьев толокнянки (1-2 г, 1:10).

При инфекции применяют уросульфан, сульфапиримидин, сульфацил внутрь по 0,1 два раза в день. Из антибиотиков применяют пенициллин, стрептомицин, синтомицин, тетрациклин. Нутриям рекомендуется вводить в прямую кишку смесь гексалина (0,3) с экстрактом беладонны (0,01). Лечение проводят ежедневно в течение недели.

Рекомендуется применять тёплые клизмы.

Профилактика заключается в контроле за качеством кормов. В случае включения в рацион зверей условно годных кормов одновременно добавляют в замес антибиотики: хлортетрациклин, тетрациклин, неомицин, феноксиметилпенициллин из расчёта 3-5 мг на 100 ккал корма. Следят за чистотой в домиках.

#### 4.6 ДИСУРИЯ (*Dysuria*)

Это патологическое состояние, которое сопровождается нарушением физических свойств мочи, вследствие этого она растекается по брюшку зверя, повреждая кожу и волосяной покров. За рубежом дисурия или подмокание именуется как «мокрое брюшко». Шкурки, полученные от таких зверей, имеют дефекты, волос окрашивается в жёлто-оранжевый цвет и выпадает. Заболевание наблюдается у норок, соболей и лисиц.

Этиология и патогенез. Причины болезни окончательно не выяснены. Установлена зависимость заболевания от большого содержания жира в рационе и недостатка углеводистых кормов. Определённое значение имеет соотношение в кормах кальция, фосфора и жира. При увеличении кальция одновременно с большим количеством жира, образуются мыла, которые выделяются с мочой, которая во время мочеиспускания растекается по кожному покрову. Особенно большое влияние имеют прогорклые жиры. Заболевают в основном самцы с большой живой массой. Иногда заболевание захватывает до 50% имеющих самцов. К этому заболеванию имеется наследственная предрасположенность.

Подмокание наблюдается при уrolитиазисе и цистите, а также может быть следствием стресса. У старых зверей иногда образуются уретральные кисты, которые являются причиной или недержания, или задержания мочеиспускания.

На возникновение и течение заболевания большое влияние оказывает дефицит витаминов группы А, Е, биотина и холина.

Подмечено также, что дисурия возникает при скармливании зве-

рям инфицированных бактериями субпродуктов, голов и внутренностей птицы, а также недоброкачественной рыбы.

Симптомы. Заболевают чаще всего щенки в возрасте 40-50 дней после перевода на рацион взрослых животных и осенью в октябре-ноябре. Моча вытекает непроизвольно по каплям и смачивает волос вокруг наружных половых органов. Иногда намокает весь живот. Моча разъедает кожу, появляются эрозии и изъязвления, а затем некроз. У самцов болезнь может сопровождаться простатитом и выпадением полового члена, а у самок – вагинитом. При хроническом течении может быть паралич тазовых конечностей, истощение и гибель животного.

Патологоанатомические изменения. Отмечаются воспалительные явления в мочевых органах: слизистая мочевого пузыря утолщена, гиперемирована; в просвете могут быть камни и песок. Мацерация и отёк в области живота. Жировая дистрофия печени. Труп истощён.

Диагноз ставится на основании характерных клинических признаков, выявленных при осмотре зверя.

Лечение и профилактика. Исключаются из рациона корма с прогорклыми жирами и снижается количество жира до 15% от сухого вещества корма. Увеличивают дачу овощных кормов – варёного картофеля, белокочанной капусты, моркови, томатов. Для лучшего усвоения углеводов овощи растирают в пасту. Обеспечивают бесперебойное снабжение зверей водой. Дача костей сокращается до минимума.

С лечебной целью назначают дезинфицирующие и мочегонные средства (фенилсалицилат, гексаметилентетрамин, темисал), антибиотики (неомицин, пенициллин). Показано применение белковых

гидролизатов (по 5 мл подкожно или внутримышечно 1-2 раза в сутки), обладающих дезинтоксикационными свойствами. Положительный эффект наблюдается при применении сульфамонетоксина в дозе 0,5 в первый день и 0,25 г в последующие 6 дней.

Профилактика заключается за наблюдением качества кормов и их бактериальной обсеменённости. Сомнительного качества корма включают в рацион после промораживания при минус 23-29° или в проваренном виде. Обменная энергия корма за счёт потребления жиров не должна превышать 42-45% в период с сентября до убоя, а необходимое соотношение Са и Р в рационе – на уровне 1: 1,5. В рацион систематически включают углеводистые корма и зелень. Соблюдают частоту в домиках.

#### ***4.7 ПАРАЛИЧ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ (Paralysis vesicae Urinariae)***

Заболевание характеризуется временной или постоянной утратой способности мышечной стенки мочевого пузыря к сокращению и невозможностью его опорожнения. Встречается у лактирующих самок песцов и лисиц.

Этиология и патогенез. К основным причинам, понижающим сократительную способность мускулатуры мочевого пузыря, относятся рефлексы, связанные с центральной нервной системой. Самки, обладающие хорошими материнскими рефлексамми, во время кормления или сна щенков остаются в гнезде, несмотря на позывы к мочеиспусканию. Переполнение мочевого пузыря сопровождается рефлекторным сокращением сфинктера, в результате самка в течение определённого времени не может самостоятельно опорожнить мочевой пузырь.

Симптомы. Самки длительное время находятся в домике и не реагируют на раздачу корма. В результате накопления мочи у самки увеличивается объём живота, затрудняется дыхание и она погибает в течение 1-2 суток.

Патологоанатомические изменения. При сильном переполнении мочевого пузыря мочой отмечается лишь утончение его стенок. В других случаях обнаруживаются воспалительные изменения со стороны брюшины или близлежащих органов.

Диагноз ставится на основании клинических признаков, в которых особое значение имеет явление переполнения мочевого пузыря. Паралич мочевого пузыря следует дифференцировать от закупорки камнем уретры и спазма сфинктера мочевого пузыря.

Лечение и профилактика. Для опорожнения мочевого пузыря самок выгоняют на сетку или выпускают из клетки. В тяжёлых случаях производят лапаротомию или пункцию мочевого пузыря для его опорожнения. Также можно проводить катетеризацию мочевого пузыря и спинно-мозговую (люмбальную) анестезию 0,5%-ным раствором новокаина (0,01 г на 1 кг живой массы).

С целью повышения возбудимости нервной системы и усиления сократительной способности мышечной стенки мочевого пузыря назначают подкожно стрихнин один раз в день (0,001 г) с перерывами через 4-5 дней.

Необходимо вести постоянный контроль за состоянием лактирующих самок. Зверей, не реагирующих на раздачу корма, выгоняют на сетку и оставляют на ней некоторое время.

### 5.1 АНЕМИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА (*Anaemia cerebri*)

Данное заболевание характеризуется понижением функции головного мозга на почве недостаточного питания его тканей кровью.

Различают острую и хроническую анемию мозга.

Этиология и патогенез. Острая анемия мозга и его оболочек возникает при быстрой потере крови от наружных или внутренних кровотечений и вследствие внезапного перераспределения крови от наружных или внутренних кровотечений и вследствие внезапного перераспределения крови.

Хроническая анемия – обычный спутник ряда хронических заболеваний, расстройств кровообращения при пороках сердца и сердечной недостаточности на почве поражений миокарда.

Анемия мозга отражается на всех жизненных функциях организма: расстраивается тканевой обмен, падает нервно-мышечный тонус, ухудшается сердечная деятельность, уменьшается секреция и моторика желудка и кишечника.

Симптомы. Для анемии характерны быстро нарастающее расстройство функций коры головного мозга, сопровождающееся неуверенной походкой, учащение дыхания, бледность слизистых оболочек, ослабление сердечной деятельности, усиление перистальтики кишечника вначале и последующее её ослабление. У зверя может развиваться обморочное состояние с падением животного; зрачки расширены и вяло реагируют на свет.

Диагноз. Ставят на результатах общего клинического обследования. При офтальмоскопии обнаруживается анемия дна глаза.

Лечение и профилактика. При обмороке придают низкое положение голове; дают вдыхать небольшое количество нашатырного спирта, вводят кофеин-бензоат натрия. Подкожно или внутримышечно вводят аминокислоты-2, гидролизин Л-103 или 5%-ный натрия хлорида по 5-10 мл на 1 кг массы тела. Для стимуляции кроветворения внутрь дают препараты железа.

## ***5.2 ТЕПЛОВОЙ УДАР (Hyperthermia)***

Острое заболевание, обусловленное перегреванием организма, сопровождается нарушением терморегуляции, сердечной деятельности и дыхания. Чаще возникает у норок и нутрий.

Этиология и патогенез. Тепловой удар наблюдается в тёплое время года, в жаркие безветренные дни, обычно во второй половине дня. Предрасполагающими моментами являются чёрные крыши на шедах, перебои в снабжении питьевой водой, отсутствие воды для купания (у нутрий), сердечная недостаточность, эмфизема лёгких, ожирение, лихорадочное состояние. Чаще страдают звери с тёмной окраской меха.

Симптомы. Больные звери угнетены, передвигаются неуверенно, пошатываясь, или лежат, распластавшись на сетке. Ослаблена реакция на внешние раздражители – шумы, укусы насекомых и т.д. Сердцебиение учащено, дыхание затруднено, температура тела повышена, зрачок расширен, реакция на свет вялая. Видимые слизистые оболоч-

ки гиперемированы, в тяжёлых случаях – цианотичны. Часто развивается отёк лёгких с выделением из ноздрей пенистой жидкости. Иногда наблюдается рвота. Появляется смешанная одышка. Заболевание развивается быстро и часто заканчивается смертью от асфиксии или паралича сердца.

Патологоанатомические изменения. Отмечается гиперемия головного мозга, с отёком и точечными кровоизлияниями в ткани. Отёк лёгких, дистрофия миокарда, паренхимы печени и почек. Кровь свёртывается медленно.

Диагноз. Для теплового удара характерно сочетание высокой температуры с упадком работы сердца. В некоторых случаях болезнь может сочетаться с солнечным ударом.

Лечение и профилактика. При проявлении клинических признаков зверя обливают холодной водой и производят кровопускание: у норков – 5 мл, нутрий – 10-20 мл, у щенков – 1-5 мл. Одновременно вводят подкожно 20%-ный раствор кофеина-бензоата натрия: взрослым норкам 0,2 мл, нутриям – 0,5 мл, щенкам – 0,1-0,2 мл и 1%-ный лобелин (по 0,1-0,2 мл). При остановке сердца немедленно инъецируют в внутрисердечно 0,1%-ный раствор адреналина в дозе 0,1 мл.

Профилактика заключается в защите зверей в жаркие дни от прямых солнечных лучей, для чего южная сторона шедов завешивается тростниковыми циновками, полиэтиленовой плёнкой или зелёными ветками. Обеспечивают бесперебойное снабжение зверей водой. Производят разутепление домиков (снимают крышку, вынимают часть подстилки).

### 6.1 ЛАКТАЦИОННОЕ ИСТОЩЕНИЕ (*Jnanitio lactica*)

Заболевание характеризуется сильным истощением, прогрессирующей слабостью и потерей самками материнских качеств.

Этиология и патогенез. Заболевание развивается в результате неполноценного кормления лактирующих самок. На этом фоне особенно часто лактационное истощение наблюдается у многоплодных (5 и более щенков в помете) норок. Заболевание имеет особенно широкое распространение среди норок в связи со снижением уровня кормления (и массы тела) перед гоном.

Быстро растущий молодняк требует для своего развития большого количества питательных веществ, значительную часть которых он получает с молоком матери. Молоко пушных зверей характеризуется чрезвычайно высокой жирностью и большим содержанием белка и минеральных веществ. Чтобы обеспечить нормальное развитие щенков, материнский организм мобилизует все резервы питательных веществ. Несмотря на истощение, у кормящих самок содержание общего белка, сахара, эритроцитов, гемоглобина и других компонентов крови долгое 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 животного.

Симптомы. Заболевают звериво второй половине лактационного периода. Самки перестают есть, быстро слабеют. Волосистой покров у них взъерошен, лишен блеска. Видимые слизистые оболочки и подушечки лап бледные. Кал неоформленный, от черного до дёгтеобразного цвета. В крови изменения, свойственные анемии и дистрофии.

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

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

Лечение и профилактика. Отсаживают щенков от самок. Парентерально вводят аминокислоты-2 или гидролизин Л-103 (5-10 мл на инъекцию), глюкозу, витамины группы В, физиологический раствор, транквилизаторы (мебикар, аминазин). Инъекции производят два раза в день и продолжают до значительного улучшения общего состояния и состава крови. Обращают внимание на кормление лактирующих самок. В рацион включают печень, дрожжи, молоко, количество поваренной соли доводят до 0,5% от веса корма (норке 0,5-1,0 г, песцу, лисице 1,0-2,0 г). Обеспечивают бесперебойное снабжение зверей водой. Во время кормления перекрывают лаз в домик и следят за тем, чтобы самка съела корм.

## 6.2 ГИПОТРОФИЯ ЩЕНКОВ (*Hypotrophia*)

Это патологическое состояние характеризуется нарушением обменных процессов, недоразвитостью органов и тканей и замедленным ростом и развитием организма.

Этиология и патогенез. Гипотрофия у щенков может быть следствием плохого кормления самок во время беременности, низкой молочности матери, скученного содержания щенков после отсадки или формирования неоднородных групп, переболевания зверей инфекционными, инвазионными и незаразными болезнями. Заболевание сопровождается дистрофическими изменениями в тканях, нарушением секреторной и моторной функций желудочно-кишечного тракта, гипогликемией, анемией и другими изменениями, которые в конечном итоге обуславливают замедление или даже полное прекращение роста щенков, снижение их устойчивости к неблагоприятным факторам внешней среды.

Симптомы. Щенки, страдающие гипотрофией, имеют меньшую по сравнению с нормально развивающимися сверстниками массу тела. Шёрстный покров у них взъерошен и лишен блеска, отмечается сухость кожи. Реакция на внешние раздражители понижена.

Видимые слизистые оболочки бледные. Изменения гемограммы характеризуются снижением количества эритроцитов, гемоглобина, лейкоцитов; при наличии осложнений наблюдается лейкоцитоз. В сыворотке крови уменьшено содержание общего белка, альбуминов, сахара, холестерина.

Патологоанатомические изменения. Труп истощен. Отчётливо видны атрофия скелетной мускулатуры и бледность слизистых оболочек. В подкожной клетчатке и в области эпикарда – студенистые инфильтраты. В лёгких нередко – очаги воспаления, ателектатические и гипостатические участки.

Диагноз. Ставится на основании данных анамнеза, клинической картины и результатов исследования крови.

Лечение и профилактика. В первую очередь лечение должно быть направлено на восстановление белкового обмена. В начальных стадиях заболевания хорошие результаты даёт перевод щенков на специальный рацион, в который включают хорошего качества мускульное мясо, печень, кровь, творог, молоко, белковые гидролизаты и витамины. Зверям с выраженными симптомами гипотрофии назначают белковые гидролизаты. Доза препарата зависит от вида, возраста и массы тела зверя. Щенкам до 25-дневного возраста гидролизат выпаивают при помощи пипетки в количестве от нескольких капель до 1-3 мл. Щенкам старше 25-дневного возраста препарат вводят парентерально или добавляют в подкормку в количестве от 0,5 до 5мл. Для активации кроветворения применяют витамин В<sub>12</sub> в дозе 305 мкг на 1 кг массы тела. Первые две инъекции делают с интервалом в один день, затем один раз в три дня до значительного улучшения состава крови. Показаны и другие витамины (А, С, В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>6</sub>, РР). При наличии у зверя симптомов заболевания органов дыхания, пищеварения и других применяют антибиотики, сульфаниламидные препараты и

другие препараты.

Профилактика заключается в правильном кормлении беременных и лактирующих самок во все периоды их развития, своевременной отсадке части помета или всех щенков от маломолочных самок. Слабых, отстающих в росте щенков необходимо своевременно изолировать и переводить на диетическое кормление.

### **6.3 АЛИМЕНТАРНАЯ ДИСТРОФИЯ (*Dystrophia alimentaris*)**

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

Этиология и патогенез. Дистрофия может быть вызвана экзогенными и эндогенными факторами. Экзогенными причинами являются недостаточное поступление питательных веществ с кормом и неправильно составленные рационы. К эндогенным факторам следует отнести нарушение нормального усвоения корма в связи с расстройством функций пищеварения, которые могут изменяться в связи с беременностью, лактацией, интенсивным ростом щенков, различными заболеваниями: туберкулёзом, алеутской болезнью норок, пневмониями, травмами и др.

Основная роль в этом процессе принадлежит белку – основному пластическому материалу для построения всех клеток животного организма. Недостаточность белка сопровождается понижением активности многих ферментов, гормонов, нарушением обмена веществ и

функций с витаминно-минеральной недостаточностью.

Симптомы. Упитанность у зверя резко понижена. Эластичность кожи нарушена, кожа сухая, шерсть взъерошена, без блеска. Видимые слизистые оболочки анемичны, иногда цианотичны. Слизистая оболочка полости рта анемична, суховата. Число эритроцитов и лейкоцитов в крови понижено. Наблюдается гипопропротеинемия и гипогликемия. Отмечаются различные степени угнетения, депрессия, снижение или утрата кожных и сухожильных рефлексов. Позыв на корм в пределах нормы, но при значительном истощении он может быть понижен, а иногда отсутствовать.

Патологоанатомические изменения. Труп истощён. Подкожная клетчатка, сальник, брыжейка лишены жира или содержат его в незначительном количестве. Слизистые и серозные оболочки, внутренние органы анемичны. В большинстве случаев отмечается атрофия мускулатуры туловища, крупа и конечностей. Иногда имеются признаки отёка лёгких.

Диагноз. Исхудание, резкая потеря живой массы, депрессия с ослаблением или утратой рефлексов, ослабление работы органов пищеварения, а также мышечного тонуса. Исследование морфологического и биохимического составов крови дают основание для диагностирования заболевания.

Лечение и профилактика. Больным зверям назначают диетическое кормление. При пониженной кислотности для возбуждения желудочно-кишечной секреции назначают внутрь 10%-ный раствор

хлорида натрия на 40%-ном спирте в количестве 15-20 мл. При крайней степени истощения парентерально вводят белковые гидролизаты (по 5 мл на 1 кг массы тела), 40%-ный раствор глюкозы; при ослаблении сердечной деятельности – сердечные средства.

Профилактика заключается в правильном кормлении, а в случае необходимости – своевременном (на 20-й день после щенения) назначении парентерально белкового питания.

#### **6.4 РАХИТ (*Rhachitis*)**

Рахит – хроническое заболевание, характеризующееся нарушением фосфорно-кальциевого обмена, D-витаминной недостаточностью и явлениями ненормального образования костной ткани.

Болезнь характеризуется специфическими деформирующими изменениями скелета. У диких животных на воле рахит не наблюдается. В неволе рахит проявляется у них часто, особенно при содержании зверей в многорядных шедах без доступа солнечных лучей и дополнительного ультрафиолетового облучения.

Этиология и патогенез. Основными причинами рахита у животных являются недостаток или неправильное соотношение в рационе солей кальция и фосфора, а также дефицит витамина D и отсутствием ультрафиолетового облучения.

Большое значение в развитии рахита придаётся расстройствам пищеварения. При длительных катарах кишок и поносах из организма извлекается значительное количество щелочных карбонатов.

К причинам, предрасполагающим к рахиту, относят длительное однообразное кормление при недостатке в кормах солей извести и фосфора. Оптимальная потребность щенков норок, 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 обменной энергии корма при наличии в рационе достаточного количества витамина D.

При дефиците кальция и уменьшением количества других солей повышается возбудимость нервной системы. Появляются судороги, явления спазма гортани, сосудистые расстройства, потливость, общая слабость.

Симптомы. Больные животные неохотно встают и передвигаются, много лежат. До развития деформаций обнаруживается болезненность костей. В начале болезни или несколько позднее замечается извращение аппетита и вкуса. Животные поедают кал, пьют навозную жижу, облизывают соседних животных. Вследствие этого пищеварение ещё более нарушается. Изменяется развитие и смена зубов. Признаки заболевания у щенков появляются вскоре после отсадки.

Вторая стадия болезни характеризуется последовательным изменением формы и плотности трубчатых и плоских костей скелета, рахитическими чётками на концах рёбер. Места вздутий становятся болезненными. Появляются различные искривления костей, изменяется постановка ног (барсучья, медвежья, таксы). Искривления позвоночного столба появляются в виде сколиоза. От сдавливания лицевых костей и сужения носовых ходов дыхание сильно затрудняется, становится сопящим. Ослабляется мышечный тонус всей мускула-

туры тела. Волосы становятся тонкими, без блеска.

Вследствие расстройства приёма корма и хронического катара желудка и кишечника питание и самочувствие больного зверя резко ухудшается; развивается анемия и истощение. Температура тела держится в пределах нормы. Течение болезни хроническое.

От рахита следует отличать заболевание молодняка норок, описываемое по названию «карликовость». Оно регистрируется в период отсадки щенков и проявляется в задержке роста, деформации скелета, дистрофии мышц, нарушении всасывания питательных веществ в пищеварительном тракте, гипоплазии и фиброзе костного мозга и снижении устойчивости организма к неблагоприятным факторам внешней среды. Больные щенки обычно погибают в 1,5-3-месячном возрасте.

Существует мнение о генетически обусловленной предрасположенности к развитию этого заболевания, в связи с чем, зверей, давших потомство и молодняк из помётов, в которых были больные щенки, не рекомендуется оставлять на племя.

Патологоанатомические изменения. Труп обычно истощён, анемичен.

Трубчатые кости размягчены, деформированы, на рёбрах имеются чёткообразные вздутия. При сильном исхудании больного животного мозг трубчатых костей оказывается студенистым и покрасневшим. Плоские кости, особенно черепа и таза, утолщены и нередко вздуты, а местами истончены, порозны, мягкие и окрашены в серо-красный и тёмно-красный цвет. Зубы сидят глубоко, но не прочно, в

рыхлой разросшейся ткани.

Кроме изменений костной ткани могут быть признаки хронического катара органов дыхания, скелетные мышцы бледны, рыхлы.

Диагноз. Характерные изменения костяка, хроническое безлихорадочное течение и молодой возраст больных. Начальные стадии болезни могут быть выявлены рентгеновскими исследованиями.

Лечение и профилактика. В рацион вводят свежедроблённую кость – по 40-50 г лисице и песцу и по 20-25 г соболу и норке, рыбий жир или концентрат витамина D в количестве 100-1500 МЕ крупным животным, а мелким – 500-700 МЕ витамина в сутки. По истечению декады дозу витамина постепенно сокращают, доведя за 15-20 дней до профилактической. Также можно витамины D<sub>2</sub> и D<sub>3</sub> назначать в виде инъекций по 20 000-100 000 МЕ, повторяя введение через каждые 10 дней. Показано облучение щенков ртутной лампой.

Профилактика сводится к обеспечению беременных и лактирующих самок и молодняка витамином D, кальцием и фосфором. Соотношение кальция и Фосфора должно быть в пределах 1:1-1:1,7. Достигается это введением в рацион зверей 5 г свежедроблённой кости, 1,5 г костной муки, 1,4 г трикальцийфосфата или 0,5 г мела на 100 ккал корма. Минеральная подкормка особенно необходима при скармливании зверям большого количества субпродуктов и мяса без костей. Оптимальной профилактической дозой витамина D считается 100 МН на 1 кг массы животного.

## 6.5 ФИБРОЗНАЯ ОСТЕОДИСТРОФИЯ (*Osteodistrophia fibrosa*)

Заболевание характеризуется размягчением костей черепа, образованием кистозных опухолей на верхней челюсти, припуханием дёсен и расшатыванием зубов. Болеют лисьи и песцовые щенки в возрасте от 5 до 9 месяцев.

Этиология и патогенез. Наиболее вероятной причиной остеодистрофии является резкое нарушение в рационе соотношения кальция и фосфора (1:3-1:5, вместо 1:1-1,7:1 в норме) и D-авитаминоза. Заболевают обычно животные, которые в раннем детстве переболели рахитом.

Установлено, что обеднение скелета солями кальция и истончение кортикального слоя затрагивают и кости черепа, которые начинают замещаться фиброзной тканью. В результате механического раздражения верхней челюсти во время жевания функция остеоидной ткани нарушается, и в костях начинают формироваться кистозные образования.

Симптомы. Теменная, затылочная, верхнечелюстная и другие кости черепа размягчены, при надавливании пальцем прогибаются. Верхняя челюсть увеличена, деформирована; звери с трудом закрывают рот, при этом аркады верхней и нижней челюстей могут не совпадать. Приём пищи и дыхание затруднены. Слизистая оболочка ротовой полости отёчна, дёсны разрыхлены, зубы шатаются. Кости конечностей искривлены, рёбра теряют упругость. При рентгеновском

исследовании устанавливают остеопороз и кистозные полости во всех костях скелета.

Патологоанатомические изменения. Размягчение всех костей скелета. На рёбрах чётки. Кости верхней челюсти увеличена в размере, прогибаются при надавливании. Дёсны разрыхлены, зубы подвижны. Изменения в других органах не характерны.

Диагноз. Специфическая клиническая картина и результаты рентгеновского исследования дают возможность ставить диагноз.

Лечение и профилактика. Лечение назначают такое же как и при рахите.

Профилактика является основным методом предотвращения этого заболевания. Необходимо обращать внимание на соотношение кальция и фосфора в рационе и достаточное количества витамина D. При преобладании в рационе субпродуктов, мяса без костей и других мягких кормов, необходимо вводить свежедроблённую кость, мел или костную муку, рыбий жир, обогащённый витамин D. Применяют облучение ультрафиолетовыми лучами.

## 7.1 СЕЧЕНИЕ ВОЛОСА (*Trichorhexis*)

При сечении волоса нарушаются физические свойства волос, появляется ломкость остевого волоса и значительно снижается качество опушения.

Этиология и патогенез. Причины данного нарушения не установлены. Полагают, что дефекты формирования волос связаны с недостатком в рационе серосодержащих аминокислот, витаминов группы В, никотиновой кислоты, биотина, пантотеновой кислоты и микроэлементов (S, Cu, Co, Mg). Заболевание может возникнуть при продолжительном скормливании антибиотиков и сульфаниламидных препаратов. На рост волос могут повлиять заболевания зверей (хронические катары кишок, гельминтозы). В результате недостаточной кератинизации волосяного стержня волосы теряют эластичность и обламываются.

Симптомы. На отдельных участках тела (огузок, хвост, бока, спина) остевого волос лишен кончика, не покрывает подпуши, отчего волосяной покров имеет недостаточную пышность и «ватный» вид. Других отклонений от нормы у зверей не наблюдается.

Диагноз. Ставится на основании изменений волосяного покрова. Сечение волоса следует отличать от других пороков развития волосяного покрова. У некоторых зверей имеет место наследственное недоразвитие остевого волоса, отчего волосяной покров на всей поверхности тела имеет «ватный» вид. У норок, соболей и песцов наблюдается

порок, когда они откусывают («стригут») волосы у себя или друг у друга (при групповом содержании); при этом на отдельных участках оказывается отстриженной не только ость, но и подпушь. Звери с такими пороками подлежат выбраковке. У крупных, хорошо упитанных зверей при наличии узкого с неровными краями лаза в домик наблюдается механическое стирание волос. Дефекты бывают в основном только на огузке.

Лечение и профилактика. В период закладки и роста зимнего волоса (июль-ноябрь) звери должны получать в достаточном количестве все необходимые для нормального формирования волосяного покрова питательные вещества. Недопустимы перебои в кормлении, которые могут привести к нарушению образования волоса и его ломкости. В то же время нельзя и перекармливать зверей (особенно лиц ранних сроков рождения), поскольку это ведет к преждевременному созреванию волоса и быстрому снижению его прочности.

## **7.2 ТЁКЛОСТЬ ВОЛОСА (*Alopecia*)**

Выпадение волоса в результате слабой фиксации в волосяных луковицах.

Этиология. Возможной причиной тёлкости волоса является недостаток в рационе ненасыщенных жирных кислот, биотина, пантотеновой кислоты и витаминов группы В. Развитию этого нарушения способствует использование рационов, в которых мало легкоусвояемых углеводов и основной удельный вес (85-90%) занимают мясные и

рыбные субпродукты, значительная часть которых консервирована химическими веществами.

Во время забоя тёлкость может появиться вследствие подопревания волоса при складывании убитых зверей друг на друга и хранении тушек (шкурки) до обработки в тёплом помещении.

Симптомы. Незадолго до полного формирования зимнего волосяного покрова у норок начинают выпадать пуховые волосы. Иногда одновременно выпадают остевой и направляющий волосы. Имеются случаи обесцвечивания подпуши. Других отклонений от нормы в состоянии зверей не наблюдается.

Диагноз. Тёлкость волоса обычно обнаруживается во время забоя зверей. Выявить патологию на ранних стадиях трудно, так как это явление маскируется линькой.

Профилактика. Следят за полноценным кормлением зверей. В рацион включают корма богатые витаминами, а также дрожжи, являющиеся источником витаминов группы В. Чтобы избежать преждевременного созревания подпуши, в октябре часть кормов животного происхождения заменяют зерновыми. Не рекомендуется использовать в этот период йодистые препараты и морские водоросли.

### ***7.3 ДЕПИГМЕНТАЦИЯ ВОЛОСА***

Патологическое состояние, проявляющееся изменением окраски волос, чаще подпуши (белопухость).

Этиология и патогенез. У норок нарушение пигментации волос

(подпуши) наблюдается при железодефицитной анемии, обусловленной скармливанием сырой рыбой из отряда тресковых. Нарушение пигментации волос связано не с самой анемией (при других видах анемии такого явления, как правило, не наблюдается), а с нарушениями обмена веществ вследствие уменьшения железосодержащих ферментов и дефицитом или избытком других макро- и микроэлементов.

Симптомы. Обесцвечивание подпуши у норок проявляется во время осенней линьки и особенно хорошо заметно после её завершения. Подпушь светло-серая, почти белая, хорошо просматривается сквозь более пигментированную ость.

Лечение и профилактика. Заключаются в предупреждении, а в случае возникновения – в ликвидации железодефицитной анемии. Депигментация волоса является необратимым процессом, поэтому получить от больного зверя шкуру высокого качества возможно только через год – после смены волосяного покрова и при условии правильного кормления.

## ***7.4 ОПРЕЛОСТЬ ЩЕНКОВ СОБОЛЕЙ***

Опрелость щенков соболей – незаразная болезнь, проявляющаяся мацерацией и воспалением кожи в области живота и внутренней поверхности задних конечностей.

Этиология и патогенез. Главной причиной опрелости соболей является неудовлетворительная вентиляция домиков.

Симптомы. В начале болезни обнаруживают, что волосяной покров в области живота и внутренней поверхности задних конечностей мокрый. Позднее на указанных участках кожи отмечаются гиперемия, слабая отёчность и повышение температуры. Обнаруживаются мелкие мокнущие участки, которые иногда покрываются гнойным экссудатом. Звери худеют. Очень часто больные щенки бегают только на передних лапах, а задними, приподнятыми в воздухе, имитируют движение.

Болезнь продолжается обычно две недели и чаще заканчивается выздоровлением.

Диагноз. Опрелость щенков это сезонная болезнь и наблюдается только у отсаженных щенков соболей.

Лечение и профилактика. Шерсть с поражённого участка выстригают и промывают раствором пенициллина (500 000ЕД на 200мл воды) или 3%-ным раствором перекиси водорода и присыпают порошком биомицина. Лечат ежедневно или через день до полного выздоровления. В тяжёлых случаях рекомендуется дополнительно инъецировать 2-3 дня подряд по 100 мкг витамина В<sub>12</sub> или по 0,5 мл 5%-ного раствора витамина В<sub>1</sub>.

Профилактика заключается в создании хорошей вентиляции в домиках. С наступлением тёплых ночей необходимо удалить из домиков деревянные крыши и донышки, оставив лишь сетчатые.

### 8.1 КОРМОВЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ

У плотоядных пушных зверей отравление развивается при скармливании обсеменённого микробами корма, преимущественно в тёплое время года. У нутрий и шиншилл отравление возникает при поедании растений, поражённых токсичными грибами.

Этиология и патогенез. Быстрому размножению протеолитических бактерий в мясо-рыбном корме способствует тёплая погода. При этом в корм выделяются продукты их жизнедеятельности, обладающие токсическими свойствами.

Токсическим действием обладают и продукты разложения белка – амины. Токсические продукты жизнедеятельности бактерий могут накапливаться и при длительном хранении мясо-костных кормов в холодильнике при недостаточно низкой температуре.

У нутрий кормовые отравления развиваются при поедании корма, сильно поражённого плесневыми грибами.

Симптомы. В случае острого отравления пушные плотоядные звери погибают в течение нескольких часов при явлении судорог и паралича. При хроническом отравлении у зверей ухудшается аппетит, они теряют в весе, волосяной покров становится взъерошенным, видимые слизистые оболочки бледнеют. Кал становится кашицеобразным, жидким, имеет дегтярный или серо-зелёный цвет и примесь слизи. У некоторых зверей наблюдается подмокание и выпадение прямой кишки. Смертность у поголовья высокая.

У нутрий отравление проявляется коликами, тимпанией, запором или, наоборот, поносом; иногда наблюдаются эпилептоподобные припадки и атаксия – нарушение координации движения. Смертность наступает через несколько часов после проявления клинических признаков болезни.

Патологоанатомические изменения. У плотоядных зверей с острых случаях обнаруживают сильную застойную гиперемию внутренних органов и участки красной гепатизации в лёгких.

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. Мочевой пузырь наполнен водянисто-прозрачной, желтоватой мочой.

У травоядных животных при вскрытии обнаруживаются сильное покраснение слизистой желудка и тонкого отдела кишечника и катаральное воспаление толстой кишки; печень и селезёнка наполнены кровью.

Диагноз. При постановке диагноза учитывают эпизоотическую обстановку на ферме, состав рациона, температуру воздуха, клиническое проявление болезни и результаты патологоанатомического вскрытия.

Отравление испорченным кормом следует отличать от ботулизма, вирусного энтерита, сальмонеллёза.

Лечение и профилактика. Следует исключить из рациона сомнительного качества корма. Всему поголовью дать с кормом фуразолидон (20-30 мг на зверя) или антибиотики широкого спектра действия.

## 8.2 ОТРАВЛЕНИЕ ПОВАРЕННОЙ СОЛЬЮ

Хотя хлорид натрия необходим для питания зверей, при его избыточном поступлении может наступить отравление.

Этиология и патогенез. Пушные звери могут отравиться хлоридом натрия при скармливании недостаточно вымоченного солёного мяса, солёной рыбы или включением в замес избыточного количества поваренной соли.

При большом поступлении в организма нарушается изотония крови. Нервная регуляция всех функций организма зависит, с одной стороны, от определённого соотношения одновалентных катионов натрия и калия и, с другой стороны, двувалентных катионов магния и кальция. Изменение соотношения одновалентных и двувалентных катионов приводит к расстройству нервной регуляции. Преобладание двувалентных ионов обуславливает угнетение рефлекторной деятельности, а одновалентных – её перевозбуждением. Эти изменения являются основой клинических проявлений заболевания.

При минеральной недостаточности потребление токсических количеств поваренной соли сопровождается большим поступлением натрия в эритроциты, чем в плазму; при многократном же применении значительных доз соли натрий поступает в эритроциты в меньших количествах, чем в плазму. Степень отравления зависит от количества потреблённой соли, уровня предшествующего минерального кормления и обеспеченности питьевой водой.

Смертельной дозой для зверей является 3-4 г соли на 1 кг массы тела. Щенки более чувствительны к повышенному содержанию соли в пище.

Из пушных зверей наиболее чувствительны к отравлению поваренной солью норки и соболи, несколько слабее на неё реагируют песцы, лисицы и еноты. У нутрий отравление развивается при потреблении 1,5 г/кг массы тела поваренной соли; доза 2 г/кг – является смертельной.

Симптомы. У зверей отравление поваренной солью проявляется жаждой, возбуждением, острым гастроэнтеритом, рвотой, поносом, бывает общая слабость. Часто у больных возникают эпилептические припадки, во время которых отмечается сильное слюнотечение. Звери визжат, перед смертью впадают в коматозное состояние. Продолжительность болезни 20-76 часов. Температура нормальная или ниже нормы.

Патологоанатомические изменения. Лимфатические узлы увеличены. Кровь светло-красная, несвернувшаяся. Головной мозг гиперемирован. Катаральное состояние желудочно-кишечного тракта с гиперемией и кровоизлиянием на слизистой оболочке желудка и верхнего отдела тонкой кишки. Точечные кровоизлияния могут наблюдаться и на эндокарде, сердечной мышце, почках. Печень имеет дряблую консистенцию, неравномерно окрашена. В мочевом пузыре много мочи.

Диагноз ставится на основании клинической картины. Данные анамнеза позволяют установить богатые поваренной солью корма. Определяют содержание хлоридов в корме, печени и химусе павших животных. Следует исключить болезнь Ауески.

Лечение и профилактика. Для выведения из организма поварен-

ной соли дают большое количество воды, молока 1%-ного раствора хлорида кальция, растительного масла, отвара льняного семени; назначают мочегонные и слабительные средства. При сердечной недостаточности назначают 10%-ную камфору: норкам и соболям по 0,2-0,5 мл, песцам и лисицам 0,5-1 мл.

Зверям нельзя скармливать много солёного мяса. Если другого корма нет, тогда солёное мясо необходимо вымачивать 2-3 суток, меняя в этот срок воду 6-7 раз. Проварка мяса может снизить содержание соли до 2%. Проверенное мясо можно давать зверям из расчёта, чтобы соли было не больше 5 г для лисицы, 2 г для песца и 0,5 г для норки. Потребность норок в соли 0,2% от массы сырого корма. В период лактации потребность в соли увеличивается до 0,5% от массы корма.

### **8.3 ОТРАВЛЕНИЕ АФЛАТОКСИНОМ**

Афлатоксин – ядовитый продукт жизнедеятельности токсического гриба *Aspergillus flavus*, обитающего на растительных и других кормах.

Этиология и патогенез. В отечественной литературе описаны случаи отравления норок арахисовым шротом, пораженным грибом *Aspergillus flavus*. Попадая в организм, токсины раздражают слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта и вызывают ее воспаление, а всосавшись в кровь – приводят к поражению печени и почек.

Симптомы. Зверь отказывается от корма, появляется понос, фекалия вначале зеленоватого, затем дегтярного цвета. В острых случа-

ях отравления смерть наступает через 5-8 дней после проявления клинических признаков,

Патологоанатомические изменения. Печень увеличена, светло-глинистого цвета, ломкая. Почки имеют серый или жёлто-коричневый цвет, граница коркового и мозгового слоев сглажена. Селезенка умеренно набухшая тёмно-красная. Стенка кишечника 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, в эпителиальных клетках извитых канальцев крупные капли жира, там же находят жёлто-коричневый аморфный пигмент.

Диагноз. Предварительный диагноз ставится по клинической картине и результатам патологоанатомического вскрытия. Окончательный – после обнаружения *Aspergillus flavus* афлатоксина в корме.

Афлатоксикоз следует отличать от жирового гепатоза, алиментарного ожирения (осенью и зимой) и энтеротоксемии.

Лечение и профилактика. Немедленно исключают из рациона корма (концентраты) растительного происхождения. Больным зверям (или всему поголовью) назначают холин-хлорид в дозе 20 мг, витамин Е – 10 мг, витамин В<sub>12</sub> – 5 мкг в сутки. Профилактика заключается в недопущении скармливания зверям пораженных грибами кормов. При варке афлатоксин не разрушается.

## 8.4 ОТРАВЛЕНИЕ СЕЛЕНОМ

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

Этиология и патогенез. Отравление может возникнуть при избыточной даче 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 даче 1-2 мг/кг уже на вторые сутки у зверей появляется вялость, снижается аппетит, происходят изменения в морфологическом и биохимическом составе крови. Доза 5 мг на 1 кг веса животного приводит к смерти через 22-23 часа вследствие резкого нарушения обмена веществ.

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

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

Патологоанатомические изменения. В острых случаях из носовой и ротовой полостей вытекает пенистая жидкость. Во внутренних органах – застойные явления, кровоизлияния и дегенеративные изменения. Характерным признаком является отек лёгких.

Диагноз. При постановке диагноза принимают во внимание наличие в рационе зверей селенита натрия и клиническую картину болезни.

Лечение и профилактика. Лечение отравлений селеном пушных зверей селеном не отработано. В животноводстве для этой цели применяют стрихнин и простигмин.

## ***8.5 ОТРАВЛЕНИЕ ХЛОРООРГАНИЧЕСКИМИ СОЕДИНЕНИЯМИ***

К хлорорганическим соединениям (ХОС) относятся препараты, используемые 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. Хлорорганические соединения обладают значительными кумулятивными свойствами, накапливаются в жировой ткани и железах внутренней секреции. Из организма выделяются с молоком, мочой, калом. Оказывают негативное воздействие на нервную систему и паренхиматозные органы.

Симптомы. Отравление протекает остро и хронически. Острое отравление этими соединениями 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 опушения.

Патологоанатомические изменения. Не специфичны. Отмечаются кровоизлияния в легких, под эпикардом и эндокардом, увеличение печени и селезенки. При хроническом отравлении – жировое переро-

ждение печени, некрозы в ней и сердечной мышце.

Лечение и профилактика. Необходимо сделать промывание желудка. Назначают слабительные (глауберову соль), транквилизаторы (мебикар, аминазин, пипольфен). Не допускают к скармливанию продукты, содержащие ХОС. Обработку зверей против эктопаразитов проводят в строгом соответствии с инструкцией.

## ***8.6 ОТРАВЛЕНИЕ МИНЕРАЛЬНЫМИ ЯДАМИ***

Токсическими для зверей являются различные удобрения, гербициды, инсектициды, акарициды и другие, которые содержат 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 древесиной, обработанной против гниения, при покраске деталей клеток и посуды свинцовыми белилами или свинцовым суриком и т. д. Попав 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 (оно может быть протравлено!) и растительных кормов, заготовленных после химической обработки посевов, проведение мероприятий по борьбе с грызунами, использование свинцовой краски и средств защиты древесины.

Лечение и профилактика. 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 (внутри по 10-15 г через каждые 3 часа) или 1%-ный раствор сульфата меди (по 3-10 мл) и симптоматические средства. В острых случаях промывают желудок и дают солевые слабительные. Следят за качеством кормов и их засоренностью минеральными ядами.

## ***8.7 ОТРАВЛЕНИЕ ЯДОВИТЫМИ РАСТЕНИЯМИ***

Подобные отравления имеют место в основном у нутрий и шиншилл.

Отравление молочаем. Молочай – многолетнее или однолетнее сорное растение. В России произрастает более 60 видов молочаев. Большинство из них имеют довольно низкий стебель (около 30 см). Цветки невзрачные, собранные в виде маленького соцветия, окруженные чашечковидным колокольчатым покрывалом. В млечном соке этих трав содержится остродействующий яд – эуфорбин. Отравле-

ние сопровождается воспалением желудочно-кишечного тракта, рвотой, поносом, поражением нервной системы (судороги) и нарушением сердечной деятельности.

Отравление васильками. Васильки рогатые, или живокость полевая, – однолетние растения около 40 см высотой. Листья тройные, разделенные на доли. Цветы ярко-фиолетовые, реже бледно-голубые или белые. Семена покрыты чешуйками, расположены рядами. Встречается в озимых посевах и на паровых полях. Растение (стебли во время цветения и семена) содержит алкалоиды, которые вызывают различные желудочно-кишечные расстройства (рвота, колики) и поражение центральной нервной системы (параличи, судороги).

Отравление борцами. Борцы, или акониты – многолетние травы, имеют высокий стебель, пальцевидно рассеченные листья, шлемообразные цветы и плоды – листовки; содержат алкалоид – аконитин. При отравлении борцами у животных возникает слюнотечение, усиливается перистальтика, замедляются пульс, дыхание, снижаются кровяное давление и температура. Смерть наступает от паралича дыхательного центра.

Отравление чемерицей. Чемерицы – многолетние травы, имеющие короткое толстое корневище и толстый стебель высотой до метра. Нижние листья имеют эллиптическую, а верхние – продолговатую форму. Цветы мелкие, белого (у белой чемерицы) или желтовато-зеленого (у чемерицы Лобеля) цвета. Плод – трехгранная яйцевидная коробочка. Ядовитым началом служат алкалоиды, вызывающие у жи-

вотных судорожное сокращение мышц, нарушение деятельности сердца, дыхания и органов пищеварения. Смерть наступает от паралича дыхательного и сосудодвигательного центров.

Отравление наперстянкой. Наперстянка – многолетнее растение высотой от 0,5 до 4 м. Листья ланцетовидные с пильчатыми краями. Нижние листья – черешковые, верхние – сидячие. Цветы крупные, в виде наперстка, красно-фиолетовые или жёлтые. Плод – яйцевидная опушенная коробочка. Наперстянка содержит токсические гликозиды, обладающие кумулятивными свойствами. Отравление сопровождается раздражением желудочно-кишечного тракта (рвота, понос, колики), аритмией и учащением пульса, одышкой, судорогами.

Отравление цикутой. Цикута, или вех ядовитый – многолетняя трава высотой до одного метра, имеет гладкий полый стебель, который вверху многократно ветвится. Листья тройкоперисторассеченные, с округлыми долями. Цветы мелкие, белые, собраны в сплошные зонтики. Запах веха ядовитого напоминает запах сельдерея. Содержит сильный яд – цикуто-токсин. У отравившихся животных наблюдаются беспокойство, метеоризм, понос, учащенные пульс и дыхание, судороги. Смерть наступает от паралича дыхательного центра.

Все перечисленные выше травы сохраняют токсичность и в высушенном состоянии.

## **8.8 ОТРАВЛЕНИЕ КУЛЬТУРНЫМИ РАСТЕНИЯМИ**

Отравление ботвой свеклы. В ботве свеклы содержится щавелевая кислота. При скармливании большого количества её происходит нарушение равновесия между ионами кальция, натрия и калия (выпадает кальций). Клинически отравление проявляется судорогами, беспокойством и параличами конечностей.

Отравление картофелем. В пророщенном картофеле (ростках и «глазках») и его ботве содержится яд – соланин. У отравившихся животных наблюдаются слюнотечение, шаткая походка, дрожание мышц, потеря кожной чувствительности.

Отравление орехами бука. В буковых орехах (скорлупе) содержится яд – фагин. Клинически отравление проявляется тетаническими судорогами, сильной пугливостью и внезапной смертью.

Лечение. При всех видах отравления рекомендуется немедленно убрать остатки корма, промыть желудок, дать солевые слабительные, затем обволакивающие средства; подкожно-сердечные; белковые гидролизаты с глюкозой.

## **9 НАСЛЕДСТВЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ**

### ***9.1 ГЛУХОТА БЕЛОЙ НОРКИ (ХЕДЛУНД)***

Глухота вызывается геном, обуславливающим белый окрас. У альбиносных пород норок такое заболевание не встречается. Причиной глухоты являются дегенеративные изменения в кортиевом аппарате внутреннего уха.

### ***9.2 ВОДЯНКА ГОЛОВЫ***

Заболевание вызывается рецессивным геном и проявляется в тех случаях, когда этот ген имеется у обоих родителей и присутствует в эмбрионе в гомозиготной форме.

У больных норочьих щенков наблюдается увеличение черепа из-за того, что в вентрикулах головного мозга скапливается большое количество жидкости. Щенки отстают в развитии, сразу после рождения у них наблюдаются некоординированные движения, нарушение приёма пищи. Щенки погибают в первый месяц жизни.

### ***9.3 НАРУШЕНИЕ МЕХООБРАЗОВАНИЯ (АТРИХИЯ)***

Причиной заболевания служит летальный рецессивный гомозиготный ген. Заболевание проявляется почти полным отсутствием волосяного покрова. Вырастить таких щенков не удаётся. Родителей и их потомство, во избежание учащения подобных наследственных пороков, следует выбраковывать.

## **9.4 АНОМАЛИЯ ЛЕЙКОЦИТОВ**

Наблюдается у норок гомозиготного рецессивных к алеутскому гену – алеутских, рояль-пастель, сапфировых, хедлунд, лавандовых, фиолетовых, голубого ириса, хоуп, жемчужных, голубых.

Аномалия проявляется изменениями в гранулах лейкоцитов. Расположенные в цитоплазме лейкоцитов слегка эозильно окрашенные гранулы явно крупнее. Количество гранул в эозинофильных лейкоцитах обнаруживается от одного до нескольких зёрнышек неодинаковой величины. В моноцитах и лимфоцитах обычно 1-2, редко – больше гранул алеутского типа. При окрашивании по методу Романовского-Гимзы гранулы принимают отчётливую эозинофильную окраску. Они дают положительную реакцию на пероксидазу и отрицательную – при окрашивании метил-зелёным, акридин-оранжевым, берлинской лазурью и масляным красным.

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.

## 10.1 ТОКСИКОЗ БЕРЕМЕННЫХ

Токсикоз беременных характеризуется абортom или прободением стенки матки с выходом плодов в брюшную полость незадолго до щенения.

Этиология. Название болезни условное, этиология до конца не выяснена. Практические наблюдения и экспериментальные данные позволяют предполагать, что токсикоз беременных возникает вследствие недостатка в организме многих витаминов (Е, группы В) и из-за систематического поступления с кормом токсических продуктов окисленного жира.

Заболевают чаще всего норки. В отдельных хозяйствах по этой причине гибель самой составляет не менее 5%, а пропустование (вследствие аборта) – 30% и более. У других пушных зверей болезнь регистрируется реже, что также характерно для полигиповитаминоза и интоксикации.

Патогенез. Токсикоз беременных, как и этиология, требует дальнейшего изучения, но известно, что в сыворотке крови вначале повышаются содержание общего белка и активность холинэстеразы, а затем и печёночных ферментов, свидетельствующих о вовлечении в патологический процесс печени, почек и матки. Заболевают чаще всего многоплодные самки, у которых, вероятно, нагрузка на печень (по обезвреживанию токсических продуктов обмена развивающихся плодов) столь возрастает, что в условиях гиповитаминоза и интоксикации становится критической и вызывает нарушение её функции.

Плоды гибнут в матке. Таким образом, алиментарная интоксикация усугубляет всасывание вредных продуктов распада мёртвых плодов.

У больных самок отмечают крованистые выделения из половых органов, нарушение аппетита, сухость носа, анемичность или желтушность слизистых оболочек, нередко дёгтеобразный кал. В поздней стадии беременности самки гибнут. К этим основным признакам присовокупляются и другие (пневмонии, секундарные инфекции).

При патологоанатомическом вскрытии устанавливают дистрофию печени, нередко с очаговым некрозом, дистрофию почек, язвенный гастрит, перфорацию рогов матки и выход эмбрионов в брюшную полость.

Лечение и профилактика. Лечение больных неэффективно. С профилактической целью из рациона исключают жирные и долго хранившиеся корма, заменяя их свежими, вводят сырую говяжью печень, витамины Е, В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, С, фолиевую кислоту, пушновит. К скармливанию допускают только безупречные по качеству корма.

## ***10.2 АБОРТ***

Абортом считают прерывание беременности с последующим рассасыванием (полным или частичным) зародышей или изгнанием из матки мёртвых (выкидышей) или недоношенных (недоносков) плодов. Рассасывание (аутолиз, резорбция) – довольно частое явление в пушном звероводстве. Например, у норок значительная часть имплантированных эмбрионов погибает, что является нормальным физиологическим процессом, зависящим от многих факторов внешней среды и макроорганизма.

Нередко аутолизу подвергается не часть, а большинство эмбрионов, причём количество самок с аутолизом (или абортом) превышает допустимые пределы, что может существенно ухудшить производственные показатели звероводства. Поэтому причины абортов должны тщательно анализироваться и устраняться.

Этиология и патогенез. Аборты могут произойти от специфических факторов влияющих непосредственно на плод, плодные оболочки или матку. Такие аборты называют идиопатическими. Они могут быть инфекционными или инвазионными (при бруцеллёзе, сальмонеллёзе, колибактериозе, лептоспирозе, алеутской болезни) или же незаразными, если происходят по причине неполноценности половых клеток или нарушения обмена веществ между плодом и матерью, что ведёт к появлению аномалий, уродств и гибели.

Причинами симптоматических абортов могут быть эндометрит и другие заболевания матки, болезни желудочно-кишечного тракта, лёгких, алиментарные интоксикации и нарушения рационов, иногда травмы.

Симптомы. Признаками аборта являются беспокойство зверя, частые приседания, потеря аппетита, кровянистые, гнойные или тёмно-бурые выделения из влагалища, изгнание недоразвитого плода.

Лечение и профилактика. Больному животному внутримышечно вводят окситоцин по 2-5 ЕД, энзапрост-Ф по 0,1-0,5 мг, подкожно 5-10 мл 20%-ного раствора глюкозы. При наличии воспалительного процесса назначаю антибиотики (бициллин, тетраолеан, гентамицин). Исключают из рациона условно годные и подозрительные по качеству корма, вводят в кормосмесь антибактериальные средства – антибиотики, фураны и сульфаниламиды. Абортированные свежие плоды или патматериал от самки подвергают лабораторным исследованиям.

### **10.3 ЗАДЕРЖАНИЕ ПОСЛЕДА**

Этиология и патогенез. Задержание последа происходит в результате слабости послеродовых потуг или сращением плодной части плаценты с материнской и регистрируется чаще у песцов. Тонус мускулатуры матки обычно понижается при сильном исхудании или ожирении самок. Сращение плаценты обуславливается инфекционными заболеваниями (сальмонеллёз).

Симптомы. Больные самки не едят корм, вялые, не сидят со щенками. Волосы вокруг петли у них испачканы тёмно-бурыми выделениями. Истечение лохий не прекращаются в течение 5-10 дней и более дней. При пальпации через брюшную стенку устанавливают атонию матки и наличие неплотных комочков последа или флюктуирующей жидкости.

Лечение и профилактика. Лечение заключается в назначении средств, стимулирующих сокращение матки (окситоцин 305 ЕД; 3%-ный раствор пахикарпина – 1,5 мл; питуитрин – 0,25 мл; энзапрост – 0,2-0,5 мг), способствующих быстрому отделению последа, и противовоспалительных (3%-ный раствор перекиси водорода в объёме 408 мл внутриматочно при помощи шприца-катетера), фуразолидоновые свечи, антибиотики (бициллин, тетраолеан, пенициллин со стрептомицином). При выраженной слабости внутривенно вводят глюкозу, подкожно – гидролизин, физраствор, витамины группы D.

Для профилактики заболевания зверей держат в племенной кондиции круглый год.

## **10.4 ЭНДОМЕТРИТ**

Этиология. Воспаление слизистой оболочки матки происходит в результате инфицирования эндометрия при задержании последа, атонии матки, когда шейка матки продолжительное время остаётся открытой.

Симптомы, лечение и профилактика такие же, как и при задержании последа. Отличиями являются гнойные или ихорозные выделения из матки, резко выраженная депрессия, стойкая потеря аппетита, исхудание самок, высокий летальный исход.

## **10.5 МАСТИТ**

Болезнь представляет собой воспаление молочной железы.

Этиология и патогенез. У самок пушных зверей развивается при недостаточной секреции молока. Покусы, царапины и трещины сосков и железы тоже довольно частая причина мастита.

В зависимости от характера воспаления мастит бывает серозным, катаральным, фибринозным, гнойным, геморрагическим.

Наиболее подвержены заболеванию хорьки.

Симптомы. У больных самок пропадает аппетит, появляется беспокойство, щенки пищат, отстают в росте и развитии и гибнут. Железа становится плотной, горячей, при надавливании из неё выделяется содержимое, соответствующее характеру воспаления.

Лечение и профилактика. Местно применяют камфарное масло. Парентерально используют антибиотики. Переболевших зверей выбраковывают из стада. С целью профилактики тщательно следят за полноценностью рационов, щенков от многопомётных самок рассаживают к малопомётным.

## **11 ГИПО- И АВИТАМИНОЗЫ**

Гипо- и авитаминозы в практике звероводства встречаются довольно часто. Связано это с недостаточным содержанием некоторых витаминов в кормах или разрушением, инактивированием их в кормовой смеси другими веществами. Развитию заболеваний способствует состояние организма, требующее повышенного расходования витаминов (болезни, беременность, лактация).

Часто витаминная недостаточность развивается вследствие скармливания зверям мясо-рыбных кормов, содержащих прогорклый жир. Образующиеся в результате прогорклости альдегиды и кетоны разрушают некоторые витамины (А, С, Е, В<sub>1</sub>, биотин, пантотеновую кислоту и др.) не только в кормовой смеси, но и в желудочно-кишечном тракте животных. При этом, как правило, развивается недостаточность не одного, а нескольких витаминов, что значительно ухудшает состояние зверей, затушевывает клиническую картину и затрудняет диагностику.

### ***11.1 НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ВИТАМИНА А***

Витамин А (ретинол) участвует в обмене веществ, усиливает окислительные процессы, повышает барьерную функцию слизистых оболочек эпителиальной ткани и их регенерацию; нужен для синтеза лютеостерона (гормона жёлтого тела яичника) и родопсина (зрительного пурпура); необходим для процесса сперматогенеза и нормального эмбрионального развития.

Этиология и патогенез. Плотоядные плохо усваивают каротин растений и нуждаются в поступлении ретинола с кормом. Вместе с тем витамин А весьма нестоек: легко окисляется содержащимся в воздухе кислородом, разрушается прогорклым жиром, чувствителен к солям железа, меди, цинка и других металлов. От окисления его в известной мере защищает витамин Е. Поэтому запасы витамина А в организме быстро расходуются, если зверям скармливать жиры с высоким содержанием ненасыщенных жирных кислот, которые ведут к обеднению организма витамином Е.

При авитаминозе нарушаются окислительные процессы, происходит метаплазия (кератинизация) слизистых оболочек. В результате кератинизации эпителия половых органов самок изменяются сроки наступления течки, нарушается имплантация плодов и происходит их гибель на разных стадиях развития. У самцов появляется аспермия и теряется половой инстинкт. Низкое содержание витамина А в молоке лактирующих самок приводит к повышению чувствительности щенков к заболеваниям; у них могут появиться уродства, мышечный тремор.

Симптомы. У взрослых зверей наблюдается нарушение функции размножения: возрастает число самок, не давших приплода, снижается их плодовитость, рождаются слабые, нежизнеспособные щенки.

Первые признаки авитаминоза у щенков выражаются симптомами расстройства нервной деятельности: подергиванием и запрокидыванием головы назад, круговыми движениями, шаткостью походки, судорогами и т. д. Иногда клиническая картина может ограничиваться

ся задержкой смены молочных зубов на постоянные, ухудшением роста и расстройством пищеварения.

У нутрий авитаминоз А чаще наблюдается у щенков 4-5-месячного возраста, а также у беременных и старых животных. Больные щенки отстают в росте, мало едят, при погружении в воду тонут, передвигаются с опущенной головой. Нередко наблюдается поражение глаз. У беременных самок – аборт, рождение нежизнеспособных щенков, кровотечение из половых органов.

Патологоанатомические изменения. Макроскопические изменения обычно присущи вторичным заболеваниям (гастрит, пиелит, бронхопневмония). В почках и мочевом пузыре нередко обнаруживают мочевой песок и камни. К специфическим можно отнести поражение роговицы глаза, а при гистологическом исследовании – ороговение покровного эпителия и миелиновую дегенерацию нервных волокон глазного, тройничного, седалищного нервов и спинного мозга.

Диагноз. Ставится по клинической картине, результатам анализа рациона и данным исследований крови больных и печени павших зверей на наличие витамина А.

Лечение и профилактика. Больным зверям дают витамин А в виде масляного раствора из расчета 4-5 тыс. МЕ на 1 кг массы тела (международная единица соответствует 0,3 мкг чистого витамина А или 1,8-3 мкг β-каротина). Одновременно проводят лечение вторичных заболеваний.

Профилактика сводится к обеспечению животных достаточным количеством ретинола. Оптимальной суточной дозой витамина А для

всех видов зверей считают 250 МЕ на 1 кг массы животного.

Обнаружение ретинола в печени уже свидетельствует о достаточности его в организме. Наши данные свидетельствуют о том, что обеспеченность зверей витамином А варьирует в зависимости от характера кормления: у норок – от 360 до 10 тыс. МЕ в 1 г печени, у песцов – от 8 до 2 тыс. МЕ.

## ***11.2 НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ВИТАМИНА D***

Витамин D (кальциферол) принимает участие в минеральном обмене, обеспечивая транспорт ионов кальция и фосфора через биологические мембраны. Название «витамин D» объединяет группу родственных соединений, обладающих антирахитической активностью. Практическое значение имеют холекальциферол (витамин D<sub>3</sub>), эргокальциферол (витамин D<sub>2</sub>) и дигицроэргокальциферол (витамин D<sub>4</sub>).

Этиология и патогенез. Источником витамина D<sub>3</sub> для хищных пушных зверей служат рыба и рыбий жир, а для нутрий и шиншилл – растительные корма, в которых он встречается в форме эргостерина. В организме зверей, как и других животных, витамин D образуется из 7-дегидрохолестерина при облучении животного ультрафиолетовыми лучами.

D-витаминная недостаточность развивается в результате низкого содержания или полного отсутствия витамина в кормах и слабого облучения зверей ультрафиолетовыми лучами. Развитию недостаточности витамина способствует низкое содержание в рационе кальция и фосфора.

У щенков всех видов зверей дефицит витамина D приводит к рахиту (у лисиц и песцов старше 5-месячного возраста), кроме того, к размягчению костей черепа и их разрастанию за счет фиброзной ткани.

Симптомы и патологоанатомические изменения (см. «Рахит» и «Фиброзная остеодистрофия»).

Лечение и профилактика. Лечебная доза витамина D<sub>3</sub> для лисицы и песца 1000-1600 МЕ, норки и соболя 500-700 МЕ в сутки. Содержащийся в животных кормах витамин обычно удовлетворяет потребность зверей. Дополнительное введение его требуется взрослым зверям в ответственные биологические периоды: во время беременности и лактации, а щенкам – в период интенсивного роста. Нутрии должны получать в рационе от 60 (щенки в подсосный период) до 600 МЕ (самки во время кормления молодняка).

### ***11.3 НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ВИТАМИНА E***

Витамин E (токоферол) известен как фактор размножения. Вместе с тем он участвует во многих биохимических процессах и является сильным антиоксидантом, предохраняющим другие витамины, гормоны, энзимы и жиры от окисления.

Этиология и патогенез. Токоферолами наиболее богаты растения (салат, цветная капуста, зародыши пшеницы и др.), в животных продуктах их мало. Этим объясняется тот факт, что плотоядные пушные звери в определенные периоды года испытывают недостаток в витамине E. Развитию авитаминоза способствует включение в рацион

кормов, содержащих прогорклые жиры и ненасыщенные жирные кислоты (жирная сельдь, макрель, камбала, пресноводная рыба, рыбий жир, а также птичий и конский жиры и растительные масла). Развитию заболевания способствует недостаток в рационе холина, метионина и антиоксидантов. Образующиеся при окислении свободных ненасыщенных жирных кислот перекиси разрушают витамин Е и другие растворимые в жирах витамины: (А, D, К). У травоядных пушных зверей это заболевание встречается реже и наблюдается главным образом у шиншилл.

При дефиците токоферола прежде всего нарушается функция размножения. У самок задерживается наступление течки, в результате гибели яйцеклеток они остаются бесплодными, удлиняются сроки беременности, рождаются слабые, нежизнеспособные щенки. У самцов прекращается сперматогенез, и они становятся импотентными. Применение витамина Е в этой стадии не дает положительных результатов.

Симптомы. У взрослых зверей симптомы Е-авитаминоза проявляются нарушением воспроизводительных функций, рождением мертвых или нежизнеспособных щенков, снижением лактации, жировым гепатозом.

У молодняка заболевание протекает по типу стеатита. Внезапные случаи падежа начинаются в июле и продолжаются до сентября-октября, причем погибают в основном крупные самцы. Смерть может наступить внезапно, иногда можно наблюдать угнетение, снижение аппетита, параличи, приступы удушья, припухлость головы, экзоф-

гальм (пучеглазие).

У шиншиллы кожа у основания уха и в ушной раковине приобретает желтоватый цвет («болезнь желтых ушей»).

Патологоанатомические изменения. В подкожной клетчатке коричневый экссудат (у новорожденных щенков), кровоизлияние, жир имеет окраску от серо-коричневого до жёлтого цвета. Печень жёлтая, дряблая.

Гистологическими исследованиями выявляется миопатия межрёберных и приводящих мышц бедра и сердечной мышцы, жировая инфильтрация периферических долей печени и геморрагии в центральной доле. Кальцификация миокарда и почечных канальцев. В жировой ткани устойчивый к кислотам пигмент.

Лечение и профилактика. Токоферол медленно всасывается и усваивается организмом, поэтому на ликвидацию его дефицита требуется не менее 15-20 дней.

При назначении препаратов витамина Е следует иметь в виду, что активность естественных и синтетических токоферолов неодинакова. Самой высокой биологической активностью обладает d-α-токоферол (1 мг синтетического ацетата d-α-токоферола принят за Международную единицу витамина Е. По антистерильному действию на крысах 1 мг di-α-токоферола эквивалентен 1,1 МЕ, а 1 мг d-α-токоферола – 1,49 МЕ). Если принять его активность за 100%, то активность β-токоферола будет равна 33%, γ-токоферола – 5-8 δ-токоферола – 1%.

Суточная потребность в витамине Е у норок 3-5, у лисиц и пес-

цов 6-10 мг d- $\alpha$ -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 Е целесообразно применять в сочетании с аскорбиновой кислотой, которая препятствует окислению жиров и сохраняет от разрушения значительную часть токоферолов. С профилактической целью в жирные корма вводят антиоксиданты (сантохин, дилудин).

Об обеспеченности организма витамином Е можно судить по его концентрации во внутренних органах. Количество токоферола у норок (в мг на 100 г свежей ткани) составляет: в печени – 0,2, в скелетной мускулатуре – 0,33, в сердце – 0,44 и в жировой ткани – 1,66.

#### ***11.4 НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ВИТАМИНА К***

Витамин К (К<sub>1</sub>-филлохинон, К<sub>2</sub>-фарнохинон) является антигеморрагическим фактором, принимающим активное участие в процессах свертывания крови.

Этиология и патогенез. Пушные звери получают витамин К с кормом, из которого он усваивается только в присутствии желчи. К-авитаминоз сопровождается уменьшением концентрации протромбина и фибриногена в крови, резким замедлением свертывания крови и геморрагическим диатезом.

Симптомы и патологоанатомические изменения. К-авитаминоз проявляется у новорожденных щенков лисиц и песцов в виде геморрагического диатеза. В первые дни жизни у них обнаруживаются множе-

ственные кровоизлияния в подкожной клетчатке, мышцах, слизистой желудка и кишечника и головном мозгу. Многие щенки погибают.

Лечение и профилактика. Потребность пушных зверей в витамине К не установлена. Для предупреждения геморрагического диатеза применяется водорастворимый синтетический аналог витамина К – викасол. Беременным самкам его дают в смеси с фаршем за 5 и 10 дней до щенения: по 1-2 мг – песцам и лисицам и по 0,5 мг – норкам. Для профилактики К-витаминной недостаточности беременным самкам скармливают овощной силос из зеленых листьев капусты, зеленых томатов, ботвы моркови и корнеплодов. Хорошим источником витамина К является крапива.

### ***11.5 НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ВИТАМИНА В<sub>1</sub>***

Тиамин (витамин В<sub>1</sub>) является коферментом кокарбоксилазы, окисляющей пировиноградную кислоту, и, таким образом, участвует в углеводном обмене. Недостаток его приводит к повышенному распаду азотистых веществ, нарушению синтеза жира из углеводов, расстройству функции нервной системы, нарушению координации движения и парезам.

Этиология и патогенез. В организме плотоядных пушных зверей тиамин не синтезируется, поэтому они, в отличие от грызунов (нутрия, шиншилла), нуждаются в дополнительном поступлении витамина с кормом. Развитию авитаминоза у них способствует скармливание сырой пресноводной рыбы, атлантической сельди, мойвы, моллюсков или рыбных отходов, так как эти продукты содержат фермент тиами-

назу, под действием которого витамин разрушается в кормовой смеси. Витаминная недостаточность может возникнуть также при длительном скармливании мясокостной или рыбной муки, сухого творога, жмыхов и куколки тутового шелкопряда и других долго хранившихся кормов с высоким содержанием жира, а также при хроническом воспалении желудочно-кишечного тракта (именно это часто является причиной недостаточности витамина В<sub>1</sub> у нутрий и шиншиллы).

При недостаточности тиамин в организме нарушаются белковый, жировой, минеральный и особенно углеводный обмен. Промежуточный продукт обмена углеводов – пировиноградная кислота – не расщепляется до конечных продуктов, накапливается в крови и вызывает нарушения функции центральной нервной системы и мышечной деятельности. Недостаток витамина В<sub>1</sub> вызывает, кроме того, нарушение полового цикла и эмбрионального развития (резорбцию плодов) у пушных зверей и гипогалактию у подсосных самок.

Симптомы. Первые клинические признаки авитаминоза, характеризующиеся отказом от корма и угнетением, появляются спустя 3-4 недели после лишения зверей тиамин. У плотоядных фекалии жидкие, слизистые, до дёгтеобразного. У нутрий кал в начале заболевания неоформленный, позднее – мелкий и твёрдый (запоры). Слизистые оболочки бледные. Волос без блеска, взъерошен. Заболевание быстро прогрессирует. Нарушается координация движений. Периодически возникают судороги, сменяющиеся коматозным состоянием. Температура тела снижается на 1,5-2°C. Звери погибают в течение первых суток после появления атаксии.

У самок гиповитаминоз приводит к нарушению полового цикла и нормального течения беременности. Происходит гибель и мумификация плодов, возрастает число мертворожденных щенков. В первые дни жизни народившиеся щенки страдают расстройством пищеварения (понос). У лактирующих самок наблюдаются потеря аппетита и истощение. У щенков – каннибализм.

Патологоанатомические изменения. Симметричные гиперемизированные участки с небольшими кровоизлияниями в серой субстанции головного мозга. Мелкие точечные кровоизлияния на эпикарде. В кишечнике – красная или чёрная слизь. Печень дряблая, пятнистая, от бледно-розового до оранжевого цвета. При гистологическом исследовании находят дегенеративные изменения в периферической нервной системе и задних столбах спинного мозга, в печени – очаги некроза.

Диагноз. Ставится по клинической картине, результатам анализа рациона на наличие продуктов, содержащих фермент тиаминазу, лечебному эффекту тиамином.

Определяют наличие витамина в органах зверей. В печени здоровых норок должно содержаться не менее 0,1 мг%, песцов – 0,06 мг%, нутрий, – 0,31-0,41 мг% тиамин.

Для выявления В<sub>1</sub>-гиповитаминозных состояний можно также использовать определение содержания пировиноградной кислоты в крови. У здоровых норок концентрация пировиноградной кислоты колеблется в пределах от 1,6 до 2,4 мг%. Увеличение ее концентрации до 3,5-4,0 мг% соответствует гиповитаминозу, а до 5,0-6,0 мг% – авитаминозу или по тиаминдифосфатному эффекту. ТДФ-эффект до

15% свидетельствует о хорошей обеспеченности тиамином, от 16 до 30% – об умеренной обеспеченности и выше 30% (особенно выше 40) – о плохой обеспеченности зверей тиамином.

Лечение и профилактика. Наряду с включением в рацион богатых витамином В<sub>1</sub> кормов песцам и лисицам дают внутрь по 2-3 мг, норкам, соболям – по 1-2 мг тиаминбромид (тиаминхлорида) в день. В тяжёлых случаях тиамин в водном растворе вводится парентерально: крупным зверям по 0,5 мг, мелким – по 0,25 мг. Лечение продолжают 10-15 дней. Богатые витамином В<sub>1</sub> корма и тиаминбромид (тиаминхлорид) не следует скармливать одновременно с рыбой, содержащей тиаминазу.

Запасы тиамин в организме молодняка можно поддерживать путем обогащения (в течение двух дней в неделю) корма тиамином при одновременном исключении из рациона рыбы или проваривании. 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). Перспективно использование в звероводстве бенфотиамин, который не разрушается тиаминазой. Добавляется в корм, содержащий сырую рыбу, из расчета 0,5 мг на норку в сутки.

## ***11.6 НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ВИТАМИНА В<sub>2</sub>***

Рибофлавин (витамин В<sub>2</sub>) входит в состав ряда окислительных ферментов, принимает участие в тканевом дыхании и имеет большое значение для нормального течения обменных процессов.

Этиология и патогенез. Недостаточность рибофлавина может возникнуть, если кормить зверей по рационам с умеренным содержанием протеина при высокой даче жира. У больных зверей резко снижается использование питательных веществ корма. Несмотря на хороший аппетит, щенки отстают в росте, у них задерживается рост волоса. У самок нарушается половой цикл (выпадает течка), наблюдается рождение щенков-уродов (рассеченное нёбо, укороченные кости конечностей, ненормальное развитие скелета). Понижается устойчивость организма к инфекциям.

Симптомы и патологоанатомические изменения. Гиперкератоз, нарушение формирования волосяного покрова (поседение и тёлкость волоса), замедление роста, бесплодие и врожденные уродства у щенков.

Диагноз. Ставится по клинической картине и результатам определения рибофлавина в органах больных зверей.

Лечение и профилактика. Оптимальная доза витамина В<sub>2</sub> – 0,25 мг на 100 ккал корма для молодняка и 0,4 мг – для беременных и лактирующих самок.

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.

Об обеспеченности зверей витамином можно судить по его концентрации в депонирующих органах. В печени здоровых норок его содержится 1,5-3,3, песцов — 1,5-2,0 мг%.

## 11.7 НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ВИТАМИНА РР

Никотиновая кислота (витамин РР, ниацин) играет существенную роль в жизнедеятельности организма, входя в состав ферментов, которые обеспечивают нормальное течение окислительно-восстановительных процессов в органах и тканях, а также является специфическим противопеллагрическим средством.

Этиология и патогенез. Пушные звери обеспечиваются никотиновой кислотой за счет экзогенного и эндогенного поступлений, причём первый источник является основным. Недостаточность никотиновой кислоты может возникнуть при нарушении процессов пищеварения, в особенности протекающих хронически.

Симптомы и патологоанатомические изменения. Потеря аппетита, снижение массы тела, у щенков – задержка роста, слабость, воспалительные явления на слизистой оболочке и языка, гастроэнтериты, понос, шаткая походка, судороги, кома.

Диагноз. Ставится по клинической картине, результатам патологоанатомического вскрытия и лечебному эффекту.

Лечение и профилактика. Потребность зверей в витамине составляет около 0,5 мг на 100 ккал корма. Лечебная доза никотиамида при введении per os – 2-5 мг на 1 кг массы тела в день.

При кормлении зверей по рационам, содержащим в достаточном количестве мускульное мясо (в нём находится около 5 мг% никотиновой кислоты), печень (12 мг%), дрожжи пивные, пекарские сухие (40-50 мг%), БВК (20 мг%), потребность в витамине полностью удовлетворяется. Авитаминоз может развиваться при дефиците в рационе

триптофана (например, при скармливании кукурузы, костных субпродуктов, губ, ушей). В таких случаях полноценность рациона повышают за счет включения чистого препарата никотиновой кислоты в указанных дозах.

### ***11.8 НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ВИТАМИНА В<sub>6</sub>***

Пиридоксин (витамин В<sub>6</sub>) играет важную роль в обмене аминокислот, углеводов, жиров и в деятельности желез внутренней секреции (особенно половых).

Этиология и патогенез. Потребность в витамине В<sub>6</sub> в значительной степени зависит от физиологического состояния. Особенно она велика при беременности. У плотоядных концентрация пиридоксина в плаценте в пять-шесть раз выше, чем в других частях организма. Благодаря этому обеспечивается нормальный белковый обмен и развитие плодов в матке. Недостаток витамина ведет к нарушению беременности, гибели и резорбции плодов на разных стадиях внутриутробного развития. У самцов происходит дегенерация тестикулярной ткани и развивается аспермия. Недостаточность пиридоксина может развиваться при длительном скармливании нетоварной сырой морской рыбы – сайды, мерлана, пикши, трески, американа; она наблюдается одновременно с гипохромной анемией и обесцвечиванием пуховых полос (дефект «белопухость»). Кроме указанного, дефицит пиридоксина может вести к жировой инфильтрации печени, дерматиту и мочекаменной болезни.

Симптомы. Анемия, трудно поддающаяся лечению препаратами

железа. Ухудшение аппетита, атаксия, отёк лицевой стороны головы и носа, симметричный дерматит, расстройство пищеварения, конвульсии. Нередко наблюдается пневмония (как вторичное заболевание). У самцов – аспермия при сохранившейся потенции. У самок – малоплодие или бесплодие (пропустование) в результате гибели части или всех плодов. Песок и камни в мочевом пузыре. Отставание в росте молодняка. У нутрий – сухие или мокнущие корочки жёлто-грязного цвета на кончике носа или очаговые поражения кожи вокруг глаз. На перепонках передних лап багрово-красные пятна. Симметричное пластинчатое шелушение кожи в области задних лап. Иногда эпилептоформные припадки длительностью от 3 до 30 минут.

Патологоанатомические изменения. Специфические макроскопические изменения во внутренних органах не описаны. При гистологическом исследовании обнаруживаются дегенеративные изменения в мозге, сердечной мышце, легких, печени, селезенке и почках.

Диагноз. Затруднителен. Учитывают клиническую картину, состав рациона и результаты введения пиридоксина.

Лечение и профилактика. Доза витамина В<sub>6</sub> для норок 0,6-1,2, песцов и лисиц 2-4, нутрий 3-5 мг в день. Витамином В<sub>6</sub> сравнительно бедна рыба. При большом удельном весе в рационе рыбных продуктов целесообразно добавление пиридоксина в корм, особенно в период размножения, когда недостаточность его особенно опасна.

## 11.9 НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ФОЛИЕВОЙ КИСЛОТЫ

Фолиевая кислота (витамин В<sub>9</sub>) выполняет важную роль в обмене белков в процессах кроветворения. При дефиците её замедляется образование эритроцитов, гранулоцитов и тромбоцитов и развивается лейкопения.

Этиология и патогенез. Потребность пушных зверей в витамине обеспечивается за счет его биосинтеза микрофлорой кишечника и поступления с пищей (дрожжи, печень, зелёные листья).

Дефицит фолиевой кислоты оказывает тормозящее влияние на кроветворение, рост и развитие щенков. Кроме того, возникают изменения в слизистой оболочке желудка и кишечника (вплоть до геморрагического гастроэнтерита). Недостаточность фолиевой кислоты может развиваться при продолжительном применении антибиотиков и сульфаниламидных препаратов, которые подавляют микрофлору и блокируют эндогенный синтез витаминов в кишечнике. Проявление биологических свойств фолиевой кислоты нарушается и при дефиците в рационе витамина С (фолиевая кислота превращается в свою активную форму фолиновую кислоту под влиянием аскорбиновой кислоты).

Симптомы. Уменьшение эритроцитов, гранулоцитов и тромбоцитов в периферической крови. Появление неправильных форм эритроцитов (главным образом крупных клеток – макроцитов). Потеря аппетита, снижение веса, гастроэнтерит, ухудшение качества опушения (редкий, часто обесцвеченный мех).

Патологоанатомические изменения. Труп истощен. Анемия паренхиматозных органов. В желудке – точечные кровоизлияния, сли-

зистая кишечника в состоянии геморрагического воспаления. Жировое перерождение печени.

Диагноз. Проводят анализ рационов за последние месяцы. Учитывают случаи массового использования антибиотиков и сульфаниламидов. Ставят пробу на выяснение терапевтической эффективности фолиевой кислоты. Осуществляют гематологический анализ.

Лечение и профилактика. Потребность пушных зверей в фолиевой кислоте не установлена. При анемии или заболеваниях печени ее дают норке по 0,2-0,3 мг, песцу и лисице по 0,5-0,6 мг в день до выздоровления. Наибольший терапевтический эффект дает сочетание фолиевой кислоты с витамином В<sub>12</sub> и аскорбиновой кислотой, которые способствуют превращению фолиевой кислоты в фолиновую кислоту.

### ***11.10 НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ВИТАМИНА Н***

Биотин (витамин Н) участвует в нервно-трофических процессах, в углеводном и жировом обменах.

Этиология и патогенез. Биотин содержится в тех же продуктах, что и витамины группы В. В значительном количестве он синтезируется микрофлорой кишечника.

Частой причиной недостаточности биотина является скармливание на протяжении продолжительного времени длительно хранившихся рыбных и мясных кормов с прогорклым жиром. Окисленный жир разрушает витамин в кормовой смеси и подавляет синтез его микрофлорной кишечника. К Н-авитаминозу может привести также

скармливание зверям большого количества яичного белка (яичного порошка), в котором содержится альбумин авидин. Авидин связывает биотин в кишечнике и превращает его в недоступный для ферментов авидин-биотиновый комплекс. Недостаточность может развиваться также при длительном включении в кормовую смесь антибиотиков и сульфаниламидных препаратов, подавляющих микрофлору.

У зверей, лишённых биотина, нарушается функция размножения. В тех случаях, когда авитаминоз развивается до начала гона, звери нормально приходят в охоту, но не дают потомства. Если же дефицит биотина имеет место только во второй половине беременности, то щенки рождаются ослабленными, с отёчными лапками и серым редким волосяным покровом. Самки при этом теряют свои материнские качества и не воспитывают щенков.

При Н-авитаминозе происходит также утолщение эпидермиса и дегенерация волосяных фолликулов, в связи с чем наблюдается быстрое выпадение летнего волоса и задержка роста нового волоса; подпушь приобретает серую окраску. У норок отмечаются случаи погрызания хвоста и откусывания кончиков волоса. В результате нарушения обмена веществ развивается жировая дегенерация печени.

Симптомы. Дерматит, ломкость и выпадение волос вокруг глаз, на передних сторонах лап и других частях тела. Между пальцами лап находится грязный коричневый секрет. Нарушение линьки у норок – выпадение волос на спине и боках и задержка роста нового волоса. Депигментация волос: у глаз и генитального отверстия щенков волосяной покров имеет ржаво-коричневый цвет, на туловище – пастеле-

вый оттенок. У норков и песцов наблюдаются явления самопогрызания и «стрижки» волоса, потеря самками материнских качеств, пропустование. Рождение щенков со светло-серым опушением, с отечными лапками. У самцов – признаки подмокания.

При продолжительном недостатке биотина у зверей теряется аппетит, снижается масса тела, появляется повышенная возбудимость, выделение экссудата из глаз, носа, рта. Позднее начинается понос с жёлто-коричневыми выделениями. Затем больные звери впадают в коматозное состояние и погибают.

Патологоанатомические изменения. Труп истощён. Печень серо-желтого цвета, сильно увеличена, содержит большое количество жира. Эпидермис утолщен, обнаруживаются дегенеративные изменения волосяных фолликул.

Диагноз. Ставится на основании клинической картины и по лечебному эффекту. Необходимо отличать от чумы и дерматомикоза.

Лечение и профилактика. 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. Хорошим источником биотина являются говяжья печень, почки и сухие дрожжи. В мясе и рыбе биотина мало.

### ***11.11 НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПАНТОТЕНОВОЙ КИСЛОТЫ***

Пантотеновая кислота (витамин В<sub>3</sub>) участвует в образовании ряда ферментов, регулирующих многие звенья обмена веществ в организме. В частности, пантотеновая кислота участвует в синтезе ацетоксиуксусной кислоты, жирных кислот, окислении пировиноградной ки-

слоты и уксусных альдегидов. Она необходима для поддержания нормальной деятельности коры надпочечников и синтеза адренокортикотропного гормона.

Этиология и патогенез. Недостаточность витамина В<sub>3</sub> развивается при скармливании зверям больших количеств мясной и рыбной муки, варёных кормов без дрожжей и печени. С увеличением в корме жира возрастает и потребность в пантотеновой кислоте. Дефицит витамина может быть вызван также разрушением его в кормовой смеси прогорклым жиром, химическими консервантами, щелочами и высокой температурой.

Через 2-3 недели после исключения из рациона пантотеновой кислоты рост у щенков замедляется, а затем совсем прекращается. При хроническом гиповитаминозе в период закладки зимнего волоса нарушаются процессы мехообразования; развиваются дегенеративные изменения в паренхиматозных органах (печени, почках). После прекращения роста потребность в пантотеновой кислоте, очевидно, уменьшается, однако полное исключение витамина из рациона в течение двух месяцев приводит к быстрому снижению живого веса и гибели значительной части зверей.

Симптомы. Первыми признаками развивающейся недостаточности являются отставание в росте и поседение волоса. Вначале (у 3-4-месячных щенков) седина появляется на голове вокруг рта и между ушами, затем на передних лапах и далее на всем теле. У лисьих щенков ость приобретает серую окраску, серебро становится желтоватым, а подпушь светлой. При остром течении авитаминоза смерть наступа-

ет внезапно. У взрослых зверей В<sub>3</sub>-авитаминоз сопровождается снижением воспроизводительной способности самок и истощением.

Патологоанатомические изменения. Изучены достаточно полно у серебристо-чёрных лисиц. У павших зверей отмечаются перерождение печени, дегенеративные изменения в почках, увеличение зобной железы и кровоизлияния на ней, катаральное состояние слизистой желудка и тонкого отдела кишечника, а в тяжёлых случаях – наличие язв и геморрагии. Характерными также являются сильное истощение и полное отсутствие жира в теле.

Диагноз. В острых случаях затруднителен. При хроническом течении учитывают клинические симптомы: депигментацию волос, задержку роста, низкую плодовитость. Возможен диагноз по лечебному эффекту.

Лечение и профилактика. С лечебной целью лисьим и песцовым щенкам вводят парентерально или дают с кормом по 5-6 мг, а норчатам и соболятам – по 3-4 мг пантотената кальция. В таком же количестве витамин В<sub>3</sub> должен содержаться в рационе щенков во время их интенсивного роста и образования зимнего волоса. Беременным лисицам и песцам требуется 8-10 мг, нормам – 4-6 мг витамина в день. Доза для взрослых зверей в период покоя может быть в два раза меньше.

## ***11.12 НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ВИТАМИНА В<sub>12</sub>***

Цианкобаламин (витамин В<sub>12</sub>) обладает многосторонним физиологическим действием: участвует в ряде процессов обмена веществ (стимулирует образование нуклеиновых кислот, синтез белка и жиров

в печени), размножении, но основная его роль заключается в поддержании нормального гемопоэза.

Этиология и патогенез. Пушные звери получают витамин В<sub>12</sub> с мясными кормами (особенно много его в печени, почках, сердце). В желудке кобаламин вступает во взаимодействие с содержащимся в желудочном соке белковым веществом – гастромукопротеином и только после этого усваивается организмом. Хуже усваивается витамин В<sub>12</sub> животными при недостатке в рационе пиридоксина и железа. Поэтому эффективность лечения железодефицитной анемии выше при комплексном применении препаратов и витамина В<sub>12</sub>.

Недостаточное содержание цианокобаламина в организме ведет к нарушению нормального кроветворения в костном мозгу и развитию анемии. Замедляется рост молодняка, у взрослых зверей ухудшаются показатели воспроизводства, нарушается синтез жира в печени, вследствие чего создаются предпосылки для ее жировой инфильтрации.

Симптомы. Понижение аппетита, замедление роста, снижение массы тела, нарушение функции воспроизводства. У песцов и лисиц – тяжело протекающая анемия с уменьшением числа эритроцитов, у норок анемия встречается редко, но наблюдаются симптомы, свойственные гепатозу.

Патологоанатомические изменения. Истощение, общая анемичность, у молодняка – отставание в развитии. У норок нередко отмечается жировая дистрофия печени.

Диагноз. Ставится на основании результатов исследования кро-

ви. В связи с нарушением процесса эритропоеза в крови обнаруживаются низкое содержание эритроцитов и их незрелые формы – ретикулоциты.

Лечение и профилактика. Суточная потребность в витамине В<sub>12</sub> лисиц и песцов составляет примерно 6-7 мкг, норок и соболей – 3-4 мкг на 1 кг массы тела. Лечебная доза 10-15 мкг/кг при парентеральном введении. Инъекции повторяют через 1-2 дня до улучшения общего состояния и состава крови (повышение концентрации гемоглобина и числа эритроцитов). В профилактических целях витамин В<sub>12</sub> дают взрослым зверям в период подготовки к гону и во время беременности, молодняку – особенно в течение первого месяца после отсадки.

### ***11.13 НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ХОЛИНА***

Холин выполняет функции липотропного фактора – исходного продукта для образования ацетилхолина и донатора метальных групп. Липотропное воздействие холина обусловлено его участием в образовании фосфолипидов, в составе которых жиры покидают печень.

Этиология и патогенез. Холин частично синтезируется в организме из метионина и серина. Однако потребность организма зверей в этом веществе за счет биосинтеза полностью не удовлетворяется, поэтому звери нуждаются в получении определенного количества холина с кормом. Особенно возрастает потребность в холине при кормлении животных белками с малым содержанием метионина, а также при жировой инфильтрации или дистрофии печени. Недостаток хо-

лина вызывает нарушение образования фосфолипидов в печени, способствуя тем самым отложению в ней жира. Одновременно с печенью нередко поражаются и почки: в них развивается геморрагическая дегенерация, вследствие чего они увеличиваются в размерах и приобретают тёмно-красный цвет.

Симптомы. Не специфичны. Поскольку недостаточность холина способствует жировой инфильтрации печени, признаки жирового гепатоза (жажда, снижение упитанности, билирубинурия и др.) могут косвенно свидетельствовать о гиповитаминозе. Отставание щенков в росте. Маломолочность самок.

Патологоанатомические изменения. Специфические изменения не описаны. Косвенными могут служить нарушения, свойственные жировому гепатозу.

Диагноз. Предположительный диагноз ставится по косвенным данным – симптомам, свойственным жировому гепатозу.

Лечение и профилактика. С лечебной целью применяют холинхлорид, добавляя его в корм в дозе 50-70 мг на 1 кг массы тела зверя. При значительном распространении жировой дистрофии печени его дают всему поголовью в течение 10-15 дней; в случае необходимости через 15 дней введение повторяют. Профилактическая доза солянокислого холина 20-40 мг на 1 кг массы тела. Фолиевая кислота уменьшает потребность в холине. Положительное действие холина проявляется более отчетливо при обогащении рациона белковыми кормами, богатыми метионином (творог, мускульное мясо), и сокращении содержания в нем жира.

## **11.14 НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ВИТАМИНА С**

Аскорбиновая кислота (витамин С) занимает важное место в обменных процессах, образовании межклеточного вещества коллагена, кроветворении, защитных реакциях организма.

Этиология и патогенез. Потребность взрослых зверей в витамине С в значительной мере удовлетворяется за счет синтеза его в организме. Недостаточность может развиваться в результате заболеваний, интоксикаций, беременности, скармливания прогорклых жиров. Молодняк в первые дни жизни нуждается в поступлении аскорбиновой кислоты с молоком матери (молоко здоровых самок содержит 0,70-0,87 мг% аскорбиновой кислоты).

Значительное снижение в организме С-витаминного баланса ведет к изменению окислительно-восстановительных внутриклеточного процесса, нарушению обмена веществ, структурно-морфологическим изменениям фиброзной, хрящевой и костной тканей, увеличению проницаемости сосудистых стенок и кровоизлияниям в различных органах и тканях.

У пушных зверей С-авитаминозом объясняют заболевание, известное под названием «краснолапость», которое наблюдается у лисьих и песцовых щенков в первые дни жизни и характеризуется множественными кровоизлияниями в мышцах груди и брюшка, в области мягкого неба и дёсен, а также во внутренних органах и кожных покровах. Вместе с тем существует мнение, что «краснолапость» имеет вирусную этиологию и носит характер стационарного заболевания с периодическими энзоотиями среди молодых щенков.

Симптомы. Заболевание проявляется отёком и покраснением лап. На подушечках лап видны кровоизлияния и кровоточащие язвочки. Больные щенки плохо присасываются к соскам матери, расползаются по гнезду, шевелят лапками и запрокидывают голову, пищат. Видимые слизистые оболочки желтушны. Иногда наблюдается кровавая моча. При хроническом течении болезни отечность слабо выражена. Погибают щенки обычно в 4-5-дневном возрасте.

Патологоанатомические изменения. У павших новорожденных щенков наблюдаются отечность и желтушность подкожной клетчатки, обширные кровоизлияния в мышцах груди и брюшка и под кожей на спине, нарушение формирования костной ткани.

Диагноз. Ставится на основании клинической картины и по результатам определения витамина С в органах и тканях. У взрослых самок лисиц в нормальных условиях концентрация аскорбиновой кислоты составляет: в печени – 13,58, почках – 9,47, сердце – 8,73, селезенке – 24,02, надпочечниках – 70,05 мг%; у лисьих щенков: в печени – 18, почках – 20,3, сердце – 17, лёгких – 10,23, сыворотке крови – 0,35 мг%. Молоко больных авитаминозом самок содержит 0,1-0,48 мг% витамина С. У нутрий в печени содержится 1,2 мг%, почках – 0,8, сердце – 0,8, мышцах – 0,8, мозге – 0,8 и сыворотке крови – 1,2 мг% витамина С).

С-авитаминоз нужно отличать от заболевания, возникающего вследствие недостаточности витамина К, которое проявляется как геморрагический диатез. При этом учитывают полученный лечебный эффект и концентрацию витамина С в органах больных зверей.

Лечение и профилактика. Больным щенкам вводят через рот при помощи пипетки по 1 мл 3-5%-ного раствора аскорбиновой кислоты два раза в день до значительного улучшения общего состояния и исчезновения отечности (обычно 4-6 дней).

Для профилактики гиповитаминоза в рацион беременных самок включают богатые витамином С корма – капусту, салат, ягоды рябины, томаты, картофель, настой хвои. При необходимости добавляют в корм по 10-20 мг аскорбиновой кислоты на 100 ккал обменной энергии корма.

# БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Берестов В.А. Внутренние незаразные болезни пушных зверей. – Петрозаводск: Издательство «Карелия», 1978. – 159 с.
2. Берестов В.А. Научные основы звероводства. – Л: Наука, 1985. – 477 с.
3. Берестов В.А. Справочник по звероводству в вопросах и ответах. – Петрозаводск: Издательство «Карелия», 1987. – 336 с.
4. Берестов В.А. Звероводство. – С-Пб, 2002. – 479 с.
5. Братюха С.И., Евтушенко А.Ф., Шевцов А.А., Береза В.И. Болезни пушных зверей. – М: Колос, 1987. – 180 с.
6. Данилова Е.П. Болезни пушных зверей. – М: Колос, 1984. – 335 с.
7. Дивеева Г.М., Кучерова Э.В., Юдин В.К. Учебная книга зверовода. – М.: Агропромиздат, 1985. – 416 с.
8. Ильина Е.Д., Соболев А.Д. Звероводство. – М.: ВО Агропромиздат, 1990. – 272 с.
9. Ильина Е.Д., Соболев А.Д., Чекалова Т.М. Звероводство. – С-Пб, М., Краснодар, 2004. – 301 с.
10. Копейкин И.Г. Болезни пушных зверей. – Чита, 1999. – 276 с.

Инна Робертовна Кильметова

# БОЛЕЗНИ ПУШНЫХ ЗВЕРЕЙ

Печатается в авторской редакции

Технический редактор: *Н.А. Николаенко*

Отпечатано с готовых диапозитивов в типографии  
Башкирского государственного аграрного университета

---

Подписано в печать 02.02.2006 г. Формат бумаги 60×84<sup>1</sup>/<sub>16</sub>

Усл. печ. л. 7,44. Уч.-изд. л. 7,21. Бумага писчая

Гарнитура «Таймс». Печать трафаретная. Заказ 59. Тираж 120 экз.

---

Издательство Башкирского государственного аграрного университета  
Типография Башкирского государственного аграрного университета  
Адрес издательства и типографии: 450001, г. Уфа, ул. 50 лет Октября, 34