Міністерство аграрної політики України

Харківська державна зооветеринарна академія

Кафедра епізоотології та ветеринарного менеджменту

КУРСОВА РОБОТА

Планування та проведення профілактичних заходів щодо алеутської хвороби норок в Краснолиманському звірогосподарстві Донецької області

Виконавець:

студент курсу групи №

факультету ветеринарної медицини

\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

Харків 2009

**План**

Передмова.

Мета та задачі.

Огляд літератури.

Заходи з ліквідації та профілактики захворювання.

Висновки та пропозиції.

Список використаної літератури.

**Передмова**

Промислове звірівництво – перспективна та високорентабельна галузь народного господарства, що займається розведенням хутрових звірів. Це одна з наймолодших галузей в сільському господарстві, що налічує менше ста років свого існування.

Своїм успіхам галузь зобов'язана досягненням вітчизняної науки і практики в селекції і генетиці звірів, в розробці методів їх утримання та годівлі, в області ветеринарний - профілактичної роботи. В умовах інтенсивного ведення звірівництва важливе значення має отримання максимальної кількості продукції високої якості. Великий інтерес в зв'язку з цим набуває норка.

За останні десятиліття норководство стало провідною галуззю клітинного хутрового звірівництва, як в нашій країні, так і за кордоном. Шкуркам норок завдяки їх високим товарним якостям і всілякому асортименту належить провідне місце на світовому хутровому ринку. У країні організована племінна база норководства. Це дозволило збільшити племінне поголів'я і поліпшити породи, порідні типи і групи нірок.

Правильна організація та оптимізація мікроклімату, годівлі та утримання тварин є основою підвищення рентабельності даної отраслі.

Звірівництво це одна із наймолодших галузей тваринництва яка спрямована на забезпечення населення хутровою сировиною. Історія розвитку хутрового звірівництва нараховує трохи більше півстоліття і за цей невеликий проміжок часу накопичено доволі багато досвіду в організації звірівницьких господарств, розроблені ефективні способи утримання, годівлі, розведення, профілактики та лікування хвороб хутрових звірів, але на ряду з цим ще велика кількість питань залишаються відкритими і маловивченими. Одним з цих відкритих та маловивчених питань і є алеутська хвороба норок.

**Мета та задачі**

Алеутська хвороба норок є небезпечною інфекційною хворобою даного виду тварин, невиліковна та специфічної профілактики проти неї не розроблено, тому профілактичні заходи займають чи не найголовне місце в попоредженні винекнення цього захворювання.

Останніми роками в нашій країні спостерігається дефіцит інформації у ветеринарних лікарів та зоотехніків звірівницьких господарств по алеутській хворобі норок. Спроби досліджень цього захворюванняї носять спорадичний характер, а дослідження, що проводяться, часто повторюють один одного. Більше 40 років (з 1956 року) алеутська хвороба норок є бичем звірівництва у всьому світі.

В даній курсовій роботі будуть розглянуті методи діагностики і профілактики алеутської хвороби норок та заходи боротьби в разі винекнення цієї вкрай небезпечної для галузі норководства хвороби.

**Огляд літератури**

Епізоотична ситуація помітно та швидко змінюється у всьому світі. Вірусам належить ведуча роль в інфекційній патології.

Алеутська хвороба норок, або вірусний плазмоцитоз (Aleutian disease of mink) – контагіозна, інфекційна хвороба, яка повільно розвивається і характеризується розповсюдженою плазмоклітинною проліферацією, гіпергаммаглобулінемією, явищами геморагічного діатезу, артеріїтом, гепатитом, гломерулонефрітом, жаждою, резорбцією ембріонів у самок, анемією та прогресуючим виснаженням при персистуючій вірусній інфекції. Для хвороби властивий повільний неминучий розвиток з летальним закінченням на протязі 2 – 24 місяців.

Вперше хворобу описали Хартзауг та Горем в Північній Америці у 1956 році. Автори спостерігали за нею з 1946 року у норок алеутської мутації. В послідуючі роки хворобу діагностували в Англії, Німеччині, Данії, Голландії, Скандинавських та інших країнах. Висока сприйнятливість норок до хвороби та стійкість збудника у зовнішньому середовищі, а також експорт тварин обумовили швидке розповсюдження в багатьох крайнах, де займаються розведенням норок. Хвороба наносить колосальний економічний збиток норковим господарствам в зв»язку з високою летальністтю до 70-80%, погіршення якості хутрової продукції, зниженням плодючості самок, підвищенням стерильності самців та гибелі молодняку. Відсоток серопозитивних норок на окремих фермах може сягати 75% і більше.

Збудником хвороби є ДНК-вмісний вірус з родини Parvoviridae. У 1962 р. незалежно один від одного Картсед і Прідхем, Рассел, Траутвейн і Гембольдт успішно відтворили захворювання ультрафільтратом з органів хворих звірів і довели вірусну природу. Вірус віднесений до сімейства Parvoviridae, але і досі збудник хвороби вивчений слабо.

Розмір віріонів від 10 до 23 нм, капсид має форму ікосаедра, без оболонки. Вірус проходить через мембранні фільтри з порами в 50 нм. Вірус пов'язаний з ядрами кліток і різними органелами цитоплазми.

Вірус стійкий до формаліну і високої температури, ефіру, дезоксихолату, протеазі, нуклеазі. Інфекційність не знижується і після обробки фреоном або ефіром. У необроблених тканинах хворих вірус стійкіший до несприятливих чинників унаслідок еілізуючого дії білкових домішок. У організмі хворих норок вірус знаходиться в сироватці крові, головному мозку, мезентеріальних лімфовузлах, нирках, селезінці, печінці, слинних залозах і кишечнику.

Джерелом інфекції служать хворі тварини. У благополучні господарства хвороба заноситься при завезенні латентно хворих норка, які розсіюють вірус із слиною, сечею і фекаліями. Доведена вертикальна передача. Досить часто спостерігається горизонтальний шлях передачі інфекції за допомогою прямого і непрямого контакту. Зараження можливе аліментарним шляхом, через шкіру, при спаровуванні, а також через дихальні шляхи у вигляді краплинно-аерозольної інфекції. Вірус може бути перенесений предметами доглядуду, одягом, мухами і кровососучими комахами, передбачають, що реплікація вірусу може відбуватися і в організмі комарів Aedes fitchii, де він зберігався 35 днів. У природних умовах до вірусу сприйнятливі норки всіх забарвлень, проте норки алеутські, сапфірові, блакитні захворюють частіше, швидше і важче переносять хворобу. Спостерігали інфекцію і у людини.

Патогенез алеутської хвороби норок дуже складний та недостатньо вивчений. Деякі особливості патогенезу алеутської хвороби схожі з такими при інфекційній анемії коней, гемолітичною анемією мишей, лімфоцитарним хоріоменінгітом мишей, африканською свинячою лихоманкою. Для всіх цих хвороб характерним є гипергаммаглобулінемія. У патогенезі хвороби схожість з ревматоїдними хворобами людини. Первинний інфекційний цикл починається після потрапляння вірусу в організм. Багато в чому він відповідає загальноприйнятому розумінню патогенезу звичайних вірусних хвороб: вірус стимулює проліферацію плазматичних кліток, які виробляють антитіла, вступаючі з ним в реакцію; так в організмі утворюється імунний комплекс антиген-антитіло. А відмінність патогенезу полягає в тому, що первинний цикл, одного дня почавшись, продовжуватиметься кінця життя хворої норки із-за нездатності сформованих антитіл нейтралізувати вірус. Таким чином, перешкод для реплікації вірусу немає, відбувається персистенція вірусу і безперервне формування імунних комплексів. До складу комплексу входить і комплемент. Інфекційність вірусу, який міститься у складі імунного комплексу, не нейтралізується.

Вторинний, аутоіммунний цикл починається з моменту пошкодження лізосом унаслідок захоплення клітками ГЦС (гістиоцитарної системи) великої кількості імунних комплексів. Лізосомні ензими, вивільняючись, денатурують білки цитоплазми кліток ГЦС і роблять їх аутоантігеннимі, які стимулюють подальшу проліферацію плазматичних кліток. Ймовірно, що і збільшені мембрани лізосом самі стають аутоантігеннимі.

До аутоантигенів виробляються гомологічні ним аутоантитіла. Вторинний цикл патогенезу характеризується виробленням антигенів з денатурованих тканин господаря, додатковою стимуляцією плазмоцитів, формуванням аутоантитіл, утворенням комплексів аутоантиген-аутоантитіло. Це джерело блокади кліток РЕС забезпечує безперервний перебіг вторинного циклу. Первинний і вторинний цикли обумовлюють прогресуючий перебіг хвороби і неминучий летальний результат.

Найбільш характерною гістологічною зміною є проліферація плазматичних кліток, що відбувається в лімфатичних вузлах, кістковому мозку, печінці, нирках. У важко хворих норок периваскулярні плазмоклітинні інфільтрати можна виявити в будь-якому органі і тканині. Кожна плазматична клітка здатна утворювати одного типа специфічних антитіл будь-якого класу імуноглобулінів.

Услід за наростанням плазмоцитоза підвищується рівень гаммаглобуліну в сироватці крові протягом двох місяців. Імуноглобуліни представлені трьома основними класами IgG, IgA, IgM, але гипергаммаглобулінемія при алеутській хворобі відбувається за рахунок IgM. Вірус підсилює синтез гаммаглобуліну в плазматичних клітках. Його рівень підвищується до 80%.

Вірус алеутської хвороби в організмі хворих норок знаходиться в зв'язаному стані з сироватковими імуноглобулінами, до складу яких входить комплемент. Не дивлячись на це його патогенні властивості не нейтралізуються. Величина цього комплексу від 19s і вище. Взалежності від локалізації комплексів можуть розвиватися гломерулонефрит і нодозний періартеріїт.

У розвитку алеутської хвороби важливе значення мають ураження нирок, що проявляються прогресуючим склерозуючим гломерулонефритом, який характеризується зернистими відкладеннями імуноглобуліну і комплементу на базальній мембрані клубочкових капілярів. Через 60 днів відкладення в стінці клубочкових капаляров виявлені у більшості заражених тварин. Патологічні зміни в клубочкових капілярах нирок нірок обумовлені відкладенням макромолекулярного матеріалу під ендотелієм, який, вочевидь, являє собою комплекс антиген-антитіло.

Згідно з існуючою гіпотезою, персистенція вірусу в хворих норок пояснюється тим, що макрофаги в процесі фагоцитозу іммунних комплексів реактівіруют вірус і тим самим сприяють його розмноженню в клітках, що фагоцитують. Звідси вірус поступає в циркуляцію, з'єднується з антитілами, знову утворюючи імунні комплекси, які також потім захоплюються макрофагами.

Інкубаційний період коливається від 30 днів до 2 років. Захворювання протікає гостро, подостро, хронічно і у вигляді латентної інфекції. Звіри захворюють, головним чином, в серпні. Другу хвилю захворювання відзначають в травні і червні. Спочатку реєструють спорадичні випадки.

У хворих тварин згасають відтвірні функції. Інфекція має характер ензоотичної течії і зазвичай затягується на багато років. У більшості звірів першою ознакою захворювання є зниження приросту маси, апатія, схуднення, хоча апетит може зберігатися. Далі спостерігається млявість, пригнічення, підвищення температури тіла. У прогресуючій стадії хвороби можуть виникати кровотечі з ротової і носової порожнин, поява вторинних або змішаних інфекцій. У калі з'являється кров, можуть розвиватися явища анемії, менінгіту, парези і паралічі. Хвороба закінчується кахексією і загибеллю тварин в коматозному стані. У вагітних самок можуть спостерігатися аборти, мертвонародженість або народження нежиттєздатних щенят.

В результаті хронічного перебігу хвороби трупи виснажені, з ознаками кахексії. Слизисті оболонки бліді. При розтині спостерігається генералізованне опухання лімфовузлів тіла і органів, збільшення селезінки, печінки і нирок. Лімфовузли збільшені, поверхня розрізу сіро-білого або сіро-коричневого кольору, волога.

Нирки збільшені, набряклі, блідо-коричневого кольору. Зовнішній вигляд їх строкатий, кірковий шар усіяний множинними сіро-білими міліарними вогнищами і петехиальнимі крововиливами. Печінка збільшена, повнокровна. Інколи вона набуває мускатного малюнка. Селезінка збільшена, з ознаками гіперплазії. У шлунку, так само як на слизистій ротовій порожнині, видно дрібні ерозії, що кровоточать, у вмісті кишечника — кров.

Гістологічні зміни виражаються системною плазмоцитарною гіперплазією. У ранню стадію хвороби в кістковому мозку, в нирках, печінці, селезінці і лімфовузлах помітні окремі лімфоцитарні інфільтрати, потім вони стають генералізованнимі. Пригнічуються всі кровотворні органи. Розвивається прогресуючий проліфератівний і склерозуючий гломерулонефрит. У печінці спостерігають також проліферацію і розширення жовчних проток. У головному мозку в клітках Пуркинье, а також в епітелії ниркових канальців зустрічаються внутріклітинні включення.

Діагноз ставлять комплексно з врахуванням епізоотичних, клінічних і патоморфологічних даних. Для діагностики застосовують метод дезагрегації імунних комплексів, використовується метод культивування вірусу в пробірній системі. Для лабораторної діагностики запропонований неспецифічний йодно-агглютінаційний тест, реакція імуно-електро-осмо-форезу (РІЕОФ) та гістологічне дослідження. Полімеразна ланцюгова реакція виявилася придатною як метод ідентифікації вірусу на ранніх етапах інфекції. Неспецифічний йодно-агглютінаційний тест, який заснований на властивості йоду облягати гаммаглобуліни при підвищенні їх концентрації в сироватці крові. Метод простий в постановці, але недостатньо чутливий. Він дозволяє виявляє лише 40-60% інфікованих норок. РІЕОФ більш точніша і дозволяє виявити до 95-98% хворих тварин.

Всі хворі норки гинуть, тому питання про природний імунітет відпадає. У 1964 р. Рассел і Максфельд запатентували інактивовану формолвакцину, яку вводять підшкірно, внутрішньочеревно, внутрішньом'язово або внутрішноьшкірно по 1—2 мл. Вакцина створює неміцний імунітет, але дозволяє підвищити резистентність тварин і перервати поширення інфекції.

Специфічних засобів лікування немає. Показано симптоматичне лікування із застосуванням антибіотиків, вітамінів, білкового гідролізату, іммунодепрессоров, гормонів. Основну увагу слід зосередити на лікуванні тварин до дозріванні хутра. Хворих нірок слід ізолювати, забезпечити відхід окремим обслуговуючим персоналом, забезпечивши окремим інвентарем.

Необхідно враховувати, що у норок які перехворіли, імунітет не виробляється і такі тварини підлягають вибраковуванню.

**Заходи з ліквідації та профілактики захворювання**

У благополучних господарствах проводять двократне серологічні дослідження всіх звірів, що завозяться, в період карантинування. У неблагополучних господарствах норок досліджують три рази в рік: все племінне поголів'я і деяку кількість резервних звірів, яким планується заповнювати поголів'я після гону (осінь); все поголів'я перед гоном (січень-лютий); вибіркове дослідження самок, що не дали приплоду, абортованих або таких, що принесли мертвонароджених щенят, самців, що не покрили самок (березень-липень).

До підозрюваних в зараженні відносять (без досліджень) всіх щенят, отриманих від що позитивно реагуючих або клінічно хворих матерів; щенят тих пометов, в яких зареєстрований позитивний результат в серологічних реакціях; негативно реагуючих матерів, в посліді яких є підсаджені щенята від позитивно реагуючих матерів.

Для дезинфекції кліток, будиночків, шедів, інвентаря частіше застосовують 2%-ний розчин формальдегіду, 2%-ний розчин їдкого натра. Розчини потрібно застосовувати в гарячому вигляді, але слід мати на увазі, що вони підвергають корозії металеву сітку. Можна розчинами заливати будиночки, під клітками, інвентар, посуд, інші дерев'яні частини, а сітку після механічного прибирання обробляти вогнем паяльної лампи або вогнеметом. У такому разі слід застосовувати всі заходи до запобігання пожежі.

Господарства вважаються благополучними, якщо в них не виявляються серопозітівні норки протягом трьох турів досліджень. Вивіз для племенніх цілей дозволяється лише з благополучних господарств після серологічних досліджень їх.

Діагноз на алеутську хворобу встановлюють на підставі клінічних, патологоанатомічних, епізоотичних даних і обов'язково результатів лабораторних досліджень. Серед серологічних реакцій найбільш розповсюджена РІЕОФ.

*РІЕОФ*

Для РІЕОФ застосовують медінал-вероналовий або інші буферні розчини з рН 8,6-8,9, придатні для електрофорезу білків. Медінал-вероналовий буфер готують шляхом розчинення 10,32 г медінала в 300 см3 дистильовоної води і подальшого додавання 1,84 г вероналу. Розчин помішують і тримають у водяній лазні при 40°С до повного розчинення вероналу. Потім розчин доводять дистильованою водою до об'єму 1 літр та вимірюють рН. В тому випадку, якщо реакція приготованого медінал-вероналового розчину вийшла нижче 8,6 — слід додати медінал, а якщо вище — веронал. Після додавання медінала або вероналу кожного разу визначають рН розчину, доводячи його до потрібної концентрації. Буферний розчин при масових дослідженнях використовують протягом трьох-чотирьох днів. При погіршенні ліній преципітації в контролі слід замінити розчин і перевірити активність діагностикуму.

На чисту знежирену скляну пластинку розміром 8x15 см наливають 30 см3 1%-ного гарячого розчину агару, приготованого на буфері розведеному навпіл дистильованою водою. Після застигання в агаровому гелі роблять лунки за допомогою пробійника, сполученого трубкою з вакуумним насосом. Всього на агаровій пластинці роблять 206 лунок з таким розрахунком, щоб вийшло десять повних горизонтальних рядів по 20 лунок в кожному і одинадцятий нижній неповний (для контролю) з шістьма лунками, розміщеними парами зліва, зправа та по середині ряда. Діаметр лунок має бути 2,5 мм, глибина — 2,5 мм, фактичний об'єм близько 0,01 см3, відстань між центрами сусідніх лунок кожного горизонтального ряду — 6 мм. Краї агаровоїпластінки на відстані не менше 1 см не повинні мати лунок. Для точнішого розташування лунок використовують заздалегідь розмічену міліметрівку, яку кладуть під скляну пластинку, або накладають направляючу пластинку з оргстекла з просвердленими для пробійника отворами.

При одиничних дослідженнях можна використовувати предметні скельця або скляні пластинки меншого розміру. Після розливу агару пластинки мають бути використані не пізніше наж за дві години при зберіганні у вологій камері (камера для електрофорезу, ексикатор і так далі).

Кров для дослідження в норок беруть в скляні капіляри, які з одного кінця закривають пластиліном і центріфугують при 1500-3000 об/хв протягом 5 хвилин. Потім відламують частину капіляра з сироваткою і, не допускаючи її розбризкування, обережно видувають за допомогою специальної груші або гумової трубки в чергову лунку парного вертикального ряду. При необхідності можна використовувати цілісну кров, осад еритроцитів, гемолізовану або хільозну сироватку.

Для контролю реакції в парні лунки 11 горизонтального неповного ряду вносять позитивну контрольну сироватку. Антиген закапують пастерівською піпеткою у всі лунки непарних вертикальних рядів (включаючи і контрольні) і поміщають пластинку в камеру електрофорезу з тим розрахунком, щоб струм проходіл паралельно горизонтальним рядам. До країв пластинки прикріплюють по 4-5 смужок фільтрувального паперу і опускають їх вільні кінці у ванни з буферним розчином, наповнені приблизно на 2/3 об"єму. Камеру закривають кришкою і підключають до випрямляча струму так, щоб позитивний полюс був справа (з боку крайнього вертикального ряду з сироватками). Сила струму має бути 10-15 міліампер на кожну скляну пластинку (0,08-0,12 мА/см2), напруга на виході — 120-220 В.

Попереднє читання реакції проводять через 15-45 хвилин після розміщення пластинки в силовому полі. Для цього відмикають від мережі випрямляч, відкривають кришку камери, виймають пластинку і переглядають її в косопроходячому світлі (освітлювач "ОЇ-19" або інші джерела світла) на темному фоні в затемненому приміщенні.

Остаточне читання реакції проводять після експозиції скла з агаровою пластинкою в гіпертонічному розчині (12,5%) хлористого натрію протягом 7-10 хвилин і подальшого відмивання у дистильованій воді (6-18 годин) для видалення неспецифічних смуг сироваткового білка. При виявленні ледве помітної лінії преципітації результат РІЕОФ вважається сумнівним. В цьому випадку реакцію ставлять повторно з новою пробою сироватки. Підтверджений сумнівний результат РІЕОФ зараховують як позитивний.

Результат РІЕОФ визнають дійсними, якщо на даній пластинці в 11 горизонтальному ряду, у всіх трьох контролях буде ясно виражена лінія преципітації. Позитивний результат РІЕОФ вказує на зараження нірок алеутською хворобою і на необхідність ізольованого їх утримання до моменту забою.

Результат дослідження крові норок в господарствах записують в акті з вказівкою дати проведення досліджень, кількості і відсотка реагуючих нірок по відділеннях і бригадах, найменування діагностикуму, номера його серії, контролю, підприємства-виготівника, терміну придатності, прізвища, імені і по батькові ветробітника, що проводив дослідження. Один екземпляр зберігають в господарстві, другою направляють головній ветеринарній лікарці району.

*Йодна проба*

Алеутська хвороба викликає в організмі норок диспротеїнемію, яка виражається в значному збільшенні гаммаглобулінової фракції сироватки крові (з 15—20 до 50%), а також посилене розмноження плазматичних кліток в нирках, селезінці, печінці, лімфовузлах.

Обстеження поголів'я норок на алеутську хворобу проводять за допомогою реакції сироватки крові з йодним реактивом. Йодна проба виявляє до 80— 90% хворих звірів. Для проведення йодної проби необхідно мати: спеціальний стіл з нижнім підсвічуванням, центрифугу, скляні капілярні трубки (капіляри) і штативи до них, предметні скельця, ножиці криві і йодний реактив.

Для приготування йодного реактиву в 30 мл дистильованій води розчиняють 4 г йодистого калія, а потім 2 г кристалічного йоду. Розчин застосовують через 24 години після приготування і зберігають в закритому темному скляному посуді не більше 10 днів.

Кров для дослідження беруть в норок вранці до годування. Задню лапку норки фіксують за крайній палець, зрізають ножицями подушечку одного з пальців і підставляють капіляр до краплі крові, що виступила. Коли капіляр наповниться кров'ю, один кінець його закладають пластиліном і ставлять в штатив. Раневу поверхню лапки обробляють 5% настойкою йоду. Ножиці після взяття крові від кожного звіра дезинфікують розчином, що складається з 1 частини настойки йоду і 2 частин нерозведеного формаліну, а потім обполіскують кип'яченою водою.

Сироватку отримують шляхом центрифугування крові в капілярах при 2000— 3000 об/хв протягом 5—10 хвилин і обов'язково досліджують в день взяття крові (при гемолізі сироватку не досліджують). Капіляр розламують на кордоні сироватки і формених елементів, на предметне скельце наносять краплю сироватки і додають краплю йодного реактиву.

Позитивна реакція характеризується утворенням в краплі темно-коричневих пластівців, а при негативній реакції крапля залишається прозорою (без осаду) і має колір йодного реактиву. За відсутності капілярів для здобуття сироватки крові можна використовувати пробірки Уленгута.

*Гістологічне дослідження на плазмоцитоз*

Від щойно загинувших або хворих норок беруть шматочки печінки, селезінки, нирки і фіксують в 10%-ном розчині формаліну, а в зимовий час в цілях запобігання заморожування при пересилці матеріал поміщають в 70°-ний етиловий спирт.

Крім того, заглоточні, поперекові і брижєєчні лімфовузли звільняють від навколишньої жирової тканини і крові. Поверхню розрізу лімфовузла підсушують дотиком до аркуша фільтрувального паперу. Готують мазки-відбитки на чистому знежиреному предметному скельці і підсушують їх на повітрі. Узятий для дослідження матеріал з органів етикетують і з супровідним листом посилають в лабораторію.

У лабораторії з органів, фіксованих у формаліні або спирті, готують на заморожуючому мікротомі гістологічні препарати і забарвлюють їх гематоксилін-еозіном. При мікроскопії препаратів органів в позитивних випадках виявляють плазмоцитоклітинні з домішкою лімфоїдних кліток проліферати, які розміщаються в нирках — по ходу кровоносних судин, довкола канальців і клубочків; в печінці — в області тріад і по ходу внутрішньочасточкових капілярів; у селезінці — в червоній пульпі; у лімфоузлах—в мозкових шнурах і синусах. У нирках встановлюють також нефрозонефрит, в печінці — хронічне запалення жовчних проток і у ряді випадків — жирову дистрофію, запалення селезінки та лімфовузлів.

Відбитки лімфовузлів забарвлюють по Паппенгейму або по Романовському — Гімза, в останньому випадку —після попередньої фіксації метанолом. У відбитках при плазмоцитозі на тлі однорідних клітинних елементів лімфовузла, що перебувають на 95—98% з лімфоцитів, виявляють плазматичні клітки. Плазматичні клітки дещо більше лімфоцитів. Вони мають темніше ядро, розташоване ексцентрично, ясно помітну синю протоплазму, яка віялоподібно оточує ядро. У зріліших плазматичних клітках в протоплазмі помітні дрібні вакуолі, що надають їй пінявого вигляду. Довкола ядра протоплазма утворює світлішу перинуклеарну зону.

Під малим збільшенням мікроскопа вибирають ділянку мазка, в якому клітинні елементи розташовуються в один шар, а потім під іммерсійною системою у полі зору мазка підраховують плазматичні, а також інші клітинні елементи. Після підрахунку тисячі клітин обчислюють процентний вміст плазматичних клітин до останніх клітинних елементів. При виявленні понад 5% плазматичних клітин тварину вважають хворою на алеутську хворобу.

**Висновки та пропозиції**

Враховуючи те, що алеутська хвороба є невиліковною та засобів специфічної профілактики не розроблено необхідно суворо дотримуватись методів неспецифічної загальної профілактики та проводити заходи щодо недопущення винекнення даного захворювання в господарстві.

З цією метою потрібно ретельно контролювати якість кормів, які використовуються для приготування фаршу, контролювати своєчасну заправку дезбар»єрів та дедкилимків при вході на ферму. При закупівлі тварин з інших господарств необхідно обов»язково витримувати іх на карантині під час якого провести лабораторні дослідження на алеутську хворобу.

При виникненні захворювання проводити заходи по ліквідаціі цього захворювання шляхом регулярних досліджень тварин та вибраковки хворих до тих пір, доки не буде оздоровлене господарство. Провести відмеження хворих та здорових тварин та закріпити за хворими окремий обслуговуючий персонал та окремі предмети догляду.

Заборонити ввіз та вивіз тварин з неблагополучного господарства. Систематично проводити клінічний огляд тварин та регулярно проводити дезінфекцію кліток та інвентаря.

**Список використаної літератури**

1. Апатенко В.М. Вирусные инфекции сельскохозяйственных животных. 4-е перераб. и сущ. доп. изд. – Харьков: Консул, 2005. – 188 с.

2. Болезни пушных зверей / Под ред. Е.П. Данилова. - 3-е изд., перераб. и доп. – М.: Колос, 1984. – 336 с.

3. Эпизоотология с микробиологией / Под ред. И.А. Бакулова. - 3-е изд., перераб. и доп. – М.: Агропромиздат, 1987. – 415 с.

4. Васильева Е.Г. Алеутская болезнь и продуктивность норок // Биология и патология пушных зверей. Петрозаводск, 1974. С. 202-204.

5. Ветеринарное законодательство, Т.4. С. 436-439. 13.

6. Дукур И.И., Слугин В.С., Чижов В.А., Акулов В.П. Алеутская болезнь норок // Болезни пушных зверей / Под ред. Е.П. Данилова. 3-е изд., перераб. и доп. М.: Колос, 1984. С. 78-87.

8. Наставление по применению набора антигена и контрольных сывороток в реакции иммуноэлектроосмофореза для серологической диагностики алеутской болезни норок.

9. Низовцев В.А. Влияние алеутской болезни норок на производственные показатели стада.Уч.зап. Петрозавод. ун-та, 1969. Т.17. Вып.4.С.176-178.

10. Самсонов В.А. О тельцах включений в клетках Пуркинье, клетках Гольджи и с внеклеточным расположением в ганглиозном слое коры мозжечка при алеутской болезни норок и их отношении к вирусной этиологии заболевания // Уч. зап. Петрозавод. ун-та, 1969. Т.17. Вып. 4. С. 169-175.

11. Слугин В.С. Алеутская болезнь норок // Эпизоотология и инфекционные болезни сельскохозяйственных животных / Под ред. А.А. Конопаткина. М.: Колос, 1984. С. 506-510.

12. Слугин В.С. Алеутская болезнь норок. М.: Изд-во ВНИИ информации и технико-экономических исследований, 1975. 62 с.

13. Слугин В.С., Родюков А.И. Алеутская болезнь норок // Науч. осн. звероводства / Под ред. В.А. Берестова. Л.: Наука, 1985. С. 381-386.

14. Сюрин В.Н., Фомина Н.В. Вирус алеутской болезни норок. // Частная ветеринарная вирусология: Справочная книга. М.: Колос, 1979. С. 446-451