

# Алеутская болезнь норок

Работу выполнила  
студентка 742 группы  
Смирнова Полина

# Алеутская болезнь норок (вирусный плазмоцитоз)

Morbus Aleutica Lutreolarum-  
контагиозная,  
иммунокомплексная,  
преимущественно хронически  
протекающая болезнь норок и  
хорьков, сопровождающаяся  
кахексией и появлением  
кровооточащих язв на слизистых  
оболочках губ и десен,  
артериитом, гепатитом, анемией



# Историческая справка

Впервые об алеутской болезни стало известно после сообщения Дж.Хартсафом и И. Горемом в 1956 году, не смотря на то, что они наблюдали эту болезнь еще в 1946 году в Северной Америке. Интенсивное разведение норок, выведение зверей разных цветных вариаций, обмен племенными зверьками способствовали распространению алеутской болезни среди норок в других странах- Дания, Англия, Канада, Голландия, Германия, Россия.

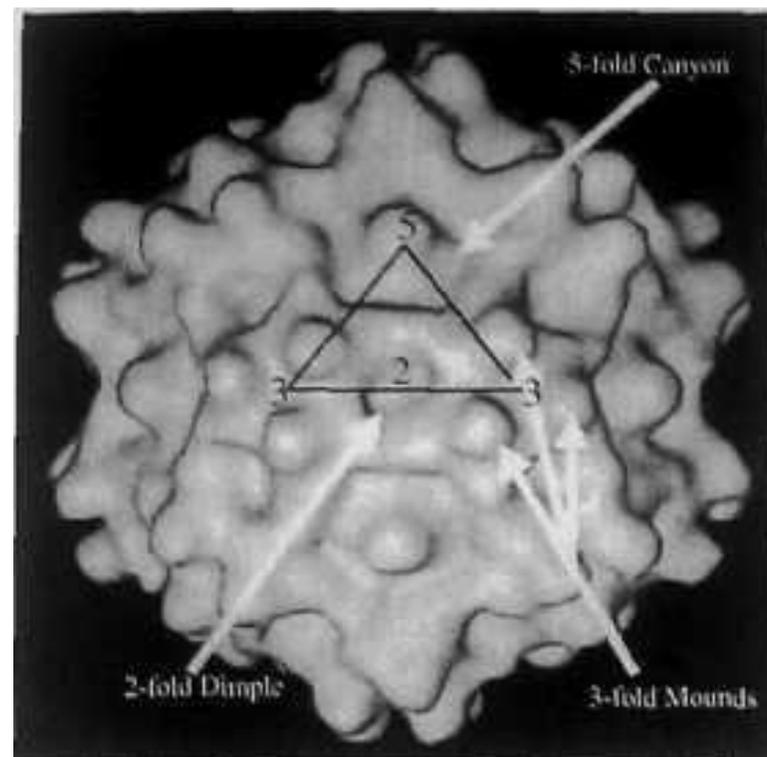


# Историческая справка

В СССР алеутская болезнь впервые была описана Бузиновым с соавторами в 1967, хотя Панков зарегистрировал болезнь у норок в звероводческих хозяйствах Европейской части СССР в 1965 году после ввоза в страну цветных норок. В России алеутская болезнь норок распространена повсеместно, поражая в отдельных хозяйствах до 70% поголовья.

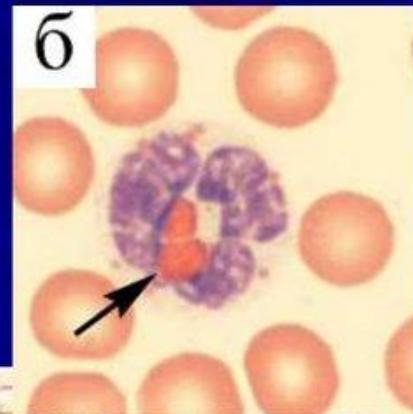
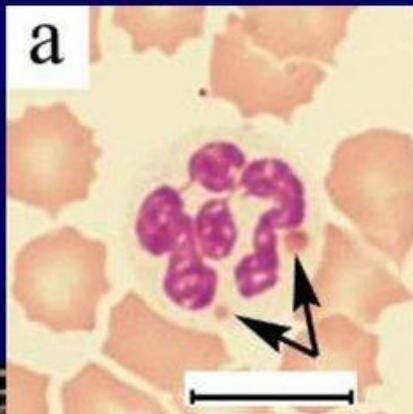


Возбудитель болезни –Aleutian mink disease parvovirus относится к семейству парвовирусов, размер 20-27нм. Геном вируса представлен однонитчатой молекулой ДНК с молекулярной массой 7,4 МД. Вирус стабилен при рН 2,8-10,0, прогревание при 80°С-1 час. Вирус устойчив к воздействию формалина, эфира. При низких температурах он не теряет активности в течение 1 года.



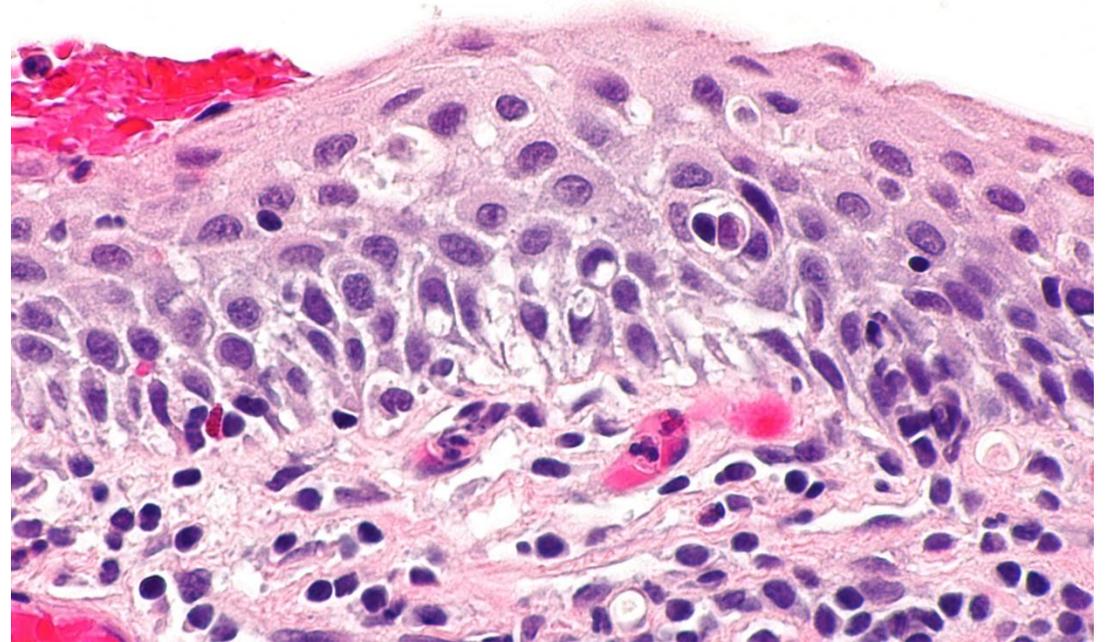
# Алеутская болезнь норок

Parvovirus  
семейства  
Parvoviridae



# Эпизоотологические данные

В естественных условиях к вирусу алеутской болезни, восприимчивы норки, любого возраста, пола и цветных вариантов, особенно чувствительны алеутская и сапфировая. Вирус может бессимптомно персистировать в организме пушных зверей и диких животных.



Источником возбудителя инфекции служат больные норки и вирусоносители, в организме которых он содержится во всех паренхиматозных органах и тканях и выделяется в окружающую среду со слюной, фекалиями и мочой, молоком, околоплодной жидкостью и передается вертикальным и горизонтальным путями. Заражаются чаще при спаривании, реже алиментарными и аэрогенными путями, не исключена передача кровососущими насекомыми внутриутробно.



Основной причиной распространения болезни в благополучных хозяйствах являются завоз и перемещение инфицированных норок, не выявленных при диагностике. В распространение болезни имеют значение механические переносчики (обслуживающий персонал, инвентарь и др.), а также плохо проваренные тушки убойных норок



# Симптоматика

Вначале они протекают почти незаметно. По мере накопления больных или действия стрессовых факторов болезнь может принять эпизоотический характер с отходом до 70-80% из числа заболевших норок. В стационарном очаге преобладает атипичная форма болезни (протекает около года). В сыворотке крови, внутренних органах и мозге больных животных вирус персистируется в течение всей жизни животного, несмотря на то, что находится в составе иммунного комплекса.



Она проявляется исхуданием, кровоточивостью слизистых оболочек ротовой полости, жаждой, резорбцией эмбрионов или гибелью новорожденных, распространенной пролиферацией лимфоидных и особенно плазматических клеток, гипергаммаглобулинемией, гломерулонефритом и артериитом.



# Патогенез

Внедрившись в организм вирус вызывает интенсивную пролиферацию лимфоидных клеток (которые вырабатывают антитела) в лимфатических узлах, печени, селезенке, почках и других паренхиматозных органах, вследствие чего развивается гипергаммаглобулинемия. В крови появляются специфические антитела и формируется иммунный комплекс вирус-антител.



# Патогенез

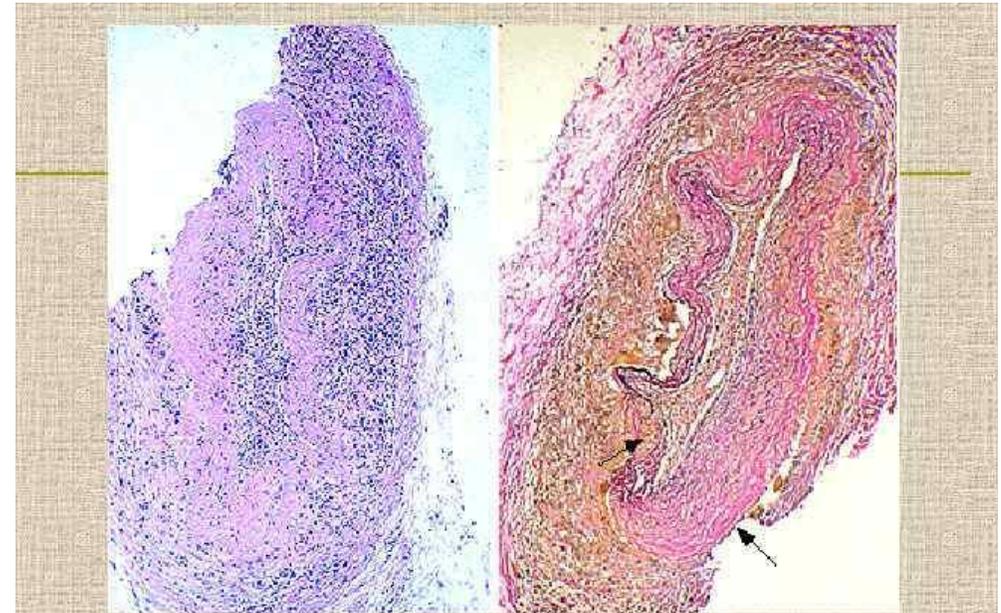
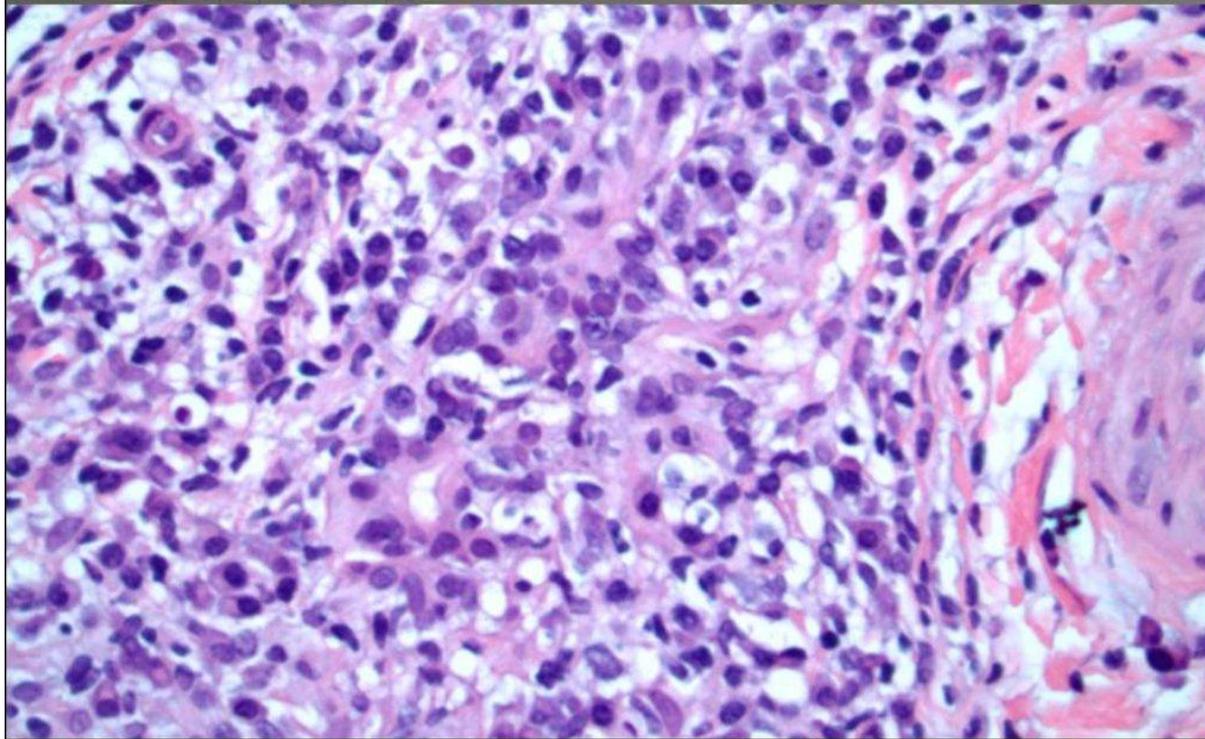
В зависимости от места, где происходит выпадение иммунного комплекса, у больного животного в клинике преобладают те или иные симптомы. При фагоцитирование иммунных комплексов РЭС вирус освобождается в ядрах макрофагов печени, селезенки и других органов.



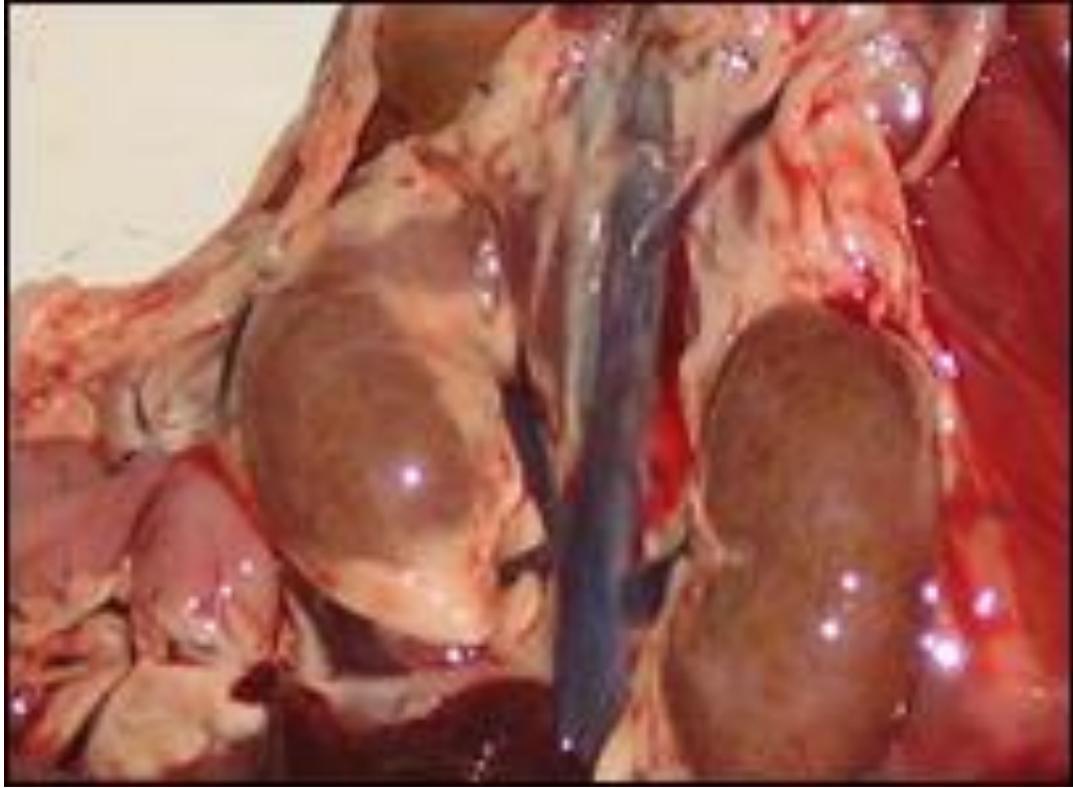
# Патогенез

Наиболее характерным гистологическим изменением является пролиферация плазматических клеток, происходящая в лимфатических узлах, костном мозге, печени, почках. В течении и исходе алеутской болезни важное значение имеют поражения почек, которые проявляются склерозирующим гломерулонефритом. Одновременно с плазматочной инфильтрацией тканей и тяжелым гломерулонефритом идет поражение сосудов (тяжелый артериит) почти во всех органах





**Гигантоклеточный (височный) артериит**  
**А.** Грануломатоз и лимфоцитарная инфильтрация адвентиции и медиа височной артерии.  
**Б.** Разрыв эластического слоя вследствие иммунологической деструкции.



# Клинические признаки

Инкубационный период от месяца до 2 лет. Клинические признаки появляются незадолго до гибели зверя и сопровождаются отказом от корма, угнетением, истощением, изъязвлением слизистой оболочки рта, губ, десен, прогрессирующей анемией, почечной недостаточностью. Фекалии приобретают дегтеобразный цвет и консистенцию. Норки заразившиеся до гона, абортируют.



# Клинические признаки

У щенков симптомы болезни наблюдаются редко, чаще они погибают при бессимптомном течении болезни. В этом случае вирус находится в крови, паренхиматозных органах и регионарных лимфатических узлах. При низком уровне специфических антител повышается содержание гамма-глобулинов. Летальность зависит от течения болезни. Болезнь длится от 2 недель до 3-4 месяцев. Звери погибают от кахексии. У отдельных зверей наблюдаются признаки поражения нервной системы, звери не могут сохранять равновесие, у них нарушается координация движений.



# Патологоанатомические изменения

Зависят от формы и течения болезни, при остром и подостром течении они более выражены, чем при латентном и хроническом. У павших зверей, как правило, устанавливаем признаки истощения, множественные мелкие изъязвления и кровоизлияния в ротовой полости. Наиболее характерные патологоанатомические изменения обнаруживаем в почках. На поверхности коркового слоя хорошо выделяются точечные кровоизлияния и мелкие серо-белого цвета очажки. Создается



# Патологоанатомические изменения

Граница между корковым и мозговым слоями сглажена. В почках явления нефрозононефрита. При хроническом течении болезни почки уменьшены в объеме, сморщенные, серо-желтого цвета, капсула снимается легко. Печень увеличена в объеме в два раза, имеет вид красного цвета или мускатного ореха. Селезенка резко увеличена в размере в 2-5 раз, часто пятнистая. Лимфатические узлы туловища и паренхиматозных органов сочные, увеличены в 2-4 раза. В прямой кишке иногда сгустки крови.



# Патологоанатомические изменения

При гистоисследовании паренхиматозных органов обнаруживаем плазмоцитарную метаплазию. В печени, почках, селезенке, костном мозге, лимфатических узлах, особенно вокруг кровеносных сосудов находим расположенные диффузно или очагово скопление большого количества плазматических клеток.



# Диагноз

Диагноз на алеутскую болезнь ставим на основании анализа эпизоотологических, клинических данных, результатов патологоанатомических и цитоморфологических изменений и результатов лабораторных исследований. Ветспециалистам необходимо иметь в виду, что на определенной стадии течения болезни уровень специфических антител настолько снижен, что результаты становятся отрицательными. Частота недиагностируемой стадии болезни в стационарных очагах алеутской болезни достигает 20-25%.



# Дифференциальная диагностика

Болезнь дифференцируем от жировой дистрофии печени алиментарного происхождения, а также псевдомоноза. При жировой дистрофии печени отсутствуют характерные изменения в почках и отрицательны результаты серологических исследований. Специалисты регистрируют массовое распространение жировой дистрофии печени не только среди норок. Необходимо учитывать доброкачественность скармливаемого животным корма



# Иммунитет и специфическая профилактика

Все инфицированные алеутской болезнью норки погибают, поэтому говорить о естественном иммунитете против алеутской болезни норок не приходится. В ряде стран (США, Китай и др.) были предложены формолвакцины против алеутской болезни норок. Применение этих вакцин вызывает непрочный иммунитет у норок, но позволяет повысить резистентность животных и прервать распространение болезни.



# Профилактика

Основана на охране хозяйств от заноса вируса, систематическом исследовании проб крови с целью выявления и убоя зараженных норок, замены их здоровыми, проведением ветеринарно-санитарных мероприятий, направленных на уничтожение вируса во внешней среде.



# Лечение

Специфических средств лечения на сегодняшний день не разработано. Ветспециалисты хозяйств применяют симптоматическое лечение- антибиотиками, витаминами, белковыми гидролизатами, гормонами и применением иммунодепрессоров. Особенно интенсивно необходимо проводить лечение больных норок до созревания меха. Лечение больных норок проводим в изолированном помещении, где имеется отдельный обслуживающий персонал и свой инвентарь. Для лечения используют: витамин В-12 по 10мкг в сочетании с фолиевой кислотой по 0,3 мг, витамин К, гидролизаты – амидопептид (в корм -5-10мл). С





Единственный в мире, кому нужна норковая  
шуба — это норка. (Мюррей Банкс)