

А. А. СИДОРЧУК, А. А. ГЛУШКОВ

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ

Рекомендовано Учебно-методическим объединением высших учебных заведений Российской Федерации по образованию в области зоотехнии и ветеринарии в качестве учебного пособия для студентов высших учебных заведений, обучающихся по специальности 111201 — «Ветеринария».



САНКТ-ПЕТЕРБУРГ • МОСКВА • КРАСНОДАР • 2009

ЭЛЕКТРОННАЯ БИБЛИОТЕКА



Издательство «Лань»

ББК 48.73

С 34

Сидорчук А. А., Глушков А. А.

С 34 Инфекционные болезни лабораторных животных: Учебное пособие. — СПб.: Издательство «Лань», 2009. — 128 с. (+ вклейка, 16 с.). — (Учебники для вузов. Специальная литература).

ISBN 978-5-8114-0935-8

Приведены краткие данные по содержанию, кормлению, разведению лабораторных животных, правилам работы с ними в инфекционных вивариях и клиниках ветеринарных, медицинских и биологических и других учреждений. Дана характеристика около 30 наиболее распространенных инфекционных болезней мышей, крыс, хомяков, морских свинок и кроликов. В Приложении приведены таблицы основных физиологических, зоотехнических и ряда других полезных показателей, характеризующих биологические признаки, патологию и применение данных видов животных.

Пособие предназначено для студентов биологических и ветеринарных факультетов вузов, слушателей факультетов повышения квалификации, аспирантов, научных работников и практических ветеринарных врачей, специализирующихся в области ланималогии.

ББК 48.73

Рецензенты:

В. А. ГАВРИЛОВ, заслуженный деятель науки РФ, доктор ветеринарных наук, профессор МГАВМиБ; *С. Д. ПАНАСЮК*, доктор ветеринарных наук ВГНКИ ветпрепаратов; заведующая кафедрой вирусологии ФГОУ ВПО «МГАВМиБ» имени К. И. Скрябина, доктор биологических наук, профессор *Р. В. БЕЛУСОВА*.

Обложка

А. Ю. ЛАПШИН

*Охраняется Законом РФ об авторском праве.
Воспроизведение всей книги или любой ее части
запрещается без письменного разрешения издателя.*

*Любые попытки нарушения закона
будут преследоваться в судебном порядке.*

© Издательство «Лань», 2009

© А. А. Сидорчук, А. А. Глушков, 2009

© Издательство «Лань»,

художественное оформление, 2009



ВВЕДЕНИЕ

Лабораторные животные — это группа мелких видов в основном млекопитающих животных, широко используемых в качестве биологических моделей в различных областях биологии, медицины, ветеринарии, сельском хозяйстве; фармацевтической, микробиологической и других отраслях промышленности для проведения научных и других специальных исследований (особенно: в микробиологических, вирусологических, иммунологических, фармакологических, эпидемиологических, эпизоотологических и др.).

В целом для указанных целей используется не менее 200 видов различных животных. К традиционным лабораторным животным относятся: белые мыши (используется до 70% от всех млекопитающих лабораторных животных), кролики (до 20%), морские свинки (8%), белые крысы (2%), а также хомяки, кошки, собаки, птица и эмбрионы птиц (куры, голуби — 4,5%), реже другие так называемые нетрадиционные животные, не являющиеся в общепринятом понимании лабораторными: некоторые виды грызунов, обезьяны, рыбы, амфибии, рептилии, мини-свиньи, бараны, лошади и другие сельскохозяйственные и дикие животные, если этого требуют условия экспериментальных исследований или нет других чувствительных биологических моделей.

В качестве «живых питательных сред» в лабораториях всех стран мира используют эмбрионы (инкубируемые

птичьи яйца), других новорожденных животных, а также изолированные культуры тканей животных (в вирусологии, онкологии и пр.).

Кроме того, в научных учреждениях различных стран мира **ланималогами** (специалистами по лабораторным животным) проводятся исследования по подбору, изучению биологии, адаптации и акклиматизации, приучению и разведению в неволе новых видов низших и высших животных с целью использования их в качестве лабораторных для решения различных теоретических и практических задач.

Применение лабораторных животных в целом в последние годы повсеместно снижается из-за их дороговизны и возросшего влияния движения в защиту животных, однако потребность и необходимость в них по-прежнему остаются высокими.

Лабораторные животные используются в основном в следующих направлениях:

- проведение научных исследований по разработке и испытанию новых лечебно-профилактических, биологических и химиотерапевтических препаратов;
- контроль различных препаратов на безопасность применения (безвредность);
- контроль специфических лечебно-профилактических препаратов на иммуногенность;
- диагностические исследования (биопробы) при инфекционных болезнях, изоляция, идентификация и типизация их возбудителей;
- учебно-демонстрационные цели.

Главное в проведении научных экспериментов — получение объективных и достоверных результатов, которые могут быть дополнительно подтверждены впоследствии (в повторных экспериментах) не только данными исследователями и в данном учреждении, но любым независимым исследованием где бы то ни было. В свою очередь, это требует соблюдения максимально стандартных условий экспериментов как в плане стандартизации самого биологического статуса животных, так и всех зоове-



Критерии стандартизации лабораторных животных

Микробиологическая характеристика	Генетическая характеристика
<p>1. Обычные (конвенциональные), естественно контаминированные животные, микробиологический статус которых неизвестен.</p> <p>2. СПФ (SPF-specific pathogen free) животные, свободные от патогенных микроорганизмов, обычно определенного спектра.</p> <p>3. Безмикробные животные (гнотобиоты).</p>	<p>1. Обычные или беспородные, нестандартные (нелинейные) животные.</p> <p>2. Линейные животные, полученные методом имбридинга, генетически стандартные в пределах линии как одной-двойные близнецы.</p>

теринарных правил, состояний проведения экспериментов и т. д. Поэтому современный уровень исследований требует определенной стандартизации лабораторных животных, вне зависимости от вида, по микробиологическим и генетическим характеристикам (линейные, СПФ-животные, гнотобиоты, см. табл. 1). В настоящее время в мировом генофонде имеется более 250 чистых линий мышей, десятки линий крыс, морских свинок, кроликов, собак, кошек и свиней.

Лабораторные животные должны быть здоровыми и не иметь скрытых патологий внутренних органов и микробоносительства. Поэтому животных для лабораторных целей разводят и выращивают в специальных животноводческих хозяйствах — **питомниках**, откуда они по мере необходимости поставляются в **виварии** производственных предприятий, научно-исследовательских и учебных учреждений и организаций.

Надежность и достоверность результатов экспериментальных и диагностических исследований на лабораторных животных, а также состояние здоровья обслуживающего персонала и лабораторных работников во многом зависят от эпизоотического благополучия питомников и вивариев.

Лабораторные животные также нуждаются в соответствующих данному виду условиях содержания: обеспечении полноценного рациона кормления, микроклимате,



водопое, в соответствии с потребностями их роста, развития, размножения и условий работы с ними.

Работа с лабораторными животными требует большой ответственности обслуживающего персонала, чувства заботы и любви, соблюдения гуманных принципов, исключая жестокое обращение, в такой же мере, как с любыми другими видами сельскохозяйственных, домашних и диких животных.

Ветеринарно-санитарные, профилактические и лечебные мероприятия в вивариях (питомниках) осуществляются штатным ветеринарным персоналом предприятий, учреждений и организаций, в которых они организованы, или работниками местных ветеринарных учреждений.

Ветеринарные специалисты, научные и практические работники должны хорошо знать инфекционные болезни лабораторных животных, уметь надежно профилактировать, а в случае возникновения — своевременно диагностировать их и эффективно проводить противоэпизоотические оздоровительные мероприятия.

1. ФУНКЦИОНИРОВАНИЕ ВИВАРИЕВ ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ

Виварий (от *лат.* *vivus* — живой) — это специализированный отдел производственных и научно-исследовательских учреждений, станций, лабораторий, биопредприятий, учебных и других заведений, в которых под контролем специалистов содержатся, ограниченно размножаются и используются в работе лабораторные животные (см. вклейку, ил. 1).

1. Питомники и виварии создаются и функционируют с разрешения и под контролем территориальных органов государственного ветеринарного надзора. К ним предъявляются высокие санитарные требования и требования по охране окружающей среды.

2. В питомниках и вивариях лабораторных животных соблюдаются определенные правила содержания, кормления, использования опытных животных; ветеринарно-санитарные, профилактические и санитарно-гигиенические мероприятия, с целью исключения распространения возбудителей инфекционных болезней и заражения обслуживающего персонала.

3. Все виды работ в вивариях осуществляются специально проинструктированным штатным персоналом, имеющим навыки работы, проявляющим гуманное отношение к животным и обеспеченным средствами гигиены, спецодеждой и обувью, а также всем необходимым оборудованием для проведения ветеринарно-санитарных и специальных мероприятий.

1.1. СТРУКТУРА ПРОИЗВОДСТВЕННЫХ ПЛОЩАДЕЙ ВИВАРИЯ

Обязательное условие производственного режима вивария — раздельное (изолированное) содержание здоровых (не зараженных) и опытных (зараженных) животных.

Небольшие виварии — в составе производственных зданий, но обязательно изолированы от других объектов, с отдельным входом — могут иметь минимальное количество помещений (для здоровых и опытных животных; для хранения или приготовления кормов — кормокухня; моечно-дезинфекционное).

Крупные виварии обычно строятся отдельно, их территория огораживается. Они имеют следующие помещения:

- для содержания здоровых животных, разделенные на боксы;
- для содержания опытных животных, разделенные на боксы;
- для обслуживающего персонала;
- карантинное отделение для вновь поступающих животных;
- изолятор;
- экспериментальный блок (операционная, бокс для манипуляций с животными, вскрывочная и прочие — в зависимости от характера работ);
- кормокухня;
- моечно-дезинфекционное помещение;
- утильблок (трупосжигательная печь, холодильная камера или камеры для временного хранения трупов и отходов).

Как правило, боксы для содержания животных группируются в секции с системой коридоров: с одной стороны, так называемый «чистый», с другой — «грязный» (см. вклейку, ил. 2). Так обеспечиваются ветеринарно-санитарный и противозооотический режим и чистота проводимых исследований.

Для выполнения специальных задач и поддержания безопасного режима работы помещения **инфекционных вивариев** должны удовлетворять следующим требованиям:

1. Полы должны быть водонепроницаемыми (асфальт, бетон, плитка и т. д.), с уклоном в сторону водостока; стены облицованы кафельной плиткой или другими керамическими (пластиковыми) покрытиями, в отдельных случаях полностью красят стены и потолок.

2. Все помещения должны быть оборудованы стоками, канализацией, водопроводом и приточно-вытяжной вентиляцией, с фильтрами для очистки воздуха. Производственные сточные воды до попадания в общую канализационную систему должны обеззараживаться. В помещениях для обеззараживания воздуха монтируются специальные фильтры для очистки воздуха от микроорганизмов и облучатели.

3. При входе и выходе на территорию и в отдельные помещения, должны быть оборудованы санитарные блоки и дезбарьеры для обеззараживания обуви.

Запрещается нахождение посторонних лиц в помещениях вивария, особенно карантина и изолятора.

Порядок поступления, содержания, кормления и использования лабораторных животных в виварии определяется существующими нормативами и правилами, в соответствии с которыми руководителем учреждения утверждается внутренний распорядок.

2. СОДЕРЖАНИЕ, КОРМЛЕНИЕ И РАЗВЕДЕНИЕ ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ В ИНФЕКЦИОННЫХ ВИВАРИЯХ

Лабораторные животные в помещениях должны быть разделены по видам и по назначению, желательно в разных помещениях (комнатах, боксах), с целью предотвращения перезаражения их инфекционными болезнями, переходящими с одних видов на другие.

В зависимости от задач и степени опасности работ существуют три системы содержания лабораторных животных:

1. Открытая — обычная система с естественным контактом с внешней средой.

2. Закрытая — содержание в условиях стабильного микроклимата и достаточной изолированности от факторов внешней среды.

3. Изолированная — применение полной изоляции при выращивании безмикробных животных (гнотобиотов).

Мелкие лабораторные животные, как и все остальные животные в лабораторных условиях, весьма подвержены стрессу. Поэтому требования по их производственному режиму, размещению и содержанию, включая исключение резких звуков, движений, различных грубых и неосторожных манипуляций, достаточно высоки.

Мелких лабораторных животных содержат в специальных пластиковых или металлических контейнерах, реже в стеклянных банках (см. вклейку, ил. 3). В современных вивариях и питомниках используют специальные типовые клетки (контейнеры) отечественного или импортного про-

изводства для различных видов животных: мышей, крыс, морских свинок и хомяков, кроликов, собак, кошек и птиц, из пластика или металла с автопоилками и кормушками бункерного типа. Материал клеток должен быть устойчивым к дезинфектантам и температурным воздействиям. В помещениях клетки для мелких животных расставляют на специальных стеллажах в несколько ярусов, при этом нижний ярус должен располагаться не ниже 0,5 м от пола. Для более крупных животных оборудуют специальные боксы. При ярусном содержании необходимо следить, чтобы остатки корма и отходы из верхних клеток не попадали в нижние, для чего под них подкладывают непроницаемые поддоны. Клетки расставляют, предусматривая определенную освещенность. В качестве подстилки можно использовать вату, мягкое сено, солому, опилки, мелкие деревянные стружки и пр. Подстилку меняют не реже 2 раз в неделю. В ряде случаев подстилку предварительно обеззараживают автоклавированием или в сушильном шкафу.

Совместимых животных (мышей, крыс, хомяков, цыплят (см. вклейку, ил. 9, 10) и др.) содержат небольшими группами по 5–10 особей, более крупных (кроликов, собак, обезьян) обычно попарно. При изолированном содержании такие животные в норме должны иметь сенсорный контакт друг с другом. С наступлением половой зрелости самцов отделяют от самок до периода спаривания.

Запрещается содержать совместно здоровых и зараженных (опытных) животных.

Примерные нормы площади и объема помещений для лабораторных животных представлены в табл. 2. При более высокой плотности размещения из-за скученности содержания повышается температура (до 25–30°C) и влажность (более 85%), снижаются содержание кислорода и теплоотдача, возникает перегревание организма, что отрицательно влияет на состояние здоровья животных, в том числе и на результаты экспериментов.

В среднем плотность посадки может быть рассчитана из простой нормы — 1 г массы тела животных на 1 см² площади пола.



Примерные нормы размещения лабораторных животных

Вид животных	Площадь клетки на 1 животное (см ²)	Допустимое число животных в клетке	Количество животных на 1 м ² пола
Белые мыши	40–60	10–15	65–240
Белые крысы	100–150	5–10	20–100
Хомяки	100–120	5–10	30–40
Морские свинки	300–350	3–5	15–20
Кролики	2500–3000	1–2	3–4

Требования к микроклимату определяются нормативными показателями. Оптимальная температура для мышей и крыс — 16–22°C, для морских свинок и кроликов — 15–18°C (в некоторых питомниках кроликов приспособливают к холодному методу содержания при температуре от 0 до 10°C (см. вклейку, ил. 4)), приматов — 18–29°C, для хомяков до 25°C. Относительная влажность для большинства животных — 30–70% (оптимально — 50–65%). Вентиляция должна быть приточно-вытяжной, обеспечивающей 6–10-кратный воздухообмен (0,1–0,5 м/с), (для удаления газообразных отходов аммиака и углекислого газа), при этом следует избегать сквозняков. В случае необходимости предусматривается фильтрация воздуха. Уровень шума должен находиться в пределах зоотехнических и санитарных норм.

Грызуны и кролики комфортно чувствуют себя в затемненных помещениях, поэтому боксы для лабораторных животных не требуют дополнительного освещения при наличии естественного света, даже при коротком световом дне. При отсутствии естественного освещения обычный электрический свет полностью заменяет естественный, однако ультрафиолетовый эффект при этом отсутствует.

Уборку в помещениях вивария проводят обычно ежедневно, при некоторых технологиях содержания возможно делать это 1–3 раза в неделю; санитарную обработку (текущую дезинфекцию) помещений и инвентаря — по



мере необходимости (в частности, при замене поголовья). Обязательная технологическая дезинфекция всех помещений вивария проводится не реже чем 1 раз в полгода.

В реальных условиях, как правило, помещения регулярно моют (не реже 1 раза в неделю) и дезинфицируют. Раз в месяц (санитарный день) производят замену клеток, которые после использования моют горячей водой и дезинфицируют. При появлении среди животных инфекционных заболеваний дезинфекцию проводят не реже одного раза в неделю. Кроме этого, ежедневно проводится влажная уборка всего помещения и тщательное его проветривание, не допуская сквозняков. В зависимости от условий работы допускается содержание кроликов и собак вне помещений в клетках или вольерах под навесами.

Клетки для мышей, крыс, свинок и кроликов (см. вклейку, ил. 5–8) чистят не реже, чем через день, а для собак и кошек — ежедневно. Остатки корма, подстилки, экскременты зараженных животных регулярно удаляются в емкости с дезраствором, из которых, после 1 суток выдерживания сливаются в канализацию вивария. Остатки корма и экскременты можно также подвергать автоклавированию.

Чистку клеток производят специальным инвентарем, это скребки, щетки, совки, веники, ведра и прочее, закрепленные за определенными боксами или клетками. Инвентарь ежедневно дезинфицируют (см. вклейку, ил. 11). При использовании одного и того же инвентаря после уборки каждой клетки или бокса его погружают на 10–20 секунд в емкость с дезраствором, после чего переходят к уборке следующей клетки.

2.1. КОРМЛЕНИЕ И ПОЕНИЕ ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ

Кормление лабораторных животных осуществляется на основе норм, а также типовых рационов с учетом питательности кормов (по основным компонентам), и подразделяется на два типа: 1) смесями из натуральных

продуктов; 2) более совершенный — гранулированными комбикормами.

Необходимо учитывать различия в рационах для разведения животных (с целью получения потомства) и для содержания (непосредственной работы с ними).

Суточные кормовые нормы для лабораторных животных **при первом типе кормления** даны в Приложении (см. табл. П7).

Основой рациона для грызунов является зерновой корм (зерно и зерновые смеси) — овес, ячмень, пшеница, иногда гречиха и горох, который можно дополнять или заменять подсушенным хлебом (сухарями), овсяными хлопьями, крупами (пшеничной, перловой, овсяной и др.). Крысам и мышам полезно добавлять к общей смеси зерновых семена конопли и подсолнечника. Мягкие корма — каши — используются в качестве дополнительного питания.

Корма животного происхождения — творог, молоко, мясокостная мука (которую добавляют в каши) особенно рекомендованы беременным и кормящим самкам. Мясо, особенно сырое, мышам и крысам давать не рекомендуется для предупреждения развития каннибализма.

В рацион нужно вводить витаминизированные корма. Летом полезно давать свежую зелень, зимой — морковь, травяную муку, сено. В частности, мыши и крысы плохо усваивают каротин, поэтому им в рацион необходимо добавлять витамин А в масляном растворе или рыбий жир. Морским свинкам следует добавлять в рацион до 20 мг витамина С (аскорбиновой кислоты) в день, так как они не способны его синтезировать.

Мышам зерновую смесь дают в следующем составе: овес — 50%, просо — 20–25%, ячмень — 10–13%, пшеница — 7–10%, подсолнух или конопля — 5–10%. Рыбий жир или тривитамин рекомендуется давать с хлебом или зерновым кормом.

Соль кладется в каши. 50% белого хлеба может быть заменено макаронными изделиями. В летний период вместо сена можно давать траву.

Для *крыс* соотношение зерна в смеси: 60% — овес, 20% — отруби, 15% — просо, 5% — подсолнечник. Мясо дают в вареном виде.

Морским свинкам молоко включается в рацион при продолжительных опытах. Соотношение концентрированных кормов в рационе: овес — 50%, отруби — 25%, ячмень — 10%, жмых — 15%. Для обогащения рациона витамином С морским свинкам дают сочные корма — свежую капусту, морковь, свеклу, витамины в водном растворе. Зимой и весной можно скармливать силос.

Основной корм для *голубей* — зерновая смесь: вика — 30%, горох — 20%, просо — 20%, ячмень — 10%, пшеница — 15%, конопля — 5%. Витаминизированный рыбий жир дают с зерновым кормом. В качестве минеральной подкормки в рацион вводят костную муку, древесный уголь и поваренную соль в смеси с гравием.

В рационе *кроликов* значительное место должен составлять грубый (объемистый) корм: летом — зеленая трава, зимой — сено злаковых и бобовых трав, а также круглый год мелко нарезанные овощи — капуста, морковь, свекла. Такой корм особенно необходим самкам в период беременности и выкармливания крольчат. В период беременности в корма добавляют на 1 животное в сутки по 5–7 г мясокостной муки, по 1–1,5 г соли, мела, рыбьего жира или дают смесь витаминов. Кролики также хорошо поедают замоченные комбикорма для других животных. Зерновой корм животные съедают менее охотно.

Кроме этого, *кролики и морские свинки*, при длительном использовании нуждаются в источниках клетчатки в виде зеленых кормов, до 30–50 г в день для морских свинок и 100–150 г — для кроликов.

При кормлении следует учитывать, что мелкие грызуны, особенно в период роста, поедают в сутки корма до 70–100% от массы тела.

С возрастом и увеличением массы это соотношение уменьшается. Следует также учитывать, что хомяки способны хранить и переносить большое количество корма в защечных мешках.



Не рекомендуется кормить лабораторных животных пищевыми отходами, поскольку они часто содержат большое количество сахаров и жиров, соль и пряности.

В некоторых случаях условия экспериментов требуют использования специальных синтетических диет.

Зерновой корм лабораторным животным скармливают в специальных керамических или металлических кормушках, а сено и траву закладывают в сетчатые ясли, прикрепленные к стенке клетки. Хлеб следует нарезать ломтиками, которые можно смачивать молоком. Рыбий жир и минеральную подкормку дают согласно указаниям в примечаниях к рационам. Кроме того, дают различные каши. Если животные плохо поедают зерновой корм, его следует замачивать и пропаривать. Менять состав рациона нужно постепенно. Молоко используют пастеризованное. Половинную порцию молока полезно скармливать в виде кефира, простокваши, но не прокисшим. Молоко следует давать вволю, особенно беременным самкам перед родами.

Мелкие грызуны кормятся произвольно, для более крупных животных возможна дозированная подача корма. В целом кормить животных нужно не менее двух раз в сутки (утром и вечером) и следить за тем, чтобы в клетках постоянно находился корм (особенно у мышей и крыс).

Приготовленный корм нужно скармливать в течение дня. Все корма, предназначенные для лабораторных животных, должны быть доброкачественными. Для хранения концентратов (овса, крупы и др.) используют специальные контейнеры — лари, препятствующие проникновению к кормам диких крыс и мышей. Кормушки для воды, молока, зерновых и мягких кормов (каши) следует ежедневно чистить и мыть. При этом необходимо иметь два комплекта кормушек на каждую клетку с животными. Обрабатывать и мыть их следует в моечно-дезинфекционном помещении, а не в боксах для животных.

Система стандартизации кормления лабораторных животных в настоящее время предусматривает сбалансирование кормов не по составу ингредиентов, а по нормам кормления. Поэтому **при втором типе** кормления животных не-



обходимо полноценно обеспечивать перевариваемым протеином, витаминами, макро- и микроэлементами.

В настоящее время разработаны технологии и производятся гранулированные корма для большинства видов лабораторных животных, что полностью решает проблемы сбалансированного кормления. Такие корма для лабораторных животных в Российской Федерации в настоящее время производят по ГОСТ Р 50258-92. Они изготавливаются в гранулированном виде и пакуются в герметичную тару. В частности, имеется несколько видов гранулированных комбикормов для кроликов со сбалансированным рационом: корм с витаминами и минералами, зерновая смесь с каротином, фруктово-овощной корм.

Имеется и еще более прогрессивная технология приготовления таких кормов — термопластическая экструзия, при которой происходит кратковременная обработка корма при температуре до 130°C и давлении до 4 атм, что повышает питательность и исключает бактериальную контаминацию.

Водопой лабораторных животных осуществляется в основном вволю водопроводной (питьевой) водой в соответствии с действующими ГОСТами. Вода температуры помещения должна быть доступна животным в необходимых количествах (см. Приложение, табл. П7) независимо от системы поения (заполненных вручную или автоматических поилок). При определенных исследованиях может быть использована очищенная, деионизированная или стерилизованная вода.

При использовании в экспериментах водных амфибий комфортной температурой воды для большинства из них является температура 18–24°C.

2.2. РАЗВЕДЕНИЕ ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ

Животные, предназначенные для разведения, должны отвечать требованиям производителей по состоянию здоровья, упитанности и половой активности.

2.2.1. БЕЛЫЕ МЫШИ И КРЫСЫ

Племенных мышей содержат в клетке по 5–6 самок и 1 самцу, крыс — по 10–12 самок и 2–3 самца. После появления у самок признаков беременности, особей удаляют из общей клетки и сажают по две в клетку, где они приносят потомство и выкармливают его. Племенная зрелость у мышей и крыс наступает в возрасте 3–4 месяцев. В течение года они могут дать 4–7 пометов по 5–9 детенышей. Через 25–30 дней детенышей отсаживают. Через 7–10 дней после отъема потомства самок используют для следующего осеменения самцами. От мышей получают не более 4–5 пометов, после чего их выбраковывают. Белые мыши, используемые для исследований, должны быть молодыми, массой не более 20 г. Старые мыши малопригодны из-за возрастной устойчивости ко многим инфекциям.

2.2.2. МОРСКИЕ СВИНКИ

В случку допускают животных в возрасте 6 месяцев. Применяется вольная случка. В клетку к самцу помещают до 4 самок, где они содержатся до появления признаков беременности, а затем их рассаживают в отдельные клетки. Молодняк в 30-дневном возрасте отсаживают в общие клетки по 4–6 животных. Племенное использование свинок — 2–3 года. За год свинки дают от трех до пяти пометов.

2.2.3. КРОЛИКИ

Кролики — животные многоплодные и скороспелые. Беременность у них длится в среднем около 1 месяца. Крольчиха может родить до 12 и более крольчат и выкармливает их в течение 30 и более дней. Оплодотворяться вновь она может на 2-й день после окрола, давая за год в условиях питомников и вивариев по 5–7 потомств. При этом часть крольчат может погибнуть — по вине самки или из-за отсутствия нормальных условий для родов — в первые часы жизни. В некоторых случаях самки могут поедать свое потомство. Самок, неоднократно поедавших крольчат, следует не допускать к разведению.

Для лабораторных целей больше всего подходят беспородные животные. Самцов и самок крольчат, отобранных на племя, содержат отдельно (при общем соотношении 1 самец на 8–10 самок). Случают не ранее 6-месячного возраста. При случке подсаживают самку к самцу. После случки беременных самок содержат поодиночке. Через месяц крольчат отсаживают от самок. Племенную крольчиху можно использовать 2–3 года. Зимой самок не покрывают. Маточник необходим лишь для кроликов зимой, если клетки находятся на открытом воздухе. Специальных гнезд в клетках для беременных животных не делают, а перед родами подкладывают туда чистую подстилку, из которой животные сами устраивают себе гнездо. Крольчата начинают самостоятельно кормиться в возрасте около 3 недель, но отсаживать их от самки следует в возрасте 1,5–2 месяцев.

Для получения полноценных лабораторных животных следует своевременно обновлять стадо. Это достигается двумя способами: 1) ежемесячной выбраковкой 10–15% старых самцов и самок и заменой их животными из группы ремонтных; 2) периодическим завозом из других питомников (хозяйств) полноценных самцов с целью прилития свежей крови. Последнее предупреждает животных от вырождения.

О возрасте лабораторных животных судят в основном по их массе (см. Приложение, табл. ПЗ), но при этом надо учитывать зависимость массы от кормления (высокопротеиновые рационы резко увеличивают массу тела), условий выращивания, стандартность популяции и пр. Поэтому данные соотношения масса/возраст и пищевые потребности (состав и структура рационов) лабораторных животных в различных руководствах сильно различаются.



3. ПРАВИЛА РАБОТЫ С ЛАБОРАТОРНЫМИ ЖИВОТНЫМИ В ВЕТЕРИНАРНЫХ, МЕДИЦИНСКИХ И БИОЛОГИЧЕСКИХ УЧРЕЖДЕНИЯХ

При организации работ в вивариях руководствуются соответствующими требованиями ветеринарного и медицинского законодательства.

3.1. ПРИЕМ ЖИВОТНЫХ В ВИВАРИЙ (ФОРМИРОВАНИЕ ПОГОЛОВЬЯ) И КОНТРОЛЬ ЗА СОСТОЯНИЕМ ИХ ЗДОРОВЬЯ

1. Пополнять виварий разрешается из специализированных питомников лабораторных животных или из благополучных по заразным болезням организаций и частных производителей при наличии ветеринарного свидетельства по форме 1-вет (сертификата), накладной и группового паспорта (ведомости). Особенно строгие правила карантина и требования к заготовителям предусмотрены в отношении приматов и других животных, отлавливаемых в дикой природе.

2. Животные, поступающие из специализированных питомников, должны быть подвергнуты ветеринарному осмотру в день поступления и размещены для карантина и адаптации в изолированном помещении сроком не менее 3 дней. При необходимости этот срок может быть продлен.

3. Для партий животных, поступающих в виварий из других источников, сроки карантина следующие: мыши,

крысы, хомяки — 14 дней; морские свинки и кролики, птица — 21 день; кошки, собаки и другие виды животных — 30 дней.

4. В карантинном отделении животных содержат строго по видам и полу: мышей не более 10–15 особей в клетке; хомяков, крыс, морских свинок — не более 5; кроликов, кошек, собак — поодиночке.

5. В период карантина проводят ветеринарный осмотр, а при необходимости выборочные лабораторные исследования (контроль кожных паразитов, диагностика микроспории и др.). Животных с подозрением на инфекционные заболевания, выявленных в период адаптации или карантина, немедленно уничтожают.

После выхода каждой партии животных, помещение карантина и клетки, спецодежду и обувь обслуживающего персонала дезинфицируют. Из карантинных помещений запрещается выносить непродезинфицированную спецодежду, инвентарь и корма. В случае возникновения инфекционной болезни в период карантина вся партия животных бракуется и не используется в дальнейшей работе.

6. При приеме и выдаче животных следует обращать внимание на состояние их здоровья и физическое развитие. Для опытов берут только здоровых животных. Общее состояние здорового животного бодрое, взгляд живой, естественные отверстия чистые, аппетит хороший, отсутствуют облысение и поражения кожи, шерсть чистая, густая, плотно прилегает к телу, блестящая, у крыс и мышей отсутствует посинение ушей и хвоста, поражение насекомыми и клещами.

7. Перед проведением работы, животных при необходимости взвешивают и измеряют температуру тела. Крупных лабораторных животных взвешивают в ящиках, переносных клетках, на настольных весах; мелких — в различных контейнерах (биксах) группами. Если животное, находившееся в питомнике (виварии) погибло, труп вскрывают, а при подозрении на инфекцию — исследуют лабораторными методами.



3.2. ОБЩИЕ ПРАВИЛА РАБОТЫ С ЛАБОРАТОРНЫМИ ЖИВОТНЫМИ

3.2.1. ВЫБОР ЖИВОТНОГО И МЕТОДЫ ПОСТАНОВКИ ОПЫТОВ

При проведении идентичных и повторных опытов животные используются 1 раз (нельзя брать животное, ранее заражавшееся тем же возбудителем или вакцинированное против той же болезни в прошлом и т. д.).

При отборе подопытных животных, кроме состояния здоровья, учитывается их вес, возраст и пол. Иногда требуется измерение температуры тела, специальная подготовка животных: выдерживание на определенной диете, применение некоторых препаратов, создание определенного режима и пр.

3.2.2. МЕЧЕНИЕ ЖИВОТНЫХ

Для точного учета животных метят. Белых мышей и крыс обычно метят стойкими красками: карболовым фуксином (красный цвет), генцианвиолетом (синий цвет), бриллиантовой зеленью (зеленый цвет), на разных частях тела по специальной схеме (см. рис. 1, вклейку, ил. 12). Если использовать все указанные краски, можно точно

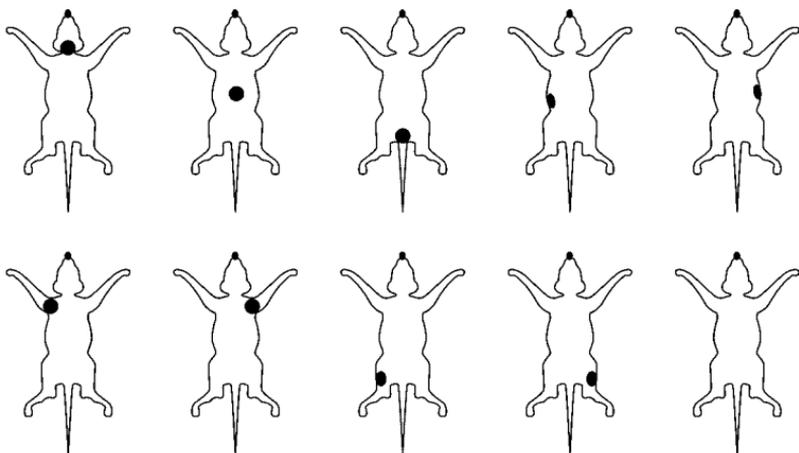


Рис. 1
Примерная схема мечения мышей

идентифицировать до 30 животных в одной группе (клетке) животных.

Для более крупных животных (морских свинок, кроликов, птиц) применяют специальные металлические или пластиковые номерки (бирки), прикрепляя их на уши или лапки.

Все виды работ сотрудникам вивария необходимо проводить в спецодежде с использованием перчаток. По окончании работы следует мыть и дезинфицировать руки, дезинфицировать спецодежду и перчатки.

Каждый случай падежа, не связанный с проведением данных работ, фиксируется в отдельном журнале.

3.3. ПРАВИЛА РАБОТЫ С ОПЫТНЫМИ (ЗАРАЖЕННЫМИ) ЖИВОТНЫМИ

1. Условия содержания животных во время опытов зависят от характера выполняемой работы и используемого биоматериала. Зараженных животных содержат в закрытом изолированном помещении, в котором должны находиться емкости с дезраствором (5% -ная карболовая кислота, 1–2% -ный раствор хлорамина, 1% -ная перекись водорода и др.), контейнеры для сбора заразного материала и пр. При экспериментах с особо опасными возбудителями режим содержания должен быть очень строгий, с соблюдением условий, препятствующих распространению инфекции. Для таких опытов отводят специально оборудованное помещение с усиленным режимом санитарного контроля. Вход в него для лиц, не имеющих отношения к опыту, запрещается. В помещении оборудуют печь или автоклав для утилизации трупов.

2. При работе с животными, больными инфекционными болезнями, помимо производственной спецодежды надевают саноддежду: фартук, резиновые перчатки, в некоторых случаях маску, защитные очки, сапоги-бахилы. Запрещается выносить необработанную спец- и саноддежду из помещения инфекционного вивария.



3. Заражение животных проводят специалисты с помощью обученного вспомогательного персонала, надежно фиксирующего животных в процессе манипуляций с ними.

4. Животных, находящихся под опытами, помещают в надежно закрывающиеся клетки (биксы, контейнеры и т. д.), которые можно легко дезинфицировать и содержать в чистоте и которые предотвращают побег животных и контакт с дикими грызунами. Клетки снабжаются специальными бирками с указанием номера группы (клетки, эксперимента), характера опыта, использованного материала, даты и количества животных в опыте (группе). Надписи делаются таким образом, чтобы они не могли стертись.

5. За такими животными устанавливается тщательное наблюдение с регистрацией результатов всех данных клинических и лабораторных исследований в журналы (ф.ф. 12-вет, 13-вет). Температуру тела измеряют ежедневно и только в определенные часы. При обнаружении трупов перед их уборкой и утилизацией ставится в известность лицо, ответственное за опыт.

6. Удаление навоза, остатков корма, трупов и других отходов проводят ежедневно (при проведении коротких экспериментов с особо опасными инфекциями это может быть сделано в конце эксперимента. В этом случае трупы и отходы уничтожаются на месте, сжиганием или автоклавированием.).

7. Вскрытие трупов проводят в специальном помещении (вскрывочной). Место работы после взятия необходимого материала, инструмент, спецодежду дезинфицируют (5% -ной карболовой кислотой, гипохлоритом натрия, 4% -ным едким натрием с выдержкой до 1 суток) или автоклавируют при 1–1,5 атм в течение 1–2 ч.

8. Трупы животных или их остатки после работы утилизируют путем сжигания в печи или автоклавируют с последующим захоронением. Трупы мышей, крыс и свинок можно сжигать в типовых печах, для более крупных животных используют специальные трупосжигательные печи или упаковывают и отправляют на утильзавод.

9. Трупы животных, погибших в ходе экспериментов, хранят до утилизации в специальных контейнерах или на поддонах, в отдельном холодильнике не более 1 суток.

10. Трупы зараженных (использованных в опытах) лабораторных животных, остатки корма, другие отходы сжигают в специальных печах в соответствии с «Ветеринарно-санитарными правилами сбора, утилизации и уничтожения биологических отходов». Трупы незараженных животных могут быть отправлены на утильзавод в непроливаемой таре или захоронены в биотермической яме.

11. При появлении среди животных вивария не предусмотренных экспериментом болезней или падежа проводят (в соответствии с инструкциями) необходимые мероприятия по их ликвидации с фиксацией информации в отдельном журнале.

12. Токсикологические и радиологические исследования проводят в строгом соответствии с нормативными документами для данных видов работ.

3.4. ВВЕДЕНИЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО МАТЕРИАЛА В ОРГАНИЗМ ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ

Инъекцию различного материала проводят:

- 1) подкожно (см. вклейку, ил. 13–15);
- 2) внутрикожно (см. вклейку, ил. 16);
- 3) накожно, с предварительной скарификацией кожи или без нее;
- 4) внутримышечно (см. вклейку, ил. 18);
- 5) внутривенно (см. вклейку, ил. 20);
- 6) внутрибрюшинно;
- 7) через рот (перорально, с кормом или выпаивая, а также путем введения через зонд);
- 8) через дыхательные пути (аэрогенно или аэрозольно);
- 9) в мозг и под твердую мозговую оболочку;
- 10) в переднюю камеру глаза и в конъюнктивальный мешок;
- 11) в клоаку.



Для удобства применяют различные методы фиксации лабораторных животных (см. вклейку, ил. 21, 22). В большинстве случаев животных фиксируют вручную. Также для фиксации мелких животных применяют пинцеты, корнцанги, столики-фиксаторы или специальные ящики-боксы. Размеры ящика должны соответствовать виду животного. Собакам, кошкам и некоторым другим животным для безопасности работы завязывают рот тесемками. При проведении некоторых опытов, в соответствии с требованиями гуманного обращения с животными необходимо использовать наркотические и обезболивающие средства.

Заражение под кожу. Белых мышей и крыс заражают в область спины по всей длине тела от затылка до хвоста. Кожу животного захватывают в складку двумя или тремя пальцами и прокалывают иглой шприца. Материал вводят медленно. Затем отпускают складку, накладывают на иглу вату, смоченную дезинфицирующим раствором, и быстро извлекают иглу. Если введенный материал просачивается наружу, место укола протирают ватой, смоченной дезраствором, или заклеивают лейкопластырем.

Внутрикожное заражение. Материал вводят тонкой иглой в толщу кожи срезом иглы вверх и под острым углом. Если игла введена правильно, то на месте инъекции жидкости образуется выпуклость в виде горошины.

Накожное заражение осуществляется путем втирания материала шпателем или стеклянной палочкой в неповрежденную или в предварительно скарифицированную кожу. При необходимости животное оставляют фиксированным до тех пор, пока материал полностью не высохнет.

Внутримышечное заражение. Материал инъецируют в толщу мышц, мелким животным обычно в бедренную область.

Внутривенное заражение. Крысам и мышам материал вводят в боковую вену хвоста. Помощник держит мышь (крысу) и прижимает корень хвоста для набухания вены, а экспериментатор вводит очень тонкую иглу в вену в области его нижней трети почти параллельно поверхности кожи. После этого помощник перестает прижимать корень хвоста.

Свинкам (крысам) материал инъецируют через яремную, бедренную вену или вену сафена на наружной стороне голени (см. вклейку, ил. 17, 19); иногда свинкам вводят непосредственно в полость сердца. При внутрисердечном введении нащупывают толчок сердца чуть влево от грудины и вкалывают иглу. Если игла введена правильно, в шприце показывается кровь. Материал вводят осторожно, в объеме не более 1,5–2 мл. Кроликам материал вводят в краевую ушную вену, птицам — в подкрыльцовую вену.

Внутрибрюшинное заражение. Мелких животных (мышей, крыс, морских свинок (см. вклейку, ил. 34–36) удерживают за задние лапки головой вниз для смещения органов брюшной полости к диафрагме. Иглу вводят в заднюю часть живота, сбоку от средней линии тела, при этом ощущается своеобразный звук прокола (щелчок), когда игла попадает в брюшную полость.

Заражение через рот. Материал чаще смешивают с кормом или водой и вводят в жидком виде шприцом без иглы или пипеткой, более крупным животным — через зонд (см. вклейку, ил. 25, 28, 30).

Заражение через дыхательные пути. Возможно аэрозольное введение (распылением материала в камере-боксе), введение в трахею через ее стенку путем прокола иглой, закапывание или вливание в нос из пипетки (см. вклейку, ил. 24, 27).

Заражение в мозг. Белых мышей и крыс заражают, прокалывая череп достаточно твердой иглой, остальных животных — введением вещества под твердую мозговую оболочку через трепанационное отверстие (см. вклейку, ил. 37).

Заражение в глаз. У кроликов и более крупных животных возможно заражение в переднюю камеру глаза путем инъекции, у остальных проводят нанесение материала в конъюнктивальный мешок или на роговицу из пипетки. Иногда заражение в роговицу проводят с предварительной ее скарификацией (см. вклейку, ил. 23, 26, 29).

Контактное заражение. Путем подсадки здорового животного к больному (или больного к здоровому) на определенный период времени.

3.5. МЕТОДЫ ВЗЯТИЯ КРОВИ, МОЧИ, ФЕКАЛИЙ И ПРОБ ДРУГИХ БИОМАТЕРИАЛОВ

3.5.1. ВЗЯТИЕ КРОВИ

Кролики. Небольшое количество крови берут из ушной вены, прокалывая ее иглой (можно со шприцем) или делая небольшой надрез скальпелем (см. вклейку, ил. 31, 38). При взятии крови из сердца (прижизненно не более 25 мл) иглу вводят в третье межреберное пространство, отступя на 0,5 см от левого края грудины. Для полного обескровливания делают под наркозом продольный разрез кожи сбоку шеи, препарируют сонную артерию, накладывают на нее лигатуру, перерезают артерию выше и центральный ее конец направляют в емкость для сбора крови.

Морские свинки. Небольшое количество крови можно взять из вены сафена, из ушной вены путем прокола иглой (см. вклейку, ил. 33). Более значительное количество крови можно получить из сердца.

Хомяки. Кровь получают из сердца (что может привести к гибели животного) или из кончика хвоста. Сразу после убоя или гибели животного кровь получают путем быстрого вскрытия грудной полости — из полости сердца и его сосудов шприцем или пипеткой.

Белые крысы и мыши. Кровь обычно берут из вены разогретого хвоста, как при инъекциях, либо путем отрезания кончика хвоста, а также шприцем из сердца и из бедренной вены.

Птицы. Забор крови производят из подкрыльцовой вены (см. вклейку, ил. 32).

3.5.2. СБОР МОЧИ И КАЛА ОТ ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ

Кал собирают из клеток после естественной дефекации. Для сбора мочи в большую воронку кладут круглую проволочную сетку и сажают на нее мышь или крысу. Нижний конец воронки опускают в пробирку. Можно так-

же собирать мочу и кал из поддонов клеток с сетчатым дном. У морских свинок мочу можно собрать, посадив ее в кювету и осторожно надавив на мочевого пузырь. У кроликов мочу можно получить с помощью катетера (у самцов) или путем надавливания на мочевого пузырь.

3.6. ЭУТАНАЗИЯ ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ

Эутаназия (греч. *ευ* — «хороший» + *θάνατος* — «смерть») — **быстрое, без стресса и боли, умерщвление животных с соблюдением гуманных принципов, что не является полным синонимом так называемого «гуманного» умерщвления.**

Все методы эутаназии имеют как преимущества, так и недостатки. Они разнообразны в зависимости от удобства, быстроты, безопасности, простоты исполнения и стоимости, но обладают общим критерием — безболезненностью. Техника эутаназии в экспериментальных исследованиях на животных зависит от вида животного и целей работы.

Для проведения эутаназии выделяется специальное помещение. Проводить убой в общих помещениях для содержания животных запрещается.

Для эутаназии мелких и лабораторных животных применяют химические (ингаляционные и инъекционные способы) и физические методы.

Из ингаляционных агентов используют: ингаляционные анестетики, окись азота, углекислый газ, азот, аргон, окись углерода. При применении ингаляционных наркотиков животных (кроме щенков и котят до 16-недельного возраста) помещают в герметичные контейнеры возможно малого объема, чтобы вызвать быстрый наркоз. Хлороформ также не используется для собак (кроме новорожденных щенков) и кроликов из-за видовой чувствительности.

Инъекционные препараты применяют внутривенно, внутримышечно, внутривентрально (в основном барбитураты и пентобарбиталы, особенно пентобарбитал натрия).



Для этих целей не рекомендуется хлоралгидрат (из-за побочных эффектов), а также стрихнин, никотин, кофеин, сульфат магния, хлорид калия и все нервномышечные блокаторы.

Из физических методов для мелких лабораторных животных используют не слишком эстетичные и гуманные способы, но вызывающие быструю и более безболезненную смерть: отрыв шейных позвонков от черепа (у птицы, мышей, крысят и крольчат); отделение головы у грызунов и кроликов с помощью специальных гильотин; оглушения или повреждения позвоночника в области затылка — шеи с помощью фиксированного удара или электрического тока (у мышей, крыс, морских свинок, кроликов и птиц); микроволновое воздействие в специальных СВ-печах.

Безусловно, на повестке дня в ланималогии стоит разработка более гуманных, нравственных и безболезненных способов эвтаназии лабораторных животных в соответствии с современными тенденциями отношения человека к животному миру.

3.7. ВСКРЫТИЕ ТРУПОВ

Труп мелкого животного сразу после гибели вскрывают. Перед вскрытием протирают ватным тампоном или опускают в слабый раствор дезинфектанта для уничтожения паразитов и смачивания шерсти. После этого с животного снимают шкурку или вскрывают с частичным ее препарированием.

Материал, предназначенный для лабораторного исследования, не должен соприкасаться с дезинфицирующими средствами. Наблюдения, сделанные во время вскрытия и результаты исследований, протоколируются или заносятся в специальный журнал.

4. ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ

4.1. БОЛЕЗНИ, ОБЩИЕ ДЛЯ МНОГИХ ВИДОВ ЖИВОТНЫХ

4.1.1. ДЕРМАТОФИТОЗЫ (DERMATOMICOSIS, RINGWORM, ДЕРМАТОМИКОЗ, СТРИГУЩИЙ ЛИШАЙ)

Дерматофитозы — группа поверхностных грибковых преимущественно хронических болезней многих видов животных, характеризующихся появлением на коже головы и тела округлых пятен, покрытых корками или лишенных волоса.

У лабораторных животных регистрируют в зависимости от возбудителя два заболевания — **трихофитоз и микроспороз**. Их возбудителями являются грибы-дерматофиты. Мицелий грибов не отличается устойчивостью. Споры же весьма устойчивы: в патологическом материале (кожа, волосы) при высушивании они сохраняются до двух лет, также длительно на холоде. Погибают при воздействии сухого жара при температуре 110°C через 30 минут; 5% -ного серно-карболового раствора при температуре 50°C — через 30 минут; кипячении — в течение нескольких минут.

Что касается эпизоотологических данных, то к заболеванию трихофитозом и микроспорозом восприимчивы все лабораторные животные, дикие мышевидные грызуны, пушные звери, кошки, собаки. Молодые животные более восприимчивы. Источником возбудителя инфекции в виварии являются больные и переболевшие животные, факторами передачи — зараженные ими корма, подстилка, клетки и разные предметы. Основной путь заражения лабораторных животных — непосредственный контакт с больными животными, в том числе дикими грызунами, и с зараженными предметами.

У мышей и крыс резервуаром возбудителя обычно являются дикие грызуны, передающие его лабораторным животным данных видов. При трихофитозе кроликов чаще заболевают молодые животные, а при микроспорозе больше поражаются животные с ослабленным иммунитетом, подверженные стрессу и т. д. Для микроспороза характерна определенная осенняя сезонность. Болезнь опасна для человека.

Трихофитоз.

Возбудители. Белые мыши и крысы, хомяки, морские свинки заражаются чаще возбудителем *Trichophyton (T.) mentagrophytes*; кролики — *T. mentagrophytes* или *T. verrucosum*.

T. mentagrophytes представляют собой грибы, образующие мелкие споры размером 3–5 мкм, мицелий ветвистый, микроконидии округлые или овальные диаметром 2–4 мкм, артроспоры отсутствуют, макроконидии булабовидные размером 5–10 × 30–50 мкм. Колонии культур на сусло-агаре или агаре Сабуро растут быстро: с 4–5 до 14–16 дней, белые, кремовые, темно-желтые, с порошистой или бархатистой поверхностью.

T. verrucosum образуют более крупные (до 8 мкм) споры, мицелий ветвистый, микроконидии овальные или грушевидные размером 1–3 × 2–8 мкм, артроспоры округлые, макроконидии удлинённые размером 3–8 × 20–50 мкм. Споры располагаются в основном на поверхности волоса, образуя у его основания характерный споровый чехол. Колонии на питательных средах растут медленно (зрелые появляются на 15–25 день), белого, серого цветов. Поверхность колоний кожистая, складчатая или бугристая; края ровные, паутинистые или лучистые.

Клинические признаки. Инкубационный период длится 5–30 дней, у кроликов обычно короче — до 15 дней. У лабораторных животных поражения чаще всего обнаруживаются на коже головы (возле носа, глаз), ног, шеи, спины; могут быть и на других местах. На пораженных участках вначале наблюдается шелушение кожи и обла-

мывание волос близко от поверхности кожи, вследствие чего образуются типичные плешины (алопеции). Затем на них появляются маленькие, быстро засыхающие пузырьки, покрывающиеся серовато-белыми сухими корками (струпьями). Участки поражения постепенно увеличиваются, расширяясь к периферии. Болезнь протекает хронически, может длиться больше года. Общее состояние больных обычно не нарушается; при очень сильных поражениях животные худеют.

У кроликов участки поражения могут расширяться и охватывать шею, бока, конечности. Животные теряют аппетит, худеют. У них также возможна сливная форма с поражением всего тела, выпадением шерсти, зудом, истощением.

Микроспороз.

Возбудители. Белые мыши и крысы, морские свинки, хомяки и кролики восприимчивы в основном к *M. canis* и *M. gypseum*; морские свинки также — к *M. fulvum* и *M. distortum*.

M. canis — образует мелкие споры (диаметром 2–3 мкм), мозаично располагающиеся на поверхности и внутри волоса. Мицелий гриба ровный, ветвящийся; микроконидии (1–3 × 1,5–5 мкм) единичные, овальные, грушевидные; макроконидии многочисленные, веретеновидные размером 10–15 × 50–85 мкм, состоящие из 4–12 клеток, двухконтурные. Колонии гриба на средах белые, сероватые, бежевые, с бархатистой поверхностью, быстро растут на питательных средах для грибов.

M. gypseum имеет аналогичные споры; мицелий ровный, септированный; микроконидии грушевидные или удлиненные с расширенными концами (3–5 × 2,5–3,5 мкм); макроконидии толстые, веретенообразные или цилиндрические с 4–6 перегородками (25–60 × 10–20 мкм). Колонии — быстрорастущие розовато-желтого цвета, плоские бархатистые или мучнистые.

Клинические признаки. Инкубационный период составляет 20–50 дней. Длительность болезни — несколько

недель. Клинические признаки у лабораторных животных сходны с проявлением трихофитоза, однако поражения в целом более поверхностные (доброкачественные), без гнойного воспаления кожных фолликулов, могут поражаться отдельные волосы. У кроликов это обычно круглое, вначале красное пятно с шелушащейся кромкой по краям и заживающей кожей в центре, которое из-за такого специфического вида в обиходе раньше называли «кольцевой червь».

Течение обеих болезней доброкачественное, заканчивающееся выздоровлением, особенно после лечения.

Диагностика. При постановке диагноза учитывают характерные клинические признаки. Основное отличие от других аналогичных заболеваний — ломкость волоса, характерный вид плешин с обломанными, как бы остриженными волосами, отсутствием язв, эрозий, и пр. Для лабораторного подтверждения диагноза необходимо проведение микроскопического исследования: взятый с периферии пораженного участка соскоб кожи и корни волос расщепляют на предметном стекле, наносят 1–2 капли 25–30% -ного раствора едкого натрия или калия, подогревают, помещают в 50% -ный водный раствор глицерина, накрывают покровным стеклом и микроскопируют. Обнаружение особенностей мицелия грибов и характерно расположенных спор возбудителя подтверждает клинический диагноз.

При необходимости проводят микологическое исследование (посевы на сусло-агар или среду Сабуро, выращивание культур при температуре 25–28°C) и дифференцируют возбудителей по скорости роста и характеру колоний грибов.

Для дифференциальной диагностики трихофитоза и микроспороза используют люминесцентный метод диагностики. При облучении в затемненном помещении животных или волос, пораженных возбудителем микроспороза, люминесцентной лампой наблюдают характерное желто-зеленое свечение пораженных участков. При трихофитозе такое свечение отсутствует.



Меры профилактики и борьбы. Для предупреждения заболевания проводят общие мероприятия по недопущению заноса возбудителей инфекции. В неблагополучных питомниках и вивариях вводят ограничения, проводят общие ветеринарно-санитарные и противозoonотические мероприятия. В виварии (питомнике) проводят общий клинический осмотр животных, больных изолируют и при единичном проявлении болезни лечат или уничтожают. При массовом поражении целесообразно уничтожение всех лабораторных животных зараженных партий (клеток).

При проведении индивидуального или группового лечения наиболее эффективно местное применение противогрибковых мазей или эмульсий. Для общего лечения применяют гризеофульвин или другие фунгицидные препараты (нитрофунгин, микосептин, мази фунгин, ям, аэрозоль зомиколь, раствор хлоргексидина и др.). Для специфической иммунопрофилактики и терапии болезни у кроликов применяют вакцины «Ментавак», «Миковак», «Тримивак» и др.

При уходе за больными животными, убое, вскрытии, снятии и первичной обработке их шкурки необходимо проводить мероприятия против рассеивания возбудителя инфекции и соблюдать меры личной профилактики. Для дезинфекции помещений и оборудования применяют: горячий 3–5% -ный раствор щелочи, 3–5% -ный формалин, 1–2% -ную салициловую кислоту с экспозицией не менее 30 минут; для металлических частей клеток — огонь паяльной лампы.

4.1.2. МЕЛИОИДОЗ (MELIOIDOSIS, ЛОЖНЫЙ САП)

Мелиоидоз — редкая зоонозная болезнь многих видов животных и человека, характеризующаяся септициемией, катарально-гнойным воспалением слизистых оболочек верхних дыхательных путей, образованием множественных казеозных узелков и абсцессов во внутренних органах и высокой летальностью.



Впервые болезнь была описана у человека в 1912 году, у морских свинок и кроликов — в 1913 году, у собак и кошек — в 1932 году. Заболевание регистрируется во многих странах.

Возбудитель — бактерия *Burkholderia pseudomallei* (ранее называлась *Pseudomonas pseudomallei*) представляет собой мелкую и тонкую, полиморфную, подвижную, грамтрицательную палочку с закругленными концами, размером $2-6 \times 0,5-1$ мкм, спор и капсул не образует. По биологическим свойствам и антигенному строению микроб близок к возбудителю сапа, в отличие от которого имеет жгутики на одном из полюсов. При окраске по Романовскому–Гимза окрашивается биполярно. Культура хорошо растет в аэробных условиях на обычных питательных средах и при росте образует токсины, часто вызывающие сенсibilизацию организма.

Возбудитель достаточно устойчив к физико-химическим факторам внешней среды — хорошо сохраняется при высушивании, в почве и фекалиях сохраняется до 30 дней, воде — до 45 дней, моче — до 17 дней, трупах — 8–12 дней. Дезрастворы в обычных концентрациях обезвреживают возбудитель при длительной экспозиции (до 1 сут).

Эпизоотологические данные. В естественных условиях заболевают сельскохозяйственные и домашние животные, обезьяны, человек и грызуны. Из лабораторных животных к мелиоидозу чувствительны морские свинки, белые мыши и крысы, кролики. Источник возбудителя инфекции — больные животные, выделяющие возбудитель с истечением из носа, с мочой и калом. Факторы передачи: загрязненные выделениями больных животных почва, вода, корма, пищевые продукты, а также блохи и москиты. Заражение происходит через пищеварительную и дыхательную системы, поврежденную кожу. Эпизоотические вспышки болезни регистрируют в вивариях у лабораторных животных, реже у собак, кошек и свиней.

Клинические признаки. Инкубационный период — 2–11 дней. Течение болезни острое, подострое или хроническое. У больных животных при остром и подостром тече-



нии наблюдают гнойный конъюнктивит, ринит, диарею (понос) и вагинит. Отмечают язвы на слизистых оболочках носовой полости, увеличение и уплотнение лимфатических узлов (подчелюстных, околоушных и заглоточных) с последующим их абсцедированием. При хроническом течении на коже образуются язвы с неровными краями, развивается истощение.

При экспериментальном заражении возбудитель распространяется по лимфатическим сосудам, которые утолщаются и нагнаиваются. Заболевшие лабораторные животные погибают через 1–3 недели. При экспериментальном заражении животных возбудителем мелиоидоза у хомяков и морских свинок наиболее выражена интоксикация. Менее выражена — генерализация процесса и мелкоочаговые гнойно-некротические поражения. У мышей одинаково выражены интоксикация, мелкоочаговые гнойно-некротические поражения, генерализация процесса и формирование абсцессов. У крыс не наблюдали мелкоочагового процесса и, кроме того, активно формировался иммунитет.

Патологоанатомические изменения. Трупы павших животных обычно истощены. Во внутренних органах и на покровах обнаруживают казеозные очаги и абсцессы. Печень, селезенка, почки, регионарные лимфоузлы увеличены, на разрезе усеяны многочисленными казеозными узелками и абсцессами желтоватого цвета различной формы и величины. Аналогичные изменения могут наблюдаться в легких, подкожной клетчатке, мышцах, костях, в стенках мочевого и желчного пузырей. На слизистой оболочке кишечника находят множество язв.

Диагностика. Диагноз ставят на основании комплекса эпизоотологических, клинических, патологоанатомических показателей с лабораторным подтверждением — бактериологическим исследованием (бактериоскопия, выделение и идентификация культуры возбудителя, биопроба). При хроническом течении болезни применяют внутрикожную аллергическую пробу (за рубежом). Мелиоидоз необходимо дифференцировать от стафилококкоза и стрептококкоза.

Иммунитет, специфическая профилактика. Иммунитет изучен недостаточно, специфическая профилактика и терапия не разработаны.

Профилактика и меры борьбы. Систематическая борьба с дикими грызунами, являющимися резервуаром возбудителя инфекции особенно актуальна в вивариях и питомниках лабораторных животных. Лечение больных животных нецелесообразно. Больных лабораторных животных уничтожают ввиду их опасности для других животных и людей. В неблагополучных питомниках (вивариях) регулярно проводят плановые дезинфекцию, дезинсекцию и дератизацию. О появлении болезни ставят в известность медицинскую службу.

4.1.3. ПАСТЕРЕЛЛЕЗ (PASTEURILLOSIS, ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ СЕПТИЦЕМИЯ)

Пастереллез — энзоотическое заболевание многих видов животных, в том числе лабораторных, проявляющееся при остром течении геморрагической септицемией, в случае подострого и хронического течения — ринитом, пневмонией, плевритом, геморрагическим энтеритом.

Возбудители болезни. Заболевание вызывает в основном *Pasteurella multocida*, которая представляет собой мелкие полиморфные, грамотрицательные, неподвижные палочки, располагающиеся изолированно, парами и реже цепочками, которые спор не образуют, аэробы и факультативные анаэробы. В мазках из крови и органов характерна биполярная окраска, часто с выраженной капсулой. Пастереллы хорошо растут на обычных питательных средах, слабо устойчивы к воздействию внешних факторов и химических веществ. Обычные дезинфектанты убивают их в течение нескольких минут. Патогенные и вирулентные свойства различных серогрупп возбудителя к различным видам животных колеблются в широких пределах.

В возникновении пастереллеза среди некоторых животных определенное значение имеет гемолитическая пастерелла (*P. haemolytica*) имеющая два биотопа: А и Т, ко-

торая таксономически в настоящее время включена в род *Actinobacillus*. Для дифференциации *P. multocida* от *P. haemolytica* используют выращивание на агаре Мак-Конки, тест резистентности белых мышей и гемолиз на кровяном агаре (положительные для последней).

У мышей, крыс и хомяков определенное значение имеет также *P. pneumotrophica*, которая поселяется в носоглотке этих животных.

Эпизоотологические данные. Из лабораторных животных к пастереллезу восприимчивы куры, гуси, голуби, морские свинки, крысы, мыши, но наиболее чувствительны кролики и куры.

Ведущее значение в возникновении болезни имеют бактерионосительство, воздействие неблагоприятных факторов внешней среды и понижение резистентности организма животных. Бактерионосительство пастерелл довольно широко распространено в кролиководческих хозяйствах и питомниках. Причиной возникновения болезни считается ослабление организма животных воздействием неблагоприятных внешних факторов, в результате чего находящиеся в носовой полости пастереллы проникают в глубь организма кролика и вызывают заболевание.

Немаловажное значение имеет также занос возбудителя инфекции извне, что подтверждается внезапностью появления заболевания, в большинстве случаев связанного с перемещением (перевозкой) кроликов; выделением вирулентного возбудителя; чрезвычайной чувствительностью кроликов к пастереллезу и быстрой гибелью почти всего поголовья в неблагополучных хозяйствах.

Основным источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие животные, а также клинически здоровые животные-бактерионосители, контактировавшие с больными. Больные пастереллезом животные выделяют пастереллы с мочой, калом, слюной, истечениями из носа и при кашле.

Передача возбудителя осуществляется при прямом контакте (совместном содержании здоровых и больных животных), а также через инфицированные корма, воду,



почву, предметы ухода, молоко, отходы мясоперерабатывающей промышленности, мышевидных грызунов, насекомых, дикой птицы и человека.

Пути заражения различны: респираторный (основной), пероральный, через поврежденную кожу и слизистые оболочки.

Предрасполагающими факторами являются стрессы, сквозняки, снижение общей резистентности организма, плохое, неполноценное кормление. В условиях содержания животных в виварии и питомнике пастереллез может протекать одновременно с другими болезнями. Смешанные инфекции протекают обычно более продолжительно и злокачественно.

Клиническая картина. Инкубационный период составляет 5–10 часов. Болезнь может протекать сверхостро, остро, подостро и хронически. В целом клинические признаки пастереллеза не очень характерны, а вследствие скоротечности болезни часто не замечаются. Гибель происходит внезапно, как бы «беспричинно». У больных животных можно отметить малую подвижность, взъерошенность шерстного покрова, понижение аппетита, угнетение, учащенное дыхание, иногда незначительные серозные выделения из носа, изредка понос. При более затяжном течении возможна пневмония.

Пастереллез у кроликов чаще проявляется в остром течении, реже наблюдается подострое и хроническое течение. При остром течении внезапно повышается температура тела животного (до 41° С и выше) и отмечаются признаки катара верхних дыхательных путей — насморк, чихание. Дыхание становится затрудненным. Кролик плохо ест, заметно слабеет. Появляется понос. Уже через 24–48 ч может наступить смерть. Характерно, что незадолго до смерти животного температура тела резко снижается. Подострое течение болезни у кроликов в большинстве случаев является результатом обострения хронического заболевания. При этом наблюдают клинические признаки, свойственные бронхопневмонии, крупозной пневмонии, фибринозному плевриту. Часто бывает понос. Хрониче-



ское проявление пастереллеза встречается в стационарно неблагополучных кролиководческих хозяйствах. При этом характерными признаками пастереллеза являются ринит, конъюнктивит и кератоконъюнктивит. Дыхание становится затрудненным. В подкожной клетчатке можно обнаружить абсцессы.

Течение пастереллеза у птиц широко варьирует. Иногда погибает совершенно здоровая на вид птица. Лишь перед самой смертью отмечают угнетение общего состояния и посинение гребня. Моментальная гибель птиц в течение ночи, которые накануне выглядели совсем здоровыми, особенно если наблюдается падеж и водоплавающих птиц, является важным диагностическим признаком пастереллеза. При остром течении заболевания птица становится вялой, держится отдельно, сидит на одном месте, изо рта и носовых отверстий вытекает много пенистой слизи. Температура тела повышается до 43,5°C, перья взъерошены, тусклые. Фекалии серого, желтого или зеленоватого цвета, иногда с примесью крови, выделяются очень часто. Ясно выражен цианоз гребня и сережек. Дыхание ускорено и затруднено в связи с наличием густой слизи в дыхательных путях. Аппетит отсутствует, появляется повышенная жажда, общая слабость прогрессирует, птица с трудом приподнимается и погибает чаще всего через 3 дня.

У мышей и крыс заболевание протекает остро, подостро и хронически. Острое течение характеризуется повышением температуры, общим угнетением, поносами с калом жидкой консистенции, черно-коричневого цвета и зловонным запахом (гемморагический энтерит). При подостром течении развивается катарально-гнойный бронхит. Животное угнетено, температура повышена на 1–1,5°C. Отмечают кашель, учащенное дыхание, хрипы, слизистые выделения из носа. При хроническом течении заметны признаки пневмонии: кашель, чихание, хрипы при дыхании, общее истощение. В дальнейшем развивается плеврит, при котором отмечается сильный кашель. Часто — кератиты, конъюнктивиты, отиты, подкожные абсцессы на различных участках тела и т. д.



У крыс при аэрогенном или контактном заражении *R. pneumotrophica* часто в виде смешанной инфекции с микоплазмами отмечается типичная картина пневмонии; а у мышей при смешанной инфекции с вирусом сендай имеет место характерный скрежет зубами. В целом при этой инфекции отмечают диспноэ, кашель, потерю сил, абсцессы в органах, панофтальмию и конъюнктивит.

Патологоанатомические изменения. В целом у лабораторных животных при вскрытии обнаруживают точечные кровоизлияния в гортани, легких, средостенных и других лимфатических узлах, сердце, селезенке, печени, нередко в кишечнике, почках и мочевом пузыре; полосчатые кровоизлияния между кольцами трахеи (характерный признак). Легкие обычно гиперемированы, в грудной полости — иногда геморрагический экссудат; селезенка в большинстве случаев сильно увеличена и наполнена кровью, лимфатические узлы чаще увеличены, печень перерождена, содержит небольшие очаги омертвения и темные уплотненные участки. Иногда слизистая брюшной полости гиперемирована, в полости — серозный или геморрагический экссудат (перитонит). У мышей отмечают абсцессы в матке, лимфоузлах, мочевой системе.

У кроликов в случае падежа при остром течении болезни обнаруживают многочисленные кровоизлияния на слизистой верхних дыхательных путей, в лимфатических узлах, на слизистой и серозной оболочках кишечника. Особенно характерными считаются полосчатые кровоизлияния между кольцами трахеи. Легкие гиперемированы, отечны и тоже усеяны точечными кровоизлияниями. При подостром течении болезни устанавливают фибриновый или гнойный плеврит, крупозно-геморрагическую пневмонию. Для пастереллеза кроликов, протекавшего хронически, характерны изменения слизистой верхних дыхательных путей и легких, наличие абсцессов под кожей, в лимфатических узлах, в молочной железе, во внутренних органах. Во многих случаях воспалена слизистая желудка и кишечника. В легких и печени могут быть мелкие некротические очаги.

У птиц при сверхостром течении пастереллеза изменения в трупах обычно отсутствуют. В отдельных случаях отмечают экссудат в сердечной сорочке, а под эпикардом точечные кровоизлияния. При остром течении болезни находят геморрагии в глубоких слоях кожи и подкожной клетчатке, почти всегда кровоизлияния различной величины на серозных оболочках и жире в области живота, грудины, половых органах (яичнике). Сердечная сумка наполнена экссудатом. Сердце (перикард и эпикард) почти всегда покрыто многочисленными геморрагиями и кажется как бы забрызганным кровью. Наблюдаются признаки энтерита, причем наиболее выражено воспаление двенадцатиперстной кишки.

В брюшной полости часто обнаруживают экссудат. Печень в состоянии паренхиматозного перерождения, желтоватого цвета, плотной консистенции, покрыта точечными сероватыми некротическими очажками. Селезенка обычно не изменена. При заболевании, протекающем более медленно, наблюдаются изменения следующего характера: посинение гребня и сережек, грудная мускулатура окрашена в темный цвет, кровоизлияния на эпикарде, на слизистой кишечника, печень увеличена с множественными мелкими очажками некротического характера. При артритах в опухших суставах имеется творожистый гнойный экссудат.

Диагностика. Наиболее характерными диагностическими признаками являются быстрая, внезапная гибель животных и обнаружение характерных патологоанатомических изменений. Окончательный диагноз устанавливают лабораторным исследованием.

Лабораторная диагностика пастереллеза предусматривает: микроскопию мазков из крови и мазков-отпечатков из пораженных органов; выделение чистой культуры на питательных средах с идентификацией по биохимическим свойствам; выделении пастерелл путем заражения лабораторных животных (белых мышей или кроликов) суспензией из патологического материала и культурой из питательной среды; определении вирулентности выделенных

культур для белых мышей и кроликов; определении серо-вариантной принадлежности пастерелл.

С целью дифференциальной диагностики при пастереллезе исключают другие септические лихорадочные болезни (сальмонеллез, стрептококкоз, стафилококкоз и др.).

Профилактика. Основное значение для предупреждения возникновения пастереллеза в благополучном питомнике (виварии) имеет недопущение заноса возбудителя инфекции. С этой целью осуществляют профилактическое карантинирование всех вновь поступивших лабораторных животных в течение 20 дней. С целью профилактики болезни рекомендуется добавлять в корм фуразолидон (0,05 г/кг) и антибиотики, создавать оптимальные условия содержания и кормления.

Для активной иммунизации кроликов в неблагополучных и угрожаемых по пастереллезу хозяйствах (в том числе вивариев и питомников лабораторных животных) применяют вакцину против пастереллеза кроликов согласно наставлению по ее применению.

Меры борьбы. При установлении пастереллеза хозяйство (учреждение) объявляют неблагополучным и вводят ограничения. В целях локализации эпизоотического очага и ликвидации заболевания проводят клинический осмотр и термометрию всех животных неблагополучной группы; изоляцию больных и подозрительных в отдельном помещении; лечение или выбраковку с последующим убоем (в зависимости от имеющихся условий). Здоровых животных иммунизируют в соответствии с наставлением по применению вакцины.

Больных кроликов можно лечить (если это не вредит проведению экспериментальных работ) сывороткой против геморрагической септицемии сельскохозяйственных животных, которую вводят подкожно в дозе 4 мл/1 кг массы животного через каждые 5–7 дней. Крольчатам до 40-дневного возраста подкожно вводится сыворотка против геморрагической септицемии (пастереллеза). По достижении 40-дневного возраста их вакцинируют.

Для предотвращения гибели кроликов до вакцинации им вводят внутримышечно антибиотики, в том числе пролонгированные (террамицин, окситетрациклин, хлортетрациклин, тетрациклин, стрептомицин, левомицетин, биомицин, дибиомицин, дитетрациклин, дистрептомидазол, бициллин-3, энрофлоксацин и др.), или скармливают кормовые антибиотики. С лечебной целью можно использовать патогенетические и симптоматические средства.

Проводят тщательную дезинфекцию клеток, инвентаря и оборудования. Одновременно проводятся общие противоэпизоотические мероприятия. На неблагополучное хозяйство накладывают ограничения. Тушки кроликов обезвреживают провариванием, после чего они могут быть использованы в пищу; внутренние органы уничтожают. Трупы павших кроликов также уничтожают, шкурки и пух дезинфицируют.

Ограничение снимают через 14 дней после вакцинации животных и последнего случая выздоровления или падежа от пастереллеза, а также проведения комплекса организационно-хозяйственных и ветеринарно-санитарных мероприятий с заключительной дезинфекцией.

4.1.4. ПСЕВДОТУБЕРКУЛЕЗ (PSEUDOTUBERCULOSIS YERSINIOSIS, РОДЕНТИОЗ, ИЕРСИНИОЗ, КАЗЕОЗНЫЙ ЛИМФАДЕНИТ)

Псевдотуберкулез — преимущественно хроническая болезнь грызунов протекающая бессимптомно или характеризующаяся циклическим течением с образованием во внутренних органах плотных узлов, интоксикацией, гнойным конъюнктивитом, истощением, расстройством деятельности желудочно-кишечного тракта, паралитическими поражениями и гибелью животных.

В целом под термином «псевдотуберкулез» (само название имеет скорее исторический смысл, в последнее время часто используют название иерсиниоз, или применительно к мелким грызунам, родентиоз) специалисты обычно понимают группу болезней, которые вызывают

в организме животных туберкулезоподобные поражения, но возбудители которых не относятся к микобактериям.

Возбудители болезни. *Yersinia pseudotuberculosis* — основной возбудитель у грызунов, *Corynebacterium kutscheri*, реже *Corynebacterium pseudotuberculosis* (*C. ovis*), как правило, поражает мелкий рогатый скот.

Y. pseudotuberculosis — мелкая (1–5 × 1–2 мкм) аэробная, полиморфная, грамтрицательная, биполярная палочка или коккобактерия, подвижная при температуре менее 30°C. Хорошо растет на обычных питательных средах, но лучше при комнатной температуре. Может размножаться при температуре 4–6°C, в воде при температуре 18–20°C. При росте издает едкий затхлый запах. Микроб высоко устойчив к факторам внешней среды, может сохраняться и размножаться в биологических субстратах, хранящихся на холоде. Иерсинии — факультативные анаэробы и обладают выраженной чувствительностью к антибиотикам разных групп, при этом имеют характерную особенность — устойчивость к препаратам группы пенициллина.

C. kutscheri — грамположительная палочка, хорошо растущая на обычных средах, не образует гемолиза на кровяном агаре.

C. pseudotuberculosis — мелкая (0,5–0,6 × 1–3 мкм) полиморфная неподвижная грамположительная палочка, не образующая спор и капсул. Факультативный анаэроб. Хорошо растет на обычных питательных средах. Микроб весьма устойчив к высушиванию, длительно сохраняется в патологическом материале.

Эпизоотологические данные. Псевдотуберкулезом заболевают кролики, морские свинки, мыши, крысы, обезьяны, куры, голуби, певчие птицы; спорадически — собаки, кошки и человек. Псевдотуберкулез протекает в виде эпизоотий у кроликов в промышленных хозяйствах, а также в зоопарках у разных видов животных, особенно — у обезьян. Основным резервуаром возбудителя в природе являются грызуны, которые обсеменяют своими испражнениями объекты внешней среды. Особенно

стью псевдотуберкулеза является наряду с экзогенной, наличие спонтанной или бессимптомной инфекции. У людей риску заражения подвержены преимущественно животноводы, профессионально связанные с уходом за животными.

К псевдотуберкулезу, вызываемому *Y. pseudotuberculosis*, восприимчивы морские свинки, кролики, менее — дикие и лабораторные мыши и крысы, многие виды птиц, в том числе куры, голуби. Спорадически болезнь встречается у многих домашних и зоопарковых животных. Природные очаги — дикие грызуны (полевые мыши). Молодняк особенно восприимчив. Заражение — через рот с загрязненным кормом и водой, при поедании зараженных трупов. Попад в организм животных с пониженной резистентностью через желудочно-кишечный или респираторный тракт, возбудитель вызывает заболевание. Больные животные выделяют патогенных возбудителей с калом и являются основными источниками распространения инфекции, заражая корма, воду, подстилку, почву и пр. Предрасполагают к заболеванию воздействия неблагоприятных внешних факторов, снижающих резистентность организма животного.

S. kutsheri вызывает в основном у мышей, реже крыс и морских свинок, иннапарантную инфекцию, имеющую значение для питомников и вивариев, где у лабораторных животных, вследствие стресса и условий опыта могут проявиться клинические признаки. В благополучное поголовье возбудитель заносится обычно латентно инфицированными животными. Заражение оральное, аэрогенное или через укусы. Предрасполагающие факторы — изменение среды, кормления, последствия экспериментов — активизируют латентную инфекцию.

Клиническая картина. Инкубационный период составляет 4–7 дней, иногда до 2 недель. При инфекции, вызванной *Y. pseudotuberculosis*, признаки болезни часто нехарактерны. Обычно имеет место бессимптомная инфекция, иногда признаки истощения, потеря аппетита, понос, параличи. После недельного течения полный упадок

сил. В случае острого септического течения может наступить гибель в течение 1–2 суток.

У кроликов отмечают отсутствие аппетита, угнетение, нарушение дыхания, истощение и как результат — гибель. Нередко развивается гнойный конъюнктивит, одышка, артриты или абсцессы кожи, появляются выделения из носа и глаз. Болезнь может продолжаться от нескольких дней до двух месяцев.

Морские свинки имеют пониженный аппетит, шерсть у них взъерошена, дыхание замедлено, обнаруживаются паралич задней части тела, вследствие чего походка животных становится шаткой, неуверенной. Летальный исход наступает через несколько дней при явлении полной протрации.

Псевдотуберкулез мышей и крыс имеет аналогичные клинические признаки. У хомяков, как правило, наблюдают абсцессы кожи и лимфоузлов в области шеи и защечных мешков.

У птиц болезнь при остром течении сопровождается угнетением, взъерошенностью перьев, одышкой, поносами, хромотой, параличами и гибелью до 30–50% в течение 2–3 недель.

Инфекция, вызываемая *S. kutsheri*, проявляется общим угнетением, у животных взъерошенная шерсть, выгнутая спина, затем на носовом зеркальце, губах и веках появляются черноватые наложения. Отмечают нарушения подвижности из-за артритов.

Патологоанатомические изменения. При псевдотуберкулезе трупы обычно истощены, поверхностные лимфоузлы увеличены. У павших животных могут отмечаться разнообразные поражения, но обычно при вскрытии в печени, селезенке, почках, кишечнике, реже в легких, мышцах, влагалище, матке, костях и особенно в лимфоузлах обнаруживают характерные узелки (абсцессы) величиной от макового зерна до 1,5 см в диаметре, часто сегментированные. При острых формах они отсутствуют, но наблюдают увеличение селезенки, лимфоузлов кишечника и энтерит. Особенно много узелков бывает в слепой киш-

ке и червеобразном отростке, который увеличен в 3–4 раза (стенка его утолщена, плотная, просвет сужен). Лимфатические узлы сильно увеличены и пронизаны аналогичными узлами.

Недавно образовавшиеся узлы содержат белую сливкообразную массу, старые — белую творожистую (известковую) массу, часто окружены плотной соединительнотканной капсулой, из которой она легко вылуцчивается, обнажая светлую блестящую внутреннюю поверхность. Часть узлов имеет характерную звездчатую форму. Поверхностные узлы возвышаются в виде бугорков, живот вздут, в брюшной полости часто обнаруживается значительное количество экссудата.

При гистологических исследованиях в срезах из органов и тканей видно, что псевдотуберкулезные узелки состоят в основном из лимфоидных клеток, частично из многоядерных образований и эпителиоидных клеток в центре. Узелки окружены грануляционной тканью. Центр их не содержит кровеносных сосудов и часто находится в состоянии коагуляционного некроза.

В печени в очагах поражения вначале обнаруживаются единичные дегенерирующие, деформированные печеночные клетки с пикнозом ядра и инфильтрат с мононуклеарными, псевдоэозинофильными и полиморфноядерными клетками. Затем печеночные клетки исчезают, эпителиоидные сохраняются лишь на периферии узелка. В селезенке вокруг узелков наблюдается гиперплазия ткани и фолликулов.

Диагностика. Подозрение на псевдотуберкулез вызывает беспричинное постепенное исхудание животных при отсутствии расстройств пищеварения. Однако установить диагноз на основании клинических признаков в большинстве случаев не представляется возможным. Постановка посмертного диагноза обычно не представляет затруднений, так как патологоанатомическая картина достаточно характерна.

Для окончательного диагноза необходимо проведение лабораторных исследований. Окончательный диагноз

ставится на основе бактериологического исследования. Идентификацию *Y. pseudotuberculosis* проводят при помощи бактериофага согласно инструкции по его применению. Для ускорения диагностики кишечных иерсиниозов ставится реакция коаггутинации (РКОА).

Необходимо учитывать следующие отличия псевдотуберкулезных поражений от сходных с ними изменений при некоторых других заболеваниях: туберкулезе, туляремии, эймериозе, стрептококкозе:

При *туберкулезе* чаще всего бывают поражены легкие; узлы не имеют характерной для псевдотуберкулеза звездчатой формы и обызвествляются; червеобразный отросток не увеличен.

При *эймериозе (кокцидиозе)* узлы бывают только в печени и кишечнике, причем в последнем небольшие (не больше просяного зерна); они также не имеют звездчатой формы; лимфатические железы обычно не увеличены.

При *туляремии* чаще увеличиваются шейные, подмышечные, тазовые и паховые лимфатические узлы, а не мезентериальные и брыжеечные; узлы печени и селезенки обычно меньшего размера и не выступают над поверхностью органа; кишечник не поражен, червеобразный отросток не увеличен.

С учетом этих признаков и лабораторных исследований (бактериологических и серологических) устанавливают окончательный диагноз. При этом нужно иметь в виду, что возбудители псевдотуберкулеза и туляремии весьма сходны. Для их дифференциации применяются следующие методы:

а) высев выделенного микроба на лакмусовую сыворотку. При этом коринеморфный микроб вызывает посинение, ерсиния — покраснение, туляремиальный микроб не изменяет цвета среды;

б) высев на среду Дригальского: коринеморфный микроб растет в виде бесцветных, ерсиния — красноватых колоний;

в) высев на бульон, агар, желатин, картофель: псевдотуберкулезный микроб хорошо растет, туляремиальный не растет;

г) выращивание при разных температурах (18–20° и 37°С): при 18–20°С коринеморфный микроб проявляет подвижность, ерсиния — нет;

д) биопроба на крысах и мышах: они менее восприимчивы к инфекции — в случае заражения появляются только гнойники в месте инокуляции и изменение близлежащих лимфатических узлов.

Иммунитет, специфическая профилактика. После болезни вырабатывается слабый иммунитет. Вакцинация животных возможна при наличии вакцин, которые выпускаются в ряде стран, однако их практическая эффективность остается низкой, и в России вакцинация не используется.

Меры борьбы и профилактика. Основное значение имеют: хорошие условия кормления и содержания; борьба с дикими грызунами и предохранение кормов от загрязнения; регулярное проведение дезинфекции; карантинирование вновь поступающих в хозяйство животных.

В целом профилактика иерсиниозов у животных в России осуществляется в соответствии с действующими «Санитарными и ветеринарными правилами по профилактике и борьбе с заразными болезнями, общими для человека и животных» (1996).

В неблагополучных хозяйствах (питомниках, вивариях) проводят общие противоэпизоотические мероприятия. Всех больных животных убивают, подозрительных по заболеванию изолируют до выяснения диагноза, подозреваемых в заражении выделяют в карантин. В дальнейшем с ними поступают в зависимости от состояния их здоровья. Хозяйство объявляется неблагополучным и на него накладываются ограничения. Срок ограничительных мероприятий — 20 дней.

Учитывая, что эффективных методов лечения псевдотуберкулеза не найдено и велика опасность заражения людей, больных псевдотуберкулезом лабораторных животных не лечат. Проводят убой с полной заменой поголовья, дезинфекцию и уничтожение отходов убоя. Тушки убитых кроликов, при наличии только местных поражений,



после удаления пораженных органов и участков и после проварки в течение двух часов под контролем ветеринарного врача могут быть использованы в пищу или в корм животным; при генерализованном поражении тушки уничтожаются. При съемке шкурок и сборе пуха, разделке и проварке тушек необходимо соблюдать меры против рассеивания возбудителя инфекции и меры личной профилактики.

В помещении для животных проводят дезинфекцию (2% -ным раствором формальдегида, 4% -ным горячим раствором едкого натра, раствором хлорной извести, содержащим 3% активного хлора, или 3% -ным раствором перекиси водорода с добавлением 1% -ной молочной кислоты).

4.1.5. САЛЬМОНЕЛЛЕЗ (SALMONELLOSIS, ПАРАТИФ)

Сальмонеллез — зоонозная болезнь, поражающая многие виды лабораторных животных любого возраста, протекающая остро, подостро или хронически с признаками лихорадки, септицемии, токсикоза, рвоты и диареи, судорог и характеризующаяся высокой летальностью.

Возбудители. Бактерии рода *Salmonella* отнесенные к семейству энтеробактерий в настоящее время объединяют более 2300 сероваров, разделенных на 52 серогруппы, большинство из которых имеют самостоятельные названия. Почти все они патогенны для животных и человека (особенно серогрупп В, С и Д).

Возбудители сальмонеллеза (точнее сальмонеллезов) лабораторных животных чаще *S. typhimurium*, *S. dublin*, *S. enteritidis* и др. представляют собой мелкие, прямые, грамотрицательные палочки, подвижные, спор и капсул не образуют, факультативные анаэробы. Хорошо растут на обычных питательных средах. Для идентификации и дифференциации от эшерихий используют выращивание на специальных средах Эндо, Плоскирева, Левина, висмут-сульфит-агаре. Для полной типизации по О- и Н-антигенам используют реакцию агглютинации с поливалентными и монорецепторными О- и Н-сыворотками.

Довольно устойчивы к нагреванию, длительно переносят замораживание. В навозе, кале, воде сальмонеллы сохраняются месяцами, но чувствительны к обычным концентрациям дезинфектантов.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях наиболее восприимчивы белые мыши, кролики и морские свинки. Источниками возбудителей инфекции являются больные животные и бактерионосители (в том числе дикие грызуны), факторами передачи — загрязненные корма, вода, предметы ухода, подстилка, молоко матерей — больных и бактерионосителей. Первоначально заболевание распространяется, главным образом, среди ослабленных животных или под воздействием стрессов (при нарушении ветеринарно-санитарных правил содержания и кормления, проведении экспериментов и пр.); в дальнейшем легко заболевают и внешне крепкие животные. Часто проявлению сальмонеллеза среди мышей предшествует заболевание эшерихиозом.

Клиническая картина. Инкубационный период при сальмонеллезе обычно несколько дней. Болезнь протекает остро, подостро и хронически. Характерными признаками заболевания являются энтерит и септицемия: отказ от корма, взъерошенность шерсти, посинение ушей и хвоста, иногда поносы и истощение. Болезнь у мышей длится обычно 3–4 дня (острое течение) с коматозным состоянием и гибелью. Выздоровление — редкое явление.

У мышей, крыс и хомяков при остром течении отмечают угнетение, повышение температуры на 0,5–1°C, истощение, иногда конъюнктивит, кровавую диарею. Кал приобретает желтовато-зеленый цвет с неприятным запахом, живот вздут, отмечают болезненность при дыхании и гибель в течение 1–2 суток. При подостром течении лихорадка умеренная или незначительная, периодически проявляются поносы, заметна небольшая болезненность живота, задняя часть тела испачкана каловыми массами. Иногда дополнительно проявляются параличи задних конечностей, слипание глаз, отеки в области головы. Гибель наступает через 10–14 дней.

Сальмонеллез у морских свинок в острых случаях возникает без продромальных симптомов с ознобом, рвотой, поносом, характеризуется быстрым исхуданием и заканчивается смертью при явлениях судорог и обезвоживания в течение 1–2 суток.

При подостром течении свинки быстро худеют, затылок у них заостряется, шерсть взъерошена, далее наступают паралич и атрофия задней части тела и после многочасовой агонии животные погибают. При хроническом — угнетение, снижение или отсутствие аппетита, периодическая диарея, возможно клиническое выздоровление.

У кроликов болезнь протекает остро, подостро и хронически. При остром течении больное животное в течение 3–5 дней отказывается от корма, сильно угнетено, наблюдаются слизистые или кровавые выделения из носа, кал разжижен и иногда с кровью. Помимо признаков поражения желудочно-кишечного тракта, отмечают аборт и гибель самок после абортов, а также бесплодие при бактерионосительстве. Смертность у кроликов при остром течении сальмонеллеза достигает 90%.

Патологоанатомические изменения. В острых случаях патологоанатомическая картина мало характерна. При более длительном течении при вскрытии отмечают фокусные некрозы в печени и селезенке у мышей и крыс. Обнаруживают также картину тяжелой кишечной инфекции: в брюшной полости содержится значительное количество желтоватой или красноватой жидкости, иногда наблюдается фибринозный перитонит. Слизистая оболочка тонких кишок покрасневшая, набухшая, с мелкими точечными кровоизлияниями. Содержимое кишечника жидкое, слизистое, желтоватое, содержимое толстых кишок более густое. Селезенка и лимфатические железы сильно увеличены. В печени наблюдаются многочисленные желтовато-белые некротические очажки, иногда сливающиеся друг с другом. Подобные же очаги наблюдаются в селезенке, в лимфатических узлах и костном мозгу. В легких обнаруживаются единичные или многочисленные



ные творожистые узелки, частично сросшиеся с плеврой; в грудной полости — серозно-фибринозный экссудат.

Гистологическое исследование пораженных органов показывает, что очаги представляют собой некротические участки, окруженные периферическим валом из лейкоцитов, фибробластов и ядерного детрита. В паренхиме печени гнойные инфильтраты лежат вдоль клеток печеночных перекладин.

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании комплекса данных: эпизоотологии, клинической картины, патологоанатомических изменений, а также результатов лабораторных исследований. Бактериологические исследования проводят в соответствии с методическими указаниями: «Лабораторная диагностика сальмонеллез человека и животных, обнаружение сальмонелл в кормах, продуктах питания и объектах внешней среды». При бактериологическом исследовании обычно легко удается выделить чистые культуры из крови сердца, печени и селезенки на МПБ и МПА, иногда непосредственно на дифференциальные среды (Эндо, Плоскирева, Левина, висмут-сульфит-агар), идентификацию выделенных культур проводят путем высевов на цветной ряд и постановки реакции агглютинации с сальмонеллезными агглютинирующими О- и Н-сыворотками.

При дифференциальной диагностике необходимо включать эймериоз, стрептококкоз, эшерихиоз, пастереллез, которые дифференцируют от сальмонеллеза на основании бактериологических и серологических исследований.

Лечение. Лечение больных свинок и кроликов возможно с использованием современных антибиотиков и комплексных препаратов. При проведении лечения больных животных изолируют, назначают голодную диету, организуют диетическое кормление и комплексное лечение, направленное на уничтожение возбудителя в организме, устранение интоксикации и на восстановление функции пищеварения и дыхания. Хорошие результаты получают при лечении антибиотиками (кроме пенициллинов)



в сочетании с сульфаниламидными и нитрофурановыми препаратами (этазол, сульфадимезин, норсульфазол и др.). Хорошим профилактическим и лечебным средством является ацидофильное молоко, кормовые антибиотики (левомицетин и др.). Для снятия признаков интоксикации и обезвоживания, в частности у кроликов, применяют детоксикационную терапию.

Меры борьбы. Крысы и мыши с явными клиническими признаками заболевания из-за опасности для заражения человека и распространения инфекции среди остального поголовья немедленно уничтожаются. В ряде случаев целесообразно уничтожить сразу всю партию животных.

Для ликвидации заболевания проводится комплекс мероприятий: трупы уничтожают, заболевших животных удаляют из общего стада (больных мышей и крыс убивают), оставшихся животных вместе с клеткой изолируют.

Корма, обсемененные сальмонеллами, обеззараживают или уничтожают. Проводят тщательную влажную дезинфекцию клеток, инвентаря, полов, кормушек и т. п. Проверяют качество кормов и воды. Сухой корм подвергают термической обработке. Молоко пастеризуют. Шкуры, шерсть, пух, перо вынужденно убитых животных обеззараживается в соответствии с действующим наставлением по дезинфекции сырья животного происхождения и мероприятий по его заготовке, хранению и обработке.

Налаживают соответствующее кормление и уход. Выделяют отдельный персонал для ухода за животными того помещения, в котором появилась инфекция. Всякое перемещение животных, кроме необходимого для борьбы с заболеванием, запрещается.

При работе с больными животными важно соблюдать правила личной гигиены — мыть руки, дезинфицировать обувь при переходе из одного помещения в другое, пользоваться разными халатами для кормления и уборки.

Питомник (виварий) считают оздоровленным от сальмонеллеза через 30 дней после последнего случая выделения клинически больных животных и проведения заключительной дезинфекции.



Профилактика. Профилактику сальмонеллеза осуществляют в соответствии с действующими «Ветеринарными и санитарными правилами». Важнейшее звено в профилактике болезни — комплектация поголовья вивария благополучными в отношении сальмонеллеза партиями животных. Всех вновь прибывших животных выдерживают в 20-дневном карантине.

Не допускается совместное содержание животных различных видов, партий и пород (направлений, линий).

4.1.6. СТАФИЛОКОККОЗ (STAPHYLOCOCCOSIS)

Стафилококкоз — инфекционное, характеризующееся разнообразными клиническими признаками широко распространенное заболевание лабораторных животных, в особенности кроликов.

Возбудители. Возбудители болезни патогенные стафилококки (в основном *Staphylococcus aureus*, реже другие виды) представляют собой округлые грамположительные клетки расположенные одиночно, попарно или в виде скоплений (виноградной кисти). Они хорошо растут на обычных питательных средах, отличаются большой устойчивостью к воздействию внешних факторов и химических веществ.

Микробы гибнут при температуре 70°C через 10–20 секунд. Высушивание не убивает стафилококков в течение нескольких месяцев, они долгое время (до 28 дней) сохраняются в пыли, 1% -ный раствор формалина губит стафилококков через 24 часа, 1% -ный раствор карболовой кислоты — через 10–15 (старые культуры) — 35 минут. Чувствительность к антибиотикам у разных штаммов различна.

Эпизоотологические данные. К стафилококкозу восприимчивы все лабораторные животные. Высокой чувствительностью отличаются кролики, особенно к токсину гемолитического стафилококка, при поражении которым часто имеет место большой отход молодняка. Широкое распространение стафилококков во внешней

среде, постоянное наличие их на коже и слизистых оболочках животных, высокая чувствительность лабораторных животных к этим микробам являются важнейшими эпизоотологическими факторами.

Возникновению заболевания способствует ослабление устойчивости организма животных, грязное, скученное содержание; наличие в помещениях острых предметов и грубой подстилки (особенно в гнездах), которые могут вызвать ранения кожи; низкая молочность самок, приводящая к покусам сосков; застой молока при малом количестве потомства; охлаждение молочной железы и др. Заражение происходит при нарушении целостности кожного покрова и слизистых оболочек (через раны, царапины, ссадины, покусы молочных желез и пр.).

Клиническая картина. Инкубационный период — 2–5 дней. Признаки стафилококкоза бывают весьма разнообразными (см. вклейку, ил. 39).

У кроликов встречаются различные формы заболевания, известные под названиями септикопиемия новорожденных крольчат, бродячая (блуждающая) пиемия, инфекционный мастит и язвенный пододедерматит.

При остром течении наблюдается септицемия или септикопиемия и быстрая гибель крольчат в течение нескольких дней с явлениями лихорадки, повышения температуры тела до 41–42°C и угнетения.

Характерным признаком типичного стафилококкоза является образование в организме (в коже, под кожей, в молочной железе, под глазным яблоком, в разных органах и тканях) одного или нескольких отдельных или соединенных между собой абсцессов. Размер их может быть различен (от макового зерна до яблока), форма чаще всего круглая или яйцевидная, иногда бугристая или гроздевидная. При пиодермии новорожденных крольчат — множественные гнойничковые поражения на коже появляются с 1–3-дневного возраста. Спустя несколько дней животные погибают.

При стафилококковом мастите при выдавливании из соска выделяется густое с примесью гноя молоко, молоч-

ные железы и кожа нижней поверхности конечностей воспаляются, образуются долго не заживающие гнойные язвы со свищами.

При язвенном пододерматите на нижних частях лапок, особенно при содержании на сетчатых или других жестких поверхностях, отмечают некротические язвы, покрытые толстыми корками с гнойным содержимым под ними. Кролики часто переступают с лапы на лапу, плохо едят, сильно худеют.

У мышей, крыс и морских свинок гнойные очаги появляются главным образом в области шеи, в слюнных и лимфатических железах, а также в легких.

Общими характерными признаками при указанных формах стафилококкоза являются: отграниченность абсцессов от окружающей ткани плотной соединительнотканной капсулой, наиболее ярко выраженная при локализации абсцессов под кожей, в разных органах, тканях, молочной железе и менее заметная при локализации их в коже; белый, сметанообразный, густой, обычно без запаха гной; отсутствие в большинстве случаев ясно выраженных нарушений общего состояния организма животных.

В атипичных случаях, связанных с локализацией абсцессов, их вскрытием или секундарной инфекцией, наблюдаются пододерматит, гнойный мастит, абсцессы в матке, паралич конечностей и сепсис, оканчивающиеся смертельным исходом.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии убитых или павших животных обнаруживают под кожей, в легких, молочной железе, печени, почках, матке, мозге, под глазом) один или несколько абсцессов, окруженных плотной соединительнотканной капсулой. В случае прорыва внутреннего абсцесса находят наличие гноя в той или другой полости (грудной, брюшной, молочной цистерне и др.) и нередко картину сепсиса: мелкие точечные кровоизлияния и гнойнички во внутренних органах и лимфатических железах, увеличение селезенки, гиперемии и нередко отечность легких.

При гистологическом исследовании обнаруживают в селезенке, печени, почках, сердечной мышце и легких пролиферацию ретикулоэндотелиальных клеток сосудов; зернистую дистрофию эпителия извитых канальцев почек, клеток печени и отдельных мышечных волокон миокарда; лимфоидную инфильтрацию под эпендимой боковых мозговых желудочков.

Диагностика. Признаки болезни и патологоанатомическая картина достаточно характерны для постановки предварительного диагноза. При септической форме заболевания окончательный диагноз устанавливается на основании бактериологического исследования.

Необходимо иметь в виду возможность развития септицемии у кроликов при некоторых других инфекциях: пастереллезной, стрептококковой и абсцессов смешанной этиологии. Дифференцировать их по клинической и патологоанатомической картине обычно не представляется возможным, поэтому при постановке дифференциального диагноза необходимо проводить бактериологическое исследование, с обязательной проверкой патогенности выделенного возбудителя.

Лечение. Подкожные и расположенные в молочной железе кроликов абсцессы после соответствующей подготовки кожи удаляют (вылущивают) вместе с окружающей их соединительно-тканной капсулой, без ее вскрытия. Раневую полость промывают раствором риванола или другого дезинфектанта. Рану сверху присыпают или смазывают дезинфицирующим порошком или мазью. Гнойнички на коже крольчат (септикопиемия) 1–2 раза в день смачивают 3% -ным раствором кристаллической карболовой кислоты или 5% -ным спиртовым раствором бриллиантовой зелени, а затем смазывают мазями с антибиотиками. Кроме этого, парентерально применяют антибиотики.

Абсцессы на мякишах пальцев и нижней поверхности конечностей вскрывают, очищают от гноя, смачивают 3% -ным раствором карболовой кислоты, 5% -ным спиртовым раствором пиоктанина или бриллиантовой зелени, а затем (через 10–15 мин) смазывают пенициллиновой

мазью или мазью Вишневского и накладывают повязку. При сильном поражении вводят (подкожно или внутримышечно) пенициллин 3–4 дня подряд, через каждые 4 ч, в дозе 15–20 тыс. ед. на 1 кг массы тела.

В начальной стадии заболевания маститом (гиперемия и отечность отдельных долей молочной железы) рекомендуется ежедневное (1–2 раза) сдаивание молока из пораженной доли железы, смазывание ее йодисто-калиевой или камфарной мазью, подкожное или внутримышечное введение пенициллина. Молоко больных кроликов сдаивают в отдельную посуду, а затем уничтожают. Назначаются обезболивающие и противовоспалительные препараты.

Профилактика и меры борьбы. Методы специфической терапии и профилактики не разработаны, но принципиально возможно применение вакцин или стафилококковых анатоксинов, используемых для других животных.

Основное значение в предупреждении заболевания имеет чистота в клетках, раздельное содержание кроликов и устранение из их помещений всех предметов, которые могут нанести ранения; использование только мягкой чистой сухой подстилки, особенно для гнезд; утепление клеток самок, проведение регулярных дезинфекций.

Для профилактики заболеваний молочной железы необходим ежедневный контроль за ее состоянием в первые дни после окрола. При обнаружении покусов сосков — немедленное лечение и проверка молочности самки.

В случае возникновения болезни проводят общие противозооотические мероприятия. Больные животные подлежат изоляции. Ограничительные мероприятия при стафилококковой септицемии проводятся в течение 14 дней.

Тушки убитых больных кроликов с не вскрывшимися или вскрывшимися наружу абсцессами, после удаления пораженных мест, могут быть использованы в пищу без ограничений; с абсцессами, вскрывшимися внутрь, а также с признаками стафилококковой септицемии — бракуются.

4.1.7. ТУЛЯРЕМИЯ (TULAREMIA, ЧУМА ГРЫЗУНОВ)

Туляремия — природно-очаговая, трансмиссивная болезнь многих видов животных (чаще грызунов), птиц и человека, проявляющаяся септицемией, лихорадкой, поражением слизистых оболочек верхних дыхательных путей и кишечника, увеличением и творожистым перерождением регионарных лимфатических узлов (лимфаденитами), появлением воспалительно-некротических фокусов в печени, селезенке и легких, исхуданием, маститами, абортами, поражением нервной системы и параличами.

Возбудитель. Возбудитель болезни — *Francisella tularensis* — маленькая, кокковидная грамотрицательная палочка размером $0,3-0,7 \times 0,2$ мкм; имеет нежную капсулу, спор не образует, строгий аэроб, неподвижен. На обычных питательных средах микроб не растет. Культивируется только в аэробных условиях на специальных жидких или твердых питательных средах с ростовыми факторами (в бульоне с цистеином и глюкозой, на свернувшейся сыворотке, или на агаре с цистеином и кровью, аминокислотами, среде с желтком куриного яйца и др.), а также в 14-дневных куриных эмбрионах, вызывая их гибель через 72–120 часа после заражения.

Устойчивость бактерий невысокая. Возбудитель при температуре 56°C погибает через 10 минут, при кипячении — моментально. Прямой солнечный свет убивает его через 30 минут. В личинках и нимфах клещей микробы сохраняются до 240 дней, на слепнях — двое суток, на комарах — 25–30, в воде — до 38–90, в шкурках грызунов — до 35–45, в органах и мышцах больных кроликов — в течение 3–35, в зараженной почве — до 75 дней. Возбудитель чувствителен к действию дезинфектантов.

Эпизоотологические данные. К заболеванию восприимчивы многие виды животных, в том числе: мышевидные и другие грызуны, дикие и домашние кролики, зайцы, различные виды птиц. Болеет и человек. Из лабораторных животных наиболее чувствительны куры, морские свинки и белые мыши, менее восприимчивы хомяки и

кролики. Источник возбудителя — больные животные. Резервуаром его в окружающей среде являются популяции вышеперечисленных видов диких животных, а факторами передачи — кровососущие насекомые, инфицированные водоисточники, корма и почва.

Носителями *F. tularensis* чаще всего являются дикие грызуны. Обычно они заносят возбудителя инфекции в благополучные питомники и виварии. Природные очаги могут быть активными в течение 50 лет и более.

Переносчиками возбудителя являются грызуны, насекомые клещи, блохи, комары и мухи-жигалки. Основные пути заражения животных — алиментарный, респираторный и через укусы инфицированными кровососущими клещами и насекомыми; возможно заражение через поражения кожи и слизистых оболочек, а также через воду и траву водоемов и лугов, заселенных больными грызунами. Возможна внутриутробная передача возбудителя.

Вспышки туляремии наблюдаются как в весенне-летний (пастбищный), так и в осенне-зимний (стойловый), периоды, что связано соответственно с повышенной активностью кровососущих насекомых и более интенсивной миграцией грызунов в животноводческие помещения, места хранения кормов в определенные сезоны года.

Клиническая картина. Болезнь часто протекает нетипично или бессимптомно. Подозрение на туляремию диких животных обычно вызывают участвовавшие случаи падежа крыс и мышей. Заболевшие зайцы, дикие кролики и белки теряют естественную боязливость перед человеком, позволяют легко поймать себя.

При типичном течении болезни, которое чаще всего наблюдается у диких кроликов, зайцев и у других грызунов, основным клиническим признаком является сильное увеличение лимфатических узлов: шейных, подмышечных, паховых. Вначале узлы плотные, твердые, в дальнейшем в центре их образуются гнойные очаги, узлы становятся мягкими. Нередко образовавшиеся гнойники прорываются. Заболевание может длиться от 5–6 дней до месяца и больше. Больные животные в большинстве случаев погибают.

У домашних кроликов болезнь также может протекать хронически, бессимптомно (скрыто), проявляется нетипично и по клиническим признакам может быть схожа со стафилококкозом, псевдотуберкулезом и хроническим пастереллезом. В типичных случаях у них отмечают ринит, абсцессы подкожных лимфатических узлов и исхудание. Болезнь может длиться от 5–6 дней до месяца и больше. Большинство животных погибает при неясных симптомах: угнетения, кашля, затрудненного дыхания, судорог, коматозного состояния перед смертью.

При туляремии у *мышей* и *крыс* животные обычно плохо поедают корм, больше лежат, при ходьбе неестественно отставляют конечности в стороны. В области шеи образуются твердые горячие опухоли. Температура тела повышается.

Взрослые птицы (*куры, голуби и др.*) чаще переболевают бессимптомно. У молодых кур наблюдаются снижение упитанности, появление воспалительных фокусов и скопление казеозных масс в области корня языка и глотки.

Патологоанатомические изменения. Патологоанатомические признаки у грызунов сходны с изменениями, наблюдаемыми при псевдотуберкулезе. При вскрытии в типичных случаях обнаруживают: сильное увеличение лимфатических узлов (главным образом шейных, подмышечных и находящихся в области таза), которые достигают больших размеров, образуя так называемые бубоны, кровоизлияния и некрозы в них и часто отечность окружающей ткани. В селезенке, печени, брюшине, иногда в легких — множественные (мелкие в острых, и более крупные (до 5 мм) в хронических случаях) очаги некроза, часто обнаруживаемые и в костном мозгу, где они окружены соединительно-тканной капсулой и поэтому легко отделяются друг от друга. При хроническом течении очаги изредка могут находиться в сальнике, почках и брюшине. В нетипичных случаях, которые наблюдаются чаще всего у домашних кроликов, обнаруживаются подкожные гнойники; в некоторых случаях видимые поражения отсутствуют.



При гистологическом исследовании в воспаленных лимфатических узлах и в очагах некроза в печени и селезенке обнаруживаются скопления клеток пролиферирующего ретикулоэндотелия, полиморфных и полиморфноядерных лейкоцитов. В центре — сильно выраженный кариорексис. В сосудах и синусах — диффузная пролиферация ретикулоэндотелия и нередко тромбозы.

Диагностика. На основании клинических признаков и патологоанатомической картины, особенно при нетипичном проявлении болезни у домашних кроликов, поставить диагноз весьма трудно. Диагноз ставят с учетом результатов бактериологического, серологического (РА, РП, РСК, РНГА, РН) и аллергического (внутрикожное введение тулярина) исследований.

Бактериологическое исследование включает микроскопию мазков-отпечатков из патологического материала, выделение и идентификацию чистой культуры возбудителя и заражение белых мышей или морских свинок суспензией из исследуемого материала. Идентификацию свежевыделенной культуры возбудителя туляремии проводят с учетом: морфологии бактерий, тинкториальных свойств, роста на свернутой желточной среде, отсутствия роста на обычных питательных средах, агглютинации специфической противотуляремийной сывороткой (выделенная культура должна агглютинироваться не менее чем до 2/3 титра диагностической агглютинирующей сыворотки) и способности выделенной культуры при биопробе вызвать гибель белых мышей и морских свинок с характерными для туляремии изменениями в органах с последующим выделением чистой культуры.

У экспериментально зараженных при биопробе морских свинок (гибель через 2–3 сут) патогномичными изменениями считают воспаление и образование язв в месте введения биоматериала (или культуры возбудителя), нагноение регионарных лимфоузлов, увеличение селезенки и печени, узелковые и очаговые поражения в легких. Белые мыши погибают на 3–4-й день после заражения. Диагностическими признаками у них являются

глинистый цвет печени, увеличение селезенки с узелками серо-белого цвета.

При постановке диагноза на туляремию у кроликов следует исключить в основном псевдотуберкулез и эймериоз.

Иммунитет, специфическая профилактика. После того как животное переболело, у него вырабатывается напряженный иммунитет. Средства специфической профилактики туляремии для лабораторных животных не разработаны и вакцинацию их не проводят.

Профилактика. В системе профилактических мероприятий одно из первых мест занимают меры по обезвреживанию источника возбудителя инфекции, факторов передачи и переносчиков возбудителя, в частности: снижение численности иксодовых клещей, снижение численности диких грызунов; качественная заготовка и хранение кормов в непроницаемых для грызунов хранилищах.

При поступлении новых партий животных проводится профилактическое карантинирование, не допускается контакт с дикими грызунами и кровососущими насекомыми. Проводятся общие ветеринарно-санитарные мероприятия.

Меры борьбы. Лечение больных не разработано и для лабораторных животных не применяется. Больных животных уничтожают. На неблагополучное помещение накладывают карантин сроком 20 дней. Подозрительных по заболеванию и подозреваемых в заражении изолируют отдельными группами. В неблагополучных вивариях и питомниках проводятся общие противозооотические мероприятия.

Запрещается использование травы и воды из мест, неблагополучных по туляремии. Трупы павших и вынужденно убитых больных животных уничтожают вместе со шкурой.

Проводят дезинфекцию помещений, клеток и инвентаря, систематическое уничтожение мышевидных грызунов и эктопаразитов (дератизация и дезинсекция), дезинфекцию помещений, водоисточников, загрязненных

возбудителем. Вывоз животных из неблагополучных хозяйств разрешается после снятия карантина и исследования сывороток крови реакцией агглютинации и обработки против клещей.

Меры личной профилактики: работа в спецодежде, вскрытие трупов только в резиновых перчатках. После соприкосновения с больными и подозрительными по заболеванию кроликами необходимо немедленно вымыть и продезинфицировать руки.

4.1.8. ЭШЕРИХИОЗ (COLIBACTERIOSIS, КОЛИБАКТЕРИОЗ)

Эшерихиоз (более раннее название — колибактериоз) — острая болезнь молодняка многих видов животных, в том числе лабораторных, проявляющаяся в виде энтеритов и энтеротоксемий, сопровождаемых профузной диареей, обезвоживанием организма, тяжелой интоксикацией, сепсисом и гибелью заболевших животных.

Возбудитель — *Escherichia coli* — короткая, толстая с закругленными концами, чаще подвижная, граммотрицательная палочка, спор не образуют, аэроб или факультативный анаэроб, хорошо растет на обычных питательных средах, в мазках располагаются одиночно. К настоящему времени известно более 9 тыс. серологических вариантов эшерихий по O-, K- и H-антигенам, однако лишь незначительная часть их способна вызывать кишечные инфекции у животных и человека.

Для обнаружения циркулирующих в хозяйствах эшерихий недостаточно определения их по O-серогруппе, необходимо учитывать такие факторы, как токсигенность и инвазивность (адгезия).

Эпизоотологические данные. Заболевание в питомниках и вивариях появляется и первоначально распространяется в основном среди ослабленных животных (при нарушении ветеринарно-санитарных правил содержания и кормления), в дальнейшем легко заболевают более крепкие животные. Чаще из лабораторных животных болеют мыши. Источниками возбудителя инфекции являются

больные животные и переболевшие эшерихиозом животные, а также бактерионосители. Животные выделяют возбудитель во внешнюю среду с фекалиями, а иногда и с мочой. Передается возбудитель с молозивом, кормом, водой, через руки и одежду ухаживающего персонала, навоз, подстилку и другие предметы, загрязненные фекалиями и мочой больных животных. Факторы передачи — загрязненные корма, предметы ухода и молоко. Носителями патогенных штаммов кишечной палочки могут быть крысы и мыши. У кроликов болезнь чаще возникает на фоне сильного кокцидиоза, из-за повреждения кокцидиями эпителия кишечника.

Клинические признаки. Болезнь протекает остро, подостро и хронически. У белых мышей при остром течении отмечают угнетение, истощение, иногда конъюнктивит, кровавую зловонную диарею, болезненность при дыхании и гибель в течение 1–3 суток. При подостром течении дополнительно проявляются параличи задних конечностей, слипание глаз, отеки в области головы и гибель через 10–14 дней.

Характерными признаками заболевания являются признаки энтерита и септицемии: отказ от корма, взъерошенность шерсти, посинение ушей и хвоста, иногда поносы и быстрое истощение.

У хомяков угнетение, водянистая диарея (мокрый хвост) и гибель.

У морских свинок болезнь в острых случаях возникает без продромальных симптомов с рвотой, жидким поносом, быстрым исхуданием и заканчивается смертью при явлениях судорог, обезвоживания в течение 1–2 суток. При подостром течении свинки быстро истощаются, шерсть взъерошена, регистрируют паралич и атрофию задних конечностей, животные погибают в агональном состоянии. При хроническом течении — угнетение, снижение или отсутствие аппетита, периодическая диарея, возможно клиническое выздоровление.

У кроликов при остром течении понос (часто сильный). Болезнь часто заканчивается гибелью.



Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов отмечают наличие серозного экссудата в брюшной полости. Кишечник воспален, с жидким содержимым и часто с газами. Селезенка увеличена, но меньше, чем при сальмонеллезе. У кроликов отмечают точечные кровоизлияния в слизистой оболочке желудка, увеличение мезентериальных лимфоузлов, поражения в ободочной и толстой кишке.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков болезни, патологоанатомических изменений и результатов бактериологических исследований. Бактериологическая диагностика (прижизненная и посмертная) основана на выделении чистых культур *E. coli*, их серологической типизации в РА на стекле и биопробы (определении патогенности выделенных культур для мышей или цыплят).

Колибактериоз дифференцируют от сальмонеллеза, псевдомоноза, стрептококкоза, пастереллеза, протейной инфекции, адено-, рота- и коронавирусных инфекций.

Иммунитет, специфическая профилактика. Молодняк, переболевший колибактериозом, приобретает невосприимчивость к последующему заражению. Искусственный иммунитет у новорожденных формируется слабо, вакцинация не обеспечивает формирования активной защиты против эшерихиоза, возникающего в первые дни жизни животного. Для специфической профилактики продуктивных животных применяются инактивированные вакцины. Вакцинация лабораторных животных не проводится.

Профилактика и меры борьбы. Вновь приобретенных животных необходимо выдерживать в карантине. Хорошим профилактическим и лечебным средством являются соблюдение в виварии ветеринарно-санитарных правил, полноценное или диетическое кормление, изоляция и лечение больных животных. Однако мышей и крыс обычно не лечат. Из-за опасности перезаражения других животных и людей больных животных уничтожают. Лечение больных морских свинок и кроликов возможно

с использованием современных антибиотиков, пробиотиков, сульфаниламидов и комплексных препаратов (тетрациклин, хлорамфеникол, колистин, АБК, ПАБК, ветом-1.1, споробактерин, субалин, ромакол, бифидумбактерин, бифацидобактерин и др.).

Для ликвидации заболевания проводится комплекс организационно-хозяйственных, противоэпизоотических и ветеринарно-санитарных мероприятий: трупы и больных мышей и крыс уничтожают. Здоровых животных вместе с клетками изолируют. Запрещают перегруппировку животных. Регулярно проводят уборку и тщательную влажную дезинфекцию клеток, инвентаря, полов, кормушек и т. п. Корма обрабатывают термически (проваривают), воду используют в кипяченом виде, молоко пастеризуют. Обслуживающий персонал должен соблюдать правила личной гигиены.

4.2. БОЛЕЗНИ МЫШЕЙ И КРЫС

4.2.1. БОЛЕЗНЬ ТАЙЗЕРА (TYZZER'S DISEASE)

Острая инфекционная болезнь лабораторных животных, чаще мышей, характеризующаяся некротическими поражениями печени, гиперемией и отеком прямой кишки и гибелью.

Возбудитель — *Bacillus piliformis* — аэробная грамотрицательная, подвижная, спорообразующая палочка со жгутиками. Микроб является облигатным внутриклеточным паразитом, не растет на обычных питательных средах, культивируется в желточных мешках куриных эмбрионов. Вегетативная форма возбудителя слабо устойчива, в спорах выживает до 1 года, при температуре 56°C — 1 ч. Возбудитель имеет аффинитет к клеткам эпителия и гладких мышц кишечника. Место первичного инфицирования — тонкий кишечник, с последующим проникновением возбудителя в кровь и лимфу.

Эпизоотологические данные. Спорадически встречается у собак, кошек и телят. Из лабораторных животных



наиболее восприимчивы белые мыши, у которых инфекция распространена повсеместно, а также крысы, хомяки, кролики и некоторые виды обезьян. Более восприимчивы молодые животные, в возрасте до отъема, у которых смертность достигает 90%, у взрослых — до 15%.

Источник возбудителя инфекции — больные, выделяющие его с различными экскретами. Заражение оральное, возможна передача возбудителя инфекции спорами через переносчиков и объекты окружающей среды. Молодняк заражается через помет от матерей при совместном содержании.

Предрасполагают к заболеванию стрессы (фиксация, транспортировка), применение иммунодепрессантов (кортикостероидов), некоторых антибактериальных средств, особенно сульфаниламидов, снижение резистентности, плохие зоогигиенические условия, недостаток витаминов, возможно, генетические факторы (у старых животных).

Клинические признаки. Инкубационный период не известен. Клинические признаки варьируют у разных видов животных.

У белых мышей, крыс и кроликов наблюдают угнетение, отсутствие аппетита, слабость и апатию, сморщенность кожи, шаткость походки, диарею, дегидратацию и быструю гибель заболевших животных через 1–3 суток.

Патологоанатомические изменения. Множественные мелкие (менее 2 мм) белые, серые или желтоватые фокусные некротические очаги в печени и миокарде, геморрагический и некротический энтерит толстого кишечника, с отеками его стенок, отечность и очаговый некроз мезентериальных лимфоузлов.

Диагностика. При постановке диагноза учитываются клинические и патологоанатомические признаки. Обнаружение возбудителя при гистологическом исследовании (окрашивание по Гимза или серебром по Левадиту) в цитоплазме эпителия кишечника и лейкоцитах сердца, вокруг очагов некроза, подтверждает предварительный диагноз.

Профилактика, меры борьбы. Специальные меры профилактики не разработаны. Рекомендуются соблюдение ветеринарно-санитарных правил, дезинфекция обычно используемыми препаратами (кроме четвертичных аммонийных солей, которые не эффективны).

Для лечения можно применять антибиотики тетрациклинового ряда (менее эффективен стрептомицин, не эффективны хлорамфеникол и сульфаниламиды). Однако из-за высокой устойчивости спор и высокой летальности в колониях лабораторных животных оздоровление вивария затруднительно и лечение не рекомендуется — проводится убой и замена всего поголовья.

4.2.2. ИНФЕКЦИЯ ВИРУСОМ СЕНДАЙ (ПАРАГРИПП МЫШЕЙ)

Инфекция вирусом Сендай — высококонтагиозная, плохо контролируемая, чаще субклиническая болезнь мышей, особенно в питомниках, проявляющаяся поражением респираторного тракта и высокой летальностью.

Возбудитель — вирус Сендай из семейства парамиксовирусов, выделенный в 1952 г. Куроя в японском городе Сендай. В нашей стране выделен впервые в 1956 году.

Эпизоотологические данные. Молодые мыши (сосуны и молодняк) более чувствительны. Кроме мышей, в естественных условиях болеют морские свинки, белые крысы, хомяки. Источник возбудителя инфекции — больные и переболевшие животные. Передается при контакте больных животных со здоровыми. Вирус выделяется со слизистых оболочек носовой полости, из трахеи и легких.

Клинические признаки. При заражении мышей и морских свинок болезнь проявляется поражением респираторных органов. У белых мышей шерсть взъерошена, одышка, чихание, признаки пневмонии, истощение и нередко гибель.

Патологоанатомические изменения. Геморрагическая пневмония с отслоением эпителия бронхов.

Диагностика. При лабораторной диагностике проводят выделение вируса из легких, трахеи и головного моз-



га на КЭ и белых мышах и идентификацию возбудителя в РТГА и РН. Ретроспективно — ставят серологические реакции РТГА, ИФА для исследования сыворотки крови реконвалесцентов. При гистологическом исследовании наблюдают пролиферацию бронхиального эпителия с местным скоплением макрофагов.

Иммунитет — не изучен.

Профилактика. В больших питомниках проводят вакцинацию поголовья мышей, однако высокоэффективных вакцин не разработано и иммунитет короткий. Для контроля инфекции проводят своевременную отсадку молодняка (в возрасте 1–2 мес.) от взрослого поголовья.

4.2.3. ИНФЕКЦИОННАЯ (ВИРУСНАЯ) ПНЕВМОНИЯ

Инфекционная пневмония мышей — высококонтагиозная вирусная болезнь проявляющаяся у животных поражением органов дыхания, кожи, слизистых оболочек и глаз.

Возбудитель — вирус сем. парамиксовирусов.

Эпизоотологические данные. К заболеванию чувствителен молодняк белых мышей в возрасте до 2 недель. Могут поражаться также хомяки. Взрослые мыши очевидно являются латентными носителями вируса. Заражение происходит при контакте с больными животными через вдыхаемый воздух. При первичном попадании вируса в популяцию, заболевает до 100% поголовья.

Клинические признаки. Инкубационный период — 1–3 суток. Течение острое или хроническое. При остром течении быстро наступают угнетение, анорексия, малоподвижность, животные сидят сгорбившись, плохо реагируют на внешние раздражители. В дальнейшем регистрируют кашель, чихание, учащенное затрудненное дыхание, истечения из носа и глаз. Шерсть становится взъерошенной, теряет блеск, кожа шелушится. Значительная часть животных в течение нескольких дней может погибнуть.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии отмечают интерстициальную пневмонию и отек легких.



Диагностика. Для подтверждения диагноза проводят вирусологические исследования, биопробу на мышах, серологические исследования в РЗГА и ИФА.

Профилактика и меры борьбы. Профилактическое карантинирование вновь поступающих животных в течение 20 дней. Недопущение контакта больных животных со здоровыми, изоляция больных.

Лечение с применением противовирусных и антибактериальных препаратов, в принципе возможно, но в условиях вивария больных животных выбраковывают, инвентарь дезинфицируют.

4.2.4. ИНФЕКЦИОННЫЙ ГЕПАТИТ

Инфекционный (коронавирусный) гепатит — широко распространенная высококонтагиозная, циклично протекающая болезнь мышей, проявляющаяся диареей, поражением печени, нервными расстройствами и гибелью.

Возбудитель инфекционного гепатита мышей — вирус семейства коронавирусов, имеющий ряд серотипов в зависимости от свойств вируса и линий мышей, различающийся широкой иммунологической вариабельностью; имеет родство с коронавирусами, вызывающими заболевания крупного рогатого скота, мышей и человека. Вирус культивируется на культуре клеток мышей.

Эпизоотологические данные. Чувствительны в основном мышци-сосуны. Заболевание протекает в виде эпизоотических вспышек, может иметь энзоотический характер. Заболеванию способствуют снижение резистентности и иммунодепрессия.

Клинические признаки. В зависимости от резистентности животных болезнь протекает в виде острой летальной инфекции с поражением печени (гепатит) кишечника (энтерит) или мозга (энцефаломиелит). У молодых мышей наблюдаются в основном диарея, истощение, желтушность слизистых, нервные явления и гибель мышпат-сосунов до 100%. У взрослых мышей — истощение, снижение половой потенции, или болезнь может протекать в виде скрытой инфекции.



Патологоанатомические изменения. Регистрируют при вскрытии признаки энтерита, острого гепатита, энцефаломиелита, некротические очаги в печени, лимфатических органах и костном мозге. Гистологически отмечают мелкие, фокусные некрозы в печени и синцитиальные образования в эпителии кишечника.

Диагностика. Основывается на клинических и патологоанатомических признаках. Проводят серологические исследования в РСЖ и ИФА.

Профилактика и меры борьбы. Для профилактики проводят ветеринарно-санитарные мероприятия. При установлении диагноза целесообразна полная замена поголовья. Лечение не эффективно.

4.2.5. ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТ (ИЭМ, ВИРУСНЫЙ ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТ МЫШЕЙ, ЭНЦЕФАЛИТ МЫШЕЙ, ЭНЦЕФАЛИТ ТЕЙЛОРА)

ИЭМ — заболевание лабораторных животных, проявляющееся поражением головного мозга и вялыми параличами преимущественно задних конечностей. Впервые установлен в 1935 году Тейлором.

Возбудитель болезни — энтеровирус из семейства пикорнавирусов.

Эпизоотологические данные. Болеют белые и дикие мыши, хлопковые крысы, латентно — морские свинки. Источник возбудителя инфекции — больные животные и вирусоносители, которые выделяют вирус с калом и мочой. Они же являются резервуаром возбудителя в природе. Заражение алиментарное или через укусы кровососущих насекомых.

Клинические признаки. Инкубационный период 4–8 дней. Поражаются чаще молодые мыши в возрасте 6–7 недель, более старые — обычно устойчивы. Часто имеет место латентная инфекция. Для заболевания характерны слабость, шаткость походки, парезы и параличи, чаще всего задних конечностей (но не хвоста), иногда передних, и гибель через 1–3 дня при высокой вирулентности вируса.



У выздоровевших мышей вирус может длительно (до 1 года) сохраняться в мозговой ткани.

Патологоанатомические изменения. Характерных макроизменений при вскрытии обычно не отмечают. При гистологическом исследовании находят диффузный энцефалит, демиелинизацию нейронов и некроз клеток мозга, особенно спинного.

Диагностика. При лабораторной диагностике проводят вирусологическое исследование — заражение куриных эмбрионов с постановкой РН на белых мышатах-сосунах 3–6-дневного возраста, чем подтверждают предварительный диагноз. Используют также серологические методы — РН, РСК, РЗГА и гистологическое исследование, при котором в положительном случае отмечают менингоэнцефалит.

Дифференциальную диагностику проводят в основном от лимфоцитарного хориоменингита (не восприимчивы морские свинки и крысы).

Профилактика и меры борьбы. У переболевших животных формируется иммунитет, однако специфическая профилактика не разработана. Лечение не разработано. Меры борьбы сводятся в основном к уничтожению больных мышей и проведению дезинфекции.

4.2.6. ЛЕЙКЕМИЯ МЫШЕЙ

Лейкемия мышей — энзоотически проявляющаяся болезнь опухолевой природы, характеризующаяся различными формами лейкемии и лимфосаркомой.

Возбудители — предположительно несколько специфических онкогенных вирусов типа С сем. ретровирусов, которые были изолированы из различных опухолей у мышей и крыс. Мышиные вирусы имеют общие (группоспецифические) антигены, родственные с аналогичными вирусами крыс, хомяков и обезьян.

Эпизоотологические данные. Болезнь регистрируется в питомниках и вивариях как спонтанная инфекция, причем чаще у определенных линий мышей, особо чувствительных к данной инфекции. Болеют как новорожден-



ные, так и взрослые мыши. Возбудитель может передаваться новорожденным вертикально и через молоко.

Клинические признаки и патологоанатомические изменения. В зависимости от вызывающего болезнь вируса данной группы клинико-патологические изменения весьма варьируют. В начальной стадии заболевания наблюдают сильный эритро- и лимфопоэз в клетках селезенки (спленомегалию), формирование крупных неоплазм, в дальнейшем, наоборот, повышается количество трансформированных клеток. Имеют место лимфатическая и ретикуло-клеточная лейкопения, с увеличением селезенки и печени. Лейкемия сопровождается эритробластозом. Развиваются лимфо- и ретикуло-клеточная саркомы. В других случаях развивается миелоидная лейкемия, анапластические саркомы и ангиомы. При этом в патологический процесс могут вовлекаться тимус и лимфоузлы. На фоне иммуносупрессии до половины животных могут погибнуть в течение 4 недель.

Диагностика. Диагностика включает проведение вирусологических, патологоанатомических и гистологических исследований.

Профилактика и меры борьбы. Профилактика сводится к общим ветеринарно-санитарным мероприятиям и использованию свободных от вирусоносителей популяций мышей. Животные пораженных партий выбраковываются.

4.2.7. ЛИМФОЦИТАРНЫЙ ХОРИОМЕНИНГИТ

Лимфоцитарный хориоменингит (ЛХМ) — эпизоотическая трансплацентарная инфекционная болезнь преимущественно мышей, передающаяся человеку, характеризующаяся поражением ЦНС, в особенности мозговых оболочек и сосудистых сплетений.

Возбудитель болезни — однопиччатый РНК, содержащий вирус семейства аренавирусов (впервые выделен Армстронгом и Лилли в 1934 г.), способен длительно находиться в организме грызунов — естественных хозяев



и обуславливать персистирующую инфекцию при вертикальной передаче потомству, вследствие чего возникает устойчивое вирусоносительство, характеризующееся вирусемией и вирусурией, что поддерживает циркуляцию вируса в популяции грызунов.

Вирионы имеют сферическую форму размером 110–1130 нм, снаружи окруженные ворсинками длиной 10 нм. Возбудитель хорошо культивируется в большинстве клеточных культур, куриных эмбрионах и вызывает цитопатогенное действие.

Эпизоотологические данные. Болезнь широко распространена как среди диких мышей, так и в питомниках лабораторных животных. Кроме мышей, к возбудителю восприимчивы обезьяны, хомяки, морские свинки; болезнь может передаваться людям, особенно через зараженных хомяков. Источник возбудителя инфекции — больные и вирусоносители. Возбудитель инфекции передается вертикально и горизонтально. Мыши выделяют вирус с носовым секретом, семенной жидкостью, молоком, мочой и калом; возбудитель может распространяться аэрогенно, в передаче участвуют членистоногие — комары, постельные клопы, вши. Здоровые животные заражаются в результате прямого контакта, через укусы, молоко, при половом акте. У мышей, заразившихся внутритробно, часто наблюдается, в результате иммунологической толерантности, бессимптомная инфекция и носительство, а при заражении молодых и взрослых мышей — острое заболевание с поражением ЦНС, обычно заканчивающееся летально.

Клинические признаки. Инкубационный период — 5–7 иногда до 12 дней. Клинические признаки болезни, за исключением внутритробно зараженных животных, у которых симптомы вообще отсутствуют, в целом разнообразны, но чаще проявляются в виде поражения нервной системы. Шерсть становится взъерошенной, животные худеют, появляются дрожь и клонические конвульсии и судороги, при которых через 1–3 дня животные могут погибнуть. Характерный признак — при поднятии живот-

ного за хвост наблюдается дрожание и судороги задних конечностей. Заболевание заканчивается гибелью или выздоровлением, после которого формируется иммунитет.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов животных существенных изменений не находят, хотя часто может иметь место серозный перитонит и гепатит. Гистологическими исследованиями отмечают инфильтрацию мозговых оболочек, сосудистых сплетений и стенок сосудов лимфоидными клетками, плазмócитами, макрофагами и другими клетками. Местами видны участки узелкового глиоза. Инфильтрация лимфоидными клетками встречается в почках (гломерулонефрит), слюнных и поджелудочной железах. В коже и хориоидальном сплетении также отмечают гиперемия и клеточная инфильтрация. Регистрируют некроз клеток печени и лимфоидных тканей.

Диагностика. Гистологически диагноз можно ориентировочно поставить на основании обнаружения клеточных инфильтратов в хориоидальном сплетении. Вирусологическим исследованием вирус обнаруживают в мозге, эритроцитах крови, селезенке, легких и в моче. Идентификацию вируса проводят в РН на мышцах. Чувствительными методами диагностики и идентификации являются также РСК, РНГА и РТНГА. Проводят биопробу на морских свинках или мышах при заражении их суспензией головного мозга. Для экспресс-диагностики используют РИФ (препараты-отпечатки готовят из головного мозга, печени, легких и почек).

Профилактика и меры борьбы. Для специфической профилактики ЛХМ разрабатываются вакцины, которые могут быть использованы в условиях домашнего содержания грызунов. Однако вакцинопрофилактика в условиях лабораторных вивариев не актуальна. Проводят уничтожение больных животных, дезинфекцию в помещениях, а также уничтожение диких грызунов и членистоногих — переносчиков (дератизацию и дезинсекцию). После чего завозится новое поголовье мышей с проведением предварительного карантина.

4.2.8. РЕСПИРАТОРНЫЙ МИКОПЛАЗМОЗ

Респираторный микоплазмоз — широко распространенная, острая или хроническая болезнь крыс и мышей, проявляющаяся поражением верхних дыхательных путей, легких, глаз, воспалением среднего и внутреннего уха (отитом), иногда генитальными расстройствами и значительной летальностью.

Возбудитель — *Mycoplasma pulmonis*.

Эпизоотологические данные. К заболеванию восприимчивы лабораторные и декоративные крысы, реже мыши, другие грызуны не чувствительны. Крысы, у которых микоплазмы присутствуют в дыхательных путях практически постоянно, часто являются носителями возбудителя болезни с рождения и пожизненно. У них микоплазмоз — одна из основных причин поражений дыхательной системы и гибели данного вида животных. Вместе с тем в лабораторной практике в настоящее время имеются более устойчивые к данной инфекции линии крыс, которых выращивают в некоторых питомниках за рубежом.

Заражение (передача возбудителя) происходит респираторным или половым путем, в процессе родов, путем прямого контакта матерей с потомством при рождении.

Предрасполагающие факторы возникновения болезни — стрессы, изменение окружающей среды, аллергические реакции, снижение резистентности, плохие ветеринарно-санитарные условия (в частности, присутствие аммиака и фенолов в воздухе), неполноценное кормление, другие вирусные и бактериальные болезни (вызываемые, в частности, пастереллами, стрептококками, бордетеллами, коринебактериями, вирусом Сендай, вирусом сиалодакриаденита-SDAV и др.) — способствуют активизации возбудителя и клиническому проявлению болезни.

Поэтому в зависимости от комбинации тех или иных факторов в популяции лабораторных крыс часть животных может оставаться клинически здоровыми, а у других наблюдаются тяжелые поражения и гибель при проявлении симптомов болезни в течение 24 часов. Однако в целом у

крыс заболевание не сопровождается высокой летальностью, у мышей наоборот — течение болезни более тяжелое, с острой альвеолярной пневмонией и гибелью, при выживании мышей болезнь переходит в хроническое течение.

Клинические признаки. Клинически заболевание начинается проявляться у крыс в возрасте старше 3 мес. Наиболее часто заболевание начинается медленно с умеренным проявлением симптомов поражения верхних дыхательных путей и прогрессирует с поражением легких в течение 10–30 дней.

Основные симптомы болезни: постоянное чихание, сопение, характерные пыхтение и шмыганье носом (ринит); так называемая «порфириновая окраска» (появление слизи, окрашенной красным пигментом, которую часто путают с кровью) вокруг глаз и носа; учащенное, затрудненное дыхание и хрипы в груди (пневмония); потеря массы тела; искривление шеи и движение по кругу в результате воспаления среднего уха (отит); дрожь; иногда косоглазие; взъерошенность шерсти; возможно поражение сердца и других внутренних органов.

Генитальный микоплазмоз проявляется у самок крыс снижением осеменяемости, гибелью плодов, рассасыванием эмбрионов, инфекцией фаллопиевых труб и матки, часто сопровождается респираторную патологию.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии обнаруживают серозно-гнойный ринит, бронхит и бронхопневмонию или острую альвеолярную пневмонию, поражение среднего и внутреннего уха, увеличение лимфоузлов, поражение половых органов у самок.

Диагностика. С учетом предварительного диагноза на основании клинических и патологоанатомических данных проводят выделение возбудителя при бактериологическом исследовании. Для серологической диагностики применяют ИФА.

Иммунитет, специфическая профилактика. Роль специфических антител в процессе формирования иммунитета к микоплазмозу не ясна. Очевидно, большее значение имеет активация легочных макрофагов.

В лабораторных условиях успешно испытывались инактивированные и рекомбинантные вакцины. Однако для коммерческого использования вакцины не производятся. Возможно, они появятся в недалеком будущем, в связи с большим экономическим значением данной инфекции.

Меры борьбы. Лечение болезни затруднительно и, как правило, не освобождает организм от носительства, поэтому в вивариях и питомниках лабораторных животных применяется редко. В питомниках, где нет возможности оздоровить поголовье, для ликвидации инфекции применяют уничтожение больных животных.

В целом, в том числе в домашних условиях (у декоративных крыс), на ранних стадиях болезни применяют антибиотики. Но поскольку болезнь часто переходит в скрытую инфекцию, необходимо периодическое применение курсов лечебных препаратов.

Рекомендованные препараты: тетрациклин (окситетрациклин), тилозин (тилан), гентамицин, хлорамфеникол (левомицетин), из макролидов — зифромас. Наиболее часто применяют энрофлоксацин (байтрил) или энрофлоксацин/доксициклин, комбинацию длительным курсом (по крайней мере 2 недели или в течение недели после клинического выздоровления). Байтрил и доксициклин не рекомендуется для крыс моложе 4 месяцев, а также беременных и кормящих самок.

Не рекомендуются, как малоэффективные препараты, пенициллины и цефалоспорины.

Для снятия воспаления, особенно ушей, применяют преднизолон в течение нескольких дней. При тяжелом воспалении легких также амидофиллин.

Лечение мышей в целом более затруднительно, чем крыс.

4.2.9. ЭКТРОМЕЛИЯ (ОСПА МЫШЕЙ)

Эктромелия, или оспа мышей, — вирусное высококонтагиозное заболевание мышей любого возраста, характеризующееся поражением кожи или внутренних органов.

Возбудителем болезни является специфический для мышей оспенный вирус (сем. Поксвирусов, размером до 135 нм), который обнаруживается в крови сердца, плевральной жидкости и лимфатических узлах больных животных.

Вирус сохраняет активные свойства при температуре от 0 до 10°C в течение 50 дней.

Эпизоотологические данные. Экстремелия — преимущественное заболевание мышей, крысы поражаются редко. Это высококонтагиозная болезнь с охватом до 100% поголовья вивария, при первичном попадании возбудителя в популяцию, а впоследствии становится энзоотичной. Естественное заражение происходит при совместном содержании здоровых животных с больными и при кормлении инфицированными кормами. Естественный резервуар в природе — дикие мыши, у которых имеет место латентная инфекция. Факторами передачи возбудителя являются загрязненные вирусом клетки, кормушки, корма и пр. Часто в виварии или питомнике субклинические инфекции у взрослых мышей чередуются с проявлениями заболевания у мышат.

Клиническая картина. Инкубационный период при искусственном заражении продолжается от 3 до 14 дней. Течение болезни острое или хроническое, формы проявления в виде кожных поражений или поражения внутренних органов. При остром течении отмечают смерть без видимых признаков, при хроническом — опухание морды, конъюнктивит, язвы, чашуйчатые поражения головы, хвоста, конечностей с последующим развитием некрозов. Наиболее характерно поражение кожи конечностей. В течении болезни можно выявить три стадии. Первая стадия — отек подошвенной части лапки с развитием процесса и захватом всей ступни. Лапка, особенно с подошвенной стороны, становится полушаровидной и слегка прозрачной (похожей на грушу). Вторая стадия — появление участков омертвения кожи с ограничительной линией демаркационного воспаления между здоровой и пораженной частью. Третья стадия — развитие гангрены. Омертвевшая лапка подсыхает

и отторгается по демаркационной линии. Возможно также выздоровление.

Иногда поражаются уши, хвост, кончик морды и конъюнктива. Изредка наблюдают вздутие живота, неуверенную шаткую походку, общее угнетение, взъерошенность шерсти и гибель при явлениях обычного для мышей падения температуры тела. Может быть генерализованная инфекция без местных признаков. Исход болезни обычно смертельный.

Патологоанатомические изменения. При поражении внутренних органов наибольшие изменения находят в печени и селезенке. Печень увеличена, тусклая и рыхлая, серо-желтого, глинистого цвета с обширными серовато-белыми некротическими очагами, при разрезе почти не кровоточит, при меньших поражениях — темно-красная с белыми пятнами. Селезенка набухшая, иногда пятнистая, имеет зоны некроза. Фокусные некрозы могут быть также в поджелудочной железе, лимфоузлах. Кишечник и желудок вздутые, местами с кровоизлияниями, почки отекающие. Легкие гепатизированы и имеют красновато-бурую окраску. В целом патоморфологические изменения не характерны.

Гистологическими исследованиями обнаруживают некротические поражения участков мезодермальных тканей и увеличение ацидофильной зернистости в протоплазме эпителиальных тканей. Установлено наличие внутриклеточных включений в эпителиальных клетках печени, селезенки, слизистой и подслизистой кишечника.

Диагностика. Диагноз ставят на основании характерной клинической и патологоанатомической картины и лабораторных исследований (биопробой на здоровых мышцах). Материал от больных животных вводят внутрикожно на нижней поверхности лапки или внутрибрюшинно (в положительных случаях через 3–10 дней наблюдается появление патологического процесса). Вирусологическими исследованиями — культивированием на КЭ и КТ и электронной микроскопией, удается обнаружить возбудитель в коже пораженной лапки, внутренних органах (осо-



бенно печени) в клетках или вне их в виде скопления вирусных частиц. Серологические методы — РН и РГА также используются для обнаружения вирусных частиц.

Меры профилактики и борьбы. Основой профилактики является строгий входной контроль поголовья животных. В целях профилактики получать мышей нужно только из благополучных хозяйств. Обнаружение больных мышей или без лапок, хвоста и тому подобного свидетельствует о зараженности стада. Животных из такого стада карантинируют в течение 20 дней с применением метода провокации (в кожу лапки вводят бульон или физиологический раствор, при наличии скрытой инфекции на месте введения развивается специфическое поражение). При подозрении на пораженность стада всех больных и находившихся в контакте с ними мышей следует изолировать и провести тщательную дезинфекцию предметов ухода и клеток.

Лечение не разработано. Для ликвидации инфекции и санации помещений применяют полное уничтожение больных животных в больших колониях, дезинфекцию — при небольшом поголовье. За рубежом используют вакцинацию. Для активной иммунизации мышей против эктромелии предложена инактивированная формолвакцина. Установлено, что мыши-сосунки, родившиеся от вакцинированных в конце беременности самок, приобретают выраженный иммунитет.

4.2.10. НЕКОТОРЫЕ ДРУГИЕ МАЛОИЗВЕСТНЫЕ ИНФЕКЦИИ КРЫС И МЫШЕЙ (ПО MERCK VETERINARY MANUAL, 9-TH Ed.)

Болезнь	Возбудитель	Признаки и диагностика
Аденовирусная инфекция	Аденовирус	Встречается у мышей, кроликов, хомяков (редко как контаминант мышинных опухолей и клеточных культур). Образует при заражении фокусные некрозы в сердце, внутриклеточные включения в почках и надпочечниках. РСК
Цитомегаловирусная инфекция	Цитомегаловирус	Специфическая инфекция мышей и крыс. Обнаруживаются внутриядерные включения в эпителии слюнных желез. Исследование поражений



Болезнь	Возбудитель	Признаки и диагностика
К-вирус инфекция	Папова-вирус	Контаминант мышинных опухолей и клеточных культур. Вызывает интерстициальную пневмонию с пролиферацией клеток эндотелия (затрудненное дыхание и гибель). РЗГА, РСК, исследование ядерных включений эндотелиальных клеток
Килем-вирусная инфекция крыс	Парво-вирус	Латентная, широко распространенная трансплацентарная инфекция диких и лабораторных крыс с бессимптомным носительством или церебральным некрозом у крысят-сосунов. РЗГА, ИФА. Диагностика затруднительна из-за низкой концентрации его в организме
Инфекция моментального вируса мышей	Парво-вирус	Контаминирует опухоли, также поражаются крысы и хомяки, проявляется церебральной гипоплазией. РЗГА, РИФ
Тимическая инфекция мышей	Герпес-вирус	Поражаются только новорожденные мышата с признаками некроза тимуса. Биопроба на новорожденных мышатах
Полиома инфекция	Папова-вирус	Естественная инфекция, редко продуцирующая опухоли в различных тканях и часто при экспериментальном заражении. РЗГА, РСК
Коронавирусная инфекция крыс	Корона-вирусы 2 видов	Естественно встречается и широко распространена у крыс. Один из вирусов после заражения вызывает респираторные симптомы, пневмонию и гибель через 6–12 сут после заражения у крысят, взрослые животные малочувствительны. Второй вирус поражает слюнные железы или также вызывает респираторные поражения. Вирусы родственны возбудителю гепатита мышей РСК, ИФА
Реовирусная инфекция	Реовирус	Вызывает желтушность и маслянистость оболочек и кожи, нервные признаки, некрозы печени, миокарда, поджелудочной железы, дегенерацию нервной ткани, энцефалит. РЗГА, ИФА
Ротавирусная инфекция мышей (Эпизоотическая диарея мышат)	Ротавирус	Заблевание 1–3-недельных мышат, проявляющееся диареей, запорами и гибелью. ЭМ, РИФ с фекалиями
Тулан инфекция крыс	Парво-вирус	Встречается только у крыс в виде церебральных поражений. РЗГА, ИФА
Трансмиссивная гипертрофия	Citrobacter freundii	Болеют 2–4-недельные мыши с проявлениями утолщения нижней части толстого кишечника

4.3. БОЛЕЗНИ МОРСКИХ СВИНОК

4.3.1. ИНФЕКЦИОННАЯ ПЛЕВРОПНЕВМОНИЯ (СТРЕПТОКОККОЗ, СТРЕПТОКОККОВЫЙ ЛИМФАДЕНИТ)

Инфекционная плевропневмония — преимущественно острое заболевание, характеризующееся поражением легких и плевры.

Возбудителями болезни являются микроорганизмы из группы стрептококков (чаще *S. zooepidermicus*).

Эпизоотологические данные. Возбудитель попадает в организм через лимфосистему при травмах ротовой полости или через верхние дыхательные пути. Заболевание достаточно широко распространено. В естественных условиях заболевание наблюдается главным образом весной и осенью. Распространению заболевания способствуют сырость, сквозняки, скученное и грязное содержание, неполноценное кормление и наличие бактерионосителей.

Клиническая картина. У свинок пропадает аппетит, шерсть взъерошивается, наступает исхудание, животные становятся угнетенными и забиваются в угол клетки. У них появляются обильные истечения из носа, иногда в виде пенистой серой слизи, подсыхающей корками около ноздрей. Воспаление и опухание шейных лимфососудов в виде больших, опухших абсцессов на нижней части шеи. Одновременно могут быть воспаление среднего уха, паннофтальмиты. В других случаях констатируют свистящее дыхание, сопение, хриплый кашель. Наблюдаются значительные колебания температуры тела. Слизистые оболочки к моменту летального исхода становятся цианотичными. Особенно подвержены заболеванию самки или родившие. Замечены случаи аборт у самок, находящихся на последних стадиях беременности. Болезнь продолжается 3–4 дня, оканчиваясь смертью.

Патологоанатомические изменения. Легкие имеют темно-красный цвет (красная гепатизация), увеличены в объеме, на них выделяются отпечатки ребер или пятна желтовато-сероватого цвета. Плевра на всей поверхности или



только в местах пораженных очагов покрыта фибринозным экссудатом. Перибронхиальные лимфатические железы сильно увеличены. Нередко поражается сердце, наблюдаются перикардит и жировая дегенерация сердечной мускулатуры. В брюшной полости обнаруживаются признаки перитонита — обильные скопления мутного гнойного выпота. Печень покрыта фибринозными перепончатыми наложениями, увеличена и находится в состоянии диффузного или очагового жирового перерождения. Почки увеличены, желто-коричневого цвета. Селезенка сильно набухшая, обычно красная.

Диагностика. Диагноз ставят по клинической и патологоанатомической картине с бактериологическим исследованием. Мазки из патологического материала окрашивают по Граму и Романовскому–Гимза, производят посевы из материала на МПА, МПБ с определением культурально-биохимических свойств выделенной культуры. Проводят биопробу на белых мышах. Гибель животных наступает через 18–72 часа.

Профилактика и меры борьбы. С целью профилактики выполняют общие ветеринарно-санитарные мероприятия, проводят дезинфекцию. Улучшают кормление: введением витаминных кормов и диетического питания. Необходимо также контролировать возникновение инфекций верхнего респираторного тракта. Больных животных изолируют, выбраковывают или лечат. Для лечения используют антибиотики и сульфаниламиды. Лечение в целом не достаточно эффективно.

4.4. БОЛЕЗНИ КРОЛИКОВ

4.4.1. ВИРУСНАЯ ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ КРОЛИКОВ (ВГБК, НЕКРОТИЧЕСКИЙ ГЕПАТИТ, ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ ПНЕВМОНИЯ)

ВГБК — острая, высококонтагиозная болезнь, характеризующаяся геморрагическим диатезом во всех органах, особенно в легких и печени, и высокой летальностью.

Впервые болезнь возникла среди кроликов в 1984 году в Китае, с 1986 года — в других странах Европы, Азии, Африки, Америки, вызвав настоящую панзоотию.

Возбудитель. РНК-содержащий мелкий вирус семейства *Caliciviridae*, размером 28–33 нм, весьма устойчивый к факторам внешней среды. Вирус в организме животных присутствует в крови и всех внутренних органах. Патогенность вируса для кроликов чрезвычайно высокая.

Эпизоотологические данные. К заболеванию чувствительны только кролики, независимо от породы и пола, более чувствительны взрослые животные от 3 месяцев до 5–6 лет. Обычно в начале эпизоотии первыми начинают болеть взрослые особи, затем поражаются все возрастные группы, за исключением молодняка до одномесячного возраста, который не чувствителен к заражению, хотя может быть скрытым носителем вируса. Источник возбудителя инфекции — больные и переболевшие животные, выделяющие возбудитель в основном с секретами и экскретами. Заражение аэрогенное, алиментарное, контактное. Факторы передачи — инфицированные вирусом корма, подстилка, навоз, почва, вода, предметы ухода, транспорт и прочее, а также пух, шкурки, изделия из кроличьего меха.

Болезнь протекает эпизоотически, принимая опустошительный характер. Появляется внезапно и быстро распространяется. Сезонность обычно осенне-зимняя. Контагиозность очень высокая. Заболеваемость — от 30 до 100%. Летальность в начале вспышки до 100%, затем с развитием эпизоотии несколько ниже — 75–80%.

Клинические признаки. Инкубационный период 1–3 сут. Течение молниеносное или острое, обычно в бессимптомной форме. Бессимптомное молниеносное течение в естественных условиях преобладает в начале эпизоотии. Клинические признаки почти не проявляются. Обычно внешне здоровые кролики делают несколько судорожных движений конечностями и погибают с характерными криками. Иногда при остром течении отмечают угнетение, отсутствие аппетита, цианоз слизистых оболочек, ушей,



век, и за 1–2 часа до гибели — истечения из носа, рта и анального отверстия (серозно-желтые или кровянистые). Поражения ЦНС проявляются атаксией, судорогами, парезами и опистотонусом. Повышение температуры тела до 41°C обычно бывает за сутки до гибели.

При редкой хронической форме возможна диарея с примесью крови в фекалиях и желтуха.

Патологоанатомические изменения. Кровь в венах — не свернувшаяся, с явлениями венозного застоя, при вскрытии органов выливается в полости. В связи с этим основной патологоанатомический признак — петехиальные (точечные) кровоизлияния почти во всех органах. Наиболее значительные изменения отмечаются в органах дыхания. Легкие кровенаполнены, отечные с точечными или пятнистыми кровоизлияниями под плеврой. С поверхности разреза стекает красная жидкость, из бронхов при надавливании выделяется пенистый экссудат. Пенистый экссудат в гортани, трахее и бронхах. Гиперемия в стенках гортани, трахеи и носовой полости. Отек легких — основная причина гибели животных. Печень резко кровенаполнена, увеличена, легко рвется, поверхность при разрезе зернистая, с резким изменением рисунка и большим количеством стекающей крови; иногда геморрагии под капсулой, или печень светло-коричневая плотной консистенции с заостренными краями, напоминающая вареную с кровяными сгустками в крупных сосудах. Поражение печени — основной момент в патогенезе ВГБК, объясняющий ее скоротечность и летальный исход. Селезенка увеличена в объеме в 1,5–3 раза, набухшая, темно-вишневого цвета. Почки красно-коричневого цвета, резко увеличены и кровенаполнены, с геморрагиями. Лимфоузлы увеличенные, сочные. Сердце увеличено в объеме, заполнено темно-красной кровью, множественные кровоизлияния в эпикарде и эндокарде. В желудочно-кишечном тракте — катаральное, реже катарально-геморрагическое воспаление, иногда с кровоизлияниями.

При гистологических исследованиях находят некротический гепатит, некроз красной пульпы селезенки, гиперплазию лимфатических узлов.

Диагностика. При диагностике учитывают эпизоотологию, клинические признаки, патоморфологию и проводят лабораторные исследования: обнаружение вируса в патматериале в РГА, РДСК, РЗГА, ИФА (в течение 6–8 ч) и серологические исследования в РЗГА или РДСК (ретроспективная диагностика). При дифференциальной диагностике исключают пастереллез, сальмонеллез, эшерихиоз, оспу, миксоматоз, инфекционный ринит, эймериоз, отравления, солнечный и тепловой удар.

Иммунитет и специфическая профилактика. У переболевших кроликов вырабатывается стойкий постинфекционный иммунитет. Для специфической иммунопрофилактики используют вакцины: инактивированную тканевую ГОА вакцину против ВГБК (ВНИИВВиМ) или ассоциированную вакцину против миксоматоза и ВГБК, которые создают иммунитет до 1 года.

Профилактика и меры борьбы. Важнейшим элементом в профилактике ВГБК является строгое соблюдение охранно-карантинного режима и поддержание надлежащего ветеринарно-санитарного порядка.

При возникновении болезни на ферму или виварий накладывают карантин. Мероприятия проводят в соответствии с действующей инструкцией (правилами) по профилактике и ликвидации ВГБК.

Необходимо установить границы эпизоотического очага, неблагополучного пункта, угрожаемой зоны. В неблагополучных пунктах вводят запрет на ввоз и вывоз животных, кормов, продуктов переработки, проводят убой бескровным способом и утилизацию всех больных и подозрительных по заболеванию, убой на мясо всех остальных кроликов, подозреваемых в заражении, с проваркой мяса, сжиганием отходов. Лечение больных кроликов не проводится. Остальное поголовье вакцинируют. Проводят тщательную дезинфекцию и дератизацию. В угрожаемой зоне проводят ветеринарно-санитарные мероприятия и вакцинацию. Своевременно проводят уборку отходов, трупов и надежно их обеззараживают. Спецодежду, обувь и предметы ухода за кроликами по мере их загрязнения подвергают дезинфекции.

Карантин с вивария или питомника снимают через 15 дней после последнего случая гибели или убоя больных. Ввоз кроликов в ранее неблагополучное хозяйство разрешается не ранее чем через 15 дней после вакцинации и заключительных ветеринарно-санитарных мероприятий.

4.4.2. ИНФЕКЦИОННЫЙ РИНИТ (ЗАРАЗНЫЙ НАСМОРК)

Инфекционный ринит — заболевание не строго определенной этиологии, вызываемое условно-патогенными микробами, находящимися в носовой полости кроликов.

Возбудитель болезни — *Bordetella bronchiseptica* (иногда в ассоциации с другими условно-патогенными микроорганизмами) — аэробная, грамотрицательная подвижная палочка, не образующая спор. Хорошо растет на обычных питательных средах.

Эпизоотологические данные. Кролики довольно чувствительны к заражению. Основное значение в возникновении болезни имеют микробоносительство и воздействие неблагоприятных внешних факторов, нарушение целостности слизистой оболочки носовой полости, снижающих резистентность организма (травмы, пыльный корм, сквозняки, повышенная влажность, резкие колебания температуры воздуха, плохие санитарные условия, недостаток витаминов в кормах и др.). Заболевание чаще всего наблюдается весной и осенью. Выделение возбудителя осуществляется воздушно-капельным путем со слизью при чихании.

Клиническая картина. Инкубационный период — 3–5 дней. Основными признаками заболевания являются слизистый ринит и периодическое чихание. В первые дни болезни выделяется серозный носовой секрет, затем он становится мутно-слизистым, слизисто-гнойным и гнойным. Иногда гнойные истечения засыхают вокруг носовых отверстий и закупоривают их, вследствие чего дыхание затрудняется, кролик дышит через рот. Больные кролики обтирают нос передними лапами, в результате чего на их внутренней поверхности волосы склеиваются, обра-

зую зачесы. Слизистая оболочка носа гиперемирована и набухшая. В некоторых случаях заболевание протекает без резкого нарушения общего состояния организма и длится по нескольку месяцев. В других случаях быстро поражаются бронхи и легкие. При этом у кроликов наблюдается общее угнетение, учащенное, затрудненное дыхание; в легких прослушиваются хрипы или свист; температура тела повышена, аппетит снижен, животные худеют и через 2–6 недель гибнут.

Патологоанатомические изменения. В носовой полости обычно обнаруживается скопление носового секрета; слизистая оболочка ее утолщенная и покрасневшая. В трахее заметны сильно наполненные кровью мелкие кровеносные сосуды. Легкие гиперемированы, отечны, в них обнаруживаются темные, уплотненные участки, небольшие кровоизлияния, очаги некроза и абсцессы. Нередко наблюдается мозаичность отдельных участков легких и мраморность. Иногда отмечается картина плевропневмонии: помутнение и покраснение плевры, скопление серозного, серозно-фибринозного или геморрагического экссудата в грудной полости, наложение фибрина на плевре, легких и перикарде. В отдельных случаях обнаруживается покраснение и утолщение брюшины, серозный, серозно-фибринозный или гнойный экссудат в брюшной полости (перитонит).

Диагностика. Клинические признаки болезни и патологоанатомическая картина достаточно характерны для постановки диагноза. Для постановки окончательного диагноза и дифференциации инфекционного ринита от других респираторных болезней необходимо провести бактериологическое исследование для выделения культуры возбудителя и подтверждения его патогенности.

Меры борьбы. При возникновении болезни необходимо тщательное проведение общих противозооотических мероприятий. Систематически проводят поголовный клинический осмотр кроликов, немедленно изолируют или убивают всех больных животных и тщательно дезинфицируют их клетки и инвентарь; устраняют воздействия

неблагоприятных внешних факторов; создают хорошие условия содержания и кормления кроликов. Здоровых крольчат при отсадке переводят в карантин. Если в течение 20 дней нет новых случаев заболевания, то их считают здоровыми и используют для комплектования стада.

В неблагополучном хозяйстве проводят ограничительные мероприятия. Тушки убитых больных кроликов могут быть использованы в пищу. Пораженные органы и части туш подлежат уничтожению. Шкурки и пух после высушивания используются без ограничений. Проводят дезинфекцию.

Для лечения можно применять раствор фурациллина, который в смеси с другими антибактериальными препаратами (в частности пенициллином) закапывают в нос, регулярно до выздоровления.

4.4.3. ИНФЕКЦИОННЫЙ СТОМАТИТ

Инфекционный стоматит — энзоотическое заболевание преимущественно крольчат, характеризующееся воспалением слизистой оболочки рта и сопровождающееся обильным слюнотечением.

Возбудитель. Считается, что возбудитель болезни вирус, однако его место в классификации зоопатогенных вирусов не определено. В организме кроликов вирус обнаруживается в слюне, крови, моче.

Эпизоотологические данные. Заболевает чаще молодняк в возрасте от 23–25 дней до 2–3 месяцев, независимо от породы и сезона года. Начинается болезнь обычно с поражения молодняка подсосного периода в отдельных гнездах. С момента отсадки крольчат количество больных резко увеличивается, охватывая в течение 10–15 дней до 100% молодняка данного окрола. В целом заболеваемость варьирует от единичных случаев до почти 100%, летальность может достигать 30%.

Заболеванию способствуют снижение резистентности, резкие колебания температуры, повышенная влажность и скученное содержание.

Клинические признаки. После 2–4 дней инкубационного периода замечается покраснение слизистой оболочки рта, появляются тонкие беловатые пленки, которые вскоре сливаются в сплошной налет. Пораженный участок отграничивается от нормальной слизистой красноватой каемкой шириной 1 мм. Слизистая оболочка спинки языка в области подушки набухает, становится белого цвета. На 4–5-й день белый налет принимает буроватую или желтоватую окраску, после чего он начинает постепенно отторгаться, оставляя мелкие или крупнополосчатые эрозии и крупные язвы. Кроме характерного вида языка, животные издают чавкающие жевательные движения. Через 2–3 дня после появления признаков поражения ротовой полости возникает слюнотечение. В результате смачивания слюной волосы нижней губы и подгрудка склеиваются, образуя «усики» в виде темной полоски на фоне сухой шерсти мордочки. Крольчата трут лапками мордочку, смачивая при этом волосяной покров лапок, подгрудка и всей мордочки. Волосы склеиваются слюной, выпадают и кролик принимает неприглядный вид. На обнаженной коже нижней челюсти и пораженного пространства иногда образуются мелкие гнойнички. Больные животные становятся угнетенными, малоподвижными, забиваются в угол клетки и производят жевательные движения челюстями, издавая характерные чавкающие звуки. Appetit у больных не утрачивается, но из-за болезненности рта они мало едят и пьют, у них может наблюдаться понос. В результате больные крольчата быстро худеют. Температура тела в течение болезни остается нормальной. При благоприятном исходе болезнь продолжается 10–12 дней, и крольчата выздоравливают; в случае тяжелого течения заболевания животные погибают на 4–5-й день.

Патологоанатомические изменения. Труп обычно истощен, шерсть на нем лишена блеска, волосы взъерошены, склеены и засохшие. Слизистые оболочки глаз и губ бледные. Слюнные железы бледно-розового цвета, сосуды их заметно инъецированы. Слизистая оболочка языка набухшая, серовато-белого или серовато-желтого цвета.

По краям, а также на спинке языка и на верхней губе слизистая оболочка слущена, вследствие чего на ней хорошо заметны полосчатые и круглые эрозии или язвочки.

В глотке обнаруживается небольшое количество пенящейся слюны. Слизистая пищевода бледного или бледно-розового цвета. В желудке крольчат находят небольшое количество свернувшегося молока и светлой слизистой жидкости либо кормовые массы полужидкой консистенции. Слизистая желудка набухшая, легко слущивается, покрыта слизью, местами гиперемирована.

Сосуды стенки тонких кишок инъецированы кровью. В просвете двенадцатиперстной кишки много слизи бледно-зеленоватого цвета, иногда с примесью мелких пузырьков газа и небольшого количества пищевых масс. Слизистая набухшая, покрыта слизью, с полосчатой гиперемией. Указанные изменения находят и в тонком кишечнике.

Диагностика. Болезнь достаточно легко диагностируется по клиническим и патологоанатомическим признакам. В лабораторной диагностике при микроскопическом исследовании мазков-отпечатков со слизистой оболочки пораженного языка, окрашенных по Романовскому–Гимза, в дегенерированных эпителиальных клетках обнаруживаются цитоплазматические включения.

Инфекционный стоматит следует дифференцировать от кокцидиоза, гастроэнтеритов различного происхождения и теплового удара.

Меры профилактики и борьбы. Лечение неспецифическое и достаточно успешно. При местном лечении слизистую рта обрабатывают антисептиками: растворами медного купороса или марганцовокислого калия), антибиотиками (пенициллином) и сульфаниламидами (стрептоцидом). Обработку проводят 1–2 раза в день в течение 2–3 дней. Хорошие результаты дает также однократное парентеральное введение антибиотиков (пенициллина по 20–40 тыс. ед. на кг массы тела). Рекомендуются обрабатывать не только больных кроликов с признаками слюнотечения, но и всех остальных, находящихся в данном

помещении. Больным крольчатам дают мягкие, легко усвояемые корма, цельное или снятое молоко (по 20–30 г в день).

Для ликвидации заболевания проводят общие противоэпизоотические мероприятия. При поголовном осмотре кроликов обращают внимание на состояние слизистой оболочки рта. Всех больных изолируют и лечат. Здоровым крольчатам неблагополучных групп в корм или воду добавляют кормовые формы антибактериальных препаратов. Клетки дезинфицируют едким натром или хлораминном. Принимают меры к созданию нормальных условий содержания: улучшают кормление, устраняют скученность, сырость в клетках и помещениях.

Переболевших кроликов не используют для дальнейшего воспроизводства.

4.4.4. МИКСОМАТОЗ (MYXOMATOSIS, МИКСОМА)

Миксоматоз — острая высококонтагиозная болезнь кроликов и зайцев, характеризующаяся воспалением слизистых оболочек глаз, студенистыми отеками и инфильтрацией подкожной клетчатки головы, ануса половых органов, других частей тела и высокой смертностью заболевших животных.

Впервые болезнь у диких кроликов была установлена в Южной Америке, затем через Северную Америку распространилась в Европу и Австралию. В европейских странах протекает в виде эпизоотий.

Возбудитель. ДНК-содержащий вирус семейства поксвирусов, род *Leporipoxvirus* (вирус миксомы) размером 290 × 230 × 80 нм, весьма устойчив к химическим и физическим средствам. В иммунологическом и антигенном отношении он родственен возбудителю фиброматоза кроликов, благодаря чему кролики, переболевшие фиброматозом, приобретают иммунитет и к миксоматозу. Вирус культивируется на куриных эмбрионах, некоторых культурах клеток, вызывая ЦПД. При температуре 8–10°C вирус сохраняется до 3 месяцев, в трупах — до 7 дней,



в высушенных шкурах — до 10 месяцев, в замороженном состоянии — свыше 2 лет.

Надежными дезинфицирующими веществами являются растворы формальдегида и едкой щелочи 3% -ной концентрации.

Эпизоотологические данные. Восприимчивы кролики (домашние и дикие) независимо от возраста, редко — зайцы. Источник возбудителя инфекции — больные, переболевшие и кролики — вирусоносители, длительно после переболевания, выделяющие вирус с выделениями и истечениями из носа и глаз. Резервуар возбудителя в природе — дикие кролики. В естественных условиях здоровые кролики и зайцы заражаются при контакте с больными, а также через пищеварительный тракт при поедании зараженного вирусом корма. Основными воротами инфекции являются поврежденная кожа и слизистые оболочки в области головы и половых органов.

Распространению миксоматоза способствуют кровососущие переносчики (насекомые, эктопаразиты), создающие природный резервуар возбудителя инфекции, хищные птицы и человек (обслуживающий персонал). Заболевают животные любого возраста. Болезнь протекает в виде эпизоотий, чаще с летней сезонностью (что связано с наличием членистоногих переносчиков в этот период). Заболеваемость в свежих эпизоотических очагах — 95–100%. Летальность — 90–100%. В эпизоотологии миксоматоза важны эволюционные изменения вируса и восприимчивость животного. Все это приводит к снижению заболеваемости и соответственно летальности среди кроликов в стационарных эпизоотических очагах. Поэтому в последние годы летальность при миксоматозе существенно снизилась из-за снижения вирулентности вирусных штаммов и повышения резистентности у восприимчивых животных.

Клинические признаки. Инкубационный период — от 2 до 20 дней что зависит от вирулентности вируса, способа заражения и устойчивости организма. Течение сверхострое, острое, подострое и хроническое.

Различают две формы болезни классическую — с образованием специфических отеков на теле и атипичную (узелковую или нодулярную), при которой на теле появляются ограниченные опухоли. Классическая форма болезни более опасна, летальность при ней достигает 100%. При обеих формах первыми признаками болезни являются: покраснения в виде пятен или маленьких бугорков на коже кроликов, в основном в области век и на ушных раковинах.

При сверхостром течении симптомы болезни не успевают проявиться. Кролики погибают в течение 2–3 суток без клинических признаков.

При остром течении (классическая форма) отмечают лихорадку до 41,5°C. Если болезнь, длится 5–6 дней, практически единственный признак миксоматоза — отеки в области головы, подгрудка, половых органов. Кролики принимают уродливую форму — распухшая голова, распухшие и опущенные уши. При более длительном течении первым признаком заболевания является двусторонний блефароконъюнктивит. Веки сильно опухают, а из глаз и носа наблюдаются гнойные истечения, которые толстым слоем скапливаются между веком и глазным яблоком. Выделения бывают иногда настолько обильными, что они полностью закрывают глазные щели. Затем на различных частях тела (чаще головы) появляются небольшие, но быстро увеличивающиеся опухоли, достигающие 3–4 см в диаметре. Вначале они плотные, но вскоре размягчаются. Кожа в местах отеков собрана в складки (так называемая «львиная голова»). Затем появляются сопение (ринит), одышка, хрипы (пневмония). Кроме того, наблюдается отечность в области наружных половых органов и заднепроходного отверстия. Вначале больные не теряют аппетита, но с развитием болезни появляются сильное угнетение, сонливость, синюшность слизистых оболочек и отказ от корма.

К концу болезни кролики сильно худеют и погибают: взрослые животные через 2–3 суток, молодняк — через 5–14 дней.

При подостром течении — длительностью 3–4 недели — отеки принимают форму болезненных опухолеподобных изменений, расположенных по всему телу (особенно в основании ушей, подгрудка, молочных желез, ануса и половых органов). При этом тело кролика может принимать уродливую форму. Заболевание также заканчивается смертельным исходом.

При узелковой форме болезнь протекает легче. Папулы, узелки величиной от просяного зерна до голубинового яйца образуются на различных участках тела: на спине, ушных раковинах, веках, между пальцами. На 10–14-й день на месте узелковых разрастаний формируются очаги некроза. В случае выздоровления эти очаги заживают в течение 2–3 недель.

В последние годы в хозяйствах промышленного типа зарегистрирована новая клиническая форма миксоматоза. Она характеризуется поражением органов дыхания, насморком, слезотечением.

Иногда болезнь сопровождается нарушением воспроизводства и гибелью крольчат.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии типичным считается обнаружение в подкожной клетчатке туловища, шеи, головы, половых органов и конечностей множественных, различного размера, студенистых (желатинозных) инфильтратов с желтоватым экссудатом. Лимфатические узлы и селезенка гиперемированы и увеличены. Легкие в ряде случаев отечны или имеют участки воспаления.

При гистологическом исследовании инфильтратов находят в большом количестве эозинофилы и гистиоцитарные клетки (с элементарными тельцами в их цитоплазме). В миксоматозных опухолях обнаруживают большое количество крупных соединительно-тканых звездчатых клеток, образующих рыхлую сетку, заполненную слизистой жидкостью. Одновременно встречаются участки воспалительного характера, с наличием большого количества полиморфно-ядерных лейкоцитов, лимфоцитов и моноцитов.



Диагностика. Учитывают характерные эпизоотологические и клинические признаки болезни, а также результаты лабораторных исследований. Лабораторные исследования проводят с целью гистологического исследования инфильтратов, ставят биопробу на кроликах. Для выделения вируса заражают куриные эмбрионы, культуры клеток кур и кроликов. Из серологических методов применяют РИФ, РСК, РДП, РН, ИФА, ПЦР.

Дифференцируют заболевание в основном от фиброматоза, стафилококкоза и бродячей пиемии с подкожными абсцессами.

Иммунитет и специфическая профилактика. В случаях переболевания у выживших кроликов формируется напряженный и продолжительный иммунитет, длительностью до 2 лет, в течение около года в крови циркулируют специфические антитела, которые могут передаваться потомству трансплацентарно и через молозиво. Благодаря пассивно переданным материнским антителам молодняк, родившийся от матерей-реконвалесцентов до 5-недельного возраста устойчив к заражению и заболеванию.

В России для специфической профилактики болезни применяется сухая живая культуральная вакцина против миксоматоза или ассоциированная вакцина против миксоматоза и ВГБК. Вакцинация создает надежный иммунитет на срок не менее 1 года.

Меры профилактики и борьбы. Для профилактики болезни проводят ветеринарно-санитарные мероприятия и вакцинацию поголовья кроликов при угрозе заражения.

В угрожаемой зоне срочно ограничивают хозяйственные связи с неблагополучными по миксоматозу хозяйствами и населенными пунктами, усиливают меры борьбы с грызунами, эктопаразитами, запрещают ввоз и вывоз кроликов.

В неблагополучных хозяйствах мероприятия проводятся в соответствии с действующей инструкцией (правилами). При возникновении болезни накладывается карантин. Определяют границы неблагополучного пункта и угрожаемой зоны. Больных и подозрительных по заражению



кроликов уничтожают (лечение не проводится). В питомниках и вивариях целесообразно в ряде случаев проводить полную депопуляцию поголовья. Трупы уничтожают вместе со шкурой. Подозреваемых в заражении животных отправляют на убой, мясо проваривают. Клинически здоровых животных вакцинируют. Кроличьи клетки, инвентарь, предметы ухода подвергают дезинфекции. В летний период периодически проводят дезинфекцию. Навоз, подстилку, остатки кормов, малоценный инвентарь от больных сжигают. Помещения и шкурки от здоровых кроликов дезинфицируют. Для дезинфекции помещений используют горячий раствор едкого натра и раствор формалина.

Карантин с неблагополучного по миксоматозу кроликов пункта снимают через 15 дней после ликвидации заболевания и проведения заключительных ветеринарно-санитарных мероприятий, но ввод новых кроликов запрещен еще в течение 2 месяцев после проведения вакцинации основного стада.

4.4.5. ОСПА (VARIOLA, ПОХ)

Оспа кроликов — контагиозная болезнь, проявляющаяся лихорадкой, образованием узелковой сыпи на коже, чаще бесшерстных участков кожи и поражением глаз.

Возбудитель. ДНК вирус семейства оспенных вирусов, родственный вирусам оспы коров и осповакцины.

Эпизоотологические данные. Заболевание в вивариях и питомниках встречается редко. В кролиководческих хозяйствах проявляется в виде эпизоотических вспышек зимой или весной, продолжительностью в несколько недель, но чаще энзоотически и возникает в любое время года.

Заболевание в начале вспышки имеет ограниченное распространение с невысокой летальностью, затем болезнь быстро распространяется и летальность повышается, а в конце вспышки снова снижается. Наиболее чувствителен молодняк в возрасте 1,5–2 месяцев.

Источник возбудителя инфекции — больные животные и вирусоносители. Заражение происходит через поврежденные кожу и слизистые оболочки, возможно — оральным путем, а также через механических переносчиков — грызунов, птиц, домашних животных и людей. Смертность взрослых животных достигает 40%, крольчат — 75%.

Клинические признаки. Инкубационный период болезни 3–20 дней. Течение сверхострое, острое, подострое, хроническое и атипичное.

При сверхостром течении кролики погибают без видимых признаков в течение одних суток. При остром и подостром течении отмечают лихорадку, угнетение, диарею, слизисто-гнойные выделения из носа и глаз, слюнотечение, увеличение лимфоузлов (чаще паховых и надколенных), отеки век, вокруг глаз, в области шеи, половых органов (отек мошонки и орхиты у самцов), возможно затрудненное мочеиспускание, лимфаденит. Оспенные поражения вначале в виде очень мелких узелков, позднее увеличиваются до размеров 1 см в диаметре, появляются чаще всего на ушах, веках, губах, крыльях носа, на затылке, животе, в паху, в области ануса, на половых органах. Затем на месте оспин образуются пустулы, которые лопаются с образованием коричневых корочек, под которыми образуются эрозии, язвы и в конечном итоге рубцы. Возможна также септицемия, без развития оспенных поражений. Могут проявляться нервные расстройства в виде не координированных движений, тремора, паралича некоторых групп мышц.

При хроническом течении отмечают снижение аппетита, без повышения температуры, атонию кишечника, истощение, расслабление мышц живота. Отмечают различные осложнения в виде пневмоний, гастроэнтериты, риниты, ларингиты, аборт у беременных самок и т. д. В крови отмечают лимфопению.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии павших животных, особенно при подостром и хроническом течении, отмечают оспенные поражения на слизистых

оболочках ротовой полости, языка, ануса и половых органов, с отеками тканей вокруг них, увеличение печени и селезенки, некротические очаги серо-белого цвета в паренхиматозных органах (печени, селезенке, легких, лимфоузлах, половых органах) и костном мозге.

Диагностика. Диагноз ставят на основании клинических и патологоанатомических признаков с обязательными лабораторными исследованиями. При лабораторной диагностике проводят вирусоскопию при окраске мазков (по Морозову), заражение куриных эмбрионов и биопробу на кроликах или белых мышах. Применяют также серологические методы — РДП, РН, РЗГА.

Иммунитет и специфическая профилактика. Переболевшие животные приобретают стойкий иммунитет. Для вакцинации используют вакцину из вируса осповакцины коров при скарификационном применении.

Профилактика и меры борьбы. В вивариях и питомниках проводят мероприятия по предотвращению заноса возбудителя. При появлении оспы на неблагополучный виварий накладывают карантин. Больных и подозрительных по заболеванию кроликов убивают, клинически здоровых — вакцинируют. Клетки, инвентарь, навоз, подстилку, остатки корма дезинфицируют. Карантин снимают через 2 месяца после ликвидации заболевания.

4.4.6. ПАПИЛЛОМАТОЗ

(PAPILLOMATOSIS, RABBIT PAPILLOMA,
ПАПИЛЛОМА ШОУПА,
ПАПИЛЛОМА КРОЛИКОВ)

Папилломатоз — доброкачественная опухолевая болезнь кроликов, проявляющаяся наличием рассеянных бородавчатых образований эпителия кожи в различных участках тела животного.

В 1933 году Шоуп впервые описал болезнь и выделил вирус папилломы.

Возбудитель. Вирус папилломы относится к семейству паповавирусов, роду папилломавирусы и представляет собой икосаэдр диаметром 45 нм, содержащий двуспираль-

ную ДНК. Вирус устойчив к физико-химическим факторам: температуре 70°C — 30 мин, колебаниям рН, действию УФЛ и др.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях болеют только дикие кролики и зайцы в Северной Америке. Вирус передается при контакте здоровых кроликов с больными при наличии травм, а также через насекомых и клещей. Вирус локализуется в местах кожных поражений, в кератогиалиновом и роговом слоях кожи. Длительность вирусоносительства не изучена.

Клинические признаки. Инкубационный период неизвестен. Поражения проявляются в виде высоких тонких сосочков черного или серого цвета. В естественных условиях опухоли появляются на спине, передней части головы и на ушах; диаметр их около 2 см. Примерно через 2 месяца они исчезают, но иногда сохраняются длительно. У домашних кроликов опухоли разрастаются относительно быстро. Они мясисты, розового цвета или цвета сажи, плоские или возвышающиеся, сухие или сочные.

Диагностика. Диагноз ставят на основании клинического исследования, биопробы и вирусологического исследования. Для лабораторных исследований можно использовать РИФ.

Иммунитет и специфическая профилактика. Переболевшие кролики приобретают иммунитет и невосприимчивы к повторному заражению, однако специфические средства для профилактики болезни не разработаны.

4.4.7. СПИРОХЕТОЗ (TREPONEMOSIS CUNICULORUM, ТРЕПОНЕМОЗ, СИФИЛИС КРОЛИКОВ)

Спирохетоз — хроническая умеренно протекающая болезнь кроликов и зайцев, характеризующаяся образованием язв на коже и слизистых оболочках ануса и половых органов.

Возбудитель. Spirochaeta (Treponema) cuniculi имеет форму волнообразной нити 7–30 × 0,25 мкм с 6–15 витками. На одном или обоих концах клетки имеется тонкий



жгутик. Микроорганизм подвижен; красится обычными лабораторными красками или тушью (по методу Бурри). Возбудитель на обычных питательных средах не растет, в условиях внешней среды быстро погибает, слабо устойчив к физико-химическим факторам и дезинфектантам.

Эпизоотологические данные. Заболевание обычно возникает в результате заноса возбудителя инфекции больными кроликами или с зараженной подстилкой, кормом, инвентарем. Больные кролики выделяют спирохет с секретом пораженных слизистых оболочек, выделениями из язв, отпавшими с них корочками, со слущивающимся эпидермисом пораженных участков кожи. Заражение кроликов чаще всего происходит при случке с больными кроликами, а также при непосредственном контакте с больными животными (обнюхивании, облизывании и т. д.) или зараженными ими предметами.

Клиническая картина. Инкубационный период может колебаться в пределах от 5 до 120 дней (чаще 20–30 дней), в зависимости от места внедрения и вирулентности возбудителя. В начале заболевания на наружных половых органах самцов и самок и на слизистой оболочке конечной части прямой кишки наблюдаются покраснение и отечность, затем серозно-слизистое, изредка слизистогнойное выделение из влагалища, препуция и прямой кишки.

В дальнейшем на пораженных местах обнаруживаются небольшие (величиной от макового до просяного зерна) узелки, которые превращаются в поверхностные, легко кровоточащие язвочки. Последние сливаются, образуя большие язвы, которые покрываются бурыми шелушащимися корками. При осмотре влагалища и конечной части прямой кишки можно обнаружить покраснение и отечность их слизистой оболочки и стенок и небольшие поверхностные изъязвления. Указанные поражения нередко распространяются на прилегающие участки кожи, а также на кожу головы (веки, ноздри, губы) и имеют вид бородавчатых разрастаний. При этом отмечают поражение век — конъюнктивит и глаз — кератит и ирит.

При заболевании беременных животных возможны аборт и рождение нежизнеспособного потомства.

В целом болезнь протекает без существенного изменения общего состояния животных, хронически может длиться несколько месяцев и даже лет, нередко заканчивается самовыздоровлением. В течение болезни иногда наблюдаются периоды улучшения и ухудшений; временами признаки болезни исчезают, а затем появляются вновь.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии убитых больных животных в большинстве случаев каких-либо других изменений, кроме описанных выше, не обнаруживают. При разрезе влагалища и прямой кишки вышеуказанные поражения находят только на небольшом участке, прилежащем к половым губам (во влагалище) и анусу (в прямой кишке). Иногда обнаруживают увеличение регионарных лимфатических узлов, преимущественно паховых.

Диагностика. Клинические и патологоанатомические признаки болезни достаточно характерны, для подтверждения диагноза проводят микроскопию патматериала с целью обнаружения спирохет. Для обнаружения живых неокрашенных возбудителей применяют темнопольную микроскопию, для окраски мазков, содержащих спирохеты, используют метод Бурри или Грисбаха.

При дифференциальной диагностике необходимо иметь в виду сходство спирохетозных поражений на отдельных стадиях их развития с признаками пассалуроза, чесотки и резко выраженной охоты.

При пассалурозе кроликов выходящие из прямой кишки гельминты — острицы задерживаются около ануса и откладывают вокруг него яйца, иногда заползают во влагалище. Это раздражает кожу и слизистую оболочку, и кролики нередко расчесывают их. В результате развивается воспалительный процесс, который можно принять за признак спирохетоза. Обнаружение остриц в указанных тестах исключает спирохетоз. При чесотке поражения могут быть в области наружных половых органов, но при



этом заболевании образуются сухие, рыхлые, сероватые корки, под которыми нет легко кровоточащих язвочек; при спирохетозе же обнаруживаются бурые струпы и под ними кровоточащие язвочки. При охоте у кроликов наблюдается покраснение и отечность наружных половых органов; эти изменения сходны с признаками спирохетоза в начале заболевания. Чтобы отличить их, необходимо понаблюдать за крольчихами несколько дней: при охоте эти признаки быстро исчезают, при спирохетозе образуются узелки, язвочки и т. д.

В сомнительных случаях для точного установления диагноза проводят микроскопическое исследование взятой из-под струпа капли жидкости с целью обнаружения спирохет.

Иммунитет и специфическая профилактика. После перенесенного заболевания иммунитет не формируется. Средства и методы вакцинации не разработаны.

Профилактика и меры борьбы. Для предупреждения заболевания проводятся общие профилактические мероприятия. Перед каждой случкой осматривают наружные половые органы самцов и самок.

Всех больных, подозрительных по заболеванию и подозреваемых в заражении кроликов подвергают лечению. К подозреваемым в заражении относят животных, бывших в случке или содержавшихся вместе с больными или подозрительными по заболеванию. Достаточно эффективны пенициллины. В практике для лечения чаще используют 8% -ные растворы новарсенола или новосальварсана (внутривенно, в дозе 0,1 мл на каждые 100 г живого веса кролика) и 10% -ную эмульсию салицилового висмута в растительном масле (внутримышечно, в дозе 0,07–0,08 мл на каждые 100 г живого веса кроликов), которые вводят двукратно, с промежутком 14 дней. Непосредственно после введения препарата и на следующий день тщательно дезинфицируют клетки, в которых находятся кролики, а также весь закрепленный за ними инвентарь. Дезинфицирующие средства: 1–2% -ный раствор формалина или едкого натра и др.

В неблагополучных хозяйствах проводят общие противозооотические мероприятия. Срок общих ограничительных мероприятий в хозяйстве 30 дней. Мясо, шкурки и пух больных кроликов используют без ограничений. При разделке тушек пораженные места вырезают и уничтожают, соблюдают меры против рассеивания возбудителя инфекции. Перед снятием ограничений проводят заключительную дезинфекцию.

4.4.8. **ФИБРОМАТОЗ** (FIBROMATOSIS, ФИБРОМА КРОЛИКОВ, ФИБРОМА ШОУПА)

Фиброматоз — вирусная болезнь домашних и диких кроликов, характеризующаяся появлением под кожей и слизистой оболочкой опухолей — ограниченных узлов или диффузных разрастаний соединительной ткани.

Возбудитель. Онкогенный поксвирус (*Leporipoxvirus fibromatosis*) размером 200–240 нм, вызывающий фиброматоз, впервые описанный Шоупом (1932), вызывает появление внутриядерных эозинофильных включений в 2–5% клеток. Вирионы имеют сердцевину и плотный нуклеоид, расположенный эксцентрично. В цитоплазме клеток опухолей имеются незрелые и зрелые вирусные частицы, типичные для поксвирусов, образующие включения различной формы и размеров, иногда заполняющие почти все ядро. Устойчивость вируса, его антигенная структура и антигенная активность изучены слабо. Установлено родство вируса с вирусом миксоматоза. Вирус культивируется на КЭ, но в противоположность вирусу миксоматоза характерные поражения на хориоалантоисной оболочке не образуются, и эмбрион не погибает. Вирус размножается с ЦПД в культуре клеток домашнего и дикого американского кролика, морской свинки, крысы и человека.

Эпизоотологические данные. Фиброматоз — весьма редкое заболевание кроликов, в Европе почти не регистрируется. Основным источником возбудителя служат больные дикие и домашние кролики. Передача возбудителя инфекции в естественных условиях происходит главным



образом через укусы комаров, москитов и других насекомых. Контагиозность болезни не установлена.

Клинические признаки. Инкубационный период — 2–3 дня. Общие симптомы регистрируют редко. Развивается воспалительная пролиферация соединительной ткани в виде единичных или множественных неравномерно расположенных яйцевидных, плотных узлов разных размеров, достигающих к 10-му дню величины 2–3 мм. Иногда узелки или диффузные уплотнения охватывают подлежащие мышцы, сухожилия, фасции и появляются в области век, ушных раковин и конъюнктивы. Далее узелки некротизируются и эрозируются. Примерно через 4–5 недель они рассасываются, и на их месте остаются рубцы. В естественных условиях они обычно встречаются на ногах. Мягкие и вязкие по консистенции поражения появляются через 3–5 дней после внутрикожного заражения и сохраняются в течение 10–15 дней до образования некроза и начала рассасывания. Молодняк иногда худеет и гибнет.

Патологоанатомические изменения. В различных участках подкожной клетчатки находят плотные узелки серо-белого цвета с блестящей поверхностью. Иногда их обнаруживают в стенке вульвы, в области промежности и в брюшной стенке, а также в почках, печени, брыжейке, костном мозге, поясничных позвонках и слизистой оболочке кишечника.

Диагностика. Диагноз основан на анализе клинико-эпизоотологических данных, патоморфологических изменений и биопробы на восприимчивых крольчатах методом подкожного заражения суспензией патологического материала.

Иммунитет и специфическая профилактика. У переболевших кроликов образуется иммунитет как к возбудителю фиброматоза, так и к вирусу миксоматоза. Вакцинопрофилактика не разработана.

Меры профилактики и борьбы. Проводят общие ветеринарно-санитарные мероприятия, включающие изоляцию и убой больных животных, дезинфекцию помещений и инвентаря. В некоторых случаях проводят симптоматическое лечение.



ПРИЛОЖЕНИЕ



**Номенклатура инфекционных болезней
лабораторных животных**

Название болезни	Возбудитель	Восприимчивые животные
Аденовирусная инфекция	Аденовирусы	Обезьяны, мыши, кролики, хомяки
Дерматофитоз	<i>Trichophyton</i> spp.	
Колибактериоз	<i>Eschericia coli</i>	Многие виды, грызуны
Мелиоидоз	<i>Burkholderia pseudomallei</i>	
Пастереллез	<i>Pasteurella multocida</i>	Кролики, реже морские свинки, крысы, мыши, хомяки, птица
Псевдотуберкулез	<i>Y. pseudotuberculosis</i> , <i>C. pseudotuberculosis</i> , <i>C. kutscheri</i>	Кролики, морские свинки, мыши, хомяки
Сальмонеллез	<i>Salmonella</i> spp.	
Стафилококкоз	<i>Staphylococcus aureus</i> и др.	
Туляремия	<i>Francisella tularensis</i>	
Вирусная геморрагическая болезнь	Парвовирус	Кролики
Инфекционный мастит	<i>Staphylococcus aureus</i> и др.	
Инфекционный ринит	<i>Bordetella bronchiseptica</i>	
Инфекционный стоматит	Неклассифицированный вирус	
Миксоматоз	Поксвирус	
Спирохетоз	<i>Treponema cuniculi</i>	
Оспа	Поксвирус	
Папилломатоз	Паповавирус	
Фиброма Шоупа (фиброматоз)	Поксвирус	

Название болезни	Возбудитель	Восприимчивые животные
Лимфаденит	Streptococcus zooepidermicus	Морские свинки
Менингоэнцефалит		
Плевропневмония	S. zooepidermicus и др.	
Болезнь Тайзера	Bacillus piliformis	Мыши
Вирусный гепатит	Коронавирус	
Инфекция вирусом сендай	Парамиксовирус	
Лимфоцитарный хориоменингит	Ареновирус	Мыши, морские свинки, хомяки
Респираторный микоплазмоз	Mycoplasma pulmonis	Мыши, режескрысы
Ротавирусная инфекция	Ротавирус	Мыши
Трансмиссивная гиперплазия	Citrobacter freundii	
Энцефаломиелит	Пикорновирус	
Экстремелия	Поксвирус мышей	

Таблица П2

Показатели температуры тела, пульса и дыхания в норме

Вид животных	T° тела (ректальная)	Пульс (уд/мин)	Дыхание (дв/мин)
Белая мышь	38,0–39,3 (37)	300–850	140–200
Белая крыса	37–38,5	250–600	60–100
Морская свинка	37–39	150–400	90–150
Хомяк	37,5–38,5	280–400	35–125
Кролик	38,5–39,5	125–300	30–60
Кошка	38,0–39,5	110–140	20–30
Собака	б — 37,5–39 м — 38,5–39	б — 60–80 м — 80–130	б — 15–20 м — 22–30
Обезьяна	38,3–38,9 (37–39)	165–240	40
Курица	40,5–42,5	140–200 (до 300)	13–36
Голубь	41,5–43,5 (41–44)	140–200 (до 400)	25–50



Соотношение возраста и массы тела лабораторных животных

Возраст	Масса тела (г)			
	Белая мышь	Крыса*	Морская свинка	Кролик**
1 день	1,0–1,5	3–5	30–80 (40–110)	30–90
5 дней	3	15–18	100 (70–140)	80–160
10 дней	4,5	25–30	140 (80–200)	—
15 дней	5	—	170	150–180
20 дней	7–8	50–55	200	—
25 дней	9	70–90	220–250	—
1 месяц	10–12	100–130 (35–60)	350–400 (220–250)	200–350
2 месяца	16–18	190–300	350–400	420–530
3 месяца	18–19 (20–24)	220–400	450–500	600–900
4 месяца	20–22	250–420 (180–280)	650–700	910–1110
6 месяцев	—	300–500	700–750 (550–600)	1200–1250
12 месяцев	—	340–550	—	2000–2500

Примечание. * нижний интервал — самки, верхний — самцы; ** интервал при пометах 3–8 крольчат; — нет данных.

Некоторые зоотехнические и физиологические показатели лабораторных животных

Показатели	Белая мышь	Белая крыса	Морская свинка	Хомяк	Кролик	Кошка	Собака
Продолжительность жизни (лет)	1,5–2	2–3	4–8	2–3	5–7	10–20	10–15
Репродуктивный период (лет)	1–1,5	1,5–2	2,5–3	1	4	9–10	7–9
Случной возраст (мес.)	1,5	4–5 (3)	5–6 (3–4)	1–1,5 (2)	4–6 (5–9)	9–12	12



Показатели	Белая мышь	Белая крыса	Морская свинка	Хомяк	Кролик	Кошка	Собака
Масса тела в случном возрасте (г)	20–30	150–300	400–650	120–140 (85–110)	2000–4000	2500	*
Кол-во самок на 1 самца	10	5–10	5	2–3	8–10		
Длительность беременности (дн)	18–25	17–23	59–72	15–20	28–36	56–63	58–68
Масса тела новорожденных (г)	1–2	5–7	40–80	2–3	40–90	90–180	100–300
Количество потомства в помете	2–10	8–14	1–4	4–10	4–12	1–6	1–12
Возраст отъема (нед.)	4–5	3–4,5	3–5	3–4	4–7	4–6	6–8
Масса тела при отъеме (г)	10–12	40–60	150–200	35–40	800–1500	700–1200	1000–5000*

Примечание. * в зависимости от породы.

Таблица П5

Особенности репродукции лабораторных животных и птиц

Вид животного	Половая зрелость	Половой цикл	Длительность полового цикла	Продолжительность эструса	Время инкубации яиц (сут.)
Собака	6–2 мес.	Монестричный	3,5–13 мес.	2–21 (6–12) дн.	—
Кошка	6–10 мес.	Полиэстричный сезон. (весна / осень)	14–21 дн.	6–7 дн.	—
Кролик	3,5–6 мес.	Весь год	Не регулярный	1 мес.	—
Обезьяна (макака)	3–4 г.	Полиэстричный весь год	27–28 дн. (23–33)	около 3 дн.	—
Хомяк	6–12 нед.	То же	4–5 дн.	12 ч	—
Белая крыса	45–70 дн.	То же	4–5 дн.	12–18 ч	—



Вид животного	Половая зрелость	Половой цикл	Длительность полового цикла	Продолжительность эструса	Время инкубации яиц (сут.)
Морская свинка	30–70 дн.	То же	16,5 дн.	6–11 ч	—
Куры					20–22
Утки					26–28
Гуси					25–30
Индейки					26–28
Попугаи					17–31
Голуби					16–18
Фазан					21–28
Лебеди					21–35

Гематологические

Виды животных	Пол	Нь г/100 (г%)	Эрит. (10 ⁶ /мкл)	Лейк. (тыс/мкл)	Баз. (%)	Эоз. (%)
Мышь	Самец	14,8–18,5	7–11	5–10	0–1,5	0–1
	Самка	15,2–18	8–10,5	4,5–11,6		
Крыса	Самец	14,8–17,7	7,4–10,5	7–13,4	0	0–1
	Самка	14,8–16,7	5,8–9,6	5,9–14		
Хомяк		16	6–7,5	7,6 (7–10)	1	1
Морская свинка		11–15	4,5–7	5–13 (7–14)	1–2	1–6
Кролик		10–15	5–7,5	6,5–12	2–6	0,5–3,5
Кошка		10–14	6–8,5	15–20	0	4–8
Собака		12–18	5,5–8,5	8,5–17	0–2	2–6
Курица		8–12	3,5–4	20–40	1–3	4–10
Голубь		93*	4,0	10–31	2	1,5
Обезьяна		12–16	4–7	4–15	0–1	1–5

Примечание. * — гемоглобин по Сали; — данные отсутствуют;



Таблица П6

показатели

	Нейтр. (%)	Мон. (%)	Лимф. (%)	Объем глобули- нов сыв. крови (%)	Тромбо- циты (тыс./мкл)	СОЭ (мм/ч)	Гемато- крит (%)
	6–34 7–38	0–0,5 0,5–2,5	66–90 60–75	0,06–1,06	285	—	42–44
	10–21 13–30	0–2 0–2	74–89 65–90	0,05–1,1 0,07–1,4	700–1250 850–1150	—	37–53 34–50
	30	3	75	—	—	—	40–50
	20–40	8–12	45–80	0,06–1,15	115	—	40–50
	38–58	4–9	45–65	32–48	125–250	1–2	35–45
	59–78	1–4	22–40	—	250–400	9	35–45
	60–80	1–7	12–30	32,5–40,3 (40–55)	250–600	2–6 (2–3,5)	37–55
	36**	6–7	50–60	65–69	30–130	1,5–4	30–42
	—	—	55,5	—	35	1,5–3	—
	41–54	1–4	37–54	—	100–400	—	46

** — псевдоэозинофилы.



Суточные нормы кормов и воды для лабораторных животных

Суточные кормовые нормы для белых мышей (г)		
Название продукта	Подопытные животные	Племенные животные
Зерновая смесь	3–5	2–8
Белый хлеб	1,5	1–2
Корнеплоды (овощи)	1	0,5–1
Трава	0,5–1	2–4
Сено		0,5–2
Мясокостная мука	0,4–0,5	0,2–0,5
Рыбий жир	0,1	0,1
Молоко	5	3–7
Дрожжи	0,1	0,1
Соль	0,1	0,1
Мел	0,3	0,1–0,3
Суточные кормовые нормы для белых крыс (г)		
Название продукта	Подопытные животные	Племенные животные
Зерновая смесь и комбикорм	6–15	15
Хлеб	3–15	15
Корнеплоды (овощи)	2–6	3
Трава	2–10	6
Сено	1–4	2
Мясокостная мука	0,6	0,6
Молоко	8–10	8
Дрожжи	0,1–0,2	0,2
Соль	0,2	0,2
Мясо	2–5	5
Суточные кормовые нормы для морских свинок (г)		
Название продукта	Подопытные животные	Племенные животные
Зерновая смесь и комбикорм	20–45	50
Капуста	5–20	10

Суточные кормовые нормы для морских свинок (г)		
Название продукта	Подопытные животные	Племенные животные
Корнеплоды (овощи)	35–90	90
Трава	50–500	400
Сено	20–60	60
Мясокостная мука	0,1–0,2	0,2
Молоко	5–15	10
Дрожжи	0,1–0,3	0,3
Соль	0,2–0,3	—
Аскорбиновая кислота	0,01	0,01
Суточные кормовые нормы для кроликов (г)		
Название продукта	Подопытные животные	Племенные животные
Зерновая смесь и (или) комбикорм	40–140	100
Корнеплоды (овощи)	60–150	120
Трава	150–800	500
Сено	60–150	80
Мясокостная мука	0,2–1	0,5
Молоко	50 (мл)	50 (мл)
Дрожжи	0,2–0,4	0,4
Соль	0,2–0,5	0,5
Суточные кормовые нормы для птицы (г)		
Название продукта	Куры	Голуби
Зерновая смесь и (или) комбикорм	80–100	65
Овощи и зелень	35–60	3–4
Мясокостная и рыбная мука	9–14	0,3
Мел	2–6	—
Дрожжи	3–5	0,5
Соль	0,3–0,5	0,2
Рыбий жир	0,5–1	0,3
Гравий	10–15	1–2



Потребность питьевой воды для лабораторных животных	
Вид животного	Потребность воды в сутки
Белые мыши	4–7 мл
Белые крысы	30 мл
Морские свинки	150 мл
Хомяки	30 мл
Кролики	300–700 мл
Обезьяны (в зависимости от породы)	0,2–2,7 л

Таблица П8

Инфекционные болезни, при которых лабораторные животные используются для биологической диагностики (биопробы)

Название болезни	Наиболее восприимчивые животные
Алеутская болезнь норок	Белые мыши, хлопковые крысы, хорьки
Анаэробная дизентерия ягнят	Белые мыши, морские свинки
Анаэробная энтеротоксемия	Морские свинки, белые мыши
Атрофический ринит свиней	Крольчата
Бешенство	Кролики, белые мыши
Болезнь Ауески	Кролики, кошки, собаки
Болезнь Ньюкасла	Голуби, морские свинки, хомяки, кошки, собаки
Ботулизм	Белые мыши, морские свинки
Бруцеллез	Морские свинки
ВГБК	Кролики
Везикулярная болезнь	Мышата, цыплята
Везикулярный стоматит	Мышата, морские свинки
Вирусный синусит утят	Белые мыши
Грипп свиней	Белые мыши, крысы, хорьки
Злокачественный отек, эмкар, брадзот, некротический гепатит	Морские свинки
Инфекционный бронхит кур	Мышата

Название болезни	Наиболее восприимчивые животные
Инфекционная агалактия овец	Кролики
Инфекционный гепатит собак	Кролики, морские свинки, белые мыши
Инфекционный ларинготрахеит	Голуби
Инфекционный мастит овец	Белые мыши
ИРТ	Кролики
Колибактериоз	Белые мыши, цыплята
Контагиозная эктима	Кошки
Лейкоз птиц	Голуби, морские свинки, хомяки
Лептоспироз	Хомяки, белые мыши, крольчата, молодые морские свинки, щенки, котята
Листерия	Белые мыши, морские свинки, кролики
Лихорадка долины Рифт	Мышата
Мелиоидоз	Морские свинки, кролики
Микозы	Белые мыши, кролики
Микотоксикозы	Кролики, белые мыши, морские свинки, цыплята, голуби
Мыт	Белые мыши
Некробактериоз	Кролики, белые мыши
Оспа-дифтерит птиц	Цыплята
Отечная болезнь	Белые мыши
Панлейкопения кошек	Котята
Парвовирусная инфекция телят и свиней	Белые мыши, крысы, кролики
Пастереллез	Белые мыши, кролики, голуби, куры
Псевдомоноз норок	Белые мыши, крысы, морские свинки, кролики
Псевдотуберкулез	Морские свинки, кролики, белые мыши
Ринопневмония лошадей	Морские свинки, хомяки, мышата
Рожа свиней	Белые мыши, голуби



Название болезни	Наиболее восприимчивые животные
Сальмонеллезы	Белые мыши, кролики, морские свинки, цыплята, голуби
Сап	Морские свинки, хомяки
Сибирская язва	Белые мыши, морские свинки
Скрепи	Белые мыши, хомяки, крысы
Спирохетоз кроликов	Кролики, белые мыши, крысы, морские свинки, хомяки
Спирохетоз птиц	Цыплята, утята, гусята
Стафилококкозы	Белые мыши, кролики
Столбняк	Белые мыши, морские свинки
Стрептококкозы	Белые мыши, кролики
Туберкулез <i>M. tuberculosis</i> <i>M. bovis</i> <i>M. avium</i>	Морские свинки Морские свинки, кролики Куры, кролики
Туляремия	Белые мыши, морские свинки
Хламидиоз овец	Белые мыши, морские свинки, крысы
Чума плотоядных	Африканские (белые) хорьки, щенки
Чума птиц	Белые мыши
Энцефалопатия норок	Хомяки, хорьки
Энцефаломиелит лошадей	Белые мыши, кошки, кролики
Ящур	Морские свинки, мышата

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Бергхоф П. К.* Мелкие домашние животные. Болезни и лечение. М.: Аквариум, 1999.
- Ветеринарно-санитарные правила содержания опытных (лабораторных) животных в вивариях НИИ, станций, лабораторий, учебных заведений, а также питомниках // Ветеринарное законодательство. 1973. Т. 2. С. 54–57.
- Ветеринарно-санитарные правила сбора, утилизации и уничтожения биологических отходов № 13-7-2/469: утв. Главветинспектором РФ 04.12.95. М., 1995.
- Глушков А. А.* Инфекционные болезни лабораторных животных: лекции. М.: МВА, 1973.
- Западнюк И. П. и др.* Лабораторные животные. Разведение, содержание и использование в эксперименте. Киев: Виша школа, 1974.
- Лабораторные животные // Ветеринарная лабораторная практика. М., 1963. Т. 2. С. 385–414.
- Лабораторные исследования в ветеринарии. Бактериальные инфекции: Справочник. М.: Агропромиздат, 1986.
- Лабораторные исследования в ветеринарии. Вирусные, риккетсиозные и паразитарные болезни: справочник. М.: Агропромиздат, 1987.
- Правила работы и охраны труда в ветеринарных лабораториях // Ветеринарное законодательство. Т. 3. С. 346–370.
- Правила проведения работ с использованием экспериментальных животных: Прил. к приказу Минздрава СССР № 755 от 12.08.77.
- Руководство по вакцинному и сывороточному делу. М.: Медицина, 1978.



- Рютова В. П.* Болезни кроликов. М.: Россельхозиздат, 1985.
- Санитарные правила по устройству, оборудованию и содержанию экспериментально-биологических клиник (вивариев). М.: МСХ СССР, 1973.
- Санитарные правила по устройству, оборудованию и содержанию экспериментально-биологических клиник (вивариев): утв. Главным санитарным врачом СССР. 1973.
- Сидорчук А. А., Глушков А. А.* Инфекционные болезни лабораторных животных. М.: МГАВМиБ, 2002.
- Сюрин В. Н. и др.* Вирусные болезни животных. М.: ВНИТИБП, 1998.
- Справочник ветеринарного лаборанта // Лабораторные животные. М.: Колос, 1981. Гл. 7. С. 196–245.
- Требования к условиям содержания и кормления животных при производстве и контроле ветеринарных препаратов // Ветеринарные препараты. М.: Колос, 1981. С. 55–60.
- Уша Б. В. и др.* Морфологические и биохимические показатели крови и костного мозга животных: справочные таблицы. М.: МИПБ, 1993.
- Физиологические показатели нормы животных: справочник / авт.-сост. А. Линева. М.: Аквариум, 2001.
- Шевченко А. А., Шевченко Л. В.* Вирусные болезни кроликов. М.: Аквариум, 2002.
- Black's Veterinary Dictionary. 15-th ed. London: A&C Black, 1985.
- The Merck Veterinary Manual. 9-th ed. INC.N.J.USA: Merck &CO, 2005.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	3
1. Функционирование вивариев лабораторных животных	7
1.1. Структура производственных площадей вивария	8
2. Содержание, кормление и разведение лабораторных животных в инфекционных вивариях	10
2.1. Кормление и поение лабораторных животных	13
2.2. Разведение лабораторных животных	17
2.2.1. Белые мыши и крысы	18
2.2.2. Морские свинки	18
2.2.3. Кролики	18
3. Правила работы с лабораторными животными в ветеринарных, медицинских и биологических учреждениях	20
3.1. Прием животных в виварий (формирование поголовья) и контроль за состоянием их здоровья	20
3.2. Общие правила работы с лабораторными животными ..	22
3.2.1. Выбор животного и методы постановки опытов ..	22
3.2.2. Мечение животных	22
3.3. Правила работы с опытными (зараженными) животными	23
3.4. Введение экспериментального материала в организм лабораторных животных	25
3.5. Методы взятия крови, мочи, фекалий и проб других биоматериалов	28
3.5.1. Взятие крови	28
3.5.2. Сбор мочи и кала от лабораторных животных ...	28
3.6. Эутаназия лабораторных животных	29
3.7. Вскрытие трупов	30
4. Инфекционные болезни лабораторных животных	31
4.1. Болезни, общие для многих видов животных	31
4.1.1. Дерматофитозы (Dermatomaticosis, Ringworm, дерматомироз, стригущий лишай)	31



4.1.2. Мелиоидоз (Meliodosis, ложный сеп)	35
4.1.3. Пастереллез (Pasteurellosis, геморрагическая септицемия)	38
4.1.4. Псевдотуберкулез (Pseudotuberculosis Yersiniosis, Родентиоз, Иерсиниоз, Казеозный лимфаденит)	45
4.1.5. Сальмонеллез (Salmonellosis, Паратиф)	52
4.1.6. Стафилококкоз (Staphylococcosis)	57
4.1.7. Туляремия (Tularemia, чума грызунов)	62
4.1.8. Эшерихиоз (Colibacteriosis, Колибактериоз)	67
4.2. Болезни мышей и крыс	70
4.2.1. Болезнь Тайзера (Tuzzer's disease)	70
4.2.2. Инфекция вирусом сендай (Парагрипп мышей)	72
4.2.3. Инфекционная (вирусная) пневмония	73
4.2.4. Инфекционный гепатит	74
4.2.5. Инфекционный энцефаломиелит (ИЭМ, вирусный энцефаломиелит мышей, энцефалит мышей, энцефалит Тейлора)	75
4.2.6. Лейкемия мышей	76
4.2.7. Лимфоцитарный хориоменингит	77
4.2.8. Респираторный микоплазмоз	80
4.2.9. Эктромелия (Оспа мышей)	82
4.2.10. Некоторые другие малоизвестные инфекции крыс и мышей (по Merck Veterinary Manual, 9-th Ed.)	85
4.3. Болезни морских свинок	87
4.3.1. Инфекционная плевропневмония (Стрептококкоз, стрептококковый лимфаденит)	87
4.4. Болезни кроликов	88
4.4.1. Вирусная геморрагическая болезнь кроликов (ВГБК, некротический гепатит, геморрагическая пневмония)	88
4.4.2. Инфекционный ринит (Заразный насморк)	92
4.4.3. Инфекционный стоматит	94
4.4.4. Миксоматоз (Muxomatosis, миксома)	97
4.4.5. Оспа (Variola, Pox)	102
4.4.6. Папилломатоз (Papillomatosis, Rabbit papilloma, Папиллома Шоупа, папиллома кроликов)	104
4.4.7. Спирихетоз (Treponemosis cuniculorum, Трепонемоз, сифилис кроликов)	105
4.4.8. Фиброматоз (Fibromatosis, Фиброма кроликов, фиброма Шоупа)	109
Приложение	111
Список литературы	123

*Александр Андреевич СИДОРЧУК,
Анатолий Андреевич ГЛУШКОВ*

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ

Учебное пособие

Зав. редакцией ветеринарной
и сельскохозяйственной литературы *А. Е. Майорова*
Художественный редактор *С. Ю. Малахов*
Технический редактор *Е. С. Жукович*
Редактор *Е. А. Монахова*
Корректоры *Т. А. Кошелева, А. М. Плетнева*
Подготовка иллюстраций *В. В. Воскресенская*
Выпускающие *Н. К. Белякова, О. В. Шилкова*

ЛР № 065466 от 21.10.97

Гигиенический сертификат 78.01.07.953.П.004173.04.07
от 26.04.2007 г., выдан ЦГСЭН в СПб

Издательство «ЛАНЬ»

lan@lpbl.spb.ru

www.lanbook.com

192029, Санкт-Петербург, Общественный пер., 5.

Тел./факс: (812)567-29-35, 567-05-97, 567-92-72.

Бесплатный звонок по России: 8-800-700-40-71

Подписано в печать 17.04.09.

Бумага офсетная. Гарнитура Школьная. Формат 84×108 ¹/₃₂.

Печать офсетная. Усл. п. л. 6,72. Тираж 1000 экз.

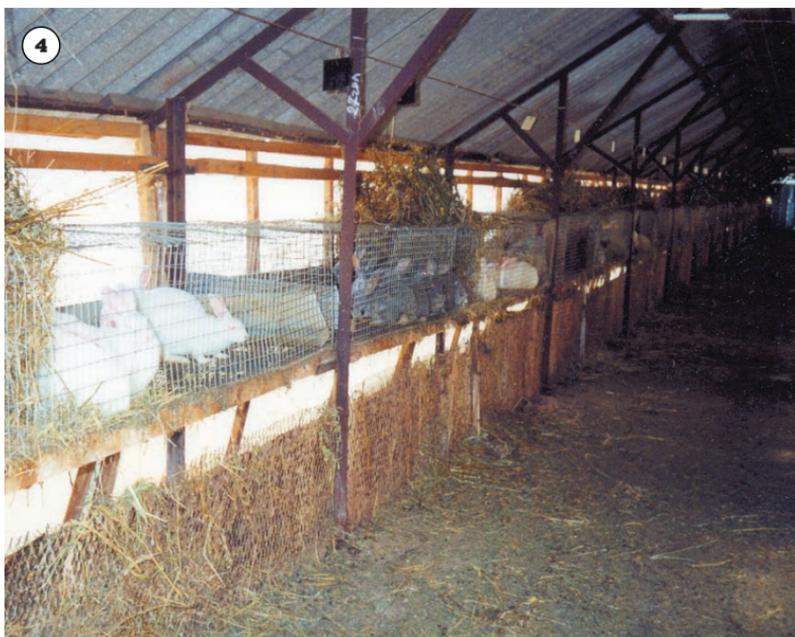
Заказ № .

Отпечатано в полном соответствии
с качеством предоставленных диапозитивов
в ОАО «Издательско-полиграфическое предприятие «Правда Севера».
163002, г. Архангельск, пр. Новгородский, д. 32.
Тел./факс (8182) 64-14-54; www.iprps.ru





1. Секция вивария. 2. Грязный коридор вивария лабораторных животных. 3. Содержание мелких животных в пластиковых контейнерах.



4. Клеточное содержание кроликов вне помещения (холодный способ).
5. Клеточное содержание кроликов.



6. Клеточное содержание лабораторных животных вне помещения. **7.** Клеточное содержание морских свинок. **8.** Содержание мышей.



9. Клеточное содержание голубей. 10. Клеточное содержание кур.



11. Обеззараживание лабораторного инвентаря. 12. Примеры мечения мышей.



13. Подкожное введение материала мыши. **14.** Подкожное введение материала кролику.



15. Подкожное введение материала морской свинке. **16.** Внутрикожное введение материала кролику.



17. Введение материала морской свинке в лапку. **18.** Внутримышечное введение материала морской свинке.



19. Введение материала мыши в лапку. **20.** Внутривенное введение материала мыши.



21. Фиксация мышей вручную. **22.** Фиксация мышей с помощью пинцетов.



23. Введение материала кролику в глаз. 24. Введение материала кролику в нос. 25. Введение материала кролику в рот.



26. Введение материала морской свинке в глаз. 27. Введение материала морской свинке в нос. 28. Введение материала морской свинке в рот.



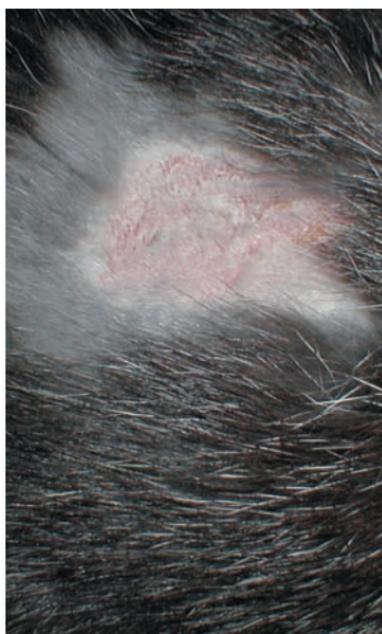
29. Введение материала мыши в глаз. **30.** Введение материала мыши в рот. **31.** Взятие крови у кролика (самотеком в пробирку и забор в шприц).



32. Взятие крови у голубя. **33.** Взятие крови у морской свинки из сердца.
34. Внутрив брюшинное введение материала мыши.



35. Внутривентрикулярное введение материала кролику. **36.** Внутривентрикулярное введение материала морской свинке. **37.** Внутримозговое введение материала мыши.



38. Фиксация вены при взятии крови у кролика. **39.** Поражение кожи у кролика при стафилококкозе.