

ПРАКТИКА ВЕТЕРИНАРНОГО ВРАЧА

А. ШЕВЧЕНКО, Л. ШЕВЧЕНКО

БОЛЕЗНИ КРОЛИКОВ

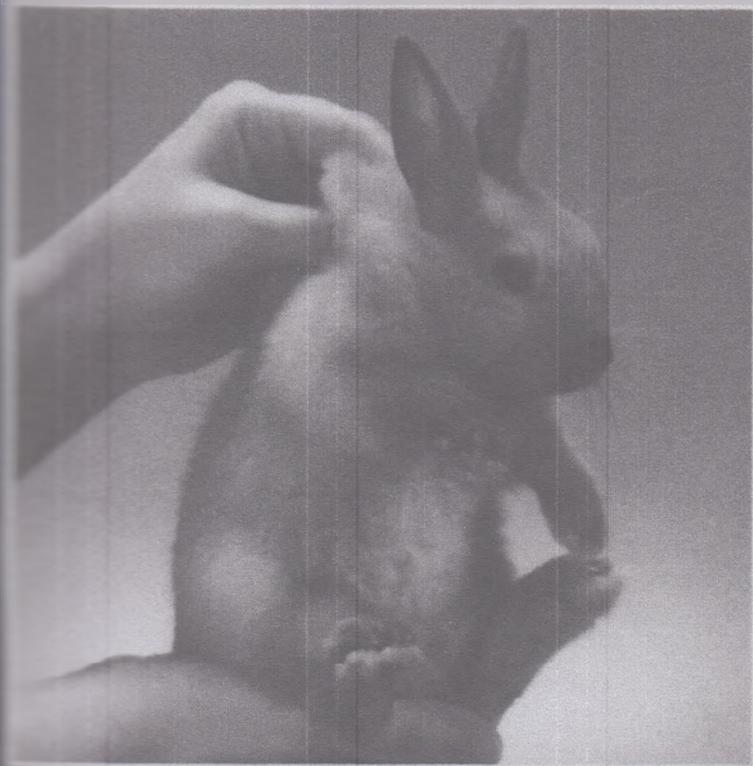


«АКВАРИУМ»

ПРАКТИКА ВЕТЕРИНАРНОГО ВРАЧА

А. ШЕВЧЕНКО, Л. ШЕВЧЕНКО

БОЛЕЗНИ КРОЛИКОВ



«АКВАРИУМ»

Болезни кроликов

*Шевченко А.
Шевченко Л.*

СГА

Москва
АКВАРИУМ
2011

КРОДИКОВ
БОЛЕЗНИ

Иваново А.
Иваново А.
619.8
Ш 379

к

SDVU Anborot-
resurs markazi
Inv № 371959

УДК 619
ББК 48.7 (46.71)
Ш37

Содержание

Шевченко А.А., Шевченко Л.В.

Ш37 **Болезни кроликов.** — М.: Аквариум Принт, 2011. — 160 с.

ISBN 978-5-4238-0152-6

В книге освещены биологические особенности кроликов, их кормление и содержание, описаны наиболее часто встречающиеся вирусные, бактериальные, незаразные болезни кроликов, а также болезни, вызываемые грибами.

Даются рекомендации по диагностике, лечению, профилактике, ликвидации инфекционных болезней. Рассматриваются вопросы дезинфекции, дезинсекции, дератизации в кролиководческих хозяйствах.

Книга предназначена для ветеринарных специалистов и кролиководов крупных и мелких кролиководческих хозяйств.

УДК 619
ББК 48.7 (46.71)

Охраняется Законом РФ об авторском праве. Воспроизведение всей книги или ее части запрещается без письменного разрешения издателя. Любые попытки нарушения Закона будут преследоваться в судебном порядке.

ISBN 978-5-4238-0152-6

© Шевченко А.А., текст, 2010
© ООО «Аквариум Принт», 2011

Содержание

Предисловие	6
Биологические особенности кроликов, их кормление и содержание.....	8
Биологические особенности	8
Кормление кроликов.....	10
Содержание кроликов	16
Общие мероприятия по профилактике инфекционных болезней кроликов.....	18
Организация мероприятий по ликвидации заразных болезней на кролефермах.....	21
Взятие и пересылка патологического материала для лабораторных исследований	23
Охрана труда и техника безопасности при работе с кроликами	25
Дезинфекция, дезинсекция, дератизация.....	27
Инфекционные болезни	32
Вирусные болезни	32
<i>Вирусная геморрагическая болезнь</i>	32
<i>Миксоматоз</i>	42
<i>Инфекционный фиброматоз</i>	52
<i>Инфекционный папилломатоз</i>	53
<i>Вирусные энтериты</i>	55
<i>Болезнь Ауески</i>	56
<i>Ящур</i>	57
<i>Оспа</i>	58
<i>Инфекционный стоматит</i>	63
Бактериальные болезни.....	66
<i>Листериоз</i>	66
<i>Инфекционный ринит</i>	70
<i>Инфекционный кератоконъюнктивит</i>	73
<i>Колибактериоз</i>	74
<i>Сальмонеллез</i>	77



Стафилококкоз.....	79
Стрептококковая септицемия	82
Диплококковая септицемия.....	83
Пастереллез.....	84
Казеозный лимфаденит.....	88
Туляремия.....	89
Туберкулез	91
Бруцеллез	93
Некробактериоз.....	94
Энтеротоксемия.....	96
Инфекционная тимпания крольчат.....	97
Дифтерийный энтерит.....	98
Столбняк.....	99
Псевдомоноз	100
Мелиоидоз.....	101
Чума.....	103
Болезнь Тиззера	104
Болезни, вызываемые грибами	105
Аспергиллез	105
Актиномикоз	106
Дерматомикозы.....	108
Трихофития.....	108
Микроспория	111
Болезни, вызываемые простейшими.....	113
Спирохетоз	113
Инвазионные болезни	115
Эймериоз.....	115
Токсоплазмоз	118
Энцефалитозооноз	119
Фасциолез.....	120
Аноплоцефалидоз.....	121
Цистицеркоз.....	122
Ценуроз.....	124
Пассалуроз.....	125
Трихоцефалез	126
Трихостронгилез.....	127
Гепатиколез	128
Нематодироз	129
Псороптоз.....	130



<i>Хориоптоз</i>	134
<i>Нотоэдроз</i>	134
<i>Саркоптоз</i>	137
<i>Листрофороз</i>	137
<i>Гемадипсоз</i>	138
<i>Блошивость</i>	139
<i>Вольфартиоз</i>	141
Незаразные болезни	143
<i>Гастрит</i>	143
<i>Острое расширение желудка</i>	144
<i>Гастроэнтерит</i>	144
<i>Острый желудочно-кишечный катар</i> <i>подсосных крольчат</i>	146
<i>Язвенно-геморрагический энтерит</i>	146
<i>Мукоидный энтерит</i>	147
<i>Конъюнктивит</i>	148
<i>Ринит</i>	149
<i>Катаральная бронхопневмония</i>	150
<i>Гиповитаминозы</i>	151
<i>Отравления</i>	152
<i>Солнечный и тепловой удары</i>	154
<i>Обморожение</i>	155
<i>Пододерматит</i>	156
Литература	158

Предисловие

Кролиководство является важной отраслью животноводства, представляющей ценное диетическое мясо и сырьё для меховых изделий. Помимо этого, кроликов используют в качестве лабораторной модели при изучении различных проблем физиологии, иммунологии в медицине и ветеринарии, а также как продуцентов при изготовлении и контроле биологических препаратов.

Родоначальником домашнего кролика является дикий кролик — млекопитающее семейства зайцев, отряда грызунов. Родина диких кроликов — Центральная и Южная Европа, Северо-Западная Африка.

В средневековье кролики были завезены в ряд стран Европы, позднее в Австралию, Новую Зеландию, Южную Америку и северную часть США. С конца XIX века встречаются на юго-западе Украины и в Молдавии. Домашний кролик отличается скороспелостью, плодовитостью, интенсивным ростом. В мире разводят около 60 пород кроликов, которые различаются по характеру волосяного покрова (меховые и пуховые). В России распространены меховые нормальношерстные кролики с длиной волосяного покрова 2,5–4 см и короткошерстные с длиной покрова 1,5–2 см. По величине породы кроликов делят на крупные, средние и мелкие. К меховым нормальношерстным относятся кролики крупных пород: серый великан, белый великан, серебристый, советская шиншилла, черно-бурый. Кролики средних размеров — это пенский голубой, бабочка, советский мардер. Из мелких по величине кроликов может быть назван русский горностаевый. К меховым короткошерстным кроликам относятся рексы. Из пуховых пород в России разводят белую пуховую (продуктивность 350–700 г пуха со взрослого кролика в год). Большинство меховых пород кроликов выращивают не только на шкурки, но и на мясо (мясошкурковое кролиководство).

За рубежом кролиководство развито более всего в Италии, Франции, Великобритании, Венгрии, Болгарии, США.

В России разведением кроликов занимаются племенные кролиководческие хозяйства, государственные сельскохозяйственные предприятия и миллионы кролиководов-любителей.

В последние годы в нашей стране кролики стали объектом пристального внимания граждан, которые видят в них свое спасение при дефиците мяса и других продуктов, который восполняет кролиководство. Людям кажется, что наиболее просто и удобно во всех отношениях разводить кроликов для поддержания своего жизненного благополучия.



Но эта простота размножения и содержания кроликов только кажущаяся. На самом деле кролик, как и любое другое домашнее животное, требует к себе внимательного отношения, знания и соблюдения правил содержания, воспроизводства и кормления.

Далеко не последним в этом перечне является и предохранение кроликов от целого ряда болезней, присущих этому виду животных. Естественно, что самыми опасными являются инфекционные болезни, которые могут передаваться от одного животного другому, нанося существенный урон поголовью.

Список инфекционных болезней кроликов довольно значителен. Вирусные болезни: геморрагическая болезнь (ВГБК); инфекции, вызываемые рота-, корона- и реовирусами; инфекционный стоматит; болезнь Ауески, миксоматоз, оспа, папилломатоз, фиброматоз, ящур. Бактериальные: болезнь Тиззера, бруцеллез, диплококкоз, дифтерийный энтерит, зооантропонозная чума, инфекционный ринит, колибактериоз, листериоз, мелиоидоз, пастереллез, псевдомоноз, псевдотуберкулез, сальмонеллез, стафилококкоз, стрептококкоз, туберкулез, туляремия, энтеротоксемия. Хламидийные: хламидиоз. Риккетсиозные: гемабартенеллез. Грибные (микозы): актиномикоз, аспергиллез, стригущий лишай, фавус (парша). Кролики болеют также инвазионными и незаразными болезнями.

В этих условиях повышается роль ветеринарных мероприятий, направленных на снижение экономического ущерба от болезней кроликов, на повышение их плодовитости, улучшение качества меха, увеличение выхода мясной продукции. Первостепенное значение при этом приобретают диагностика и профилактика заразных болезней.

В книге представлены общие мероприятия по профилактике инфекционных болезней кроликов, организация мероприятий по ликвидации заразных болезней на кролефермах. Мы детально рассказываем, как следует проводить дезинфекцию, дезинсекцию и дератизацию в хозяйствах, где занимаются разведением кроликов. В книге даётся подробное описание различных заболеваний: вирусных, бактериальных, инвазионных, вызываемых грибами; рассматриваются также незаразные болезни кроликов. Книга основана на обширном опыте, накопленном авторами, а также информации, полученной в результате детальной проработки отечественной и зарубежной научной литературы.

Мы надеемся, что собранный нами материал познакомит ветеринарных специалистов и других работников, занимающихся разведением и выращиванием кроликов, с основными методами диагностики, лечения, и профилактическими мероприятиями.

Биологические особенности кроликов, их кормление и содержание

Биологические особенности

Кролик — млекопитающее животное семейства зайцев. Домашний кролик произошел от европейского дикого кролика, единственного вида, который был одомашнен и дал большое разнообразие пород.

Организм кроликов обладает рядом биологических и физиологических особенностей. Из них следует выделить интенсивное развитие, плодовитость, скороспелость, отсутствие сезонности полового цикла, совмещение лактации с сукрольностью и др. Знание некоторых вопросов биологии и физиологии этих животных позволит кролиководу-любителю учитывать развитие некоторых патологических процессов.

Итак, вы решили обзавестись кроликами. Покупать лучше нормально упитанный молодняк двухмесячного или трехмесячного возраста. Кролики должны иметь хорошо развитый костяк, типичные для данной породы туловище и шею. Грудь у кроликов всех пород должна быть широкая и глубокая. Узкогрудые кролики менее выносливы, хуже едят, более подвержены болезням. Здоровый кролик, взятый за загривок, создает ощущение упругой пружины, а слабый свисает в руках. Самцов берут той же породы, но не родственных самкам, а также старше их и крупнее. У здоровых кроликов глаза ясные, живые, влажной покров гладкий и блестящий.

У кроликов своеобразная анатомия внутренностей. Пищеварительный аппарат хорошо развит, особенно толстый отдел кишечника, что отражает растительный характер питания животных. Объем желудка составляет 180–200 см³. Желудочный сок выделяется непрерывно и отличается высокой кислотностью. Корм проходит через весь пищеварительный тракт за 60–72 часа. Печень у кроликов имеет массу 80–120 г.

Особенность кроликов — так называемая капрофагия: поедание ими собственного ночного кала, который отличается от дневного тем, что он мягкий, влажный, содержит витамины группы В и К, амино-



кислоты и другие питательные вещества. Капрофагия — естественный физиологический процесс, который способствует лучшему перевариванию кормов и обогащению организма животных витаминами и другими полезными веществами.

Нормальная температура тела кроликов 38,5–39,5 °С; она зависит от возраста, температуры и влажности окружающей среды. В жаркое время года может подниматься до 40–41 °С.

Кролик достигает половой зрелости в возрасте 3–3,5 месяцев, и к спариванию допускают здоровых, хорошо упитанных самок не ранее 4–5-месячного возраста, в состоянии половой охоты. В этот период они возбуждены, теряют аппетит, некоторые выщипывают пуш по себе на груди, наружные половые органы у них слегка припухшие красноватого цвета. Продолжительность половой охоты 3–5 суток, затем наступает состояние покоя. Наступление новой половой охоты происходит примерно через 5–6 суток в теплое время года и через 8–10 суток — в холодное.

Для спаривания самку сажают в клетку к самцу, а не наоборот. После успешного покрытия, которое длится около 2 секунд, самка обычно падает на спину или на бок с характерным писком. Через 5–7 дней проводят повторную (контрольную) случку и самку считают беременной, если она не подпускает к себе самца.

Беременность (сукрольность) у крольчих длится 28–32 дня. Одной из характерных особенностей кроликов является их высокая плодовитость. При каждом окроле может рождаться 6–15 крольчат, а иногда и больше. Причем плоды развиваются очень быстро, уже на 13-й день их можно прощупать через брюшную полость. Крольчата рождаются слепыми и почти без шерстного покрова, массой 40–90 г. На 5–7-й день они покрываются шерстью. На 12–14-й день — прозревают, а на 17–21-й день выходят из гнезда и начинают поедать корм. Самка кормит крольчат один раз в сутки в течение 4–5 минут. Крольчата, которые получают недостаточное количество молока, отстают в росте и часто гибнут. Поэтому очень важно учитывать материнские качества самки. Для этого на племя берут молодня от хороших родителей, проверенных по качеству потомства. Если молодой крольчихи ослаблен материнский инстинкт, то нужно помочь ей сделать гнездо (за 2 дня до окрота), и после окрота 1–2 раза в сутки подсаживать к ней новорожденных для кормления. При этом самку осторожно придерживают. Через 2–3 дня рефлекс кормления, как правило, восстанавливается.

Кролиководы должны знать о каннибализме — поедании самками своего приплода. Мерой профилактики являются полноценное кормление и наличие питьевой воды. В это время в рационах должны быть сочные корма.



Еще одной особенностью является совмещение у крольчих периода лактации и беременности, т. е. самки могут оплодотворяться уже со следующего дня после окрола. Такое совмещение не сказывается отрицательно на самке и ее потомстве. За год можно получить до 10 окролов, но наиболее оптимальным является 5–6. За год обычно можно вырастить 30–40 крольчат от одной кролематки.

К 30-му дню после рождения живая масса крольчат увеличивается примерно в 10 раз, у них заканчивается смена зубов. У крольчих резко снижается молочность. Как показала практика, отсадку крольчат лучше всего проводить в 40–45-дневном возрасте и постепенно, в течение 3–5 дней. При этом у кролематок затухание деятельности молочных желез также происходит постепенно.

После отсадки за ростом и развитием крольчат ведут постоянное наблюдение. В этот период, особенно в первый месяц, они требуют тщательного ухода и хорошего кормления. Здоровые крольчата должны быть бодрыми, подвижными, с блестящей шерстью. Для своевременного выявления заболевших, у крольчат периодически осматривают слизистые оболочки глаз, носа, половых органов, шерстный покров. Если у крольчонка бледные слизистые оболочки, тусклая, взъерошенная шерсть, глаза как бы покрыты пленкой, то его необходимо изолировать.

У молодняка самый интенсивный рост наблюдают до четырехмесячного возраста, а прирост живой массы — до 6 месяцев. В восьмимесячном возрасте рост кролика прекращается.

Молодые кролики линяют 2–3 раза в год. Крольчата ранних окролов линяют три раза, а поздних окролов — два раза, но и у тех и других линька заканчивается в ноябре–декабре. Взрослые кролики линяют в основном осенью, но частичное выпадение волос наблюдают и в осенне-летний период.

Продолжительность жизни кроликов 6–8 лет, срок производственного использования — 3–4 года. При покупке кроликов важно знать их возраст, но до настоящего времени точный метод определения возраста по внешним данным не разработан. Можно лишь приблизительно определить возраст животного по телосложению, развитию кистика, состоянию когтей, размеру.

Кормление кроликов

Кормление — одно из важных и ответственных дел в кролиководстве. Чем полноценнее кормление животных, тем выше их продуктивность. Корма должны содержать все вещества, необходимые для жизнедеятельности животного организма: белки, жиры, углеводы, минеральные вещества, витамины и воду. Многих кролиководов



интересует, что такое кормовая единица. Для определения питательности корма в кролиководстве за 1 кормовую единицу принята питательность 1 г овса. Потребность кроликов в питательных веществах на 1 кг живой массы такова: для взрослых особей в случный период — 35–40 кормовых единиц; в период сукрольности — 40–45 кормовых единиц.

Эта потребность для молодняка от отсадки до четырехмесячного возраста составляет в среднем 175 кормовых единиц.

Белки (протеины) входят в состав всех органов и тканей. Они незаменимы для организма животного. При недостатке протеина в рационе кроликов снижаются интенсивность роста и продуктивность животных, ухудшается общее состояние здоровья кроликов. Из растительных кормов протеином богаты жмыхи и шроты (30–45%), зернобобовых (25–30%); в зернах злаков его меньше — 8–12%, в овощах и корнеплодах — 0,5–1%. Из животных кормов рыбная и мясокостная мука содержат до 35–45% протеина. Процент содержания протеина в растительных кормах зависит от времени и качества уборки растений. В сухом веществе корма должно быть протеина около 15%.

Жиры также входят в состав организма кроликов. Дополнительно вводить жиры в рацион кроликов не следует, так как с растительными кормами организм животного получает достаточное количество жира, полностью обеспечивающее его потребность. Такие жиры оказывают благоприятное воздействие на состояние волосяного покрова, его блеск и эластичность. Наибольшее количество жира содержится в семенах льна, подсолнечника, сои; в жмыхе — до 40%, меньше жира в кукурузе и овсе — 5–8%. В зерновых кормах злаковых его 1,9–5%, бобовых — 1,5–1,9%. Из зеленых кормов ими богаты ветки хвойных пород деревьев, бобовые травы, капуста.

Углеводы в организме кроликов являются источником тепловой энергии. Из углеводов могут образовываться жиры. Наибольшее значение из них имеют крахмал и сахар. Большое количество крахмала содержится в зерновых, плодах и клубнях. Например, в зернах овса и кукурузы крахмала до 70,5%, в клубнях картофеля — 20%. Много сахара в корнеплодах, сахарной свекле, моркови, тыкве.

Клетчатка также входит в состав углеводов. Однако кролики переваривают ее плохо. Тем не менее, клетчатка играет важную роль в регулировании процессов пищеварения. Наибольшее ее количество содержится в соломе — до 48%, в мякине и стеблях растений. На 100 кормовых единиц взрослым и холостым особям требуется 13–15 г клетчатки, лактирующим самкам ее необходимо 8–10 г, растущему молодняку — 9–11 г.

Минеральные вещества. Для нормальной деятельности организму кроликов необходимы и минеральные вещества. Особо важно



Еще одной особенностью является совмещение у крольчих периода лактации и беременности, т. е. самки могут оплодотворяться уже на следующий день после окрола. Такое совмещение не сказывается отрицательно на самке и ее потомстве. За год можно получить до 10 окролов, но наиболее оптимальным является 5–6. За год обычно можно вырастить 30–40 крольчат от одной кролематки.

К 30-му дню после рождения живая масса крольчат увеличивается примерно в 10 раз, у них заканчивается смена зубов. У крольчих резко снижается молочность. Как показала практика, отсадку крольчат лучше всего проводить в 40–45-дневном возрасте и постепенно, в течение 3–5 дней. При этом у кролематок затухание деятельности молочных желез также происходит постепенно.

После отсадки за ростом и развитием крольчат ведут постоянное наблюдение. В этот период, особенно в первый месяц, они требуют внимательного ухода и хорошего кормления. Здоровые крольчата должны быть бодрыми, подвижными, с блестящей шерстью. Для своевременного выявления заболевших, у крольчат периодически осматривают слизистые оболочки глаз, носа, половых органов, шерстный покров. Если у крольчонка бледные слизистые оболочки, тусклый, изъерошенная шерсть, глаза как бы покрыты пленкой, то его необходимо изолировать.

У молодняка самый интенсивный рост наблюдают до четырехмесячного возраста, а прирост живой массы — до 6 месяцев. В восьмимесячном возрасте рост кролика прекращается.

Молодые кролики линяют 2–3 раза в год. Крольчата ранних окролов линяют три раза, а поздних окролов — два раза, но и у тех и других линька заканчивается в ноябре–декабре. Взрослые кролики линяют в основном осенью, но частичное выпадение волос наблюдают и в осенне-летний период.

Продолжительность жизни кроликов 6–8 лет, срок производственного использования — 3–4 года. При покупке кроликов важно знать их возраст, но до настоящего времени точный метод определения возраста по внешним данным не разработан. Можно лишь приблизительно определить возраст животного по телосложению, развитию остевых волос, состоянию когтей, размеру.

Кормление кроликов

Кормление — одно из важных и ответственных дел в кролиководстве. Чем полноценнее кормление животных, тем выше их продуктивность. Корма должны содержать все вещества, необходимые для жизнедеятельности животного организма: белки, жиры, углеводы, минеральные вещества, витамины и воду. Многих кролиководов



интересует, что такое кормовая единица. Для определения питательности корма в кролиководстве за 1 кормовую единицу принята питательность 1 г овса. Потребность кроликов в питательных веществах на 1 кг живой массы такова: для взрослых особей в случный период — 35–40 кормовых единиц; в период сукрольности — 40–45 кормовых единиц.

Эта потребность для молодняка от отсадки до четырехмесячного возраста составляет в среднем 175 кормовых единиц.

Белки (протеины) входят в состав всех органов и тканей. Они незаменимы для организма животного. При недостатке протеина в рационе кроликов снижаются интенсивность роста и продуктивность животных, ухудшается общее состояние здоровья кроликов. Из растительных кормов протеином богаты жмыхи и шроты (30–45%), зерно бобовых (25–30%); в зернах злаков его меньше — 8–12%, в овощах и корнеплодах — 0,5–1%. Из животных кормов рыбная и мясокостная мука содержат до 35–45% протеина. Процент содержания протеина в растительных кормах зависит от времени и качества уборки растений. В сухом веществе корма должно быть протеина около 15%.

Жиры также входят в состав организма кроликов. Дополнительно вводить жиры в рацион кроликов не следует, так как с растительными кормами организм животного получает достаточное количество жира, полностью обеспечивающее его потребность. Такие жиры оказывают благоприятное воздействие на состояние волосяного покрова, его блеск и эластичность. Наибольшее количество жира содержится в семенах льна, подсолнечника, сои; в жмыхе — до 40%, меньше жира в кукурузе и овсе — 5–8%. В зерновых кормах злаковых его 1,9–5%, бобовых — 1,5–1,9%. Из зеленых кормов ими богаты ветки хвойных пород деревьев, бобовые травы, капуста.

Углеводы в организме кроликов являются источником тепловой энергии. Из углеводов могут образовываться жиры. Наибольшее значение из них имеют крахмал и сахар. Большое количество крахмала содержится в зерновых, плодах и клубнях. Например, в зернах овса и кукурузы крахмала до 70,5%, в клубнях картофеля — 20%. Много сахара в корнеплодах, сахарной свекле, моркови, тыкве.

Клетчатка также входит в состав углеводов. Однако кролики переваривают ее плохо. Тем не менее, клетчатка играет важную роль в регулировании процессов пищеварения. Наибольшее ее количество содержится в соломе — до 48%, в мякине и стеблях растений. На 100 г кормовых единиц взрослым и холостым особям требуется 13–15 г клетчатки, лактирующим самкам ее необходимо 8–10 г, растущему молодняку — 9–11 г.

Минеральные вещества. Для нормальной деятельности организму кроликов необходимы и минеральные вещества. Особо важной



значительно имеют кальций и фосфор, которые составляют 65–70 % всех минеральных веществ тела кролика. На их усвоение влияет наличие в рационе витамина D.

При дефиците кальция у кроликов снижается плодовитость, хуже усваиваются корма; особенно большую потребность в кальции испытывают лактирующие кролематки (в их молоке кальция в два раза больше, чем в коровьем и козьем). Кальция много в клевере, люцерне, ячаристе, вике, горохе, люпине, ботве моркови. В качестве источника кальция в рацион добавляют мел или костную муку: 5 г на самку и 1–2 г на голову молодняка в сутки.

Фосфор участвует в жировом обмене и процессах пищеварения. Он содержится в отрубях, сене, траве, мясо-костной и рыбной муке. Потребность в фосфоре составляет 60–70 % от нормы кальция.

Для жизнедеятельности организма животного необходимы также сера, железо, кобальт и другие микроэлементы, которые содержатся в крапиве, редьке, кормовой капусте, листьях ивы и осины, клевере, вишне, горохе, люцерне, корнеплодах.

Витамины играют большую роль в развитии организма кролика. Наиболее необходимы витамины А, D, E, B₁₂. Остальные витамины синтезируются в организме животного. Необходимо знать, что усвоение витаминов способствуют бродильные процессы, происходящие в кишечнике. В связи с тем, что у молодых кроликов они развиты недостаточно, синтез витаминов у них находится на более низком уровне, чем у взрослых. Поэтому молодняку рекомендуется давать повышенные количества витаминов.

Недостаток витамина А вызывает остановку роста, отсутствие точки, глухоту, расстройства зрения, повышенную нервную возбудимость и кожные поражения. Самки, испытывающие дефицит в витамине А, приносят нежизнеспособных крольчат. Основным источником витамина А для кроликов служат растительные корма, зеленая трава, сено, морковь, различная ботва, листья капусты. Летом при кормлении кроликов зеленой травой недостатка в этом витамине не наблюдается. Зимой суточная потребность в рыбьем жире на одну голову такова: молодняку необходимо 0,5–1 г, суарольным крольчихам — 2,5 г, лактирующим — 3–3,5 г. Можно давать концентрат витамина А.

Особенно полезно применять витамины А и Е в комплексе. Это способствует увеличению запасов витамина А в печени кролика, обеспечивает многоплодие и лучшее развитие эмбрионов. При недостатке витамина Е нарушается функция размножения. Витамин Е содержится в зеленых кормах, цельном зерне, зародышах семян, растительных жирах. Для профилактики авитаминоза Е рекомендуют применять 0,2–0,4 мг препарата на 1 кг живой массы.



Недостаток витамина D вызывает у молодых кроликов рахит у взрослых — остеомаляцию (размягчение и искривление костей). Витамин D способствует лучшему использованию минеральных веществ корма, особенно кальция и фосфора, необходимых для развития костяка. Это жирорастворимый витамин, при нагревании и разрушается. Он содержится в сене бобовых, солнечной сушки, люцерновой муке, рыбьем жире. *Рыбий жир, предназначенный для птиц, кроликам давать не рекомендуется.* Кроме того, витамин D может образовываться в организме кролика из провитамина эргостерина под действием солнечных лучей, поэтому очень важно, чтобы лучи солнца проникали в помещение, где находятся животные.

Витамин B₁₂ влияет на рост и развитие крольчат. Добавление 1 мг витамина на 1 кг живой массы положительно влияет на этот процесс. Он содержится в рыбной и мясо-костной муке.

При недостатке витамина С нарушается нормальная деятельность пищеварительного аппарата. Этот витамин содержится в капусте, рябине, силосе, салате, моркови, пророщенном овсе. При длительном хранении, сушке и варке он легко разрушается. Кролики синтезируют аскорбиновую кислоту в организме. Витамин С отсутствует в зернах злаковых и бобовых.

Особо нужно сказать о поваренной соли, которая играет важную роль в регулировании осмотического давления в жидкостях тела. Ее дефицит вызывает у животного потерю аппетита, ухудшение использования протеина и энергии, задержку роста, нарушение функции размножения, снижает молочность, является причиной обезвоживания организма. Потребность в соли для молодняка в 45–60-дневном возрасте составляет 0,5 г в сутки; молодняку в возрасте 60–150 дней самкам и самцам нужно давать 1 г поваренной соли в сутки; беременные крольчихи получают 1,5 г, лактирующие — 2,0–2,5 г соли на одну голову в сутки.

Вода. Питьевая вода должна быть у кроликов постоянно, так как недостаток воды переносится ими гораздо труднее, чем голодание. Вода участвует во всех обменных процессах в организме животного. Потребность в питьевой воде зависит от возраста животного, его физиологического состояния, состава рациона, температуры окружающей среды и других факторов. Кролики потребляют в среднем 100–120 мл воды на 1 кг живой массы при температуре +20 °С и почти вдвое меньше при температуре минус 15 °С. Растущему молодняку в возрасте от 9 до 26 недель требуется 1,7–2,4 л воды в расчете на 1 кг сухого корма. Крайне необходима вода в период окрота, так как ее недостаток может привести к поеданию самками своего приплода. Особенно велика потребность в воде у лактирующих самок, которым требуется в среднем 600–750 мл в сутки. Известны случаи, когда



Крольчиха с 7 крольчатами семинедельного возраста в летнее жаркое время потребляла до 3,0–3,5 л жидкости в сутки. Основную часть жидкости кролики выпивают в вечернее и ночное время, т. е. в тот период, когда потребляют наибольшее количество корма. Вода всегда должна быть свежей и качественной. Не следует давать воду из рек, ручьев, дождевую. Следует обратить внимание на температуру воды: летом она должна быть освежающей, зимой — подогретой. Зимой заменять воду снегом нежелательно, так как в этом случае кролики съедают на 11,5 % корма больше, чем при поении их теплой водой.

Для кормления кроликов используют в основном корма растительного происхождения. Основной вид корма — концентрированные корма. Кроликам скармливают зерна злаковых, богатые углеводами (овес, пшеница, кукуруза, ячмень, рожь), зерна бобовых, богатые белком (горох, вика, чечевица, соя, бобы) и семена масличных культур. Лучший вид концентрированных кормов — комбикорм, содержащий большое количество протеина, минеральных и витаминных добавок. *Кроликам нельзя скармливать комбикорм для птицы*, поскольку в нем имеется ракушка, травмирующая слизистую оболочку желудка и кишечника.

Овес, пшеницу, рожь дают кроликам в неподготовленном виде, а кукурузу и ячмень дробят и запаривают. Бобовые также употребляют в размолотом или дробленом виде. Рожь следует давать в зерносмеси — не более 10 %. Кукурузу вводят в пределах 50–75 %, но ее сочетают с кормами, богатыми протеином (горохом, бобами и др.). Комбикорм перед употреблением увлажняют и дают в смеси с корнеплодами.

Зеленые корма, как правило, присутствуют в рационах кроликов с ранней весны до поздней осени. Они хорошо усваиваются организмом животного. Из зеленых кормов используют в основном люцерну, клевер, эспарцет, кукурузу, озимую рожь, вику, овес, вико-овсяную и горохо-овсяную смеси. Из других посевных культур используют кормовую капусту, ревеня, зеленую массу топинамбура (земляная груша). Кролиководы-любители чаще используют дикорастущие травы: одуванчик, мышиный горошек, подорожник, тысячелистник, шалфей, полынь, лопух, сурепку, крапиву и другие. Необходимо, чтобы зеленая масса содержала разнообразные травы.

Следует напомнить, что некоторые растения ядовиты для кроликов. Среди них болиголов, белена, горицвет, дурман, ландыш, лютик, папоротник, чемерица, чистотел, вороний глаз, некоторые виды полыни, паслен и другие.

Кроликам можно давать также отходы овощеводства и садоводства: банановые кочерыжки и листья, морковную и картофельную ботву. *Нимфидорная ботва для кормления кроликов непригодна*. Ботву свеклы



следует давать осторожно, не более трети нормы зеленых и сочных кормов. Хорошо использовать для корма яблоки-падалицы, остатки посадочного материала, ветки семечковых плодовых деревьев.

К грубым кормам относят сено луговое, степное, лесное, а также веточный корм. Лучшее сено получают из травы, скошенной в начале цветения и правильно просушенной (теневая сушка). Можно скормить вместо сена овсяную и просяную солому. В качестве грубого корма дают ветки ивы, осины, рябины, акации, вербы, клена, липы, которые заготавливают летом в июне-июле. *Нельзя использовать ветки бузины, волчьей ягоды, бересклета, ракитника.* Ветки дуба и ольхи полезно давать при расстройствах пищеварения. Березовые ветки следует давать в небольшом количестве, так как излишек их может вызвать воспаление почек. Целесообразно давать ветки сосны ели, можжевельника из расчета 100–200 г в сутки. Лучше использовать побеги второго года, так как в них меньше дубильных веществ эфирных масел и смол.

К сочным кормам относят корнеплоды, картофель, бахчевые культуры. Особенно кролики любят морковь и сахарную свеклу, полезны также кормовая капуста. Корнеплоды дают в сыром виде, тщательно очищенными от земли и хорошо промытыми, картофель — лучше вареным. *Столовую свеклу и проросший картофель кроликам давать нельзя.* Сочные корма можно силосовать.

При наличии в рацион кроликов можно вводить отходы технических производств: отруби, жмыхи, шроты, дрожжи, солодовые ростки, свекловичный жом. Отруби — отходы от переработки зерна. Их используют вместе с картофелем и тыквой в виде мешанок. Максимальная суточная норма для взрослых кроликов 109 г, для молодняка в возрасте 1–3 месяца — 5–20 г, от 3 до 6 месяцев — 20–30 г. Жмыхи — продукты масложирового, а шроты — маслоэкстракционного производства. Лучшими для кормления кроликов являются льняной, подсолнечниковый, конопляный и соевый. Максимальная суточная доза: взрослым особям — 100 г, молодняку в возрасте 1–3 месяцев — 5–10 г, от 3 до 6 месяцев — 20–80 г. Дают их в дробленом или запаренном виде в смеси с зерновыми кормами или вареным картофелем. Солодовые ростки — отходы пивоваренного производства. Они богаты протеином, фосфором. Взрослым их дают по 28–30 г в сутки, молодняку — по 10–15 г. Свекловичный жом содержит большое количество кальция. В чистом виде его не дают, а только в смеси с концентратами.

К продуктам животного происхождения относят: молоко цельное и снятое (обрат), пахту, сыворотку, мясную, мясо-костную, кровяную, рыбную муку (из непищевой рыбы), куколку тутового шелкопряда. Цельное молоко применяют для подкормки молодняка, а также



ают лактирующим самкам. Обрат — в свежем и заквашенном виде, а сено, соротку и пахту — в натуральном. Наибольшую ценность для кроликов представляет мясо-костная и рыбная мука. Её дают в небольших количествах: взрослым — 5–10 г, молодняку — 5 г в сутки. В приусадебных хозяйствах широко применяют скормливание кроликам пищевых отходов. К ним относятся: картофельные, капустные очистки, хлебные остатки, каша, лапша, макароны, остатки щей, супа, зарезы дыни, арбуза и др. К жидким пищевым отходам добавляют комбикорм, отруби, жмыхи и прочее. Отходы должны быть свежими и не содержать несъедобных примесей.

Содержание кроликов

Данные науки и практики показывают, что количество выращенного молодняка и качество получаемой продукции находятся в прямой зависимости от условий не только кормления, но и содержания. Кролики отличаются интенсивным обменом веществ, потребляют большое количество кислорода. Они сравнительно хорошо переносят холод, но очень чувствительны к перегреву, высокой влажности, к действию прямых солнечных лучей. Особую опасность для них представляют сквозняки и сырость.

Прежде чем приобрести кроликов, необходимо подготовить «жилище» для их содержания. Вначале кролиководу-любителю необходимо выбрать место под строительство крольчатника, которое должно располагаться подальше от жилого дома, должно быть хорошо освещено и защищено от ветра и снеговых заносов. Не рекомендуется строить крольчатник в заболоченном месте, в непосредственной близости от проезжей дороги. Если у вас уже имеется постройка, которую можно приспособить для содержания кроликов, то должны быть соблюдены вышеуказанные требования.

В настоящее время распространена клеточная система содержания кроликов, которая позволяет более экономно расходовать корма, правильно вести племенную работу, эффективно осуществлять лечебные и профилактические мероприятия.

В личных хозяйствах кролиководы используют различные типы клеток, построенные ими из подручных материалов. Деревянные конструкции с сетчатой передней стенкой и дверкой используют, как правило, для наружного содержания кроликов. Если животных содержат в сарае, то клетки мастерят из металлической сетки, которые устанавливают в 2–3 яруса. Пол в клетках делают из реек или устанавливают сетку, что улучшает санитарные условия содержания кроликов, так как кал сам проваливается или проталпывается живот-



ными через отверстия в полу клетки. Для пола лучше использовать сварную оцинкованную сетку с квадратной ячейкой 18–20 мм и 16x48 мм. В клетках для взрослых кроликов многие кролиководы делают реечные полы. Они собирают их из деревянных, пластиковых или металлических полос с округленными краями; ширина полос — 25–30 мм и толщина — 12–15 мм. Располагают их параллельно передней стенке клетки (вдоль кормушки). Между рейками оставляют щели шириной 16–18 мм. Боковые стенки и потолок обтягивают сеткой с ячейкой 25x50–150 мм. Для взрослых кроликов достаточна высота клетки 400 мм, для молодняка — 300–350 мм. Площадь пола для самок и самцов — 0,45–0,6 м² (меньшая для гнездового отделения), а для группового выращивания молодняка — из расчета 0,07–0,09 м² на голову. Каждую клетку оборудуют яслями для сена и травы, кормушкой для влажных мешанок и корнеплодов.

Гнездовой ящик для крольчих изготавливают из фанеры или тонких досок размером 45x30x18 см с открытым верхом и лазом для крольчат с торцевой стороны. Подстилкой могут служить стружки опилки, солома, сухое сено и т. п.

Каждый кроликовод-любитель должен учитывать особенности биологии и поведения кроликов: животные очень чувствительны к избыточному содержанию аммиака в воздухе, что может привести к самоотравлению; кролики очень пугливы, особенно это относится к крольчихам накануне и после окрола; кролики чувствительны к низкой и высокой влажности, особенно опасна высокая влажность и низкая температура для молодняка; кролик страдает как от очень низких, так и высоких температур; необходимо учитывать световой режим, который влияет на рост и развитие молодняка кроликов, на половую активность, а также на устойчивость организма кроликов к различным болезням, как незаразным, так и инфекционным.

Общие мероприятия по профилактике инфекционных болезней кроликов

Важнейшими элементами в профилактике инфекционных болезней кроликов, помимо специфических и специальных мероприятий, являются строгое соблюдение охранно-карантинного режима и поддержание надлежащего ветеринарно-санитарного порядка на кроликофермах и кормокухнях.

В кролиководческих фермах устанавливается режим закрытых хозяйств, посещение которых посторонними лицами крайне ограничено. В отдельных случаях посещение может быть разрешено руководителем хозяйства по согласованию с ветеринарным врачом хозяйства при условии соблюдения установленных правил.

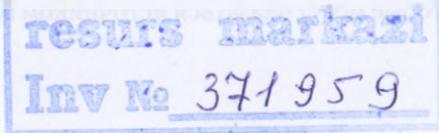
Вход на ферму осуществляется только через санпропускник, в котором размещены комнаты с индивидуальными шкапами для верхней одежды, а также для спецодежды и обуви, душевые установки, тирформалиновая камера для дезинфекции одежды, приспособление для дезинфекции рук. При ветсанпропускнике хранятся запас спецодежды и обуви для посетителей.

По окончании работы кролиководы должны оставлять в санпропускнике спецодежду и рабочую обувь. Это позволяет исключить перенос возбудителей инфекционных болезней от домашних животных кроликам, а также играет большую роль в личной гигиене работников и членов их семей.

Рядом со входом в санпропускник сооружают бетонированную ванну с подведенным к ней водопроводом для дезинфекции колес автотранспорта (глубина ванны — 40 см, ширина — 250 см, длина — 800 см). Ванну наполняют водой, зимой — раствором поваренной соли (15–20 %), в которую добавляют необходимое количество дезинфицирующего вещества (едкий натр, креолин и др.).

Вход на ферму и въезд транспорта разрешается по специальным пропускам. Персонал санпропускника подчинен ветврачу.

На территории фермы, в шедах и клетках постоянно поддерживают чистоту.





Важным профилактическим мероприятием, предупреждающим заболевание самок и крольчат, является подготовка их домиков и гнезд, которые до начала окрола должны быть очищены, вымыты и продезинфицированы.

Уборку фекалий при шедовом содержании кроликов проводят 1–2 раза в год. При этом важно учесть, что под клетки необходимо подсыпать торф, известь, опилки, песок и др. В санитарном отношении лучшими свойствами обладает торф. Подсыпочный материал периодически перемешивают с экскрементами кроликов при помощи грабель, что препятствует выплоду мух и устраняет зловоние. Затем эти массы вывозят в навозохранилище и после биотермического обеззараживания используют для удобрения полей.

Для выноса павших кроликов за каждой бригадой закрепляют специальные переносные ящики или сумки, которые периодически дезинфицируют. Вскрытие павших кроликов проводят в специально отведенной комнате при ветлечебнице. Трупы обеззараживают в трупосжигательной печи.

Клетки после удаления из них больного или павшего кролика обязательно дезинфицируют.

Спецодежду, обувь и предметы ухода за кроликами маркируют и закрепляют за каждым работником фермы. Передача их другим лицам разрешается только после дезинфекции.

На кормокухне постоянно поддерживают чистоту. Посуду и машины моют 5%-ным горячим раствором кальцинированной соды 1–2 раза в день (в зависимости от кратности кормления). Кормление и уход за кроликами осуществляют по строгому расписанию, утвержденному руководителем хозяйства.

Специалисты хозяйства обязаны систематически проводить занятия с работниками, повышая их зоотехнические и ветеринарные знания.

На фермах нужно постоянно вести селекционную работу по созданию стада, отличающихся более высокой резистентностью к тем или иным болезням. Для этого необходимо при комплектовании стада не оставлять на племя переболевших и ослабленных животных. Кроликов для ремонта основного стада и продажи целесообразно отбирать от здоровых родителей и из тех пометов, где не было заболеваемости и падежа крольчат. Эти же показатели следует учитывать при внимательном анализе линий и семейств.

В профилактике инфекционных болезней особое значение придается соблюдению правил профилактического карантинирования кроликов, которые могут оказаться источником возбудителя инфек



ции. Поэтому ввозимых и вывозимых животных за время каранти-
рования (30 дней) регулярно осматривают и лишь при отсутствии
инфекционных болезней разрешают снять с карантина.

Указанные выше общие ветеринарно-санитарные мероприятия
являются наиболее эффективными в комплексе со специфическими
профилактическими обработками кроликов.

Организация мероприятий по ликвидации заразных болезней на кролефермах

Заразные болезни возникают внезапно и часто принимают характер эпизоотий. Поэтому появление заразных болезней, особенно протекающих остро, требует принятия безотлагательных мер по их купированию и ликвидации, которые отличаются от обычных плановых мероприятий быстротой организации и проведения. Основная роль организации противоэпизоотических мероприятий и ответственность за их выполнение ложится на ветеринарных специалистов, руководителей хозяйств и кролиководческих ферм, а в частном секторе — на владельцев кроликов.

О каждом случае заболевания или гибели кроликов работники фермы, а также владельцы кроликов обязаны немедленно сообщить ветеринарному врачу, обслуживающему эту ферму, хозяйство или участок индивидуального сектора. При возникновении инфекционных болезней ветврач должен известить об этом руководителя хозяйства и ветеринарную службу; одновременно от павших животных отбирают патматериал и направляют его в лабораторию для уточнения диагноза; далее выявляют источник возбудителя инфекции и пути ее распространения.

Всех больных, подозрительных по заболеванию и подозреваемых в заражении кроликов помещают в изолятор, остальное поголовье ежедневно подвергают клиническому осмотру. Освободившиеся клетки чистят, моют и дезинфицируют. Запрещается без разрешения ветспециалистов проводить перемещение кроликов, взвешивание, бонитировку и др.

После лабораторного подтверждения диагноза на ферме проводят комплекс организационно-хозяйственных и специальных мероприятий направленных на ликвидацию заразной болезни, согласно действующей инструкции по профилактике и ликвидации того или иного заболевания.



Больных, подозрительных по заболеванию и подозреваемых в заражении животных, изолированных в отдельные помещения, подвергают лечению, убою или уничтожению. Далее проводят эпидемиологические исследования, предохранительные и вынужденные прививки, хозяйство или пункт объявляют неблагополучным, накладывают карантин или вводят ограничения; проводят ветеринарное надзорное обследование за животными в неблагополучных и угрожаемых пунктах; проверяют пастбища и водопой, проводят дезинфекцию, дезинсекцию, дератизацию и другие ветеринарно-санитарные мероприятия, уборку помещений, ведут массовую разъяснительную работу среди населения и животноводов.

В зависимости от вида инфекции и характера ее течения (при вирусной геморрагической болезни кроликов, миксоматозе, пастереллезе и др.) необходимо прекратить другие мероприятия, проводимые в соответствии с планом работы (вакцинации, обработки и др.).

Мероприятия по ликвидации заразных болезней, общих для животных и человека, проводят при тесном взаимодействии ветеринарной службы и органов здравоохранения.

Особое внимание уделяется выявлению источника возбудителя инфекции, от этого во многом зависит быстрота ликвидации вспышки, одновременно принимают меры по определению эпизоотического очага, учитывая, что заболевшие животные становятся опасным источником возбудителя инфекции для остального восприимчивого поголовья.

Взятие и пересылка патологического материала для лабораторных исследований

При падеже или вынужденном убое кроликов ветеринарный врач кролиководческого хозяйства (фермы) проводит их вскрытие в специальном вскрывочном помещении или на ветеринарном пункте на столе, покрытом оцинкованным железом. Трупы вскрывают в день падежа, результаты записывают в специальный журнал. По окончании вскрытия стол, инструменты тщательно моют и дезинфицируют (инструменты стерилизуют). Трупы павших или вынужденно убитых животных после вскрытия сжигают в трупосжигательной печи или обеззараживают в биотермической яме. Транспорт и тару, в которой перевозят трупы, подвергают тщательной дезинфекции.

Для вскрытия труп укладывают в правом боковом положении или на спине, небольшой труп закрепляют на специальной дощечке в клетке в вете. Перед вскрытием проводят наружный осмотр кожного покрова, естественных отверстий, видимых слизистых оболочек и поверхностных лимфатических узлов. При снятии шкурки отмечают изменения подкожной клетчатке, затем вскрывают грудную и брюшную полости, тщательно осматривают находящиеся в них органы в естественном положении и после их извлечения, при необходимости вскрывают череп. В сомнительных случаях, соблюдая правила асептики, отбирают патологический материал для лабораторных исследований (кровь, фекалии, соскобы кожи, кусочки паренхиматозных органов, лимфоузлы, подозрительные корма или воду). Материал посылают свежий и незагрязненный, с содержимым кишечника, почвой, подстилкой, навозом, фекалиями. Материал, взятый от каждого кролика помещают в отдельную тару, а желудок или отрезки кишечника помещают отдельно от паренхиматозных органов.

Патматериал для бактериологического исследования посылают в неконсервированном виде или консервируют 30–50 %-ным



водным раствором глицерина. Трубчатую кость, очищенную от мышц и сухожилий, засыпают солью и заворачивают в чистую ткань. Для гистологического исследования из разных участков органов вырезают кусочки размером 1x1,5x2 см, в том числе и из вскрытых и очищенных от содержимого желудка и кишечника. Мочевой пузырь вскрывают и целиком направляют на исследование. Кусочки патматериала помещают в широкогорлые стеклянные банки со слоем марли или ваты на дне и заливают 5–10-кратным количеством 10 %-ного раствора формалина. В одной банке с формалином можно посылать материал от нескольких животных, помещая кусочки органов от каждого в марлевый мешок с плотной бумажной этикеткой, на которой простым карандашом отмечают индивидуальный номер кролика, отделения или бригады. Крышку банки заливают сургучом или парафином.

Для вирусологических исследований материал доставляют в термосе со льдом. При необходимости в лабораторию посылают тушу кролика целиком, однако чаще направляют отдельные органы или кусочки органов, где имеются патологические изменения. В случае подозрения на отравление для химико-токсикологического исследования посылают невскрытый желудок или отрезок тонкого отдела кишечника, печень и почки (в отдельной банке), а также пробы корма. К патматериалу, направляемому в лабораторию, обязательно прилагают сопроводительный документ, в котором указывают, в какую ветеринарную лабораторию, для какого исследования и какой посылкой патматериал, от каких кроликов, из какого хозяйства (с подробным почтовым адресом) направлен данный материал, а также указывают метод консервирования; дату заболевания и падежа кроликов, характерные клинические признаки болезни и патологоанатомические изменения; эпизоотическую обстановку в хозяйстве, сведения о кормлении и содержании животных, предположительную причину гибели их или причину взятия для исследования проб кормов, воды и др.

Охрана труда и техника безопасности при работе с кроликами

Для охраны здоровья работников и безопасности работы с кроликами руководители должны позаботиться о состоянии помещений, которые должны содержаться в соответствии с требованиями безопасности и производственной санитарии: полы в проходах должны быть ровными, без выбоин, не скользкими; проходы должны быть свободны от инвентаря и других предметов, мешающих движению людей; кормушки, столы, двери и другие предметы не должны иметь острых углов, торчащих гвоздей, крючков, которые могут нанести травму. С животными необходимо обращаться спокойно и ласково. При обследовании кролика и лечении в помещении должно быть тихо; посторонние туда не допускаются. Необходимо знать правила обращения с кроликами и методы фиксации. Кроликов берут одной рукой за уши и складку кожи в области затылка, а другой за задние конечности и в растянутом положении удерживают на столе, соблюдая осторожность, так как они могут травмировать того, кто фиксирует животное.

Выполнение правил личной гигиены способствует улучшению условий труда и быта животноводов, охране их здоровья, повышению работоспособности и предупреждает распространение заразных болезней среди животных. На кролиководческой ферме необходимо иметь аптечку с медикаментами и перевязочным материалом для оказания первой помощи. Строго соблюдать личную безопасность при работе с больными кроликами, особенно, если речь идет о различных заболеваниях. Обслуживающий персонал должен пройти инструктаж о мерах личной безопасности, научиться обращаться с зараженным материалом и больными кроликами. Запрещается ухаживать за больными животными подросткам до 16 лет, беременным и кормящим женщинам; работникам, обслуживающим больных кроликов, нельзя посещать помещения (шеды) со здоровыми животными; необходимо строго соблюдать меры личной безопасности при проведении дезинфекции, дезинсекции и дератизации. Лица, выполняющие вышеуказанную работу, обеспечиваются спецодеждой.



и средствами защиты. При работе с препаратами, раздражающими слизистые оболочки глаз и органов дыхания, необходимо надеть противогаз или защитные очки и респиратор, а при работе с кислотами, концентрированными растворами (средствами) обязательно надевают резиновые перчатки. Во время проведения аэрозольной дезинфекции или вакцинации кроликов надевают противогаз. Запрещается курить и принимать пищу во время работы с дезсредствами и раздражающими веществами. После окончания работы лицо и руки мыть теплой водой с мылом. При работе с токсическими препаратами (дирифосом, трихлорметафосом) необходимо после часа работы в помещении делать 10-минутные перерывы на свежем воздухе. После окончания работы необходимо включить вентиляторы, открыть окна и двери для проветривания помещения.

Дезинфекция, дезинсекция, дератизация

Дезинфекция (или обеззараживание) включает в себя мероприятия, направленные на уничтожение возбудителей инфекционных болезней на объектах внешней среды, что способствует предотвращению передачи возбудителей восприимчивым здоровым животным.

Дезинфекцию с учетом ее ветеринарно-санитарного и эпизоотического значения делят на профилактическую и вынужденную в том числе заключительную.

Профилактическая дезинфекция направлена на предупреждение накопления возбудителей инфекционных болезней и снижения общей микробной загрязненности. На кролиководческих фермах комплексах профилактическая дезинфекция является элементом общего производственного процесса и проводится по плану, составленному с учетом особенностей технологии производства. В плане предусматривают сроки проведения, методы и режимы дезинфекции производственных и подсобных помещений, инвентаря, оборудования, спецодежды и прочих объектов, а также потребность в дезинфективах. Профилактическую дезинфекцию как в государственных так и в индивидуальных хозяйствах проводят в следующие сроки: наружные клетки, шеды, закрытые помещения — один раз в год; маточные клетки — за две недели перед окролом и непосредственно после отсадки молодняка; клетки, предназначенные для рассадки отъемного молодняка, — после их освобождения; места содержания молодняка — после снятия его с откорма или отправки на племенные цели; карантинные помещения — после вывода из них кроликов; клетки — непосредственно после их освобождения в связи с производственной необходимостью (пересадкой, выбраковкой, вынужденным убоем кроликов).

Вынужденная дезинфекция проводится при возникновении инфекционных болезней в целях предотвращения распространения возбудителя инфекции за пределы эпизоотического очага и внутри него. Вынужденную дезинфекцию помещений проводят сразу же после выявления и изоляции животного, больного инфекционной болезнью. В дальнейшем проводят текущую дезинфекцию с целью снижения уровня контаминации объектов внешней среды патогенными микроорганизмами и уменьшения опасности перезаражения



помещений внутри хозяйства. Периодичность проведения текущей дезинфекции зависит от характера болезни, эпизоотической ситуации, специфики технологии производства, природно-климатических условий и других факторов.

Заключительную дезинфекцию проводят перед снятием карантинных или ограничений после ликвидации вспышки инфекционной болезни в хозяйстве. Целью заключительной дезинфекции является полное уничтожение возбудителей инфекционных болезней на объекте внешней среды. Дезинфекция состоит из двух последовательно проводимых операций: тщательной механической очистки и собственно дезинфекции.

Механическая очистка — важнейший процесс в дезинфекционных мероприятиях. От ее качества зависит эффективность дезинфицирующих средств. Перед проведением механической очистки помещения обрабатывают слабым дезинфицирующим раствором (при вынужденной дезинфекции) или водой (при профилактической дезинфекции) для предотвращения рассеивания возбудителя. Тщательная механическая очистка — это такая степень очистки, при которой отчетливо видны фактор поверхности и цвет ее материала и визуально не обнаруживаются крупные комочки навоза, корма или других механических загрязнений даже в самых труднодоступных местах.

В зависимости от характера инфекционной болезни мусор, навоз сжигают для биотермического обеззараживания или сжигают, а если это невозможно сделать, то закапывают в специально вырытые траншеи. В кролиководческих хозяйствах для увлажнения помещений и обеззараживания кормокухонь (при их очистке) применяют 0,5 %-ные растворы дезмола или моющего порошка А, а окончательную очистку проводят струей горячей воды (60–70 °С) под давлением. Надо отметить, что механическую очистку и дезинфекцию клеток, шедов и помещений проводят после освобождения их от кроликов.

Для дезинфекции объектов животноводства используют биологические средства и методы. К физическим методам дезинфекции относится солнечный свет, прямые лучи которого и отчасти даже рассеянный свет оказывают губительное действие на многие виды патогенных микробов. Ультрафиолетовое облучение (ртутно-кварцевые, люминесцентные лампы) оказывает очень сильное бактерицидное действие. Высушивание также губительно действует на многие виды микроорганизмов. Систематическое проветривание помещений способствует поддержанию сухости и оказывает определенный обеззараживающий эффект.

Высокая температура для целей дезинфекции используется очень редко. Сжигают трупы животных, инфицированные остатки корма, навоз, малоценные предметы.



Обжиганием (до побурения) обеззараживают деревянные предметы. Металлические предметы, в том числе клетки для кроликов, обжигают обычной паяльной лампой, при этом обращая внимание на углы и щели. Хорошие результаты дает предварительное увлажнение клеток водой, которая, быстро испаряясь, образует в углублениях и трещинах горячий пар, действующий губительно на микроорганизмы.

Сухой жар (горячий воздух) и водяной пар также нередко используют для обеззараживания.

Кипячением в 1%-ном растворе соды обеззараживают одежду, белье, различные металлические и деревянные предметы. Кипячение в течение 1–3 часов (в зависимости от вида возбудителя болезни) надежно уничтожает патогенные микроорганизмы.

К химическим средствам относятся группы химических веществ из щелочей, кислот, окислителей, фенолов, галоидов, формальдегидов, солей тяжелых металлов и их производных. Химические средства наиболее доступны и широко применяются в практике для обработки помещений, почвы, оборудования. Их чаще всего используют в виде водных растворов и аэрозолей, реже — в виде сыпучих веществ. На кролиководческих фермах чаще всего используют следующие дезинфектанты: щелочи (едкий натр, кальцинированная сода, препараты «демп»), кислоты (молочная, надуксусная, муравьиная, дезоксиуксусная и др.), окислители (сухая хлорная известь, осветленный раствор хлорной извести, гипохлориты, хлорамин, однохлористый йод и др.), формальдегиды (формалин, параформ, парасод, фоспар). Промышленность выпускает 34–40 %-ный раствор формальдегида — формалин, который помимо формальдегида содержит метиловый спирт (до 15 %) и около 50 % воды. Для дезинфекции чаще используют 2–5 %-ные растворы формалина. Бактерицидность раствора формалина значительно повышается после добавления к нему едкого натра. Реже применяют креолин и ксилонафт. Выбор и концентрации дезинфицирующих средств зависят от характера возбудителя инфекционной болезни и вида инфекции. Обычно на 1 м² обрабатываемой площади применяют 1 л раствора.

Для уничтожения патогенных микроорганизмов во внешней среде используются и биологические средства (микробы-антагонисты, термофильные микробы и др.). Таким примером является биотермический способ обеззараживания навоза. Бактерицидным действием обладают фитонциды и летучие вещества многих растений: чеснока, лука, алоэ, листьев березы, черемухи, черной смородины, можжевельника и др.

Одним из способов применения дезинфицирующих растворов является влажная дезинфекция: предметы погружают в раствор и опрыскивают.



Погружением в дезинфицирующие растворы обеззараживают сетки, ведра и другие предметы, которые до погружения моют в растворе соды. Опрыскивание — наиболее частый способ дезинфекции. Для опрыскивания применяют гидропульги различных систем, ручные опрыскиватели и дезинфекционные установки. В приусадебных хозяйствах можно пользоваться обычным веником.

Аэрозольная дезинфекция. В последнее время широкое распространение получил метод дезинфекции помещений химическими препаратами, переведенными в аэрозольное состояние с помощью специальных генераторов. Мельчайшие капли дезинфицирующего средства в виде аэрозоля, распространяясь по помещению, проникают в щели, пазы, трещины и другие труднодоступные места. Использование аэрозолей позволяет одновременно дезинфицировать поверхности помещения, оборудование, находящееся в нем, и воздух. Для дезинфекции применяют 2–4 %-ный горячий раствор натрия, раствор гипохлорита с содержанием 2 % активного хлора, 2 %-ный раствор формальдегида, 3 %-ный раствор парасода, 3 %-ный раствор фоспара, 6 %-ный раствор демпа. После дезинфекции (влажной или аэрозольной) и необходимой выдержки помещения проветривают, доступные для животных участки поверхностей обмывают водой, освобождают от остатков дезинфицирующего раствора кормушки и поилки. Животных вводят в помещение после исчезновения запаха применяемого дезсредства. Аэрозольную дезинфекцию можно проводить в присутствии кроликов, используя безвредные дезинфектанты: молочную кислоту из расчета 20 мл на 1 м³, перекись водорода — 15 мл на 1 м³.

Дезинсекция — мероприятие, направленное на уничтожение вредных членистоногих насекомых — слепней, комаров, moskitов, мух, кузнечиков, которые переносят возбудителей инфекционных болезней.

Дезинсекцию проводят одновременно с профилактической дезинфекцией или непосредственно после нее с учетом совместимости препаратов; возможно также после механической очистки помещений и территории фермы от навоза и мусора. Помимо непосредственно дезинсекции необходимо проводить и общие санитарные мероприятия: постоянно поддерживать чистоту помещений и территории, тщательно убирать навоз из помещений, не допуская загрязнения территории при ферме, своевременно очищать и дезинфицировать выгребные ямы и места свалки мусора.

В кролиководческих хозяйствах с целью дезинсекции помещения обрабатывают водными растворами и эмульсиями 0,5 %-ного хлороформа, 0,5 %-ного трихлорметафоса, 1 %-ного карбофоса, 0,1 %-ного метилдихлорвинилфосфата (ДЛВФ), 0,2–0,5 %-ного метатиона, метилфоса, дикфоса (абата), циодрина и др. Препараты готовят из рас-



чета 50–100 мл на 1 м² обрабатываемой площади. Для дезинсекции наружных поверхностей — из расчета 100–200 мл на 1 м². Для уничтожения мух на территории фермы рекомендуют жижеприемники, выгребные ямы засыпать сверху сухой хлорной известью из расчета 1 кг на 1 м² через каждые пять дней. В помещениях можно использовать липкую бумагу или приманки, отравленные хлорофосом (0,1 %) добавкой 2–5 % сахара, мелассы, обрата.

Дератизация — это мероприятие, направленное на истребление вредных грызунов, — носителей и распространителей возбудителей инфекции. Профилактические меры: закрыть доступ грызунов к кормам; лишить их убежищ, где они могли бы размножаться. Для этого необходимо своевременно убирать навоз и остатки корма из помещений и с территории ферм; хранить концентрированный корм в помещениях и емкостях, недоступных для мышей и крыс; постоянно следить за состоянием полов, стен, дверей и своевременно ремонтировать их. Истребительные меры осуществляют различными методами: механическим, химическим и биологическим.

Механический способ сводится к отлову грызунов различными ловушками, капканами, давилками с пищевыми приманками.

Химический метод применяют весьма широко. В качестве ядов наиболее часто используют средства, обладающие антикоагулянтным действием: зоокумарин, натриевую соль зоокумарина, пенокумарин, дифенацин и этилфенацин. Для приготовления приманок используют хлеб, разные каши, комбикорм, мясной и рыбный фарш и т. п., в которые добавляют 2–5 % препарата. Приманки применяют свежими ежедневно, в течение 4–5 дней подряд. Их раскладывают в норы грызунов и в другие места, недоступные для домашних животных и птиц. Некоторые из этих ядов можно применять в жидком виде или в виде пены (пенокумарин), а также в виде ядовитых липких масс. Из других ядов используют фентолацин, крысид, фосфид цинка, аминоксипрол и др. В обращении с приманками необходима осторожность.

Биологический метод заключается в использовании естественных врагов грызунов (кошек, собак, ежей и т. п.) или в искусственном заражении грызунов микробами, вызывающими их массовое заболевание и гибель. Наиболее удобным и эффективным является комбинированный препарат — бактокумарин, в состав которого входят бактериальная культура, выращенная на зерне, и натриевая соль зоокумарина. Кроме того, используют бесприманочные методы — прямое опыление нор и ходов грызунов порошкообразными ядами или приготовление мазеобразных ядовитых гелей на жировом основе, которыми обмазывают норы, пути проходов грызунов и места их обитания. Грызуны пачкаются ядовитыми мазями, слизывают жидкий яд и гибнут в течение 3–4 дней.

Инфекционные болезни

Вирусные болезни

Вирусная геморрагическая болезнь

Вирусная геморрагическая болезнь кроликов (ВГБК), синонимы — некротический гепатит, геморрагическая пневмония кроликов — остро протекающая высококонтагиозная болезнь, характеризующаяся явлениями геморрагического диатеза во всех органах, в особенности в легких и печени. Поражаются кролики старше полуторамесячного возраста. О случаях заболевания других видов животных и человека не сообщалось.

Распространенность. Впервые ВГБК вспыхнула в Китае в 1984 г. Первой европейской страной, кролиководство которой пострадало от ВГБК, была Италия. К началу эпизоотии в 1986 г. в Италии насчитывалось около 80 млн. кроликов; помимо этого крольчатину импортировали из стран Восточной Европы и Китая. В первую очередь поражались мелкие фермерские хозяйства, а в последующем — и некоторые крупные. К 1988 г. новая неизвестная болезнь охватила большинство регионов страны, но она все еще не была расшифрована итальянскими учеными. Только во второй половине 1988 г. их внимание привлекли первые сообщения, опубликованные китайскими вирусологами, которые описывали так называемую геморрагическую болезнь кроликов. Сопоставив клинические и патологоанатомические признаки были сделаны сообщения с теми, которые наблюдали в Италии. Надо отметить, что во время первых вспышек ВГБК в этих же районах обнаруживали множество мертвых зайцев и диких кроликов. Поражения у этих животных оказались аналогичными, что и у домашних кроликов.

В других странах Европы ВГБК появилась несколько позже, начиная с 1988 г., когда ученым уже было известно о новой болезни. ВГБК регистрировали в Германии (ГДР и ФРГ), Чехословакии, Швейцарии, Франции и Болгарии.

В январе 1989 г. французские и итальянские эксперты подготовили для Международного эпизоотического бюро (МЭБ), по настоянию стран-участников, доклад, где были уточнены все характеристики болезни и рекомендованы меры борьбы и профилактики. Именно тогда в МЭБ было принято ее официальное название — «вирусная геморрагическая болезнь кроликов».



В 1989 г. ВГБК возникла в Австрии, Польше, Испании, Югославии и в дальнейшем — в Португалии, Бельгии, Дании, Греции, Люксембурге, Нидерландах, Великобритании и других странах.

В конце 1988 г. ВГБК появилась на американском континенте в Мексике. Первые вспышки зарегистрированы в районе города Мехико, и в течение короткого периода времени болезнь охватила 1 штатов. В 1993 г. ВГБК зарегистрирована на Кубе.

В юго-западной части Азии ВГБК появилась в 1989 г. в Ливане. В 1990 г. первая вспышка была зарегистрирована в Израиле среди взрослых кроликов.

На африканском континенте ВГБК начали регистрировать в 1990 г. в Камеруне, Тунисе, Реюньоне, Ливии.

С 1987 г. болезнь регистрировали в 5 областях Украины (Сумской, Харьковской, Киевской, Запорожской, Одесской), в Белоруссии, Молдове, Латвии, Узбекистане, Казахстане и Туркменистане.

В России болезнь впервые появилась в конце 1986 г. среди кроликов приграничного с Китаем совхоза «Дальневосточный» Еврейской АО Хабаровского края. Диагноз не был поставлен. Кроликов убили, а 4410 шкурок отправили на Воскресенскую фетровую фабрику Московской области. Вскоре болезнь широко распространилась по районам Московской области и другим регионам страны.

Во Всероссийский научно-исследовательский институт ветеринарной вирусологии и микробиологии (ВНИИВВиМ) начал поступать на исследование патологический материал с целью постановки диагноза. Ученые института, которые впервые столкнулись с этой болезнью, стали изучать особенности эпизоотологии, клинические признаки, патоморфологические изменения и возбудителя ранее неизвестной болезни.

Одновременно был проведен анализ отечественной и зарубежной литературы за последние 15 лет, который показал, что ни одна из известных инфекционных болезней кроликов не идентична патологии которую пришлось исследовать. Внимание исследователей привлекли лишь рефераты статей в журнале из Великобритании, полностью не печатанные в научных ветеринарных журналах Китая, но которые, к сожалению, в нашу страну не поступили. По совокупности наших и зарубежных данных сделали заключение, что этиологическим агентом наблюдаемой эпизоотии кроликов является вирус, а болезнь, вызываемую им, следует назвать «вирусной геморрагической болезнью кроликов».

По данным экспертиз патологического материала, проведенных во ВНИИВВиМ, в 1987 г. были поражены 31 административная территория (области, края, республики). Наиболее пораженным



были Московская, Тверская, Владимирская, Смоленская и Тульская области, а также Краснодарский край. В 1988 г. болезнь охватила новые регионы страны, перемещаясь из центра России к периферии: в Ивановскую, Калининградскую, Иркутскую области, Красноярский край, Башкирию, Дагестан и Чувашию. ВГБК регистрировали также в Саратовской, Ивановской, Волгоградской, Нижегородской, Ростовской, Оренбургской, Рязанской, Костромской и других областях. Заболеваемость кроликов наблюдали в России и в последующие годы.

Во ВНИИВВиМ после установления ВГБК в короткий срок провели цикл исследований, разработали методы диагностики, средства специфической профилактики и систему профилактических и противоэпизоотических мероприятий. Все это позволило укротить эпизоотию ВГБК на территории нашей страны. Болезнь стала контролируемой. Однако опасность возникновения и распространения не сохраняется, возможен занос возбудителя из других стран.

Возбудитель — РНК-содержащий вирус, относящийся к семейству калицивирусов. Размер вириона 28–33 нм. Вирус кубической симметрии, имеет форму икосаэдра, электронно-плотное ядро (20 нм). Устойчивость возбудителя чрезвычайно высока. В печени и шкурках кроликов, погибших при экспериментальном заражении, вирус сохраняется в титрах 10 до значений 4,0–5,0, а в почках, легких, лимфатических узлах — в титрах 10 до значений 1,0–2,0 ЛД₅₀. Устойчивость из печени, селезенки, легких инфицированных животных ингибирует эритроциты овец, птиц и человека. Наиболее результаты получены с эритроцитами человека 0(1) группы. Вирус способен вызывать образование антител в организме животного: вируснейтрализующих, комплементсвязывающих, антиагглютинирующих и др., которые можно выявлять с помощью соответствующих реакций через 1–5 дней после вакцинации кроликов.

Вирус устойчив к обработке эфиром, хлороформом, рН 3,0 и к температуре 50 °С в течение 60 минут. Он сохраняется в суспензии инфицированной печени при температуре 4 °С в течение одного года, ингибируется 0,1 %-ным раствором формалина или теотропина при температуре 4–37 °С в течение суток. Вирус сохраняется без снижения вирулентности при минус 40–50 °С более пяти лет.

Эпизоотологические данные. К возбудителю оказались чувствительными только кролики независимо от породы и пола. Наиболее чувствительны — взрослые, массой 3,0–3,5 кг.

Отмечено, что в начале эпизоотии ВГБК первыми начинают болеть взрослые особи, затем поражаются все возрастные группы, за исключением подсосного молодняка, и летальность достигает 100 % инфицированных животных. В дальнейшем она несколько снижается и составляет 75–80 % животных.



Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие кролики. Установлено, что экспериментально зараженные животные погибают на 3-й день после введения им вирулентного вируса, а находившиеся с ними клинически здоровые (интактные) кролики — на 5–6 сутки.

Здоровые кролики заражаются в основном респираторным путем при совместном содержании с больными и переболевшими. Этот путь передачи, несомненно, имеет значение при распространении возбудителя внутри хозяйства, способствуя быстрому перезаражению животных, но мало вероятен перенос возбудителя по воздуху тысячи километров для передачи из одного хозяйства в другое.

Причины распространения ВГБК могут быть следующие: замкнутые благополучные хозяйства инфицированных животных, находящиеся в инкубационном периоде, стадии реконвалесцентных или вирусносительства; контакт здоровых кроликов с инфицированными на выставках, ярмарках, рынках, при транспортировке, случке и обмене; использование без дезинфекции транспорта для перевозки живых кроликов, сырья или кормов; мясо и шкурки больных кроликов — вирусоносителей; концентрированные корма, контаминированные на загонопунктах (в загоноконтролях) при отоваривании владельцев кроликов за сдачу шкурок; растительные корма (трава, сено), в которых могли находиться больные кролики или трупы этих животных; пищевые отходы, собранные у населения и с предприятий общественного питания; предприятия по переработке шкурок кроликов, пушно-меховые базы; холодильники, убойные пункты, не обеззараживающие отходы производства; сточные воды. Так распространилась инфекция с необеззараженными отходами, которые население получало с Воскресенской фетровой фабрики. Источниками инфекции стали предприятия по переработке мяса кроликов, производству мясо-костной муки, производству кормов из пищевых отходов (вторичного сырья). Ветеринарные диагностические учреждения не соблюдающие меры предосторожности при проведении экспериментов или недостаточно обеззараживающие патологический материал также могут стать распространителями инфекции. Таким образом, распространение ВГБК — творение рук человеческих.

Клинические признаки. У кроликов инкубационный период болезни обычно продолжается 48–72 часа, иногда до 129 часов; при экспериментальном заражении (внутримышечно, подкожно) он может составлять 18–24 часа. Клинически болезнь почти не проявляется. Обычно внешне здоровые кролики делают несколько судорожных движений конечностями и погибают. Лишь у отдельных особей отмечали легкое угнетение, отсутствие аппетита и за 1–2 часа до гибели истечения из носа (желтые или кровянистые). Установлено, что на



ция до гибели у кроликов повышается температура тела до 40,8 °С. Обычно при внешнем осмотре трудно отличить кролика, больного ИБК, даже за несколько минут до гибели от других клинически пораженных кроликов. Бессимптомное течение болезни преобладало и у естественно инфицированных кроликов. Угнетение чаще всего наблюдало у беременных самок, которые иногда абортировали.

Бессимптомное, молниеносное течение в естественных условиях преобладало, как правило, в начале эпизоотии, далее продолжительность болезни возрастала, процент гибели животных снижался.

Патоморфологические изменения. При вскрытии павших кроликов во многих органах наблюдали венозный застой. В ряде случаев кровь не свертывалась в течение нескольких часов, а при вскрытии органов (сердце, легкие, печень, почки) изливалась в больших объемах в полости тела.

Макроскопически наиболее значительные изменения отмечали в органах дыхания. Легкие кровенаполнены, отечны и неравномерно окрашены, имели серовато-розовый цвет с единичными или множественными точечными и пятнистыми кровоизлияниями под плеврой. С поверхности их разреза стекала красная или почти бесцветная жидкость, из бронхов при надавливании выделялся пенный экссудат. Стенки трахеи, носовых полостей, в меньшей степени гортани, были геморрагичны. Просвет трахеи и гортани заполняла красноватая или бесцветная пенная жидкость. Шерсть вокруг носа у отдельных особей загрязнена кровянистыми истечениями.

Изменения в печени постоянны, но не всегда однотипны. В первые часы после гибели кролика печень обычно была резко кровенаполнена, увеличена в объеме, легко рвалась, имела красновато-коричневый цвет с желтоватым оттенком. Поверхность разреза печени зернистая, при расколе быстро изменяла выступающая кровь, струйкой стекавшая вниз. Иногда под капсулой органа наблюдали точечные геморрагии. Через несколько часов после гибели животного печень имела желто-коричневый цвет, плотную консистенцию, заостренные края. С поверхности разреза, представлявшего собой однородную массу, кровь не стекала, орган напоминал «вареную» печень. Желчный пузырь содержал немного желчи, его слизистая шероховатая, иногда отслаивалась.

Селезенка в 1,5–3 раза увеличена в объеме, набухшая, темно-вишневого цвета с характерным лиловым оттенком. Почки резко кровенаполнены, красно-коричневого цвета и в несколько раз увеличены. Достаточно часто встречали многочисленные диапедезные геморрагии. У отдельных особей почечная артерия и мочеточник в месте выхода из органа выглядели как единый темно-красный «жгут», при повреждении которого изливалось значительное количество крови.



Сердце заполнено большим объемом черно-красной крови, увеличено в объеме, стенки желудочков растянуты, истончены, дряблой консистенции. Множественные точечные и пятнистые кровоизлияния под эпи- и эндокардом. Лимфатические узлы сочного серовато-розового, реже красного цвета.

В желудочно-кишечном тракте катаральное (реже катарально-геморрагическое) воспаление, иногда кровоизлияния в двенадцатиперстной и прямой кишках, отслоение слизистой желудка.

По тяжести, постоянству и диагностической значимости гистологических изменений органы можно расположить следующим образом: печень, органы дыхания, почки, селезенка, сердце и другие органы. В печени отмечали тотальный некроз и некробиоз гепатоцитов; ядра гепатоцитов подвергались пикнозу или рексису. Часть печеночных клеток полностью теряла ядерную субстанцию и имела вид полиморфных эозинофильных глыбок. Гепатоциты, окружающие центральные вены, находились в состоянии зернистой дистрофии. Степень кровенаполнения органа варьировалась: иногда печень была нафарширована эритроцитами, располагавшимися в синусоидах капиллярах, либо содержала небольшое число красных кровяных телец, преимущественно в крупных сосудах.

В легких обнаруживали отек и диффузные, реже очаговые, кровоизлияния. Большая часть альвеол, а иногда и бронхиол, частично или полностью заполнена экссудатом с примесью эритроцитов, макрофагов. Межальвеолярные перегородки набухшие, а в местах интенсивного отека и массовых геморрагий — разрушены. Сосуды органа кровенаполнены, их стенки разрыхлены, некротизированы.

В селезенке наблюдали полное отсутствие форменных элементов крови, отек ретикулярного каркаса. Ретикулярная ткань обнажена, набухшая; синусоиды заполняла жидкость, содержавшая лизированные эритроциты, единичные плазматические клетки и лимфоциты. Патология почек состояла в нарушении микроциркуляции, в наличии процессов некродистрофического характера и затрагивала корковый и мозговой слои. Миокард находился в состоянии зернистой дистрофии, соединительная ткань отечна. В головном мозге отмечали негнойный энцефалит.

Проведенные исследования позволили сделать вывод, что тяжелые поражения печени — основной элемент в патогенезе ВГБК, что и объясняется ее скоротечность и летальный исход. Появляющиеся в других органах на заключительном этапе болезни патологические поражения — результат резкого нарушения функции печени.

Диагноз. Диагноз ставят на основании эпизоотологических (массовая внезапная гибель невакцинированных против ВГБК взрослых кроликов, быстрое распространение болезни и широкий охват пора-



лова), клинических (внешне здоровое животное неожиданно падало на бок, слегка выгибало спину, совершало судорожные движения и погибало; из носа у части животных выделялась кровянистая или беловатая жидкость), патоморфологических (печень дряблая, резко кровенаполнена и увеличена в первые 3–4 часа после гибели кролика, а также бледность и уплотнение — «вареная печень» в более поздние сроки; отек и кровоизлияния в легких; венозный застой в стенках трахеи и носовых полостей — «красная трахея», увеличение селезенки в 2–3 раза, лиловый с фиолетовым оттенком цвет органа и др.) данных и результатов лабораторных исследований.

Для постановки лабораторного диагноза необходимо правильно выбрать пробы патологического материала. При возникновении вспышки заболевания кроликов и подозрении на ВГБК в лаборатории посылают свежие трупы кроликов целиком или паренхиматозные органы от них, вскрытие которых проводят не позже чем через 4–5 часа после гибели животного. Пробы сопровождают пояснительной запиской, в которой подробно излагают эпизоотическую ситуацию в хозяйстве (населенном пункте), клинические признаки болезни и патологоанатомические изменения. Пробы помещают в плотно закрывающую посуду, которую снаружи дезинфицируют 3%ным раствором хлорамина, затем помещают в сосуд со льдом (термос), опечатывают и пересылают в лабораторию.

Во ИНИВВиМ разработаны и испытаны на практике методы лабораторной диагностики ВГБК с помощью реакции гемагглютинации (РГА), реакции длительного связывания комплемента (РДСК), реакции задержки гемагглютинации (РЗГА), реакции иммуноферментного анализа (ИФА). На основе этих реакций созданы диагностические наборы, включающие специфические компоненты для постановки диагноза.

При поступлении в лабораторию проб сывороток крови кроликов исследуют в РЗГА и РДСК.

Положительный диагноз на ВГБК ставят на основании результатов исследования патологического материала в двух реакциях: РГА и РДСК или РГА и ИФА. Обнаружение специфического антигена в одной из указанных пар реакций является достоверным доказательством для постановки диагноза на ВГБК.

При положительном результате исследования сывороток крови возможно можно поставить ретроспективный диагноз о том, что на данной ферме имела место вспышка ВГБК среди кроликов.

Окончательный диагноз в лаборатории может быть поставлен (при наличии диагностических наборов, инструментария, посуды, дезинфицированного персонала) в течение 2–3 часов.



Дифференциальный диагноз. ВГБК необходимо дифференцировать от пастереллеза, сальмонеллеза, колибактериоза, миксоматоза, эймериоза, отравления, солнечного и теплового ударов, «синдром коричневой печени европейских зайцев».

Пастереллез — бактериальная инфекция, протекающая в виде эпизоотии или небольших вспышек. Течение болезни сверхострое, подострое и хроническое. Болеют кролики с 40-дневного возраста в любое время года. Клинические признаки: повышение температуры тела до 41–42 °С, затрудненное дыхание, насморк, чихание, позднее понос. Патоморфологические изменения: множественные точечные кровоизлияния на всех серозных и слизистых оболочках, а также полосчатые геморрагии между кольцами трахеи. В печени имеются некротические очажки. Отмечается пневмония, выпотом серозного и геморрагического экссудата в грудную полость. Лечебное действие оказывают гипериммунная противопастереллезная сыворотка и антибиотики.

Сальмонеллез — бактериальная инфекция, протекающая в виде спорадических случаев и вспышек. Течение болезни острое и подострое. Наиболее восприимчивы кролики от 1 до 3 месяцев и беременные самки, которые болеют, как правило, в летне-осенний период. Клинические признаки: отказ от корма, вялость, сонливость, запавшие глаза, затем понос. Патоморфологические изменения: катаральное воспаление желудочно-кишечного тракта с кровоизлияниями в толстом отделе кишечника, серозно-фибринозное воспаление желчного пузыря, сильное увеличение селезенки с наличием в ней некротических узелков. Лечебное действие оказывает фуразолидон и др.

Колібактериоз — бактериальная инфекция, протекающая в виде спорадических случаев и вспышек. Болеют крольчата с первых дней жизни в любое время года. Клинические признаки: угнетение, плохой аппетит, исхудание, понос, слизистые гиперемии. Патоморфологические изменения: серозный и серозно-катаральный гастроэнтерит с резкой гиперемией, фибриноидным набуханием стенок сосудов, дистрофией, местами некрозов и десквамацией эпителия слизистой оболочки.

Эймериоз (кокцидиоз) — болезнь, вызываемая простейшими, протекает спорадически и в виде вспышек. Течение болезни острое и подострое, кишечная и печеночная формы. Болеют кролики с 4-месячного возраста в любое время года. Клинические признаки: угнетение, плохой аппетит, исхудание, живот отвисает; мех взъерзшен, тусклый; желтушность слизистых оболочек. Патоморфологические изменения: поражаются печень и кишечник. Печень увеличена с желтовато-белыми узелками от просяного зерна до горошины, с



вание газов в слепой и ободочной кишках. Катаральное воспаление слизистой оболочки тонкого отдела кишечника. Гистологически в печени отмечают холангиты и перихолангиты, желчные протоки закупорены разросшимися эпителиальными клетками и мертвыми бактериями в различной стадии развития.

Отравления у кроликов возникают при воздействии на организм ядовитых веществ. Наиболее часты кормовые отравления. Клинические проявления: сильное беспокойство животного, пугливость, рвота, спонотечение, цианоз слизистых оболочек, судороги, парезы, параличи. Острое отравление нередко приводит к гибели животного. При вскрытии павших животных обнаруживают воспалительные процессы на слизистой оболочке желудка и кишечника, множественные кровоизлияния в различных органах и тканях, увеличение селезенки, почек, печени, отек легких и др.

Солнечный удар наступает в результате длительного воздействия прямых солнечных лучей на организм кроликов. Тепловой удар возникает при содержании животных летом в душных, плохо вентилируемых помещениях, особенно при высокой влажности воздуха. И в том, и в другом случае кролики отказываются от корма, у них отмечают вялость, учащенное дыхание, цианоз видимых слизистых оболочек. При сильном поражении кролики падают, бьются в судорогах и быстро погибают. Заболевших кроликов как можно скорее помещают в затемненное, прохладное место, периодически поливают холодной водой, на голову накладывают холодный компресс.

Лечение. Для лечения применяют специфическую сыворотку против ВГБК. Сыворотка обладает лечебным действием после однократного введения в объеме $0,5 \text{ см}^3$ в период развития первичных клинических признаков болезни. Эффективность лечебного действия сыворотки в производственных условиях в период эпизоотии ВГБК составляла от 90 до 97 %.

Иммунитет. Установлено, что пассивный иммунитет у крольчат, полученный от вакцинированных крольчих, в 30-дневном возрасте обеспечивал 100 %-ную защиту, в 50–60-дневном возрасте — 75–80 %-ную защиту животных после заражения вирулентным вирусом ВГБК.

Искусственный пассивный иммунитет, сохраняющийся в течение 30 суток, можно обеспечить применением специфической сыворотки против ВГБК, которая обладает защитным действием (в объеме $0,5 \text{ см}^3$) через 2 часа после однократного подкожного или внутримышечного введения. Для специфической профилактики ВГБК разработаны инактивированная тканевая гидроокисьалюминиевая формолвакцина и три варианта тканевой лиофилизированной вакцины: формолвакцина, теотропинвакцина и термовакцина. Вак-



цины формируют напряженный иммунитет у привитых кроликов 1,5-месячного возраста на 3-и сутки продолжительностью не менее 12 месяцев.

Помимо моновакцин применяют ассоциированную лиофилизированную вакцину против миксоматоза и ВГБК, а также ассоциированную инактивированную вакцину против пастереллеза и ВГБК. Иммунитет против ВГБК наступает на 3-и сутки и продолжается не менее 12 месяцев. Крольчих вакцинируют в любой период беременности.

Профилактика и меры борьбы. В целях профилактики ВГБК необходимо строгое выполнение ветеринарно-санитарных правил для кролиководческих ферм руководителями, специалистами, рабочими кролиководческих ферм, предприятиями по приемке, транспортировке и переработке кроликов и кроличьего сырья; владельцы кроликов должны провести плановые профилактические прививки против ВГБК. Необходимо обратить внимание на иммунизацию кроликов, содержащихся вокруг заготовительных контор, складов, боксов и холодильников пушмехсырья, а также вблизи перерабатывающих предприятий необеззараженных отходов производства, не допуская совместного хранения шкурок кроликов и кормов.

При подозрении на заболевание кроликов ВГБК необходимо принять меры к прекращению реализации кроликов и продуктов их убоя, ограничить передвижение обслуживающего персонала, транспорта, запретить перегруппировку кроликов в самом хозяйстве, а также ввоз новых партий этих животных, организовать отбор и пересылку патологического материала в ветеринарную лабораторию, выяснить источник и пути заноса возбудителя инфекции и др. Владелец кроликов обязан срочно сообщить о подозрении на ВГБК ветеринарному специалисту ближайшего ветпункта (участка). Если диагноз установлен, хозяйство (ферму), населенный пункт объявляют неблагополучными по ВГБК и принимают соответствующие меры. В неблагополучном пункте запрещают ввоз и вывоз кроликов, продуктов их убоя (шкурки, пуха), инвентаря и кормов. Запрещают также перегруппировку кроликов, организацию выставок и других мероприятий, связанных со скоплением животных, торговлю кроликами и продуктами их убоя, шкурками и пухом, обмен животными между кролиководами, функционирование случных пунктов кроликов, подготовку и скармливание кроликам травы и сена из мест, где могут находиться больные кролики или имелись трупы этих животных. Запрещается скармливание кроликам без обеззараживания отходов растений с рынков, а также от населения, пунктов общественного питания и др. В этих условиях считается невозможным также проведение собраний и совещаний кролиководов-любителей.



В неблагополучном пункте проводят точный учет всего кролиководства, применяют специфическую сыворотку против ВГБК, которую вводят всем кроликам независимо от возраста и пола, не разделяя традиционно поголовье на больных, подозрительных по заболеванию и недоаренных в заражении (сохраняемость поголовья после применения сыворотки не менее 90 %), а затем проводят вакцинацию этого поголовья любой из предложенных вакцин. При отсутствии сыворотки можно с успехом применять при тех же условиях одну из вакцин против ВГБК (сохраняемость 50–60 %). Проводят тщательную механическую очистку и дезинфекцию кролиководческих ферм, выгульных дворов, оборудования, убойных пунктов, а также помещений, где содержались животные, у частных владельцев кроликов. Проводят массово-разъяснительную работу среди населения по недопущению распространения ВГБК. Усиливают ветеринарно-санитарный надзор на рынках, мясокомбинатах, предприятиях, заготавливающих и перерабатывающих продукты и сырье, полученное от убоя кроликов. Шкурки кроликов, заготовленные в неблагополучном пункте, хранят компримованно, и, упакованными в плотную двойную продезинфицированную ткань, направляют в сопровождении ветсвидетельства на перерабатывающие предприятия, минуя склады, базы и холодильники, для обеззараживания и переработки.

Хозяйство (населенный пункт) объявляют благополучным через 14 суток после проведения в нем вакцинации кроликов и заключительных ветеринарно-санитарных мероприятий. Ввоз кроликов в бывший неблагополучный пункт и угрожаемую зону допускается после снятия ограничений, но не ранее, чем через 7 суток после вакцинации против ВГБК в хозяйствах-поставщиках, которые обязаны сделать об этом соответствующую запись в ветеринарном документе.

Миксоматоз

Миксоматоз кроликов — вирусная, остро протекающая контагиозная болезнь, характеризующаяся серозно-гнойным конъюнктивитом, отеком, появлением студенистых отеков и узелков в области головы, шеи, ануса, наружных половых органов. Миксоматозом болеют домашние кролики независимо от возраста, породы и пола, а также дикие европейские кролики и зайцы.

Распространенность. Впервые миксоматоз наблюдал Санарелли в 1906 г. в Уругвае (Южная Америка) на ввезенных туда европейских кроликах. Местные кролики были устойчивы к этой болезни. Географическое распространение южноамериканского вируса миксомы произошло только в 1950-е годы, когда он был намеренно внесен в популяцию диких европейских кроликов в Австралии и в Европе



(Франция), размножившихся там в больших количествах и нанеших значительный экономический ущерб сельскому хозяйству.

Во Франции летом 1952 г. два диких кролика, зараженных вирусом миксомы, были выпущены в природные условия в 100 км от Парижа. Предполагалось, что эпизоотия ограничится только той долиной, куда были выпущены инфицированные кролики. Однако уже к октябрю этого года вспышки миксоматоза среди домашних и диких кроликов появились в нескольких департаментах Франции. К концу 1953 г. вся страна была объявлена неблагополучной по миксоматозу кроликов. В настоящее время миксоматоз кроликов все еще представляет проблему для Франции.

Второй европейской страной, пострадавшей от миксоматоза кроликов, является Англия. Возникновение первой вспышки болезни отмечали в юго-восточной части страны в сентябре 1953 г. По всей вероятности, перенос вируса миксомы произошел воздушным путем инфицированными насекомыми. Возможно также, что больные кролики были завезены из Франции.

С 1954 г. возбудитель миксоматоза со скоростью около 450 км в год проникает почти во все страны Западной Европы, исключая Скандинавию. В 1955 г. он достиг Германии, Чехословакии, Австрии, а еще через год — Польши. В 1961 и 1967 гг. зарегистрированы вспышки миксоматоза в Дании и Швеции. В этот же период отмечены вспышки миксоматоза среди диких кроликов на территории стран Восточной Европы.

В 1977 г. миксоматоз зарегистрировали на территории Латвии, а с начала 1980-х годов — на Украине, в Молдове, Белоруссии и России.

По данным Международного эпизоотического бюро, в 1994 г. миксоматоз кроликов по-прежнему регистрировали во многих европейских странах: Австрии, Бельгии, Англии, Германии, Италии, Нидерландах, Португалии, Испании, Швеции, Чехии и других, также в Молдове, но отмечали только единичные случаи заболевания животных. На американском континенте миксоматоз регистрировали в некоторых странах Южной и Центральной Америки, а также США, где болезнь появилась в 1992 г. На африканском континенте миксоматоз отмечали в Марокко, Камеруне, Тунисе. Австралия в настоящее время остается неблагополучной в связи с заболеваниями миксоматоза.

В нашей стране, по данным Департамента ветеринарии России до 1994 г. неблагополучными по миксоматозу были Тверская, Смоленская, Вятская, Белгородская области, Краснодарский край, Коми и Удмуртия. С 1994 г. в России официально не зарегистрированы заболевания миксоматозом.



Полибудитель. ДНК-содержащий вирус из рода лепорипоксвирусов. По морфологическим свойствам не отличается от вируса миксомы. Зрелый вирус имеет размер $290 \times 230 \times 80$ нм. Внешняя оболочка с ворсинками. Вирионы имеют кирпичевидную форму с округленными углами. Вирус состоит из нуклеоида гантелевидной формы. ДНК-двунитчатая, включает пять антигенов, из которых гликопротеидный антиген — общий для всех вирусов оспы животных. Вирус миксомы по структуре идентичен вирусу фибромы Поула. Кролики, переболевшие фиброматозом, не восприимчивы к миксоматозу, или болезнь протекает у них легко.

Для культивирования вируса миксомы используют: а) монокультурные первично-трипсинизированные культуры клеток почек крольчат и перевиваемые линии почки кролика, в которых вирус хорошо размножается, вызывая цитопатические изменения, характеризующиеся округлением клеток; б) культуры клеток фибробластов куриных эмбрионов, в которых вирус вызывает слабо выраженный цитопатический эффект. На хорионлантоисной оболочке куриного эмбриона вирус миксомы вызывает образование мелких оспин. Вирус миксомы обладает свойством репродуцироваться в мышечной ткани новорожденных крольчат и мозге однодневных белых мышей, но не размножается в мозге взрослых мышей.

Антиген вируса миксомы может быть обнаружен в лимфатических узлах, селезенке, тестикулах, почках, печени кроликов, экспериментально зараженных дозами вакцинного штамма, и кроликов, естественно больных миксоматозом.

Вирус способен вызывать образование специфических антител в организме животного на 5–7-й день после вакцинации. Вирус миксомы обладает высокой вирулентностью и видовой специфичностью и поражает только европейских кроликов. Поэтому в 1950 г. вирус был впервые внесен в популяцию диких кроликов в Австралии. Он быстро распространился по южной части континента, вызывая огромную смертность среди кроликов. В течение первых лет после внесения вируса летальность превышала 99 %. Результатом этого могло быть исчезновение болезни, обусловленное резким уменьшением числа восприимчивых животных. Необходимость сохраниться оказалась для вируса мощным селективным фактором, способствующим отбору более летальных вариантов. Атенуированные варианты появились уже через год после первой интродукции, а спустя 3–4 года они стали преобладающими в природе на континенте. Однако в целом вирусы, распространяющиеся в популяции кроликов каждый год, представляющей собой частично аттенуированные в той или иной степени штаммы, обеспечивают наилучшие возможности для переноса инфекции штаммами. Штаммов, вызывающих летальность 70–95 % животных,



было 55–59 %; штаммов, вызывающих летальность 50–70 % животных, было 25–31 % от общего числа выделенных в стране штаммов. Аналогичная ситуация, связанная с изменением вирулентности правых штаммов вируса миксомы, отмечена в Великобритании.

Вирус миксомы чувствителен к действию трипсина, полностью инактивируется эфиром, устойчив к высушиванию. Прогрессивная инактивация вируса в течение часа при температуре 56 °С вызывает его инактивацию. При минусовых температурах вирус сохраняет инфекционность многие месяцы. Вирус устойчив во внешней среде.

В трупах животных, погибших от миксоматоза, он сохраняется до 7 дней; в высушенных шкурках — до 10 месяцев, в почве — до десяти лет. Вирус миксомы в шкурках кролика пресно-сухой консервации инактивируется при температуре 19–23 °С через 159 дней; при температуре 4–6 °С — через 570 дней, а при 0–3 °С — через 720 дней.

Надежными дезинфектантами в отношении вируса миксомы являются растворы формальдегида и едкой щелочи.

Эпизоотологические данные. К возбудителю миксоматоза наиболее чувствительными являются европейские кролики. У этого вида кроликов болезнь проявляется генерализованным процессом, который чаще всего приводит к летальному исходу. Естественным хозяином вируса миксомы в природе являются два вида диких кроликов: тропический лесной кролик в Южной Америке и кустарниковый кролик. У этих кроликов вирус миксомы вызывает образование доброкачественных фибром, но не приводит к их гибели. Это способствует поддержанию вируса миксомы в природе и созданию естественного резервуара возбудителя на американском континенте.

Данные о миксоматозе у диких европейских кроликов в Австралии и Великобритании показывают возможный ход эволюционных изменений не только вируса, но и хозяина. Было отмечено, что в районах, в которых продолжалось ежегодное заражение эпизоотическим миксоматозом, генетическая резистентность кроликов неуклонно возрастала. Полевые опыты показали, что в этих районах генетическая устойчивость столь сильно изменилась, что летальность при заражении пробами вируса из одной и той же партии снизилась в 3–4 лет с 90 до 25 %, причем возросшая устойчивость проявляется как по отношению к высоковирулентным, так и по отношению к несколько ослабленным штаммам вируса.

При миксоматозе у европейских кроликов естественный отбор приводит к созданию болезни такого типа, который обеспечивает поддержание необходимой восприимчивой популяции и выживание вируса в периоды низкой активности переносчиков, так что он оказывается способным перезимовать. Такие вирусы позволяют многочисленным инфицированным кроликам существовать достаточно долгое время.



заражениями, способными распространять инфекцию. Эволюционные изменения вируса и хозяина, а значит и болезни, все еще продолжаются. Возможно, миксоматоз у диких кроликов может со временем стать похожим на ту болезнь, которую наблюдают у естественных хозяев вируса в Америке, и такие кролики будут представлять опасность для домашних кроликов как естественный резервуар вируса миксомы на европейском континенте.

Источником возбудителя миксоматоза являются больные и переболевшие кролики, выделяющие вирус с истечениями из носа и глаз. У больных животных вирус находится в коже, подкожных отеках и лимфатических органах. Основное значение в распространении возбудителя миксоматоза в природе имеют такие кровососущие животные, как комары и москиты, а также эктопаразиты — вши, блохи, клещи. Так, комары могут передавать вирус до 39–56 дней после получения его при укусе больного животного. В слюнных железах москитов вирус миксомы сохраняется до 7 месяцев. Крошечные блохи могут быть носителями вируса в течение 4–5 месяцев жизни. Но при этом установлено, что возбудитель миксоматоза не способен размножаться в организме членистоногих. Они являются лишь механическими переносчиками вируса из кожных опухолей больных кроликов.

В отсутствие переносчиков миксоматоз может распространяться среди кроликов, содержащихся в одном помещении или в клетке, через воздушные покровы, конъюнктиву, органы дыхания и половые пути, а также посредством инфицированных кормов и предметов ухода.

Люди, связанные с торговлей и перевозкой кроликов и шкурок, могут переносить возбудитель миксоматоза на большие расстояния.

Выпадки миксоматоза могут возникать в любое время года, но наибольшее число случаев заболевания кроликов отмечено в теплый период года, что связано с массовым размножением насекомых-переносчиков (комаров, москитов).

Наиболее тяжело болезнь протекает в сырое и прохладное лето, особенно в местностях с обилием рек, водосмов и болот. В таких условиях вирус может долго сохранять жизнеспособность, а для насекомых — основных переносчиков вируса — складываются благоприятные условия для размножения.

Важную роль в передаче возбудителя инфекции отводят водоплавающей птице, с помощью которой вирус может механически переноситься на большие расстояния.

Выпадки миксоматоза могут возникать в зимний период. При этом факторами передачи могут оказаться блохи, паразитирующие на животных, и некоторые виды москитов, комаров, а также почва, которая может обеспечить длительное выживание вируса миксомы.



Клинические признаки. Инкубационный период обычно продолжается от 3 до 11 дней, иногда до 20 дней. Болезнь может протекать в двух формах: отечной и узелковой.

Первыми признаками болезни при обеих формах являются покраснения в виде пятен или бугорки на коже кролика в области век и ушных раковин. Если миксоматоз протекает остро, то его течение 5–6 дней, что чаще бывает при отечной форме, то единственный признак болезни — отек в области головы, подгрудка, половых органов. Кролик принимает своеобразную форму: распухшая голова, распухшие и опущенные уши. При более длительном течении болезни, кроме отеков, возникает серозно-гнойный конъюнктивит, вызывающий отек век: из глаз выделяются вначале слизистые, а затем гнойные истечения, вызывающие склеивание век, — развивается двухсторонний блефароконъюнктивит. Отмечают также гнойные истечения из носовой полости, затрудненное дыхание, хрипы в грудной полости.

При узелковой форме болезни на различных участках тела — спине, ушных раковинах, подгрудке, конечностях — образуются узелки величиной от просяного зерна до голубиного яйца. Обычно на 10–14-й день болезни на месте узелков образуются очаги некроза. В случае выздоровления некротические очаги заживают в течение 2–4 недель. Болезнь может длиться до 30–40 дней.

Температура тела у кроликов при отечной форме поднимается до $41,5^{\circ}\text{C}$ и сохраняется до появления первых признаков миксоматоза, затем она падает до нормы. Температура тела кроликов при узелковой форме обычно остается в пределах нормы.

В хозяйствах промышленного типа в последние годы стали регистрировать новую форму миксоматоза, которая проявляется в виде насморка, слезотечения, поражения органов дыхания, иногда сопровождается нарушением воспроизводства и гибелью крольчат.

В начале эпизоотии, особенно когда миксоматоз появляется в хозяйстве впервые, у кроликов болезнь обычно протекает в отечной форме и выздоравливают лишь единичные особи. К концу эпизоотии, как правило, появляются слабовирулентные штаммы возбудителя и болезнь принимает иной характер: удлиняется инкубационный период, на коже больных животных образуются отдельные миксоматозные узлы, которые впоследствии сморщиваются и на их месте образуются корки.

Патоморфологические изменения. При вскрытии павших кроликов в подкожной клетчатке обнаруживают скопление желтоватой, мутной, почти прозрачной жидкости, отмечают также катаральный плеврит, пневмонию и острое воспаление слизистой оболочки дыхательных путей. При узелковой форме обнаруживают множественные узлы



размером от просяного зерна до голубиного яйца, но обычного отека окружающей ткани нет. В других органах патологических изменений не обнаруживают.

Диагноз. Диагноз ставят на основании эпизоотологических (учитывают сезон появления болезни, состояние вакцинопрофилактики против миксоматоза), клинических (конъюнктивит, блефароконъюнктивит, ринит, появление отечности на голове, ушах, конечностях, кость позвоночника, в области половых органов и анального отверстия), гистоморфологических (в подкожной клетчатке скопление желтоватой, тянущейся, почти прозрачной жидкости) данных и результатов лабораторных исследований. К лабораторным методам диагностики миксоматоза относят гистологические исследования, постановку биологической пробы на кроликах, выделение вируса миксомы в чувствительных культурах клеток, МФА, РИ, РСК и ИФА. Согласно «Методическим указаниям по лабораторной диагностике миксоматоза кроликов» (1981) диагноз подтверждают при получении положительных результатов гистологических исследований и биологической пробы на кроликах. При гистологических исследованиях патологического материала из участков кожи со студенисто-отечной подкожной клетчаткой отмечают специфические для миксоматоза изменения: вакуолизацию цитоплазмы клеток эпидермы кожи, карлики не, цитоплазматические включения, набухшие фибробласты, артериолы и «миксомные» клетки.

Для постановки биопробы используют двух кроликов, лучше белых. Исследуемый материал (10 %-ную суспензию патологического материала) в объеме 0,1–0,2 см³ вводят внутрикожно на предварительно выбритый участок кожи и по одной капле в конъюнктивальные мешки глаз. Контролем служат два незараженных кролика. При положительной пробе на 3–5-й день после заражения на месте введения появляются покраснение и отек, а в дальнейшем — конъюнктивит и ринит. Затем развиваются отеки в области головы, ушей, наружных половых органов и анального отверстия, из глаз выделяются серозно-гнойные истечения и на 7–12-й день кролики погибают.

Реакция нейтрализации и иммуноферментный анализ применяются для выявления специфических антител к вирусу миксомы с целью определения широты распространения болезни, уровня циркулирующих антител и иммунного статуса у кроликов.

Дифференциальный диагноз. Миксоматоз кроликов необходимо дифференцировать от оспы, стафилококкоза (бродячая пиемия) и конъюнктивного фиброматоза.

Стафилококкоз (бродячая пиемия) — бактериальная инфекция, протекающая в виде спорадических случаев и вспышек. Болеют кролики независимо от возраста и времени года. Клинические признаки:



образование в разных участках тела (чаще под кожей губ, головок, боков, спины) абсцессов величиной от горошины до куриного яйца. Эти абсцессы, в отличие от миксоматозных, содержат густой беловатый экссудат. Абсцессы могут образовываться и во внутренних органах — в печени, легких, мозге. Патоморфологические изменения соответствуют данным клинической картины (наличие абсцессов под кожей, в органах и тканях).

Иммунитет. Выжившие кролики приобретают активный иммунитет. Крольчата, родившиеся от матерей-реконвалесцентов, остаются устойчивыми к миксоматозу до пятинедельного возраста.

Для специфической профилактики миксоматоза за рубежом применяют два типа вакцин: гетерологичную, полученную из вируса фибромы Шоупа, и гомологичную — из аттенуированного штамма вируса миксомы.

В нашей стране применяют сухую живую культуральную вакцину из штамма «В-82» вируса миксомы, разработанную во ВГНКИ. В благополучных и угрожаемых населенных пунктах и хозяйствах взрослых кроликов иммунизируют однократно. Иммунитет наступает на 9-е сутки и продолжается 9 месяцев. Молодняк вакцинируют с полуторамесячного возраста, а через 3 месяца ревакцинируют в неблагополучных хозяйствах и населенных пунктах иммунизируют только клинически здоровых кроликов и крольчат с возраста 28 суток, молодняк затем ревакцинируют через 3 месяца. Крольчат вакцинируют в любой период беременности. Вакцину вводят интрамышечно в объеме 1,0 см³ в область бедра или внутрикожно.

Лечебными свойствами вакцина не обладает. При отсутствии моновакцины применяют ассоциированную лиофилизированную вакцину против миксоматоза и ВГБК. В благополучных и угрожаемых пунктах кроликов иммунизируют однократно, начиная с полуторамесячного возраста. Иммунитет против миксоматоза наступает на 5-е сутки и продолжается 12 месяцев. В неблагополучных пунктах иммунизируют только клинически здоровых кроликов и крольчат с возраста 45 суток. Молодняк через 3 месяца ревакцинируют. Крольчих вакцинируют в любой период беременности. Вакцину вводят интрамышечно или подкожно в объеме 0,5 см³, внутрикожно (в подхвостовое зеркало или ухо) в объеме 0,2 см³. Для внутрикожных прививок рекомендуют использовать безыгольный механический инъектор по п. 2.6 «Использование по применению ассоциированной вакцины...».

Профилактика и меры борьбы. Необходимо строго выполнять мероприятия, предусмотренные «Основными ветеринарно-санитарными правилами для кролиководческих ферм». Вакцинацию кроликов против миксоматоза проводят в хозяйствах (зонах) в зависимости от эпизоотической ситуации.



При установлении миксоматоза на хозяйство (ферму), населенный пункт накладывают карантин и определяют точные границы неблагополучного пункта и угрожаемой зоны. В неблагополучном пункте проводят следующие мероприятия: ежедневно проводят дезинсекцию в помещениях для кроликов (уничтожение мух, комаров, кроличьих блох и других насекомых) в соответствии с инструкцией «Проведение ветеринарной дезинфекции объектов животноводства» (1989). Спецодежду и спецобувь обслуживающего персонала ежедневно обеззараживают в пароформалиновой камере. Кроликов находящихся в неблагополучном пункте кроликов разделяют на две группы: первая — животные, больные и подозрительные по заболеванию миксоматозом; вторая — животные, подозреваемые в заражении миксоматозом, т. е. все остальные кролики, не имеющие клинических признаков болезни и находящиеся в помещении, отделенном от двора, где установлен миксоматоз. Животных первой группы убивают на месте. Тушки и трупы кроликов вместе со шкуркой утилизируют. Животных второй группы, а также всех остальных клинически здоровых кроликов, находящихся в неблагополучном пункте, подвергают вакцинации против миксоматоза сухой живой культуральной вакциной из штамма «В-82» или ассоциированной «вакциной против миксоматоза и ВГБК согласно «Наставлениям к применению...». У вакцинированных животных, находящихся в инкубационном периоде, могут быть случаи клинического заболевания миксоматозом. Таких кроликов убивают и сжигают со шкуркой. Место содержания кроликов, проходы и инвентарь дезинфицируют.

При отсутствии обеих вакцин, для того, чтобы не допустить распространения болезни, решают вопрос об убое всех клинически больных кроликов в неблагополучном пункте. Молодых кроликов, не достигших 2-х месячного возраста, убивают бескровным методом и вместе со шкуркой утилизируют. Взрослых здоровых кроликов убивают на месте непосредственно в неблагополучном пункте с соблюдением ветеринарно-санитарных правил. Тушки кроликов, убитых на мясо, отваривают в порядке, указанном в действующих «Правилах ветеринарного осмотра убойных животных и ветеринарно-санитарной проверки мяса и мясных продуктов» и реализуют в пределах неблагополучной административной территории без ограничений. Головы, лапы, внутренние органы, кровь и другие продукты убоя утилизируют. Шкурки кроликов, заготовленные в неблагополучном пункте, хранят изолированными и упакованными в плотную двойную дезинфицированную ткань, затем направляют прямо на перерабатывающие предприятия для обеззараживания и переработки с уведомлением ветсвидетельства.



Доставку кроликов и их трупов из частных хозяйств к месту уоя (уничтожения) осуществляют на специально оборудованных автомашинах с соблюдением условий, предотвращающих инфицирование внешней среды в пути следования.

Проводят тщательную механическую очистку и дезинфекцию кролиководческих ферм, выгульных дворов, оборудования, убойных пунктов, а также помещений, где содержались животные у владельцев частных хозяйств.

В угрожаемой зоне разрабатывают и осуществляют план мероприятий, направленных на предотвращение переноса возбудителя миксоматоза в другие населенные пункты и хозяйственные зоны; ограничивают хозяйственные связи с неблагополучными пунктами миксоматозу хозяйствами и населенными пунктами; устанавливают строгий ветеринарно-санитарный режим содержания кроликов и постоянное наблюдение за состоянием их здоровья; проводят мероприятия по уничтожению грызунов и эктопаразитов; выявляют места вышлода насекомых и осуществляют соответствующие мероприятия по их ликвидации; в хозяйствах берут на учет всех кроликов, предупреждают письменно руководителей хозяйств и обществ кролиководов-любителей, а также владельцев животных о запрещении ввоза и вывоза кроликов, перемещения их внутри хозяйств, торговли на рынках кроликами, кроличьим мясом и другими продуктами кролиководства.

Все поголовье кроликов в угрожаемой зоне прививают против миксоматоза сухой живой культуральной вакциной из штамма «И-1» или ассоциированной лиофилизированной вакциной против миксоматоза и ВГБК в соответствии с наставлениями по их применению. Противомиксоматозные прививки обязательно включают в план профилактических мероприятий хозяйств, выращивающих кроликов, а также районов и городов.

Усиливают ветеринарно-санитарный надзор на рынках, мясокочбинатах, предприятиях, заготавливающих и перерабатывающих продукты и меховое сырье, полученное от уоя кроликов и при отстреле зайцев и диких кроликов.

Карантин с неблагополучного по миксоматозу пункта снимают через 15 дней после последнего случая заболевания и уничтожения (уоя) в нем больных кроликов, проведения вакцинации и заключительных ветеринарно-санитарных мероприятий.

После снятия карантина сохраняют следующие временные ограничения: ввоз кроликов в бывший неблагополучный пункт запрещают в течение 2 месяцев, а в угрожаемую зону — в течение одного месяца после снятия карантина с неблагополучного пункта; комплектование поголовьем кроликов крупных кролиководческих комплексов мо-



...ть допущено после снятия карантина с разрешения ветеринарного
...ана области, края, республики; завозимые в бывший неблагопо-
...ый пункт и угрожаемую зону кролики подлежат вакцинации
...ого миксоматоза в хозяйствах-поставщиках.

Инфекционный фиброматоз

Инфекционный фиброматоз кроликов (фиброма Шоупа) – ви-
...ная болезнь, характеризующаяся образованием подкожных
...раженных или диффузных опухолей. Болеют дикие и домашние
...кролики.

Распространенность. Впервые фиброматоз у дикого кролика
... Шоуп в 1932 г. в США, где эта болезнь регистрируется. Ин-
...ционный фиброматоз встречается редко.

Возбудитель. ДНК-содержащий вирус, из рода лепорипоксвиру-
... Фирма зрелого вируса кирпичеобразная, с округленными краями,
... диаметр 125–240 нм. Вирус фибромы по своим антигенным и иммуноген-
...ым свойствам идентичный с вирусом миксомы, но менее активный.

Для культивирования вируса фибромы используют первичные
... культуры клеток крольчонка, морской свинки, крысы и перевиваемые
... культуры клеток почки крольчонка, в которых вирус вызывает слабо
... выраженный цитопатический эффект. Вирус может размножаться в
... клетках хорион-аллантаической оболочки куриного эмбриона в первом
... этапе и в головном мозге однодневных белых мышей.

Вирус сохраняет свои патогенные свойства в кусочках опухолей,
... находящихся в глицерине, в течение 30 дней, но быстро инактиви-
...руется при температуре 55 °С.

Эпизоотологические данные. К вирусу фибромы восприимчивы
... дикие и домашние кролики. Естественным хозяином вируса фибромы
... в природе являются дикие американские кролики, у которых пораже-
...ние сохраняется в течение длительного срока. Такие кролики явля-
...ются источником возбудителя инфекции для домашних кроликов.

Основной путь передачи возбудителя осуществляется посред-
...ством кровососущих насекомых (комары, москиты). Они являются
... биологическими переносчиками, так как в их организме вирус не
... размножается.

Молодые кролики более восприимчивы к вирусу фибромы, с воз-
...растом устойчивость животных к болезни повышается. Лабораторные
... животные к вирусу фибромы невосприимчивы.

Клинические признаки. Инкубационный период при эксперимен-
...тальном заражении продолжается 2–3 дня. У кроликов развиваются
... множественные яйцевидные, плотные опухоли, через 8–10 дней дости-
...вающие 4–6 см в диаметре.



У взрослых больных кроликов, как при экспериментальном, так и при естественном заражении, не отмечают нарушения общего состояния, и новообразования обычно подвергаются обратному развитию. Молодняк появляются множественные опухоли, иногда наблюдается исхудание и гибель животных.

Патоморфологические изменения. При вскрытии папилломатозных кроликов в подкожной клетчатке обнаруживают опухоли умеренно плотной консистенции, бледного оттенка, с влажной блестящей поверхностью. Иногда их обнаруживают в брюшной стенке, в области промежности, в почках, печени, на серозной оболочке кишечника, брыжейке. У крольчат чаще бывают множественные узелки, нередко соединившиеся между собой.

При гистологическом исследовании обнаруживают разрастание соединительной ткани с преобладанием фибробластов округлой формы. Вокруг располагается широкий пояс из лимфоцитов.

Диагноз. Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических и патоморфологических данных, а также результатов гистологических исследований и биопробы на крольчатах.

Дифференциальный диагноз. Инфекционный фиброматоз необходимо дифференцировать от миксоматоза кроликов.

Иммунитет. Кролики, переболевшие фиброматозом, приобретают активный иммунитет как к вирусу фибромы, так и к вирусу миксоматоза.

Для специфической профилактики инфекционного фиброматоза за рубежом применяют вакцину, полученную из вируса фибромы Шоупа и из аттенуированного штамма вируса миксомы.

Профилактика и меры борьбы. В целях профилактики строго выполняют все ветеринарно-санитарные правила, в том числе проводят борьбу с кровососущими насекомыми. При ликвидации инфекционного фиброматоза проводят изоляцию и убой больных кроликов, а также общие противоэпизоотические мероприятия.

Инфекционный папилломатоз

Инфекционный папилломатоз (папиллома Шоупа) — хронически протекающая вирусная болезнь кроликов, характеризующаяся образованием доброкачественных опухолей (папиллом) на коже и слизистых оболочках. Болеют многие виды животных.

Распространенность. Впервые папилломатоз у кроликов в России описал Н. Равич в 1873 г. В США подобную болезнь у диких кроликов описал Шоуп в 1933 г. Папилломатоз регистрируется во многих странах.

Возбудитель. ДНК-содержащий вирус семейства паповавирусов из рода папилломавирус. Типовым видом для этого рода является



вирус кроличьей папилломы Шоупа, вызывающий папилломатоз у кроликов. К этому роду относят также вирусы, вызывающие папилломатоз у крупного рогатого скота, лошадей, собак и других копытных, а также у человека.

Вирион икосаэдральной формы, диаметр 30–50 нм. Для вирусов характерен медленный цикл развития в ядре клетки. Цитопатические изменения в культурах клеток наступают через 1–3 недели. Они устойчивы, устойчивы к кислой среде и нечувствительны к нагреву. При высушивании сохраняются 2 месяца, при температуре 4–6 °С — 80 дней, при 70–80 °С — инактивируются.

Эпизоотологические данные. К вирусу папилломы Шоупа восприимчивы дикие и домашние кролики. Источником возбудителя инфекции являются больные животные. Вирус папилломы могут переносить кровососущие насекомые. Возможен перенос вируса инъекционными иглами, при татуировке, предметами ухода за животными, т. е. проникновение возбудителя в организм животного через поврежденный покровный эпителий.

Клинические признаки. Инкубационный период 1–3 месяца. Папилломатоз, как правило, протекает хронически. Первым признаком болезни является утолщение кожи в некоторых местах туловища. Затем, через 4–5 дней, возникают единичные бугорки-папилломы, сначала маленькие, затем достигающие 3 мм в диаметре. Они могут быть одиночные, бугристые, сидящие на одном основании, или сосочковые, шаровидные, висящие на тоненькой ножке. Различают также твердые папилломы (бородавки) и мягкие папилломы. У кроликов наиболее частым локализацией папиллом является слизистая оболочка ротовой полости. Общее состояние больных кроликов не ухудшается.

Гистоморфологические изменения. При вскрытии могут быть обнаружены мягкие папилломы на слизистой оболочке мочевого пузыря, матки, кишок. Они мягкой, рыхлой консистенции, богаты сосудами, могут кровоточить.

При разрезе твердой папилломы обнаруживают соединительнотканную основу, покрытую толстым эпителиальным слоем. Иногда в центре сильно развитых папиллом находят некротические очаги.

При гистологическом исследовании обнаруживают ороговение эпителиального покрова, располагающегося между сосочками и разветвленными основы кожи.

Диагноз. Диагноз ставят на основании клинических признаков, эпизоотологических данных и результатов лабораторных исследований. Используют гистологические исследования и биопробу на животных.

Методом флуоресцирующих антител обнаруживают антиген папиллом в ядрах клеток поверхностных слоев опухоли.



Лечение. Наиболее крупные кожные папилломы удаляют хирургическим путем. Папилломы обрезают у основания, а рану прижигают ляписом или формалином. Более мелкие прижигают кислотами (уксусной, азотной) или смазывают салициловым коллодием. По данным П.А. Нечаева (1974), хорошие результаты получены при однократном подкожном введении больным кроликам 20 %-ной суспензии из нескольких срезанных и высушенных папиллом. Через 3 дня после ее введения папилломы начали отпадать и к 16-му дню полностью исчезли. Автор рекомендует также аутогемотерапию, диатермокоагуляцию и несколько промываний отваром лечебной медуницы.

Более легкому течению болезни и скорейшему выздоровлению способствует введение сыворотки переболевших животных.

Иммунитет. У переболевших папилломатозом кроликов образуется иммунитет, который сохраняется в течение нескольких месяцев. В дальнейшем эти животные могут заболеть повторно, но болезнь протекает более доброкачественно.

Профилактика и меры борьбы. Проводят общие ветеринарно-санитарные мероприятия. В неблагополучном хозяйстве больных кроликов изолируют и лечат или убивают. Тушки кроликов после удаления пораженных участков используют в пищу без ограничений. Шкурки высушивают. Проводят дезинфекцию освободившихся клеток и инвентаря, а также борьбу с кровососущими насекомыми.

Вирусные энтериты

Вирусные энтериты кроликов — болезнь крольчат-сосунков и отъемышей, проявляющаяся симптомами диареи, вызванной разными возбудителями.

Распространенность. Болезнь широко распространена в странах с развитым промышленным кролиководством.

Возбудитель. Возбудителями являются РНК-содержащие вирусы, относящиеся к семейству реовириде, из родов реовирус, тип 2, и ротавирус, а также относящиеся к семейству коронавириде.

Эпизоотологические данные. Болеют, как правило, кролики в крупных промышленных хозяйствах. Вспышка характеризуется внезапным началом болезни, быстрым распространением и высокими уровнями контагиозности и смертности среди крольчат-сосунков. В этом случае весь помет погибал через 24–48 часов с момента проявления симптомов болезни.

Заболевают крольчата в возрасте 5–8 недель, когда смертность составляет 10–30 %. Иногда она может достигать 100 %, что зависит от влияния секундарной микрофлоры желудочно-кишечного тракта.



У навших крольчат-сосунков наиболее часто обнаруживали ротавирусы, а у крольчат старшего возраста — реовирусы 2-го типа и бешенствяные вирусы.

Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие крольчата, выделяющие его в окружающую среду с фекалиями. Ротавирус обнаруживали в 25 % фекалий диаретического типа и в 10 % фекалий нормального типа.

Клинические признаки. У инфицированных крольчат-сосунков болезнь начинается внезапным выделением водянистых фекалий с зеленоватого-желтыми сгустками. Быстро наступает обезвоживание организма и гибель крольчат.

Патоморфологические изменения. Наиболее частые поражения отмечены в тонком отделе кишечника и более выражены в подвздошной кишке.

Электронная микроскопия различных участков пищеварительного тракта показала наличие выраженной атрофии ворсинок и разрушение эпителиальных клеток, особенно в верхушечной трети ворсинок подвздошной кишки.

Диагноз. Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патоморфологических изменений и результатов лабораторных исследований.

Вирусные частицы обнаруживают электронной микроскопией в эпителиоцитах тонкого отдела кишечника и в цитоплазме некоторых клеток в мезентериальных лимфатических узлах.

Иммунитет. Переболевшие кролики приобретают иммунитет. Так, они имели специфические антитела к ротавирусам в титрах от 1:100 до 1:1000, которые определяли методом ИФА.

Профилактика и меры борьбы. Профилактика вирусных энтеритов кроликов основана на строгом соблюдении ветеринарно-санитарных требований, предъявляемых к крупным промышленным хозяйствам закрытого типа, и запрета ввоза кроликов, не исследованных на ротавирусную инфекцию. Больных кроликов изолируют и проводят дезинфекцию.

Болезнь Ауески

Болезнь Ауески (псевдобешенство) — контагиозная болезнь домашних и диких млекопитающих животных, характеризующаяся поражением центральной нервной системы и органов дыхания.

Распространенность. Предполагается, что в местностях, где регистрируют болезнь Ауески у домашних свиней, эта инфекция поражает и кроликов.



Возбудитель. ДНК-содержащий вирус семейства герпесвириды. Вирус сравнительно устойчив к воздействию внешних факторов. Он сохраняет жизнеспособность при 15 °С 63 дня, при 4 °С — до 140 дней, при 1 °С — до 4-х лет; он активен в моче в течение 3-х недель летом, 8–15 недель зимой; в навозной жиже — 1 месяц летом, около 2-х месяцев — зимой.

Эпизоотологические данные. Основной хозяин вируса болезни Ауески — свинья; другие сельскохозяйственные, домашние и дикие животные, в том числе и кролики, заражаются реже и, как правило, от свиней. В естественных условиях заражение кроликов может произойти аэрогенным путем, а также через инфицированные корма и воду.

Вследствие своей восприимчивости к вирусу болезни Ауески кролики являются идеальными подопытными животными для диагностики и экспериментального исследования этой болезни.

Клинические признаки. После экспериментального заражения кроликов инкубационный период продолжается от 36–48 часов до 4–6 дней. У кроликов отмечают сильный зуд, расчесы, воспаление легких, а также поражение центральной нервной системы: возбуждение, паралич конечностей, клонические судороги и гибель.

Патоморфологические изменения. Кожные поражения на месте расчесов. Кровоизлияния в серозных оболочках грудной и брюшной полостей, катаральная пневмония, иногда некроз печени.

Диагноз. Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков и результатов лабораторных исследований. Ставят биопробу на кроликах.

Дифференциальный диагноз. Болезнь Ауески кроликов необходимо дифференцировать от листериоза и трихофитии с использованием бактериологических методов исследования.

Профилактика и меры борьбы. Необходимо строго соблюдать общие ветеринарно-санитарные правила, предусмотренные для кроликоферм. В случае появления болезни Ауески больных и подозрительных по заболеванию кроликов убивают и утилизируют. Освободившиеся клетки дезинфицируют (металлические клетки можно обработать огнем паяльной лампы).

Ящур

Ящур — очень контагиозная болезнь парнокопытных животных, характеризующаяся лихорадкой и образованием афт и эрозий на слизистой оболочке пищеварительного тракта.

Распространенность. Описаны единичные случаи заболевания кроликов ящуром при контакте их с больными парнокопытными животными.



Возбудитель. РНК-содержащий вирус, относящийся к семейству покориавириде, роду афтовирус. Вирионы представляют собой мелкие частицы диаметром 23–25 нм. Высокая температура губительно действует на вирус. Низкие температуры консервируют его. При минус 40 °С вирус сохраняет свои биологические свойства в течение нескольких лет, в навозной жиже — 39 дней, в сточных водах — до 103 дней.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях к ящуру восприимчивы кролики независимо от возраста и породы. К экспериментальному заражению наиболее чувствительны новорожденные крольчата. Источником возбудителя инфекции для кроликов являются больные ящуром парнокопытные животные. Если в хозяйстве сельскохозяйственные парнокопытные животные болеют ящуром, то надо учитывать возможность заражения кроликов этой болезнью.

Клинические признаки. При ящуре у кроликов образуются характерные пузырьки (афты) на слизистой оболочке ротовой полости. Некоторые животные погибают.

Диагноз. Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков и результатов лабораторных исследований. Можно поставить биопробу на новорожденных крольчатах.

Профилактика и меры борьбы. Строго выполняют общие ветеринарно-санитарные мероприятия. При установлении ящура хозяйство объявляют неблагополучным и карантинируют. Больных и подозрительных по заболеванию кроликов убивают. Тушки проваривают в течение часа и используют в пищу. Внутренности и другие отходы утилизируют. Шкурки дезинфицируют. Помещения, клетки, инвентарь дезинфицируют 1 %-ным раствором формальдегида, осветленным раствором хлорной извести, содержащим 2 % активного хлора, и др.

Карантин с неблагополучного хозяйства снимают через 21 день после последнего случая и проведения заключительной дезинфекции.

Оспа

Оспа кроликов — высококонтагиозная болезнь, характеризующаяся при остром течении слизисто-гнойным конъюнктивитом, ринитом, лимфаденитом, образованием папулезной сыпи на коже ушей, век, живота, спины, ануса, наружных половых органов. Восприимчивы кролики всех возрастов.

Распространенность. Первое сообщение о возможности заболевания кроликов оспой от большого крупного рогатого скота появилось в 1923 г. В 1929 г. было высказано мнение о наличии оригинального вируса оспы кроликов, а в 1957 г. В.А. Панков выделил от больных оспой кроликов оригинальный вирус. П.П. Макаров (1967) и другие



исследователи также поддерживают мнение о существовании возбудителя генуинной (собственной) оспы кроликов.

Оспа кроликов встречается сравнительно редко. Вспышки болезни регистрировали в США, некоторых европейских странах (в Франции, Голландии, Германии и др.). По данным С. В. Леонтьева и соавторов (1974), четыре вспышки оспы отмечали в крупных кролиководческих хозяйствах нашей страны в 1950–1960-е годы.

Возбудитель. ДНК-содержащий вирус, относящийся к семейству поксвириде, из рода ортопоксвирусов. Он иммунологически родственен вирусам осповакцины и оспы коров. Вирионы оспы — одни из крупных, размер их — до 260×390 нм, имеют сложную структуру. Зрелые вирионы овальной или кирпичевидной формы с округленными краями, покрыты оболочкой с ворсинками. Размножается вирус оспы в цитоплазме клеток, образуя внутрицитоплазматические включения типа А (присущие данному виду вируса и хозяина) и типа Б (одинаковые у всех видов). Вирус обнаруживают в эпителиальных клетках и струнах пораженных участков больных животных. Возбудитель идентифицируют методами электронной микроскопии, вирусоскопии, культивирования его на хорионалантоисной оболочке куриных эмбрионов или в культуре клеток.

Вирус сравнительно устойчив в окружающей среде, особенно при минусовых температурах или в высушенном состоянии (в сухих корочках, отпавших с оспин). При 4°C вирус сохраняет жизнеспособность 18 месяцев, при 20°C — до 6 месяцев. При кипячении вирус инактивируется за 2–3 минуты, при 60°C — за 10 минут. Ультрафиолетовое облучение способствует инаktivации вируса через 4 часа. Возбудитель долго сохраняется в 50 %-ном растворе глицерина. Вирус, находящийся в корочках, инаktivируется 3 %-ным раствором хлорамина в течение часа, 5 %-ным раствором карболовой кислоты — за 2 часа.

Эпизоотологические данные. Оспа кроликов (генуинная) очень контагиозная и протекает ранней весной. Эпизоотия оспы продолжается от нескольких недель до нескольких месяцев. В начале эпизоотии, как правило, болезнь распространяется медленно, у кроликов отсутствуют клинические признаки, характерные для оспы и летальность не высокая. Постепенно вирулентность возбудителя повышается из-за пассажей его на восприимчивых животных, что приводит к повышению летальности кроликов (погибает от 40 до 75 % молодых животных) и более быстрому распространению инфекции. После этого появляются выжившие взрослые кролики с активным иммунитетом и новорожденные крольчата с пассивным иммунитетом. Летальность резко снижается.

Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие кролики, которые выделяют вирус с истечениями и



носа, рта и глаз. Помимо этого, вирус попадает во внешнюю среду с отторгающимся пораженным эпителием. Основной путь заражения оспой — аэрогенный, но вирус может проникать в организм животного и через поврежденную кожу и слизистые оболочки органов дыхания и желудочно-кишечного тракта. Перезаражение происходит при совместном содержании больных и здоровых животных.

Факторы передачи — предметы ухода и корма, инфицированные вирусом. Переносчиками возбудителя могут быть грызуны, птицы, кошки и другие животные. Возможна передача вируса кровососущими насекомыми, в организме которых он может выживать более 100 дней.

Кролики могут заражаться оспой коров от больного крупного рогатого скота, а вирусом осповакцины — от обслуживающего персонала и от детей, вакцинированных незадолго до контакта с животными. При оспе кроликов, вызванной возбудителями оспы коров и осповакцины, контактиозность менее выражена, и болезнь протекает более доброкачественно.

Клинические признаки. Инкубационный период от 2 до 20 дней. Как правило, более длительный инкубационный период отмечают в начале и в конце эпизоотии. Течение болезни может быть сверхострое, острое, подострое и хроническое. При сверхостром течении кролики погибают внезапно, без каких-либо признаков болезни.

При остром течении вначале отмечают снижение аппетита, апатию, повышение температуры тела, слизистые и слизистоногнойные конъюнктивит и ринит, обильную саливацию, затем появление отека в подкожной клетчатке в области головы и живота, увеличение лимфатических узлов (иногда лимфаденит является единственным признаком оспы) и появление узелковой сыпи на ушах, веках, в области губ, носа, затылка, туловища, ануса, наружных половых органов. Создается типичная картина оспенного поражения. Оспины проходят стадии везикул и пустул.

Характерно поражение слизистой оболочки слезного канала, поражение глаз в виде краевого блефарита, кератита, закапчивающегося иногда гнойным офтальмитом. У самцов отмечают диффузный или узелковый отек с отеком мошонки. Нередко поражается нервная система.

При хроническом течении оспы у кроликов, помимо снижения аппетита, отмечают расслабление мышц живота, атонию кишечника, истощание. Нередко оспа принимает рецидивирующий характер.

В качестве осложнений наблюдают бронхопневмонию, ларингит и гастроэнтерит. Особенно тяжело перебабливают беременные самки, которые часто abortируют, и те, которые имеют крольчат-сосуню.

В конце эпизоотии увеличивается количество кроликов с доброкачественным течением оспы, которая сравнительно быстро



заканчивается выздоровлением с образованием на коже струньев (абортивная форма).

При оспе кроликов, вызванной вирусами оспы коров и оспы вакцины, везикулы и пустулы сравнительно быстро покрываются корочками и наступает выздоровление.

Патоморфологические изменения. При сверхостром и остром течении оспы патологоанатомические изменения у кроликов нехарактерны, они сходны с таковыми, наблюдаемыми при некоторых инфекционных болезнях и интоксикациях.

При подостром и хроническом течении оспы отмечают истощение трупов, сухость подкожной клетчатки. В носовой полости слизистая или слизисто-гнойный секрет. Характерные изменения (оспины и диффузные очаги отека и некроза) обнаруживают в коже, подкожной соединительной ткани и слизистых оболочках.

В легких обнаруживают милиарные узелки, которые на поздних стадиях болезни некротизированы, или гнойные очажки; просветы бронхов заполнены пенистой жидкостью. Печень полнокровная, темно-вишневого цвета и пронизана многочисленными белыми и серыми узелками, иногда видны некротические очажки. Селезенка темно-красного или синевато-фиолетового цвета с очажками некроза. В почках граница между слоями сглажена, мозговой слой полнокровный, имеются кровоизлияния. Сердце дряблое, сероватого цвета, коронарные сосуды полнокровны, имеются мелкие кровоизлияния. В толстом кишечнике большое количество содержимого и газов, стенки его растянуты. Сероватые узелки-оспины обнаруживают в костном мозге, лимфатических узлах, в мышцах матки и семенниках, в скелетной мускулатуре.

При гистологическом исследовании легких на ранних стадиях болезни перибронхиальные лимфатические фолликулы гиперплазированы, позднее стенки бронхов инфильтрированы клеточными элементами, иногда некротизированы. Экссудат, заполняющий альвеолы, состоит из плазмы, альвеолоцитов, лейкоцитов и гнойных телец. В печени обнаруживают множественные геморрагии, дискомплексацию печеночных балок, очаги коагуляционного некроза. В селезенке очажки некроза локализуются в фолликулах, которые имеют кровоизлияния, синусы наполнены лимфоцитами, trabeculae отечны. В сердце выявляют набухание коллагеновых волокон и мембран сосудов, отек и диapedез эритроцитов в периваскулярных зонах, набухание волокон миокарда и отсутствие в них поперечной исчерченности. В почках отмечают зернистую дистрофию эпителиальных канальцев и некротический нефроз.

Таким образом, при оспе у кроликов во многих органах устанавливаются множественные кровоизлияния, а также признаки дистрофических и некротических изменений.



Диагноз. Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических, патоморфологических признаков и на основании результатов лабораторных исследований.

К лабораторным методам диагностики оспы относят вирусологические исследования и постановку биопробы на кроликах и белых мышках. Исследуемый материал (10 %-ная суспензия из паренхиматозных органов и головного мозга павших кроликов) кроликам вводят интракожно, подкожно, внутривентриально или интрацеребрально; белым мышам — интрацеребрально. При положительной пробе животные обычно погибают на 4–10-е сутки после заражения. Падеж среди белых мышей составляет 40–50 %.

Дифференциальный диагноз. Оспу кроликов необходимо дифференцировать от инфекционного кератоконъюнктивита и ринита, а также экстремелии, пользуясь бактериологическими и вирусологическими методами исследований.

Переболевшие оспой кролики приобретают продолжительный иммунитет. Самки, иммунизированные против оспы, не обеспечивают иммунитет своим подсосным крольчатам, так как в их молоке находится небольшое количество защитных антител.

Для активной иммунизации кроликов применяют сухую оспенную вакцину, которую рекомендуется использовать в неблагополучных хозяйствах. Сухую вакцину предварительно разводят 25–50 %-ным стерильным глицерином и затем наносят на скарифицированный участок кожи в области средней части внутренней поверхности уха (у взрослых кроликов в дозе 1/2, а молодяку — 1/4 человеческой дозы, указанной на этикетке). Иммунитет у взрослых кроликов создается через 72 часа и продолжается не менее трех лет, у молодых кроликов — иммунитет слабый и нестойкий. Беременных самок рекомендуется вакцинировать не позднее чем за 2–3 недели до окрота.

Профилактика и меры борьбы. Для профилактики оспы необходимо строго соблюдать основные ветеринарно-санитарные правила, предусмотренные для кроликоферм.

При установлении оспы на хозяйство (ферму) или населенный пункт накладывают карантин. В неблагополучном пункте убивают всех больных и подозрительных по заболеванию кроликов. Тушки убитых животных при единичных поражениях используют в пищу людям после проварки в течение часа, при множественных поражениях — утилизируют, шкурки дезинфицируют. Прекращают перемещение оставшихся кроликов, их случку, взвешивание и татуировку. Клинически здоровых взрослых кроликов иммунизируют сухой оспенной вакциной.

Проводят тщательную механическую очистку и дезинфекцию помещений, клеток, оборудования, убойного пункта. Для дезинфекции применяют 2 %-ный раствор едкого натра, 2 %-ный раствор



формальдегида, осветленный раствор хлорной извести, содержащий 2 % активного хлора.

Карантин с неблагополучного пункта снимают через 2 месяца после последнего случая заболевания или гибели кроликов, при ведении вакцинации и заключительных ветеринарно-санитарных мероприятиях.

Инфекционный стоматит

Инфекционный стоматит (везикулярный стоматит, мокрая мордочка) — остро протекающая контагиозная болезнь крольчат, характеризующаяся воспалением и изъязвлением слизистой оболочки ротовой полости, преимущественно языка, и обильным слюнотечением.

Распространенность. Стоматит широко распространен на американском континенте, в странах Западной Европы, ближнего зарубежья и в России.

Возбудитель. По данным Б.А. Гусева и П.П. Сахарова (1974), возбудителем инфекционного стоматита является вирус, который они выделили от больного кролика. Вирус, как правило, обнаруживается в слюне, крови и моче животного. Однако в процессе пассирования на кроликах вирус теряет свои вирулентные свойства.

Микроскопическое исследование мазков-отпечатков с пораженной слизистой оболочки языка, окрашенных по Романовскому—Гамма, позволило обнаружить цитоплазматические включения в эпителиальных клетках.

Вирус сравнительно неустойчив. Он теряет вирулентность при температуре 60 °С и под воздействием солнечных лучей.

Эпизоотологические данные. Инфекционный стоматит протекает в виде вспышек, иногда в отдельных хозяйствах проявляется спорадически. Некоторые хозяйства являются стационарно неблагополучными по этой болезни. Инфекционным стоматитом болеют крольчата подсосного периода, начиная с возраста 20–25 дней. Особенно возрастает количество больных после отсадки крольчат от маток, охватывая иногда 100 % молодняка. Наиболее восприимчивы к болезни молодые кролики в возрасте 1–2-х месяцев. Взрослые животные болеют редко.

Источником возбудителя инфекции являются больные кролики. Перезаражение происходит при совместном содержании в одной клетке здоровых крольчат с больными. Смертность при данной болезни достигает 20–30 %, иногда больше.

Сезонность при этой болезни не имеет значения, так как она связана с периодами окрола и отъема крольчат. На распространение



болезни влияют резкие колебания температуры и высокая влажность воздуха, а также снижение резистентности организма животных, плохие условия содержания и неполноценное кормление.

В стационарно неблагополучных хозяйствах вспышки инфекционного стоматита регистрируют ежегодно после каждого тутового окрола. По мере подрастания животных болезнь затухает и вновь возникает после следующего окрола.

Клинические признаки. Инкубационный период составляет 2–4 дня. Первым признаком болезни является покраснение слизистой оболочки ротовой полости, однако слизистая остается влажной. Затем на слизистой оболочке спинки и боковых краев кончика языка, в области беззубого края появляются беловатые наложения в виде мелких пятнышек и полосок, которые часто сливаются. На 4–5-й день образования приобретают буроватую или серо-желтую окраску, потом они постепенно отторгаются и на их месте видны эрозии и язвочки. Иногда процесс распространяется на губы и щеки.

Одновременно из ротовой полости больных животных выделяется большое количество слюны, которая смачивает волосяной покров нижней губы, подчелюстного пространства и подгрудка. Крольчата трут ланками мордочку, смачивая волосяной покров еще больше, отчего волосы склеиваются слюной.

С появлением слюнотечения изменяется и общее состояние животных. Они становятся малоподвижными, угнетенными, обычно забиваются в угол клетки, издавая характерные звуки. Аппетит у крольчат сохранен, но корм они поедают плохо вследствие болезненности ротовой полости, поэтому наступает исхудание. Температура тела у них в пределах нормы. Довольно часто наблюдается понос.

При типичном течении болезнь длится 8–12 дней с момента появления слюнотечения, при тяжелом течении (с явлениями поноса) смерть наступает на 4–5-е сутки.

Инфекционный стоматит может протекать в легкой форме. При этом общее состояние кроликов не изменяется, в ротовой полости обнаруживаются небольшие язвочки, слюноотделение незначительное и только из углов рта. Такие больные кролики обычно выздоравливают.

Патоморфологические изменения. Кролики, павшие от инфекционного стоматита, истощены, шерсть на трупе без блеска, истершена. Волосяной покров в области мордочки, подчелюстного пространства, подгрудка, лапок — мокрый, склеенный. Видимые слизистые оболочки анемичны. Слизистая оболочка ротовой полости бледная, серовато-белого или серовато-желтого цвета, на ней хорошо видны полосчатые и круглые эрозии и язвочки, слизистая оболочка языка набухшая, иногда на нем образуется большая круглая с неровными краями язва.



В области глотки часто встречается небольшое количество пенящейся слюны, слизистая пищевода бледная или бледно-розовая. Если при жизни у кролика было отмечено расстройство функции пищеварительного тракта, то при вскрытии обнаруживаются гиперемия и отечность слизистой оболочки желудка и катаральное воспаление слизистой оболочки тонкого отдела кишечника.

В паренхиматозных органах характерных патологических изменений не обнаружено.

Диагноз. Диагноз на инфекционный стоматит ставят в первую очередь на основании характерных признаков, а также на основании эпизоотологических данных и патоморфологических изменений.

Дифференциальный диагноз. Инфекционный стоматит необходимо дифференцировать от кокцидиоза, гастроэнтеритов различного происхождения и теплового удара.

При кокцидиозе слюнотечение если и наблюдается, то после появления клинических признаков болезни: угнетения, истощения, взъерошенности шерсти, поноса.

При гастроэнтеритах различного происхождения вначале отмечают расстройство функции пищеварительного тракта, а затем уже слюнотечение.

После теплового удара у кроликов разного возраста наблюдается слюнотечение, но оно также не сопровождается стоматитом и быстро проходит.

Лечение. Специфическая терапия кроликов, больных инфекционным стоматитом, не разработана. Лечение кроликов целесообразно проводить в начале заболевания. Если в клетке заболел стоматитом хоть один крольчонок, курс лечения необходимо проводить и остальным, находящимся в клетке.

Ротовую полость больного кролика промывают 0,15 %-ным раствором йода, а затем через беззубый край засыпают в рот растворимый норсульфазол в следующих дозах: подсосным крольчатам — 0,1 г, крольчатам до 70-дневного возраста — 0,3 г. Лечение проводят дважды в сутки до полного выздоровления.

Для лечения стоматита используют также следующие средства: порошок биомидина — 20 мг на голову, белого стрептоцида — 200 мг, сульфадимизина — 200 мг, которые засыпают в ротовую полость. Можно внутримышечно применять пенициллин из расчета 40 тыс. ЕД на 1 кг живой массы. Ротовую полость орошают также растворами пенициллина, пиронина 1:1000, 2 %-ного медного купороса, перманганата калия 1:1000.

Одновременно с лечением в рацион больных кроликов включают легкоусвояемые, мягкие корма, а также молоко по 20–30 мл на голову.



Иммунитет не изучен.

Профилактика и меры борьбы. Профилактика инфекционного стоматита основана на строгом выполнении общих ветеринарно-санитарных правил, предусмотренных для кроликоферм.

При появлении в хозяйстве инфекционного стоматита больных и подозрительных по заболеванию кроликов изолируют и лечат. Ежедневно проводят клиническое обследование крольчат с целью раннего выявления больных. Освободившиеся клетки и инвентарь дезинфицируют 2 %-ным раствором едкого натра или формальдегида. Улучшают кормление, содержание и уход за кроликами.

Бактериальные болезни

Листериоз

Листериоз — инфекционная болезнь млекопитающих животных и птиц, характеризующаяся признаками поражения центральной нервной системы (менингоэнцефаломиелиты), а также поражением половых органов (аборты, метриты) и молочной железы (маститы). Листериоз протекает остро, подостро и хронически; установлено скрытое течение болезни.

Распространенность. Первое сообщение о заболевании кроликов листериозом сделано в 1892 г. Позднее это заболевание было установлено у животных других видов и у птиц. В нашей стране листериоз впервые диагностировал и описал Т.П. Слабоспицкий (1936). В настоящее время листериоз регистрируется в 56 странах мира.

Возбудитель. Листерия (*listeria monocitogenes*) — грамположительная подвижная полиморфная палочка размером от 0,5 до 6 мкм; спор и капсул не образует, имеет 5 жгутиков, фукультативный паразит, растет на обычных питательных средах. Антигенное строение листерий сложное, они имеют 15 соматических и пять жгутиковых антигенов. У них выявлен листериозный бактериофаг, используемый для диагностики болезни. Листерии длительное время сохраняются во внешней среде, способны размножаться в мертвых тканях, силосе при низкой температуре. В сене, соломе они сохраняют жизнеспособность 7 месяцев, в комбикорме — 9 месяцев, в моче — до 1 года, в почве — до 2 лет. Нагревание до 100 °С убивает листерии за 5 мин.

Листерии довольно устойчивы к воздействию физических и химических факторов. При комнатной температуре фенол в 2,5 %-ном растворе убивает листерий через 5 минут, лизол и креолин (5 %-ный) — через 10, формалин (2,5 %-ный) и едкий натр (2,5 %-ный) — через 10–40 минут. В соленом мясе (21 % хлористого натрия) листерии



сохраняются более 20 дней, в различных сырах и сливочном масле в бытовом холодильнике листерии сохраняют жизнеспособность более 4-х месяцев.

Эпизоотологические данные. К возбудителю листериоза восприимчивы многие виды домашних и диких животных. Среди кроликов чаще болеют беременные самки, новорожденные и молодые кролики. Источником заражения являются больные кролики и листерионосители, играющие основную роль в возникновении вспышек болезни, выделяющие листерий во внешнюю среду с истечением из носовой полости, половых органов, с абортированными плодами калом, мочой, молоком.

Заражение происходит алиментарным путем, через респираторный тракт, слизистые оболочки и поврежденную кожу. Основным резервуаром возбудителя в природе являются мышевидные грызуны, загрязняющие своими выделениями воду и корма. Таким образом они заражают домашних и диких животных. Листерии обнаружены в иксодовых и гамазовых клещах, блохах, вшах, в личинках оводов. В животноводческих хозяйствах листериоз проявляется в виде спорадических случаев, реже в виде энзоотий. Для листериоза характерна стационарность — болезнь повторяется в одних и тех же хозяйствах из года в год, что связано с длительным листерионосительством (1,5 месяца), выживаемостью листерий во внешней среде и существованием природных очагов листериоза. Некоторые виды грызунов могут быть листерионосителями до 260 дней, а в иксодовых клещах возбудитель сохраняется более 500 дней. Листерии регистрируются в любое время года, но чаще кролики болеют в весенне-летний период, что связано с наличием наибольшего количества беременных крольчих.

Клинические признаки. Инкубационный период продолжается 7–30 дней. Болезнь может протекать в сверхострой, острой, подострой и хронической формах с поражением нервной системы, половых органов и молочной железы.

Сверхострое течение бывает в начале вспышки заболевания и характеризуется внезапной гибелью самок в день окрола, во время родов, иногда за 1–2 дня до окрола.

Острое течение является характерным для листериоза кроликов. Наиболее типичный признак — это аборт во второй половине беременности, наступающий без предвестников родов или после незначительного угнетения. Животные угнетены, отказываются от корма, худеют. Из половых органов выделяется кровянистая или грязно-коричневая жидкость. Часто наблюдают параличи задних конечностей. Заболевание длится 2–4 дня и заканчивается гибелью животных.

При подостром и хроническом течении болезни животные угнетены, малоподвижны, аппетит у них плохой, аборты не наблюдаются.



но роды в предполагаемый срок не наступают. У животных через брюшную стенку прощупывается матка с плодами в ней в виде твердых тяжелей или плотных комков. Обычно плоды погибают с последующим разложением и мацерацией. Такие крольчихи погибают, но отдельные животные выздоравливают. У больных самок при окроле крольчата рождаются, нежизнеспособными и погибают в первые дни жизни, или мертвыми.

При атипичном течении самки abortируют все плоды, общее состояние у них не нарушается, и затем они выздоравливают. Стертое течение болезни характеризуется гибелью плодов в середине беременности с последующим их рассасыванием.

В хозяйстве в разгар вспышки листериоза заболевают и крольчата. Новорожденные обычно погибают в первые дни жизни без клинических признаков. У некоторых животных наблюдается запрокидывание головы, конвульсии, плавательные движения конечностями. Листериоз у молодняка старшего возраста может проявляться внезапной гибелью или угнетением, потерей аппетита, сонливостью, поносом с последующей гибелью. У отдельных кроликов отмечается иридная форма болезни с нарушением функций центральной нервной системы, что проявляется парезами, параличами конечностей.

Патоморфологические изменения. У кроликов, павших от нервной формы болезни, обнаруживают инъекцию кровеносных сосудов и отек головного мозга, кровоизлияния в мозг и в отдельных внутренних органах.

При септической форме наблюдают гиперемии и отек легких, катаральное воспаление слизистой оболочки пищеварительного тракта, кровоизлияния в сердечной мышце и паренхиматозных органах, увеличение селезенки, дегенеративные изменения и некротические очажки в виде мелких беловатых узелков или бледно-коричневых диффузных пятен в печени, селезенке, почках, миокарде. Лимфатические узлы, особенно брыжеечные, увеличены, серовато-красного цвета.

При листериозе у кроликов основные изменения наблюдаются в половых органах; у самок обнаруживают эндометрит или метрит. Стенка матки воспалена, утолщена, слизистая оболочка гиперемирована. В просвете матки находится красноватая или грязно-коричневая жидкость, плоды мумифицированные или разложившиеся (в виде творожистой массы серо-красного цвета).

Диагноз. Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических и патоморфологических данных. Его подтверждают лабораторными исследованиями. В ветеринарную баклабораторию посылают свежий труп или кусочки печени, легких, почку, селезенку, сердце, мозг, лимфоузлы, а от взрослых самок — матку с содержимым



или часть ее. От больных животных посылают истечения из половых органов абортированных самок, кровь или сыворотку крови. Направляемый материал консервируют 30 %-ным водным раствором глицерина.

Особое значение имеет бактериологическое исследование, включающее микроскопирование мазков-отпечатков из органов, выделение чистой культуры возбудителя, его идентификацию. В сомнительных случаях ставят биопробу на белых мышках, морских свинках, кроликах. При внутривенном заражении у кроликов в периферической крови увеличивается количество моноцитов. На вскрытии у зараженных лабораторных животных выявляют множественные некротические очажки в печени, селезенке, почках, миокарде. При нанесении культуры листериоза на конъюнктиву морской свинке или кролику через 2–3 дня у них возникает гнойный конъюнктивит. Для диагностики листериоза используют метод люминесцирующих антител. С целью выявления скрыто больных животных и выяснения эпизоотической ситуации в хозяйствах в ветбаклаборатории проводят исследования крови и сыворотки с помощью серологических реакций (РА, РНГА, РСК).

Дифференциальный диагноз. Листериоз кроликов необходимо дифференцировать от кокцидиоза (нет изменения цвета печени и увеличения селезенки, копрологическое исследование), от пастереллеза (пневмонии, множественные кровоизлияния в органах и тканях, проведение бактериологического исследования).

Лечение. Лечение больных листериозом кроликов нецелесообразно в связи с длительным листерионосительством леченых животных. У многих нарушается воспроизводство, создается угроза заражения людей. Для лечения рекомендуется применение биомицина, террамицина, тетрациклина, ампициллина и симптоматические средства (сердечные, вяжущие и др.).

Иммунитет. Для активной иммунизации кроликов применяют сухую живую вакцину против листериоза сельскохозяйственных животных из штамма АУФ. При иммунизации кроликов вакцину растворяют до концентрации 10 млрд. микробных клеток в 1 мл и вводят внутримышечно с внутренней стороны бедра в дозах 1 мл — взрослым и 0,5 мл — молодняку кроликов. В угрожаемых пунктах или местностях проводят однократную вакцинацию. При вспышке листериоза нужна двукратная вакцинация: по 0,5 мл — взрослым и 0,25 мл — молодняку. Иммунитет у привитых животных наступает через 10–14 дней после вакцинации и длится до года.

У переболевших листериозом кроликов в крови накапливаются агглютинины и комплементсвязывающие антитела; гипериммунная сыворотка и специфический глобулин лечебно-профилактическим действием не обладают.



Профилактика и меры борьбы. Для профилактики листериоза кроликферму комплектуют животными из благополучных по инфекционным болезням хозяйств с обязательным 30-дневным карантинированием; систематически уничтожают грызунов, кровососущих насекомых и клещей, периодически проводят отлов грызунов и исследование их на листериоз; постоянно контролируют качество кормов, ведут строгий учет случаев аборт, мертворождения; племенных животных перед продажей исследуют серологически на листериоз, проводят работу по охране людей от заражения возбудителем листериоза.

При установлении листериоза хозяйство (пункт) объявляют неблагополучным и вводят ограничения. Запрещается вывоз кроликов из хозяйства (пункта); вывоз кормов, с которыми соприкасались больные животные или подозрительные в заражении листериозом. Разрешен только вывоз кроликов для убоя. Больных кроликов с клиническими признаками листериоза убивают, подозрительных в заражении — изолируют и лечат. Остальных кроликов иммунизируют. С целью профилактики им вводят антибиотики: тетрациклин, хлортетрациклин, ампициллин. Мясо кроликов разрешается использовать на месте после проварки в течение 2 часов.

Для дезинфекции используют 3 %-ный раствор едкого натрия; осветленный раствор хлорной извести, содержащий 2 % активного хлора; 5 %-ную горячую эмульсию ксилонфта. Навоз обеззараживают биотермически. Проводят дератизацию и дезинсекцию в помещениях. Хозяйство объявляют благополучным по листериозу через 2 месяца после последнего случая заболевания среди животных и получения отрицательных результатов исследования в РА, РНГА и РСЖ при двукратном контроле сыворотки крови с интервалом в 14–20 дней и обязательной заключительной дезинфекцией. После оздоровления хозяйства (фермы) вывод кроликов допускается при условии получения отрицательных серологических результатов исследования сыворотки крови на листериоз выводимых животных.

Инфекционный ринит

Инфекционный ринит, или заразный насморк, — инфекционная болезнь кроликов, характеризующаяся периодическим чиханием и выделением из носовой полости слизисто-гнойного или гнойного истечения. Это заболевание кроликов широко распространено во всех странах мира, также встречается и в нашей стране.

Этиология. Возбудителями инфекционного ринита могут быть бактерии и вирусы (пастереллы, бордетеллы, стафилококки, микрококки, синегнойная палочка, вирус парагриппа-2 и др.).



Эпизоотологические данные. Инфекционным ринитом болеют кролики разных возрастных групп. Источником инфекции являются больные, выделяющие возбудителя при чихании с выделениями из носовой полости. Заражаются животные аэрогенным путем.

При заражении кроликов вирусом парагриппа животные переболевают в легкой форме и, как правило, не погибают. В случае осложнения бактериальной инфекцией (пастереллами, бордетеллами, стафилококками и др.) кролики погибают.

Клинические признаки. Инкубационный период болезни длится 3–5 дней. У больных кроликов отмечается периодическое чихание и выделение из ноздрей слизисто-гнойного или гнойного истечения. Слизистая оболочка носовой полости покрасневшая и набухшая. Слизь, вытекающая из носовой полости, смачивает носовые ходы под носовыми ходами, что вызывает раздражение кожи. Такой кролик беспокоится, трет нос передними лапами, от чего образуются зачесы. У некоторых животных истечения засыхают вокруг носовых отверстий и закупоривают их. Дыхание у животных затрудняется, они дышат через рот. В некоторых случаях в патологический процесс вовлекаются легкие, у таких больных повышается температура тела, нарушается дыхание. Животные угнетены и малоподвижны, прослушиваются хрипы. Кролики худеют и через 1–2 месяца погибают.

Патоморфологические изменения. Слизистая оболочка носовой полости отечна и гиперемирована, покрыта слизисто-гнойным или гнойным экссудатом. Слизистая оболочка трахеи отечна, гиперемирована, наблюдаются кровоизлияния, кровеносные сосуды трахеи переполнены кровью. В бронхах гиперемия и пенистый экссудат. В случае поражения легких наблюдается катаральное, геморрагическое, гнойно-фибринозное или крупозное воспаление с кровоизлияниями. На некоторых участках наблюдаются отёк и инкапсулированные абсцессы. Могут быть кровоизлияния под эпикардом, перикардиотит.

Диагноз. Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических и патоморфологических данных, а также результатов бактериологического исследования. Для уточнения вирусной природы заболевания проводят ретроспективную диагностику, исследуя сыворотку крови в реакции задержки гемагглютинации.

Дифференциальный диагноз. Инфекционный ринит необходимо дифференцировать от незаразного ринита, при котором выделения из носовых ходов серозные или серозно-слизистые. Пастереллез, аспергиллез, казеозный лимфаденит отличают по патоморфологическим изменениям и результатам лабораторных исследований.

Лечение. Специфическое лечение не разработано. Эффективность медикаментозного лечения выше при применении в самом



стаде заболевания, до появления гнойного ринита. По данным С. П. Леонтьюка (1974) высокий лечебный эффект наблюдается при ежедневном введении больным кроликам в каждую ноздрю 1-й каплей экмоновоциллина, разведенного физраствором 1:2, и 1-й дозой взвеси фурациллина. При наличии пневмонии хороший результат дает введение экмоновоциллина в дозе 20 тыс. ЕД на 1 кг массы.

По данным В. П. Рютовой (1985) хорошие результаты получены при использовании сульфаниламидных препаратов. Использование сульфадиметоксина снижает заболеваемость, процент выздоровления кроликов увеличивается. Сульфадиметоксин дают с кормосмесью из расчета: в первый день — 0,2 г на 1 кг живой массы, в последующие четыре дня — по 0,1 г на 1 кг живой массы.

Иномицин применяют из расчета 25 мг на 1 кг массы тела. Хороший лечебный эффект оказывает биомицин с фуразолидоном из расчета 25 мг каждого на 1 кг живой массы в течение семи дней. Хорошее лечебно-профилактическое действие оказывает хлорскипидарная ингаляция. Ее проводят в закрытых крольчатниках при плотно закрытых окнах, дверях и наличии принудительной системы вентиляции. Профилактический эффект применения составляет до 80 %, лечебный — 20 %. Для проведения хлорскипидарных ингаляций хлор и скипидар берут общей массой не более 2-х кг и смешивают в эмалированной емкости из расчета 2 г хлорной извести (сухой, содержащей не менее 25 % активного хлора) и 0,5 мл скипидара на 1 м³ помещения. Емкость с препаратами после возгонки переносят в крольчатник или вентиляционную камеру, откуда аэрозоль с потоком приточного воздуха за 3-4 минуты заполняет все помещение. Экспозиция — 25-30 минут. С профилактической целью ингаляцию проводят раз в неделю, с лечебной — 7-8 курсов по пять ежедневных обработок в каждом.

Иммунитет. Препараты для специфической профилактики в нашей стране не выпускаются. Иммунитет при этой инфекции не изучен.

Профилактика и меры борьбы. Профилактика инфекционного ринита заключается в строгом выполнении зоогигиенических и ветеринарно-санитарных правил. Решающее значение имеют: устранение предрасполагающих факторов, организация полноценного сбалансированного кормления, особенно по витаминам и минеральным веществам; комплектование стада из высокорезистентных к болезням кроликов; систематическая санация крольчатников, вольеров, клеток. В закрытых помещениях проветривание проводят не допуская сквозняков.

При установлении в хозяйстве (ферме) инфекционного ринита проводят клинический осмотр всех кроликов, больных изолируют в бочаг или убивают на мясо. После выздоровления кроликов допу-



скается возврат их в стадо через 20 дней наблюдения за ними. Туши больных кроликов используют без ограничений, бракуют только пораженные органы. Шкурки после высушивания выпускают без ограничений. Дезинфекцию проводят в соответствии с инструкцией по дезинфекции.

Инфекционный кератоконъюнктивит

Инфекционный кератоконъюнктивит — это инфекционная болезнь кроликов, характеризующаяся поражением конъюнктивы и роговицы глаз; сопровождается выделением гноя, помутнением и иногда изъязвлением роговицы.

Распространенность. Заболевание известно с конца прошлого века и широко распространено среди кроликов повсеместно.

Возбудитель. Возбудителями болезни являются условно патогенные или патогенные микроорганизмы, чаще стафилококки (золотистый, сапрофитный, назоальный). Это шаровидной формы клетки размером 0,7–1,0 мкм, окрашиваются грамположительно, спор и капсул не образуют, неподвижные, аэробы, хорошо растут на обычных питательных средах.

Прямые солнечные лучи убивают эти возбудители через несколько часов. В пыли сохраняются до 100 дней, в высушенном гное — более 100 дней.

Для дезинфекции используют 1 %-ный раствор формалина, 2 %-ный раствор гидроокиси натрия, 1 %-ный раствор хлорамина.

Эпизоотологические данные. Восприимчивы кролики разных возрастов. Источником инфекции являются больные животные. Заражение происходит при контакте больных со здоровыми. При несоблюдении ветеринарно-санитарных и зоогигиенических правил заболевание может носить массовый характер.

Клинические признаки. В начале болезни отмечают покраснение, конъюнктивит, слезотечение, светобоязнь. Затем истечение из глаз становится слизистым, слизисто-гнойным или гнойным. Выделения собираются в конъюнктивальном мешке, на краях век, склеивают их, высыхают, образуются корочки. В результате раздражения кожи возле внутреннего угла глаза волос выпадает, а на этом месте появляются язвочки. Воспалительный процесс распространяется на роговицу и приводит к болезненности глазного яблока. Роговица мутнеет, теряет зеркальность, приобретает слабо-дымчатый, белый или желтовато-зеленый цвет; в последующем разрушается эпителий, появляется шероховатость, роговица покрывается гнойным или гнойно-фибринозным экссудатом и язвочками, могут образовываться абсцессы. В результате у кроликов образуется бельмо и полностью



теряется зрение. Общее состояние ухудшается, животные худеют и погибают через 1–2 недели от начала заболевания.

Патоморфологические изменения. Патоморфологические изменения зависят от течения болезни и развития клинических признаков.

Диагноз. Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков и бактериологического исследования.

Дифференциальный диагноз проводят путем бактериологического и вирусологического исследований.

Лечение. При катаральном конъюнктивите применяют вяжущие препараты: 1–2 %-ный раствор цинка сульфата, квасцов, резорцина и другие. В случае скопления гноя конъюнктивальный мешок промывают раствором борной кислоты 3 %-ной концентрации, 0,02 %-ным раствором фурациллина, 0,1 %-ным раствором этакридина лактата и антибиотиками. В тяжелых случаях внутрь и парентерально назначают капли пенициллина в дозе 25 тыс. ЕД в 1 мл, 0,25–0,5 %-ный раствор левомицетина, 30 %-ный раствор альбуцида, а также мази: тетрациклиновую, тетрациклиновую, пенициллиновую.

Для лечения помутнений роговицы применяют желтую ртутную мазь, каломель с сахаром в виде мельчайшего порошка, капли и мазь эритромицина, новокаиновую блокаду, тканевую терапию и др.

Профилактика и меры борьбы. Для профилактики инфекционного кератоконъюнктивита в помещениях, где находятся кролики, поддерживают чистоту, обеспечивают полноценное кормление. Больных животных изолируют и лечат. Клетки после больных животных дезинфицируют. Запрещают ввоз, вывоз и перемещение кроликов внутри хозяйства (фермы) без разрешения ветспециалистов. В случае убоя больных животных тушки, шкурки и пух от них используют без ограничений.

Колибактериоз

Колибактериоз (эшерихиоз) — инфекционная болезнь кроликов, характеризующаяся профузным поносом, обезвоживанием организма, депрессией, нарастающей слабостью и гибелью.

Распространенность. Т. Эшерих был первым, кто в 1855 г. обнаружил возбудителя этой болезни, выделив его из фекалий больного кролика. Колибактериоз кроликов широко распространен и наносит большой экономический ущерб кролиководству.

Возбудитель. Возбудителем болезни являются патогенные серовишеские варианты кишечной палочки — *Escherichia coli*. Они отличаются от кишечной палочки (нормального обитателя кишечника взрослого кролика) антигенным строением и способностью вызывать гемолиз на питательных средах с кровью кролика.



Кишечная палочка — полиморфная палочка с закругленными концами, длиной 1–3 и шириной 0,3–0,6 мкм. Располагается одиночно, реже парно, красится по Граму отрицательно, спор не образует. Отдельные серовары (08, 09, 0101) образуют капсулы, подвижные, встречаются и неподвижные. Хорошо растет на обычных питательных средах и элективных (Эндо, Левина). Эшерихии имеют сложную антигенную структуру: соматический-0, поверхностный-К, жгутиковый-Н антигены. У них обнаружен адгезивный (пили) антиген К 88, К 99, К 987Р и др. Эти антигены обеспечивают способность прилипать к эпителию кишечника и проявлять патогенное действие.

Устойчивость эшерихий значительна. В почве они сохраняются до 11 месяцев, в воде — до 300 дней. К нагреванию и дезинфицирующим средствам эшерихии мало устойчивы. При нагревании среды до 100 °С погибают в течение 10 минут, при 160 °С — моментально. На них губительно действуют многие дезсредства: 2 %-ный раствор активного хлора, гидроокиси натрия; 2,5 %-ный раствор формальдегида.

Эпизоотологические данные. Восприимчив молодняк всех видов животных в первые дни жизни, в том числе молодняк кроликов. Источником инфекции являются больные особи и бактерионосители, выделяющие возбудителя во внешнюю среду с фекалиями, мочой. Заражение происходит алиментарным путем через корма и воду, загрязненные патогенными эшерихиями, реже — аэрогенным путем. Фактором передачи возбудителя могут быть одежда обслуживающего персонала и все предметы, загрязненные фекалиями и мочой больных животных.

Предрасполагающими факторами в возникновении колибактериоза служат нарушения полноценного сбалансированного кормления и зооветеринарных правил содержания кроликов, снижающие естественную резистентность организма, а также другие заболевания: кокцидиоз, гельминтозы.

Заболевание проявляется в виде энзоотий, охватывающих значительное поголовье в любое время года. В стационарно неблагополучных хозяйствах (фермах) в результате накопления и циркуляции возбудителя во внешней среде и повышения его вирулентности вследствие многократных пассажей через организм животных наступает массовое перезаражение.

Клинические признаки. Инкубационный период болезни длится от нескольких часов до 2–3 дней. Больные кролики угнетены, нарушается аппетит, они малоподвижны, появляется понос. Такие животные быстро худеют и через 3–5 дней погибают.

Патоморфологические изменения наиболее характерны в кишечнике. В кишечнике наблюдается катаральное или геморрагическое воспаление, слизистая оболочка кишечника гиперемирована, инфи-



слизистой и под серозной оболочками встречаются кровоизлияния. Слизистая оболочка ободочной и слепой кишок значительно набухшая, покрыта слизью, местами отслаивается. В других органах у больных кроликов характерных изменений нет.

Диагноз. Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических, патоморфологических данных и результатов бактериологического исследования. При жизни особи в ветлабораторию для исследования направляют ее фекалии, а после гибели — труп или отдельные органы (сердце с перевязанными сосудами, трубчатую кишку, селезенку, печень, брыжеечные лимфоузлы, пораженный участок кишечника).

Учеными И.П. Ревенко, А.Ф. Евтушенко (1975) предложен экспресс-метод бакдиагностики эшерихиозов: посев патматериала делают на кровяной агар Эндо с 2–3 % крови кролика, что позволяет в течение 12–16 часов определить гемолитические свойства, указывающие на патогенность возбудителя, и дает возможность поставить диагноз.

Дифференциальный диагноз. Колибактериоз необходимо дифференцировать от сальмонеллеза и кокцидиоза бактериологическим исследованием кишечного содержимого на сальмонеллез и копрологическим исследованием на наличие ооцист кокцидий.

Лечение. После выделения чистой культуры эшерихий из патматериала, определения чувствительности их к антибиотикам, проводят лечение больных кроликов сульфаниламидами или нитрофурановыми препаратами перорально (биомицин или левомицетин 25–30 мг на 1 кг массы, фуразолидон или фурагин 30 мг, синтомицин 0,7 г на 1 кг массы и другие).

Иммунитет. После того как кролики переболели, у них формируется иммунитет.

Профилактика и меры борьбы. Для профилактики колибактериоза кроликов выполняют комплекс зооигиенических и ветеринарно-санитарных требований, направленных на усиление контроля за качеством кормов и предотвращение распространения возбудителя и перезаражения молодняка, обязательную санацию мест содержания животных.

С целью профилактики колибактериоза применяют поливалентную вакцину против сальмонеллеза и колибактериоза, бактериофаг против паратифа и колибактериоза, поливалентную иммунную сыворотку против колибактериоза согласно наставлению.

В случае установления колибактериоза в хозяйстве (ферме) проводят ограничения. Больных кроликов изолируют и лечат. Дезинфекцию проводят 2,5 %-ным раствором едкого натрия, 2 %-ным раствором пегидом, 3 %-ным раствором хлорамина, 2 %-ным раствором гипохлорида.



Сальмонеллез

Сальмонеллез (паратиф) — инфекционная болезнь многих видов животных, в том числе и кроликов, характеризующаяся расстройством функции пищеварительного тракта, иногда воспалением матки и абортами.

Распространенность. Впервые американские ветврачи Салмон и Смит в 1885 г. выделили возбудитель из органов больной свиньи и назвали его *Bact. suispestifer*. В 1888 г. Гертнер обнаружил тот же микроб в мясе коровы и в селезенке человека, умершего в результате отравления. Этот микроб назвали *Bact. enteritidis*. В 1892 г. Леффлер выделил от павших мышей микроб, получивший название *Bact. typhimurium*. В честь Сальмона возбудитель был назван сальмонеллой, а заболевание — сальмонеллезом.

Первое сообщение о сальмонеллезе кроликов сделано в 1920 г., а описание дано И. З. Бубис в 1936 г. Сальмонеллез кроликов регистрируется редко.

Возбудитель. Заболевание у кроликов вызывают бактерии *Salm. cholerae suis*, *Salm. typhimurium*, *Salm. enteritidis*. Это маленькие палочки 1–4 мкм длиной, 0,5 мкм шириной, грамтрицательные, подвижные, спор и капсул не образуют, хорошо растут на обычных питательных средах.

Сальмонеллы устойчивы к воздействию факторов внешней среды. В почве, воде, навозе сохраняются до 10 месяцев, в колбасных изделиях — до 130 дней, на замороженных овощах и фруктах — до 2,5 месяцев, в трупах — до 100 дней.

Дезинфицирующие вещества: 2 %-ные растворы фенола, гидроксиды натрия, активного хлора, формальдегида убивают сальмонеллы в течение 20 минут.

Эпизоотологические данные. Наиболее восприимчивы молодые животные в возрасте 1–3-х месяцев, а также беременные самки. Кролики других возрастных групп болеют редко.

Источником инфекции являются больные кролики, животные других видов, грызуны и особи, уже переболевшие, так как они выделяют возбудителя с фекалиями, мочой, слюной, молоком и другими истечениями. Выделения больных животных загрязняют корм, воду, подстилку, предметы ухода — все это вместе взятое и способствует распространению инфекции.

Переносчиками возбудителя могут быть мыши, крысы, птицы, насекомые. Заражение происходит в основном алиментарным путем. Нарушение ветеринарно-санитарных и зоогиgienических правил кормления, содержания животных, неправильное хранение кормов приводят к возникновению сальмонеллеза.



Вспышки сальмонеллеза чаще регистрируются в летне-осенний период, проявляются в виде энзоотий с быстрым распространением и гибелью большого количества животных. Возбудители сальмонеллеза кроликов опасны и для человека.

Клинические признаки. Болезнь у кроликов протекает остро и подостро. Первыми признаками болезни являются вялость, сонливость (кролики больше лежат), отказ от корма, а также взъерошенность волосяного покрова. Чаще болезнь протекает остро: появляется понос, наступает общая слабость и гибель через 2–5 дней.

При подостром течении болезнь продолжается 2–3 недели и, как правило, заканчивается гибелью.

Патоморфологические изменения. Наблюдаются в желудочно-кишечном тракте и в паренхиматозных органах. Слизистая оболочка желудка катарально воспалена.

Слизистая тонкого отдела кишечника — набухшая, покрыта слизью. В толстом отделе кишечника, особенно в отростке слепой кишки, наблюдаются серовато-белые некротические очажки. На слизистой оболочке прямой кишки видны точечные кровоизлияния. Брыжеечные лимфоузлы увеличены, сочные. Печень увеличена, кровенаполнена, серовато-глинистого цвета. Селезенка сильно увеличена, в ней видны некротические очажки. В почках кровоизлияния, мелкие очаги некроза.

При вскрытии беременных крольчих наблюдается метрит, в матке множественные мелкие некротические узелки, иногда обнаруживают мертвые плоды.

Диагноз. Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических, патоморфологических данных и результатов бактериологических исследований. В лабораторию посылают свежие трупы или отдельные органы: сердце, печень, селезенку, трубчатую кость, а также кровь от больного животного.

Дифференциальный диагноз. Сальмонеллез дифференцируют от колибактериозов, которые вызывают тяжело протекающие желудочно-кишечные септические поражения у молодняка. Особенно важны результаты бакисследований.

Лечение. При лечении сальмонеллеза хорошим лечебным эффектом обладает фуразолидон в дозе 30 мг на 1 кг массы тела внутрь в течение семи дней.

Иммунитет. У переболевших кроликов формируется иммунитет. Для специфической профилактики сальмонеллеза применяют инактивированную вакцину против сальмонеллеза и колибактериоза кроликов и зверей, а также гипериммунную сыворотку.

Профилактика и меры борьбы. Профилактика основана на строжайшем выполнении ветеринарно-санитарных правил. При установ-





лении случаев заболевания сальмонеллезом в хозяйстве больных и подозреваемых в заражении кроликов изолируют и лечат гипериммунной антитоксической сывороткой против сальмонеллеза, а также антибиотиками. Клинически здоровым животным дают фурадолин в половинной дозе от лечебной.

Дезинфекцию проводят 2,5 %-ным раствором едкого натрия, 2 %-ным формальдегидом, 3 %-ным раствором хлорамина, 2 %-ным раствором гипохлорида, 7 %-ным горячим раствором «демпа». Необходимо проведение дератизации.

Стафилококкоз

Стафилококкоз — инфекционная болезнь кроликов, характеризующаяся образованием очагов гнойного воспаления и вызывающая фурункулы, абсцессы, флегмоны, маститы, эндометриты, бронхиты, пневмонии, пиемии, септицемии, энтероколиты, пищевые токсикозы.

Распространенность. Это широко распространенная инфекционная болезнь кроликов. Впервые стафилококкоз зарегистрировал Земмер в 1881 г. В настоящее время это заболевание встречается повсеместно.

Возбудитель. Возбудителем болезни являются стафилококки *S. aureus*, *S. epidermidis*, *S. saprophyticus*, шаровидной формы, диаметром 0,5–1,5 мкм. Спор и капсул не образуют, неподвижны, грамположительны. Хорошо растут на обычных питательных средах; аэробы и факультативные анаэробы. В мазках из культур располагаются в виде скоплений, напоминающих гроздь винограда. Патогенные стафилококки синтезируют и секретируют высокоактивные экзотоксины и ферменты, которые вызывают различные патоморфологические изменения в организме больных животных.

Устойчивость. Возбудители обладают высокой устойчивостью к высушиванию, действию солнечного света, высокой температуры химических веществ. В пыли сохраняются до 100 дней, в высушенном гное — 200 дней, при 85 °С погибают через 30 минут; 1 %-ный раствор формалина и 2 %-ный раствор гидроокиси натрия убивают их в течение 1 часа, 1 %-ный раствор хлорамина — через 5 минут.

Эпизоотологические данные. К возбудителям стафилококка восприимчивы многие виды животных и человек. Кролики являются особенно чувствительными к этому заболеванию, болеют различные возрастные группы.

Источником инфекции являются больные кролики, выделяющие возбудитель с испражнениями, носовой слизью, гноем из абсцессов. Заражение происходит через верхние дыхательные пути, поврежденную кожу и слизистые оболочки.



Предрасполагающими факторами в возникновении инфекции являются следующие: неполноценное кормление, скученное содержание, нарушение ветеринарно-санитарных правил кормления, содержания и ухода; наличие на теле ссадин, ран, царапин; травмирование кожи, слизистых оболочек; недостаточное количество молока у самок и сосисывание сосков молочной железы крольчатами.

Заболевание наблюдается в любое время года, но чаще связано с периодами окролов и наличием восприимчивого поголовья — новорожденных крольчат; у них появляется пиемия, у лактирующих самок — маститы.

Болезнь проявляется в виде энзоотий. Характерной особенностью является стационарность, обусловленная накоплением в хозяйстве возбудителя. Как уже говорилось выше, он очень устойчив, и кролики долгое время являются носителями инфекции. Летальность при заболевании стафилококкозом достигает до 70 %.

Клинические признаки. Инкубационный период болезни длится от 2 до 5 дней. В зависимости от течения различают несколько форм болезни.

Септикопиемия встречается у новорожденных крольчат. Эта форма болезни впервые описана С.В. Леонтьюком в 1934 г. Ее называют пиодермией, так как при этом заболевании на коже образуются гнойнички с просыпаное зерно. Она поражает крольчат однодневного и трехдневного возраста. Больные крольчата погибают через несколько дней.

Блуждающая (бродячая) пиемия сопровождается образованием абсцессов различной величины в разных участках тела: под кожей губ, головы, спины, с боков. Они возникают и вследствие повреждения кожного покрова и внедрения стафилококков. Абсцессы могут появиться во внутренних органах (в печени, легких, мозге), некоторые инкапсулируются. Крупные абсцессы иногда самопроизвольно вскрываются, из них вытекает гной. Чаще возбудитель с током крови разносится по организму, вызывая бродячую пиемию или септицемию.

Септицемия проявляется повышением температуры тела до 41–42 °С, учащенным дыханием, угнетением и гибелью кроликов.

У некоторых животных наблюдается мастит: вначале покраснение, отечность, повышение местной температуры пораженной доли молочной железы. Впоследствии под кожей или в паренхиме молочной железы образуются абсцессы, которые могут вскрываться наружу или внутрь железы. В результате из сосков при надавливании выделяется молоко с примесью гноя и крови или возникают обширные очаги воспаления молочной железы.

Патоморфологические изменения. У павших кроликов изменения соответствуют различным формам стафилококкоза; наблюдаются



абсцессы под кожей, в разных органах и тканях. Может быть отек легких, увеличение селезенки и лимфоузлов.

Диагноз. Диагноз ставят на основании клинических признаков и результатов вскрытия. Для идентификации возбудителя определяют патогенные и пигментообразующие свойства, а также гемолитическую активность.

Дифференциальный диагноз. Стафилококкоз по результатам бактериологического исследования дифференцируют от пастереллеза и стрептококковой, а также диплококковой септицемии.

Лечение. Для лечения применяют гипериммунную противостереллезную сыворотку, антибиотики и сульфаниламидные препараты. Рекомендуют применять внутримышечно окситетрациклин однократно или бициллин двукратно с интервалом 8–10 часов в дозе 20 мг на 1 кг массы.

В начальной стадии, при образовании гнояников на коже, ее очищают, протирают 70 %-ным спиртом, затем смазывают ежедневно 3 %-ным раствором фенола или 5 %-ным спиртовым раствором бриллиантовой зелени. При необходимости абсцессы лечат после предварительного хирургического вмешательства. При появлении флюктуации абсцесс вместе с капсулой удаляют или делают разрез, рану очищают тампонами из ваты и марли, орошают 3 %-ным раствором перекиси водорода; 0,05 %-ными растворами этакридина лактата, фурацилина; антибиотиками, сульфаниламидными препаратами.

Затем применяют мази и эмульсии: пенициллиновую, тетрациклиновую, синтомициновую, стрептомициновую, йодоформную. Внутримышечно больным вводят антибиотики: пенициллин со стрептомицином в дозе 15–20 тыс. ЕД на 1 кг массы.

При маститах кожу пораженных долей молочной железы смазывают мазями: камфорной, ихтиоловой, — или применяют мастику и мастикур.

Профилактика и меры борьбы. Для профилактики стафилококкоза в хозяйстве необходимо соблюдать зооигиенические и ветеринарно-санитарные правила содержания, ухода и полноценного сбалансированного кормления животных. В хозяйстве систематически проводят профилактическую дезинфекцию, устраняют причины, вызывающие травматизацию кожи и слизистых оболочек. Регулярно проводят клинический осмотр поголовья, особенно крольчих в первые дни после окрота. Это особенно важно в холодное время года, когда возможно переохлаждение молочной железы.

В случае установления заболевания в хозяйстве больных животных изолируют и лечат. Запрещается ввоз и вывоз кроликов, их перегруппировка без разрешения ветврача. Тушки пораженных стафилококкозом кроликов уничтожают.



Клетки дезинфицируют 4 %-ным раствором формальдегида, 2 %-ным раствором хлорамина, 8 %-ным горячим раствором «демпсе». Аэрозольную дезинфекцию помещений проводят 25 %-ным раствором формальдегида из расчета 20 мл на 1 м³ при экспозиции в течение 3 часов.

Стрептококковая септицемия

Стрептококковая септицемия (стрептококкоз) кроликов — инфекционная болезнь, проявляющаяся поносами, выделением из носа и ануса кровянистой жидкости, протекающая чаще остро.

Распространенность. Стрептококкоз (стрептококковая септицемия) распространен повсеместно и чаще всего диагностика не приводится.

Возбудитель болезни — *Streptococcus pyogenes*, шаровидной формы бактерии в виде цепочек, размер 0,6–1 мкм, неподвижные, спор и капсул не образуют, грамположительные. Хорошо растут на средах с глюкозой или с сывороткой. На МПА растет в виде мелких круглых колоний, в МПБ образует помутнение, на кровяном агаре вокруг колоний возбудителя образуется незначительная зона гемолиза. Возбудитель в высушенной крови и экссудате при комнатной температуре сохраняется до 40 дней, в гниющих трупах павших кроликов — до 18 дней.

Эпизоотологические данные. К возбудителю более восприимчивы взрослые кролики, источником инфекции являются больные животные. Кролики заражаются чаще через поврежденную кожу, особенно в период лактации. Летальность до 100 %.

Клинические признаки. Заболевшие кролики угнетены, аппетит снижается, повышается температура тела, дыхание учащается, наблюдается понос, из носа и ануса выделяется кровянистая жидкость. У некоторых животных перед смертью наступает парез задних конечностей. Больные кролики чаще погибают внезапно без клинических признаков.

Патоморфологические изменения. В области глотки, подгрудка, плеч и других участков тела наблюдается серозно-геморрагический отек или кровоизлияния, возможна студенистая инфильтрация подкожной клетчатки. В брюшной, грудной полостях и в сердечной сумке накапливается серозно-геморрагический экссудат. Легкие гиперемированы, отечны, наблюдаются точечные кровоизлияния, участки уплотнения.

При вскрытии наблюдают увеличение селезенки, лимфоузлов, острую гиперемию в печени, геморрагическое воспаление слизистой оболочки желудка и кишечника, иногда встречаются точечные кровоизлияния на серозных и слизистых покровах.



Диагноз. Диагноз ставят на основании клинических признаков, патоморфологических изменений и результатов бактериологического исследования.

Лечение. Для лечения стрептококковой септицемии применяют антибиотики, абактан и сульфаниламидные препараты в комбинации с нитрофуранами и стрептококковым бактериофагом.

Иммунитет не изучен.

Профилактика и меры борьбы. Необходимо строго выполнять ветеринарно-санитарные и зоогигиенические правила кормления, содержания и ухода. При установлении стрептококкоза хозяйства объявляют неблагополучным и накладывают карантин. Больных кроликов убивают, клетки и инвентарь дезинфицируют 4 %-ным раствором формальдегида, 2 %-ным раствором хлорамина. Карантин снимают через 14 дней после последнего случая заболевания, гибели или убоя больных кроликов и проведения заключительной дезинфекции.

Диплококковая септицемия

Диплококковая септицемия — инфекционная болезнь животных, характеризующаяся у молодняка септицемией, а у взрослых животных эндометритами и маститами.

Распространенность. Болезнь у кроликов описана Н. Г. Ипатенко и другими в Монголии в 1967 г. Возбудитель широко распространен в природе. У здоровых животных его обнаруживают на слизистых оболочках дыхательных путей, пищеварительного тракта, половых путей. От больных коров, свиней, овец возбудитель может передаваться кроликам, которые являются наиболее восприимчивыми к этому заболеванию.

Возбудитель — *Streptococcus pneumoniae*, диплококк в виде парных кокков ланцетовидной или округлой формы. Хорошо растет на питательных средах с кровью или сывороткой крови животных. На МПА мелкие прозрачные колонии с голубоватым оттенком, в МПБ — помутнение. В мазках из патматериала возбудитель окружен капсулой. Диплококк мало устойчив, во внешней среде погибает за 4 недели.

Эпизоотологические данные. Наиболее чувствительны к диплококку кролики; он патогенен для поросят, ягнят, телят, а при попадании его в сосок молочной железы — для овец, свиней, коров.

Клинические признаки. Больные крольчихи рожают недоразвитых или полуразложившихся крольчат. Отмечаются аборт во второй половине беременности. Гибнут обычно неабортировавшие крольчихи. У некоторых больных животных отмечают полупаралич мышц тазобедренного сустава и задних конечностей.



Патоморфологические изменения. Основные изменения наблюдаются в половых органах самок. Сосуды влагалища и шейки матки переполнены кровью. Матка темно-вишневого цвета, может быть покрыта серозно-фибринозным экссудатом, на слизистой оболочке кровоизлияния. У неабортировавших самок в матке находят мацерированные или мумифицированные плоды. На эндокарде и эпикарде наблюдаются точечные кровоизлияния. Печень глинистого цвета, перерождена.

Диагноз. Диагноз ставят на основании результатов бактериологического исследования патматериала (выделений диплококков).

Дифференциальный диагноз. Диплококковую септицемию дифференцируют от сальмонеллеза, листериоза, дифтерийного энтерита на основании результатов бактериологического исследования.

Лечение. Для лечения применяют пенициллин, биомицин, тетрациклин, окситетрациклин, полимиксин М. Хорошие результаты получены при внутримышечном введении экмоновоциллина, стрептомицина и биомицина в дозе 60 тыс. ЕД на 1 кг массы кролика раз в сутки четыре дня подряд. Затем через 5 дней проводили второй трехдневный курс. Рекомендуются абактан.

Иммунитет. Сопровождается скрытым носительством диплококков в организме животных.

Профилактика и меры борьбы. Проводят общие профилактические и противоэпизоотические мероприятия. При установлении заболевания на хозяйство накладывают карантин. Больных кроликов изолируют и лечат. Клетки дезинфицируют 4 %-ным раствором формальдегида, 2 %-ным раствором хлорамина; 0,5 %-ным раствором трихлоризоциануровой кислоты, 8 %-ным горячим раствором «демп», 1–2 %-ным раствором теотропина.

Карантин снимают через 14 дней после последнего случая заболевания, падежа или убоя больных животных и проведения заключительной дезинфекции.

Пастереллез

Пастереллез (геморрагическая септицемия) — инфекционная болезнь многих видов животных и птиц, характеризующаяся у кроликов септицемией и геморрагическим воспалением слизистых оболочек респираторного тракта и кишечника; при хроническом течении осложняется пневмонией, отитом, абсцессами в подкожной клетчатке.

Распространенность. Пастереллез широко распространен среди кроликов во всех странах мира и наносит большой экономический ущерб.



Возбудитель — *Pasteurella multocida* — небольшая, грамотрицательная, неподвижная, не образующая спор, биполярно окрашивающаяся палочка. Хорошо растет на обычных питательных средах. МПА пастереллы образуют мелкие колонии в виде капелек росы, МПБ образуют муть и осадок, поднимающийся при встряхивании в виде косички.

Пастереллы являются факультативными аэробами, неоднородны в антигенном отношении. У кроликов встречаются разные в иммунологическом отношении штаммы. Патогенные и вирулентные свойства различных серовариантов возбудителя колеблются в широких пределах.

Устойчивость пастерелл в естественных условиях незначительна. В навозе, воде сохраняются 2–3 недели, в трупах — до 4 месяцев. Под действием прямых солнечных лучей они погибают за несколько минут. Обычные дезинфектанты быстро убивают пастерелл.

Эпизоотологические данные. К пастереллезу восприимчивы все виды домашних и диких животных, а также кролики независимо от возраста. Болеет и человек. Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие животные, выделяющие возбудителя во внешнюю среду с истечениями из носа и испражнениями. Среди животных установлено широкое пастереллоносительство, однако эпизоотологическую роль играют лишь животные — носители вирулентных штаммов. Отдельные исследователи считают, что заболевание может возникать спонтанно в результате пастереллоносительства на фоне воздействия различных неблагоприятных факторов и как вторичная инфекция.

В благополучные хозяйства инфекция чаще заносится с поступающими для комплектования переболевшими животными, а также с кормами, транспортными средствами, инвентарем. Переносчиками возбудителя являются люди, птицы, грызуны. Животные заражаются через дыхательные пути, алиментарным путем и через поврежденную кожу. Заболевание среди кроликов протекает чаще в виде энзоотии, реже как эпизоотия, в любое время года.

Клинические признаки. Инкубационный период составляет 5–10 часов. Течение болезни бывает сверхострое, острое, подострое и хроническое.

При сверхостром течении под воздействием сильновирулентных штаммов наступает внезапная гибель кроликов без проявления характерных клинических признаков.

В случае острого течения быстро развиваются признаки септицемии: резко повышается температура тела (до 41–42 °С), кролики угнетены, дыхание поверхностно-учащенное. Отмечается насморк, чихание, затем понос, и через 1–3 дня кролик погибает.



В стационарно неблагополучных хозяйствах наблюдается хроническое течение болезни, при котором выражен ринит, сопровождающийся гнойными выделениями и закупоркой носовых ходов, а также конъюнктивит. У некоторых особей кролика наблюдаются признаки гнойно-фибринозной пневмонии, отиты и абсцессы в подкожной клетчатке разных частей тела.

Патоморфологические изменения. У павших животных наблюдаются инфильтраты в подкожной клетчатке, множественные кровоизлияния на серозных и слизистых оболочках (в легких, печени, почках, сердце, кишечнике, мочевом пузыре, лимфоузлах). Для кроликов характерны полосчатые кровоизлияния между кольцами трахеи. Селезенка, лимфатические узлы, чаще регионарные, увеличены. На печени отмечают очаги некроза. В грудной полости наблюдаются скопление серозного или серозно-фибринозного экссудата, гнойно-фибринозное воспаление легких.

Диагноз. Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков и бактериологических исследований (выделением чистой культуры пастерелл, биопробами на белых мышах). Для этого в лабораторию посылают труп павшего животного или кусочки селезенки, печени, легких, сердце, лимфоузлы, трубчатую кость.

Дифференциальный диагноз. Пастереллез дифференцируют от стрептококковой, диплококковой и стафилококковой септицемий по результатам бактериологического исследования.

Лечение. Для лечения применяют гипериммунную противопастереллезную сыворотку, а также антибиотики и сульфаниламидные препараты. Больным вводят внутримышечно окситетрациклин — однократно или двукратно, с интервалом 8–10 часов в дозе 20 мг на 1 кг массы тела. Можно использовать аэрозоли антибиотиков и сульфаниламидов в виде 1 % водных растворов с добавлением 20 % химически чистого глицерина. Терапевтический эффект достигается при применении аэрозолей окситетрациклина, левомицетина или левомицина из расчета 1,5–2,0 г на 1 м³ помещения один раз в день в течение пяти суток при экспозиции 1 час. Высокий эффект дает распыление комплексных препаратов в следующем составе: окситетрациклина — 35 %, неомицина — 15 %, сульфацидазина натрия — 50 % (или левомицетина — 60 %, тетрациклина — 40 %). Применяют препараты один раз в сутки в течение 5 дней в суммарной концентрации 1 г/м³. Можно применять с кормом сочетания антибиотиков с сульфаниламидами в течение 5 дней: окситетрациклин, неомицин и сульфацидазин натрия в дозе 20 мг на 1 кг массы тела; окситетрациклин (20 мг) с норсульфазолом 300 мг; тетрациклин или левомицетин (20 мг) с сульфацидазином — 100 мг на 1 кг массы тела.



В стационарно неблагополучных хозяйствах по пастереллезу такие обработки рекомендуется проводить в 20–30-дневном возрасте крольчат и через 10 дней после отъема от матки. В течение 5 дней в присутствии кроликов осуществляют ежедневную аэрозольную дезинфекцию воздуха хлорскипидаром, 1 %-ным раствором хлорамин или дезмолом.

Иммунитет. Для иммунизации применяют гидроокисьалюминиевую инактивированную вакцину против пастереллеза кроликов. Вакцину вводят с профилактической целью в хозяйствах, неблагополучных и угрожаемых по пастереллезу. Вакцинируют только клинически здоровых кроликов в возрасте 45 дней. Больных животных изолируют и лечат, а затем после выздоровления их вакцинируют согласно «Наставлению по применению вакцины».

Профилактика и меры борьбы. Для предупреждения пастереллеза выполняют общие меры по профилактике: полноценное кормление, строгое соблюдение установленных ветеринарно-санитарных правил содержания кроликов, профилактическое карантинирование при поступлении новой партии животных, а в угрожаемых и неблагополучных хозяйствах проводят вакцинацию.

При установлении пастереллеза хозяйство объявляют неблагополучным и вводят ограничения: запрещают ввод, вывод, перегруппировку животных, проведение хирургических операций и вакцинацию против других инфекционных болезней. Всех кроликов неблагополучной группы подвергают клиническому осмотру и термометрии. Больных и подозрительных в заболевании животных изолируют и лечат, за ними закрепляют обслуживающий персонал и инвентарь. Подозреваемых в заражении кроликов вакцинируют. Переболевшие кролики приобретают иммунитет сроком до одного года.

В неблагополучном хозяйстве регулярно проводят дератизацию и текущую дезинфекцию 20 %-ным раствором свежегашеной извести горячим 2 %-ным раствором едкого натрия; 0,5 %-ным формалином, осветленным раствором хлорной извести, содержащим 2 % активного хлора, 2 %-ной эмульсией ксилоната или 3 %-ной эмульсией креолина. Трупы сжигают или утилизируют в биотермических ямах. Туши вынужденно убитых кроликов используют в пищу после часовой проварки, а внутренние органы уничтожают. Шкурки обрабатывают со стороны мездры 1 %-ным раствором фенола или формалина с последующим высушиванием в течение 5–7 дней.

Ограничения с хозяйства снимают через 14 дней после последнего случая заболевания, проведения поголовной вакцинации, комплексных организационно-хозяйственных и ветеринарно-санитарных мероприятий и заключительной дезинфекции. В дальнейшем кроликов вакцинируют согласно «Наставлению по применению вакцины».



Казеозный лимфаденит

Казеозный лимфаденит, псевдотуберкулез — инфекционное заболевание животных, которое характеризуется образованием в паренхиматозных органах творожисто-перерожденных узелков, внешне напоминающих туберкулезные.

Распространенность. Казеозный лимфаденит регистрируется во многих странах мира, в нашей стране встречается редко.

Возбудитель казеозного лимфаденита у кроликов — *Yersinia pseudotuberculosis* — мелкая полиморфная подвижная грамотрицательная кокковидная бактерия. Растет на обычных питательных средах. Устойчива к высыханию и действию высоких температур; к действию обычных дезинфицирующих средств малоустойчива.

Эпизоотологические данные. К этому заболеванию восприимчивы многие виды животных; кролики болеют независимо от возраста. Источником возбудителя инфекции являются больные животные, выделяющие возбудитель с испражнениями и истечениями из носа. Носителями возбудителя являются дикие кролики, зайцы и грызуны, а также дикие птицы, зараженные корма и вода. Естественное заражение происходит алиментарным и аэрогенным путями. В распространении болезни важную роль играет перемещение животных без разрешения ветеринарной службы. Заболевание возникает чаще в холодное, сырое время года, при неполноценном кормлении, поражении печени, паразитарных заболеваниях и других заболеваниях, снижающих резистентность организма кроликов.

Клинические признаки. Инкубационный период длится 5–7 дней. Наблюдают угнетение кроликов, они становятся малоподвижны, плохо поедают корм, постепенно худеют. При хроническом течении болезни часто наблюдается понос, увеличение лимфатических узлов, иногда бывает гнойный конъюнктивит, затем парезы и параличи задних конечностей. Болезнь длится несколько дней при остром и подостром течении и до 2 месяцев — при хроническом.

Патоморфологические изменения. В паренхиматозных органах, стенке кишечника (чаще в слепой кишке и червеобразном отростке), в увеличенных лимфатических узлах (реже в мышцах матки и влагалище) у павших кроликов наблюдают небольшие некротические очажки серовато-желтого цвета размером от макового зерна до горошины. Такие узелки содержат белую сливкообразную или творожистую массу, окруженную капсулой, звездчатой формы. Узелки могут сливаться и образовывать бугорки.

Селезенка увеличена, темно-красного цвета, бугристая, с множественными узелками. Печень также увеличена, серого или



пестро-желтого цвета, с множеством узелков. В легких кроме узелков обнаруживают эмфизематозные участки.

Диагноз. Диагноз ставят с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, характерных патоморфологических изменений и бактериологического исследования.

Гистологическая картина характеризуется наличием в центре узелка некробиотических масс, увеличением количества гранулоцитов и плазмочитов. По периферии располагаются круглые клетки соединительно-тканевые волокна, формирующие капсулу.

Дифференциальный диагноз. Псевдотуберкулез дифференцируют от туберкулеза (узелки не имеют звездчатой формы, червеобразный отросток не увеличен, поражены легкие); от туляремии (узелки чаще в печени и селезенке, кишечник не поражен, чаще увеличены шейных, подмышечных, тазовых и паховых лимфоузлов, а не брыжеечных); от кокцидиоза (лимфоузлы не увеличены). Проводят копрологическое исследование.

Лечение не разработано.

Специфическая профилактика не разработана.

Профилактика и меры борьбы. Для предупреждения возникновения и распространения болезни ввозить животных и корма разрешается только из благополучных по псевдотуберкулезу хозяйств. Вновь поступивших кроликов карантинируют. Большое внимание уделяют соблюдению ветеринарно-санитарных требований, полноценному кормлению и содержанию кроликов, систематическому проведению дезинфекции и дератизации, защите кормов от грызунов. Вакцин нет.

При появлении казеозного лимфаденита проводят клинический осмотр животных 2 раза в месяц. Больных кроликов убивают на месте. Если тушка не имеет изменений в мышцах, но наблюдается поражение внутренних органов, то их бракуют; тушку выпускают без ограничений. В неблагополучном хозяйстве проводят дератизацию и текущую дезинфекцию 2 %-ным раствором лизола или креолина. Ограничения снимают через 20 дней после последнего случая заболевания, гибели или убоя больных животных. Проводятся заключительные санитарные мероприятия.

Туляремия

Туляремия — природноочаговая инфекционная болезнь животных, характеризующаяся геморрагической септициемией и проявляющаяся лихорадкой, поносами, истощением, лимфаденитами, а также симптомами поражения нервной системы.

Распространенность. Впервые заболевание выявлено в местности Туляре в Калифорнии в 1911 г. среди грызунов. Болезнь рас



пространена среди животных и людей в странах, расположенных в северном полушарии земного шара, в местах расселения грызунов различных видов.

Возбудитель — *Francisella tularensis*, полиморфный мелкий кокк с нежной капсулой; культивируют на специальных питательных средах (мясопептонном агаре с цистином и кровью, свернутой в желточной среде) в аэробных условиях. Возбудитель этот неустойчив к действию высоких температур и дезинфицирующих веществ, но устойчив к высушиванию и низким температурам. В шкурах грызунов сохраняется до 45 дней, в трупях — до 4 месяцев, в зерне — до 133 дней.

Эпизоотологические данные. В природе туляремией болеют главным образом грызуны: зайцы, дикие кролики, мыши, водяные крысы, ондатры, бобры, хомяки. Заболевание зарегистрировано у 125 видов позвоночных. Более восприимчивы молодые животные. Больные грызуны заносят инфекцию в кролиководческие хозяйства. Возбудителя туляремии передают клещи: иксодовые, гамазовые, аргасовые; вши, клопы, блохи, комары и мухи. Чаще всего переносчиком возбудителя инфекции является кроличья вошь.

Заражение происходит через корм и воду из водоемов и лугов, где обитают больные грызуны, а также в результате укусов кровососущих насекомых, через поврежденную кожу и слизистые оболочки. От больных кроликов могут заражаться люди. Среди кроликов заболевание регистрируется в виде спорадических случаев или эпизоотий, чаще в весенне-летний период, что связано с миграцией грызунов. В природных очагах возбудитель туляремии может сохраняться более 50 лет.

Клинические признаки. У кроликов наблюдают повышение температуры тела, ринит, исхудание, увеличение шейных, подчелюстных, подмышечных, паховых лимфатических узлов. Узлы вначале болезни плотные, затем становятся мягкими, в центре их образуются гнойные очаги, которые затем вскрываются. Заболевание протекает подостро и длится от 5 дней до нескольких месяцев; может протекать бессимптомно. Больные кролики чаще всего погибают.

Патоморфологические изменения. При вскрытии у павших кроликов обнаруживают значительное увеличение подкожных лимфатических узлов с крововизлияниями, гнойники. В селезенке, печени, на брюшине, в легких имеются множественные очаги некроза в виде желтовато-серых не возвышающихся над поверхностью органов узелков, размером до 5 мм, могут быть подкожные абсцессы.

Диагноз. Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических, патоморфологических изменений, результатов бактериологического и серологического исследований. С помощью иммунофлуоресцентного метода обнаруживают возбудителя туляре-



мии в кормах и трупах. Для подтверждения диагноза ставят биопробу на белых мышцах и морских свинках.

Дифференциальный диагноз. Туляремию следует дифференцировать от туберкулеза, псевдотуберкулеза, чумы и кокцидиоза по результатам бактериологических исследований.

Туберкулез

Туберкулез — инфекционная болезнь многих видов животных и человека, характеризующаяся образованием в различных органах своеобразных бугорков — туберкулов, склонных к творожистому перерождению; протекает хронически.

Распространенность. Туберкулез известен с давних пор; возбудителя открыл Р. Кох в 1882 г., а в 1884 г. он впервые наблюдал спонтанный туберкулез у кроликов. Заболевание у кроликов регистрируется повсеместно в виде единичных случаев.

Возбудитель туберкулеза — микобактерия, тонкая неподвижная палочка длиной 4–5 мкм, полиморфная, не образует капсул и спор, кислотостойка, окрашивается по методу Циля-Нильсена, аэроб. Различают три основных вида микобактерий: человеческий — *Mycobacterium tuberculosis*, бычий — *M. bovis* и птичий — *M. avium*. Они отличаются друг от друга по культурально-морфологическим свойствам и вирулентности для различных видов животных и человека. Туберкулез у кроликов вызывают микобактерии бычьего и птичьего видов. На обычных питательных средах не растут. Медленно растут на картофеле с глицерином, в сыворотке крови и на специальных средах. Колонии бугристые или складчатые, желтовато-оранжевые, иногда бесцветные.

Микобактерии устойчивы к воздействию внешних и химических факторов. Возбудитель сохраняется в навозе 7 месяцев, в почве сохраняется 1–2 года, в фекалиях и на пастбище — до года; в культуре — от двух до трех лет. Для дезинфекции применяют щелочной раствор формальдегида с содержанием 3 % едкого натрия и 3 % формальдегида, хлорную известь с содержанием 5 % активного хлора.

Эпизоотологические данные. Заболевание кроликов туберкулезом чаще регистрируется в виде единичных случаев в хозяйствах неблагополучных по туберкулезу крупного рогатого скота и птиц. Источником инфекции являются больные животные, выделяющие возбудителя с молоком, фекалиями, истечениями из носа. Кролики могут также заражаться через зараженные выделениями больных корма, воду, подстилку, навоз и др. Животные заражаются алиментарным путем, чаще при скармливании им молока больных туберкулезом коров или зараженных микобактериями кормов, а также при при-



мом контакте с больными животными и птицами. Заражение может происходить и через органы дыхания. Заболеванию способствуют неполноценное кормление кроликов и нарушение требований содержания (скудность, сырость).

Клинические признаки. У кроликов различают две формы: легочную и кишечную. При легочной форме наблюдаются кашель, учащение дыхания, отставание в росте, истощение. Заболевшие кролики погибают через 1–3 месяца. При кишечной форме периодически наблюдаются понос, ухудшение аппетита, постепенное исхудание и гибель.

Патоморфологические изменения. У павших кроликов при легочной форме болезни обнаруживают множественные плотные серовато-белые узелки размером от просяного зерна до горошины в легких, на плевре, диафрагме, в почках, иногда на перикарде и брюшине. Лимфоузлы грудной полости увеличены.

Диагноз. Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических и патоморфологических изменений и подтверждают бактериологическими исследованиями.

Дифференциальный диагноз. Туберкулез дифференцируют от псевдотуберкулеза на основании бактериологических исследований.

Лечение не проводят, больных кроликов убивают.

Специфическая профилактика не разработана.

Профилактика и меры борьбы. С целью профилактики туберкулеза обеспечивают полноценное кормление кроликов и создают нормальные условия содержания, не допускают контакта с больными туберкулезом животными других видов и зараженными ими кормами, водой, подстилкой, предметами ухода. Кроликам скармливают только обеззараженное молоко и обрат, полученные от коров из неблагополучных ферм.

При установлении у кроликов туберкулеза хозяйство (ферму) карантинируют. Больных животных убивают, при ограниченном процессе — удаляют пораженные органы, а тушки используют после проварки. При генерализованной форме заболевания их уничтожают. Шкурки и пух используют без ограничений, навоз биотермически обеззараживают. В помещениях проводят тщательную механическую очистку и дезинфекцию взвесью, раствором хлорной извести, раствором нейтрального гипохлорида кальция, гипохлора или тексантина с содержанием не менее 5 % активного хлора, препаратом ДП-2, 1 %-ным раствором глутарового альдегида, щелочным раствором формальдегида с содержанием 3 % формальдегида и 3 % едкого натрия, 5 %-ным раствором технического фенолята натрия.

Карантин неблагополучного хозяйства снимают через 1 год после последнего случая заболевания и проведения заключительных ветеринарно-санитарных мероприятий.



Бруцеллез

Бруцеллез — инфекционная болезнь разных видов животных и человека, характеризующаяся абортами. Протекает хронически. У кроликов регистрируется редко.

Возбудитель. У кроликов бруцеллез могут вызывать различные виды бруцелл: *B. abortus* — возбудитель крупного рогатого скота; *B. melitensis* — овец и коз; *B. suis* — свиней; *B. canis* — собак; *B. ovis* — возбудитель инфекционного эпидидимита баранов; *B. neotomae* — кустарниковых крыс.

Все бруцеллы полиморфны, неподвижны, грамотрицательны, спор не образуют. Мукоидные и гладкие варианты синтезируют нежную капсулу. Бруцеллы могут расти на обычных питательных средах, а также на средах специальных: мясопептонно-печеночном бульоне, мясопептонном печеночно-глюкозно-глицериновом агаре и др. Вирулентные штаммы на поверхности агара образуют мелкие круглые выпуклые прозрачные с голубоватым оттенком колонии; в бульоне — равномерное помутнение и пристеночное кольцо, затем небольшой осадок. Авирулентные варианты на агаре образуют шероховатые колонии, в бульоне — неравномерное помутнение с просветлением и крошковатым осадком. Устойчивость бруцелл к действию различных физических и химических факторов невелика. Прямые солнечные лучи убивают их за 4,5 часа. В воде они выживают до 5 месяцев, в поверхностном слое почвы — до 40 дней, в навозе — до 120 дней, в охлажденном мясе сохраняются до 6 дней, в масле — до 60 дней, в засоленных шкурках — до 2 месяцев. Дезинфицирующие растворы: 2 %-ный фенол, 1 %-ный креолин; 0,5 %-ный лизол, 1–2 %-ный формалин, 1–5 %-ный раствор хлорной извести убивают бруцелл в течение нескольких минут.

Эпизоотологические данные. Бруцеллезом болеют в основном крольчихи. Источником возбудителя инфекции являются больные животные. Кролики заражаются при совместном содержании с большими животными других видов, при скармливании сырого молока от коров неблагополучных по бруцеллезу ферм. Заболевание у кроликов проявляется спорадически, в виде единичных случаев.

Клинические признаки. Основным признаком у крольчих является аборт в середине или во второй половине беременности и последующей гибелью кроликов.

Патоморфологические изменения нехарактерны. У павших кроликов на вскрытии отмечают метрит с абсцессами в стенке матки и оставшимися мумифицированными плодами, увеличение лимфатических узлов с нагноением, наличие некротических узлов в селезенке, печени, легких.



Диагноз. Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических и патоморфологических изменений; бактериологическое и серологическое исследования обязательны.

Лечение не разработано, больные кролики подлежат убою.

Средства специфической профилактики для кроликов не разработаны, для домашних животных применяется живая вакцина из штамма № 19 и из штамма № 82.

Профилактика и меры борьбы. Проводят общие профилактические противозооотические мероприятия в соответствии с «Инструкцией о мероприятиях по профилактике и ликвидации бруцеллеза животных» и правилами карантина неблагополучных по туберкулезу и бруцеллезу хозяйств.

Некробактериоз

Некробактериоз — инфекционная болезнь. У кроликов характеризуется гнойно-некротическими поражениями, локализующимися преимущественно на нижних частях конечностей, на губах и в ротовой полости.

Распространенность. Болезнь встречается повсеместно. Возбудитель — *Fusobacterium necrophorum*, полиморфный микроб, неподвижен, грамтрицательен, спор и капсул не образует, строгий анаэроб, хорошо растет на питательных средах: Китт-Тароци, на бульоне Мартена, на кровяном агаре. В мазках из патологического материала имеет форму длинных нитей из 60–80 члеников. К высоким температурам неустойчив. В фекалиях сохраняется 50 дней, в почве зимой — 60, а летом — 15 дней; в замороженном материале — 25, в молоке — 35, в воде и моче — 15 дней. Едкий натр (5 %-ный) убивает микробы за 10 минут, а 4 %-ный раствор формальдегида — за 20 минут.

Эпизоотологические данные. Восприимчивы все виды домашних и большинство диких животных, а также кролики. Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие кролики и животные других видов, у которых микробы выделяются с гнойно-некротическим экссудатом. Болеет и человек. Возбудитель широко распространен в окружающей среде (в помещениях, выгульных дворах, навозе, почве, пастбищах, стоячих водоемах). Заражение происходит при попадании возбудителя на травмированные участки кожи и слизистых оболочек.

Распространению болезни способствуют антисанитарные условия содержания, скопление большого количества навоза и мочи в клетках, травмирование кожи и слизистых оболочек. Болезнь протекает в виде энзоотий.

Клинические признаки. Инкубационный период 3–6 дней. Па-



тологический процесс возникает на месте маленьких ран и царапин преимущественно на губах и на конечностях, в области нижней поверхности лапок, реже поражаются внутренние органы. В местах поражения появляются покраснение, отечность, уплотнение тканей и сильная болезненность; затем наступает омертвление тканей, сопровождающееся образованием язв с неровными краями, саловидным дном, с гнойным содержимым и неприятным запахом. Процесс распространяется на глубже лежащие мышцы, связки, сухожилия и кости. В результате омертвления и изъязвления тканей отпадают отдельные фаланги пальцев, появляется хромота, кролики больше лежат.

При локализации процесса на губах болезнь протекает остро, губы опухают, становятся твердыми и болезненными. Кролики отказываются от корма, угнетены, у них повышается температура тела, дыхание затруднено. Через несколько дней наступает гибель. У кроликов наблюдаются гнойно-некротические поражения слизистых оболочек ротовой полости, кожные и подкожные абсцессы в различных частях тела.

Патоморфологические изменения. При вскрытии находят истощение, некротические очаги в легких, печени, почках, селезенке, лимфатических узлах. В случае поражения легких в грудной полости имеется мутный кровянистый экссудат.

Диагноз. Диагноз ставят на основании клинико-эпизоотологических и патоморфологических данных. Для подтверждения диагноза проводят микроскопию мазков, приготовленных из материала, взятого из некротического очага на границе живой и пораженной ткани, в сомнительных случаях ставят биопробу на белых мышцах.

Дифференциальный диагноз. Некробактериоз дифференцируют от стафилококкоза и ящура проведением бактериологического исследования.

Лечение. Больных животных лечат на специально оборудованных площадках. Места поражения очищают от омертвевших тканей, корок, обрабатывают антисептическими растворами — перекисью водорода, перманганатом калия, медным купоросом, лечат дибомидином. Применяют местно 15 %-ную масляную взвесь; для общего лечения — суспензию на 30 %-ном глицерине (содержание дибомидина в суспензии должно составлять 30 тыс. ЕД в 1 мл). Суспензию вводят внутримышечно в область бедра из расчета 20 тыс. ЕД на 1 кг массы.

При поражении слизистой оболочки ротовой полости для местного лечения используют 3 %-ный раствор перекиси водорода или медного купороса, раствор йода.

Специфическая профилактика для кроликов не разработана. Разработаны вакцины, инактивированные для крупного рогатого скота, овец и северных оленей.



Профилактика и меры борьбы. Профилактика направлена на улучшение кормления и содержания кроликов, предупреждение травматизма; главным моментом в системе мер борьбы с некробактериозом являются своевременная диагностика, выявление, изоляция и лечение больных животных. При возникновении некробактериоза ферму объявляют неблагополучной, запрещают вывоз животных. Если лечение нецелесообразно, больных кроликов убивают, шкурки снимают. При ограниченных поражениях тушки используют как условно годные, при поражении внутренних органов — уничтожают. Для дезинфекции применяют 2 %-ные растворы едкого натрия, формальдегида, хлорной извести. Ограничения снимают через 30 дней после последнего случая выздоровления, убоя или гибели последнего больного животного и проведения заключительной дезинфекции.

Энтеротоксемия

Энтеротоксемия — остропротекающая токсико-инфекционная болезнь животных, характеризующаяся геморрагическим воспалением кишечника и общей интоксикацией.

Распространенность. Болезнь широко распространена за рубежом, в нашей стране встречается редко.

Возбудитель — *Clostridium perfringens* типа D. Широко распространен в природе (в испражнениях, почве, воде). Анаэроб, образует споры, неподвижен. Известно несколько антигенно различающихся типов возбудителя — А, В, С, D, Е и F. Споры очень устойчивы, выдерживают длительное кипячение в течение 5–6 часов, а токсины разрушаются при температуре 100 °С за 30 минут. В организме возбудитель размножается, образуя токсины, которые вызывают некроз стенок тонких кишок.

Эпизоотологические данные. Чаще болеют телята первых дней жизни. Кролики заражаются перорально, через поврежденную кожу и интравенно.

Клинические признаки. У больных кроликов отмечают угнетение, вялость; они отказываются от приема корма, не пьют воду, температура тела понижается до 35–36 °С. Живот вздут, отмечается диар, иногда понос. Фекалии жидкие, зловонные, иногда с примесью крови, у лактирующих самок прекращается молокоотдача. Как правило, большие погибают.

Патоморфологические изменения. При вскрытии в брюшной полости обнаруживают серозно-геморрагический экссудат, желудок и кишечник растянуты газами. Слизистая оболочка тонкого отдела кишечника оторзнута, в слепой кишке и ободочной содержится мутная кровянистая масса, в тонком кишечнике — студенистое содержимое белого цвета. Печень глинистого цвета, усеяна сероватыми



некротическими очажками, мезентериальные лимфатические узлы увеличены.

Диагноз. Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических данных, патоморфологических изменений и результатов бактериологического исследования свежих трупов кроликов.

Дифференциальный диагноз. Энтеротоксемию дифференцируют от сальмонеллеза и колибактериоза.

Лечение. Применяют антибиотики (левомицетин по 10 мг/кг массы два раза в день с кормом в течение 3–4 дней, бициллин в дозе 50 тыс. ЕД).

Иммунитет не изучен.

Профилактика и меры борьбы. Проводят общие профилактические противоэпизоотические мероприятия. Больных изолируют и лечат, тушки больных и павших кроликов уничтожают, шкуры используют без ограничений. Для дезинфекции применяют осветленный раствор хлорной извести, содержащий 5 % активного хлора, 10 %-ный раствор едкого натрия, 4 %-ный формальдегид, 10 %-ный раствор однохлористого йода.

Инфекционная тимпания крольчат

Инфекционная тимпания крольчат — анаэробное заболевание, возникающее на фоне нарушений правил кормления, характеризуется тимпанией.

Возбудитель — *Vac. tympani cuniculi*, спорообразующий анаэроб, по форме напоминает ракету, длина 3–6 мкм, ширина 0,3–0,5 мкм. Он растет на сыровоточном агаре в виде слизистых влажных колоний.

Эпизоотологические данные. К заболеванию восприимчивы кролики, чаще болеют в возрасте до 1 месяца. Заболевание возникает на фоне нарушений кормления и снижения естественной резистентности организма.

Клинические признаки. У больных кроликов отмечается потеря аппетита, появляется понос, развивается тимпания, сохраняющаяся на протяжении всей болезни. Кролики погибают на 5–7-й день.

Патоморфологические изменения. Основные изменения обнаруживаются в пищеварительном тракте, желудок и кишечник переполнены газами. В тонком отделе кишечника иногда наблюдаются язвы, в слепой кишке — кровоизлияния.

Диагноз. Диагноз ставят на основании клинических, патоморфологических, эпизоотологических данных и результатов бактериологического исследования.

Лечение. Больных кроликов подвергают симптоматическому лечению, специфического лечения нет.



Специфическая профилактика не разработана.

Профилактика и меры борьбы. Для профилактики заболевания большое внимание уделяется организации полноценного кормления и соблюдению правил содержания кроликов, особенно молодняка; проводятся также общие противозооотические мероприятия, направленные на предупреждение заболеваний желудочно-кишечного тракта.

Дифтероидный энтерит

Дифтероидный энтерит — инфекционное заболевание кроликов, характеризующееся поражением кишечника. Впервые болезнь описал Риберт в 1887 г.

Распространенность. Дифтероидный энтерит наблюдался только в Германии и Англии.

Возбудитель — граммотрицательная подвижная короткая палочка длиной 1,4–1,5 мкм, шириной 0,8–1,4 мкм. В мазках из культур характерна биполярность. Растет на обычных питательных средах, на агаре — мелкие прозрачные или беловатые колонии, которые впоследствии принимают коричневую окраску; на бульоне образует серо-белую пленку, затем образуется осадок.

Эпизоотологические данные. Восприимчивы кролики, в эксперименте заражаются морские свинки и белые мыши. Источником возбудителя инфекции являются больные кролики, у которых возбудитель находится в крови, печени, селезенке, брыжеечных лимфатических узлах и выделяется с фекалиями. Кролики заражаются в естественных условиях алиментарно. В экспериментальных условиях кролики заражаются при введении возбудителя через рот, внутрикожно, интраперитонеально, в нос, трахею, вену и через неповрежденную кожу.

Клинические признаки у больных кроликов не характерны. Животные угнетены, отказываются от корма, повышается температура тела, наблюдают взъерошенность шерстного покрова, у беременных самок — аборт.

Патоморфологические изменения. Наиболее характерные изменения отмечаются в тонком отделе кишечника, слизистая оболочка пятнисто покрасневшая, покрыта желтовато-серым трудно снимающимся налетом, на ней имеются серо-белого цвета маленькие бугорки, возвышающиеся над ее поверхностью и сливающиеся в более крупные очаги, напоминающие таковые при чуме свиней. Брюшина и кишечник покрыты фибринозными хлопьями и нитями, которые могут образовывать плотный фибринозный налет, склеивающий петли кишечника. В брюшной полости содержится красновато-желтый экссудат. Селезенка и лимфатические узлы резко увеличены, в печени, почках, селезенке, лимфоузлах наблюдают серовато-белые или



светло-серые узелки размером от макового до просяного зерна. Они возвышаются над поверхностью органа и могут сливаться в более крупные узлы.

Диагноз. Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических и патоморфологических изменений, а также результатов бактериологического исследования.

Дифференциальный диагноз. Дифтероидный энтерит дифференцируют от сальмонеллеза по выделению возбудителя при бактериологическом исследовании.

Лечение не разработано.

Специфическая профилактика не разработана.

Профилактика и меры борьбы. С целью профилактики проводят общие профилактические противоэпизоотические мероприятия, как при других инфекционных болезнях кроликов.

Столбняк

Столбняк — острая раневая инфекционная болезнь животных и человека, характеризующаяся выраженной рефлекторной возбудимостью и судорожным сокращением мускулатуры тела под действием токсина, выделяемого возбудителем столбняка.

Распространенность. Заболевание наблюдали еще с давних времен у животных и человека. Столбняк регистрируется во многих странах мира, чаще в южных регионах.

Возбудитель — *Clostridium tetani*, тонкая прямая палочка длиной 4–8 мкм, шириной 0,4–0,6 мкм, подвижная, строгий анаэроб; на конце клетки образует крупную спору, напоминающую по форме барабанную палочку. По Граму красится положительно, в бульонной культуре и в ранах выделяет сильный токсин. Возбудитель размножается в кишечнике животных и выделяется с фекалиями. Попадая в почву, микробы образуют споры, которые сохраняются до 11 лет. Споры гибнут при нагревании до 100 °С через 1–3 часа, 1 %-ный раствор формальдегида убивает их через 6 часов, 5 %-ный раствор фенола — через 10–15 часов. Токсины микроба менее устойчивы и разрушаются под действием света, кислот и щелочей.

Эпизоотологические данные. К возбудителю столбняка весьма примчивы многие животные, в том числе и кролики. Источниками возбудителя инфекции являются больные животные, которые выделяют микробы с фекалиями. Животные заражаются при попадании в раны спор возбудителя с землей, навозом.

Клинические признаки. Инкубационный период болезни от 1 дней до 3 недель. Течение болезни острое, у кроликов проявляется тоническими сокращениями мускулатуры тела и в большинстве случаев заканчивается гибелью.



Патоморфологические изменения нехарактерны.

Диагноз. Диагноз ставят на основании характерных клинических признаков и результатов бактериологического исследования с учетом эпизоотологических данных.

Дифференциальный диагноз. Необходимо исключить бешенство и острый мышечный ревматизм. При бешенстве нет судорожных сокращений, больные животные проявляют агрессивность, отмечают паралич нижней челюсти. При мышечном ревматизме не наблюдается повышенная рефлекторная возбудимость, мышцы напряжены и болезненны.

Лечение. Из раны удаляют омертвевшие ткани и промывают ее антисептическими растворами. Применяют противостолбнячную антитоксическую сыворотку. Одновременно с сывороткой назначают противомикробные, симптоматические, а также сердечные средства. Прямую кишку очищают от кала, мочевого пузыря массируют. Для ослабления судорог ежедневно вводят средства, снимающие спазмы.

Специфическая профилактика. Применяют концентрированную столбнячную анатоксин; иммунитет наступает на 21–30-е сутки и сохраняется более года.

Профилактика и меры борьбы. Основой профилактики столбняка являются предупреждение травматизма, правильная хирургическая обработка ран, соблюдение правил асептики и антисептики при проведении хирургических операций. Больных кроликов убивают, клетки и инвентарь дезинфицируют, трупы уничтожают.

Необходимо соблюдать меры личной профилактики. В случае установления заболевания после ветсанэкспертизы и лабораторного исследования тушу вместе с внутренними органами направляют на техническую утилизацию.

Псевдомоноз

Псевдомоноз — инфекционная болезнь, характеризующаяся поражением многих органов, септическими явлениями, абортами, эмбриональной смертностью.

Распространенность. Псевдомоноз встречается повсеместно.

Возбудитель — *Pseudomonas aeruginosa* (синегнойная палочка), полиморфная палочка, подвижная, грамтрицательна, спор не образует. Растет на обычных питательных средах, на которых продуцирует четыре типа пигмента: пиоцианин (сине-зеленого цвета), флуоресцин (желто-зеленого), пиорубин (красно-вишневого) и пиомеданин (темно-коричневого цвета). Возбудитель продуцирует экзотоксин А, эластазу, протеазы, эндотоксины и др. По 0-антигену определено 12 серологических вариантов, возбудитель широко распространен в природе.



В речной и водопроводной воде размножается и сохраняется до года; в комбикормах, объектах внешней среды — до 1,5 лет. При температуре 65 °С микроб погибает за 10 минут, при 100 °С — мгновенно; 2–3 %-ный раствор хлорной извести уничтожает палочку за 30 минут.

Эпизоотологические данные. Восприимчивы кролики, норки, морские свинки, мыши и человек. Источник возбудителя инфекции — больные животные, выделяющие его с калом, мочой и загрязненным пухом при линьке. Факторы передачи возбудителя — зараженный корма, вода, почва, навоз, подстилка, предметы ухода.

Клинические признаки. Основным признаком заболевания является резкое повышение температуры тела при отсутствии других симптомов. Больные кролики быстро погибают. Может протекать в септической форме.

Патоморфологические изменения. Отмечают геморрагическое воспаление легких, точечные или полосчатые кровоизлияния на перикарде под капсулой селезенки, почек, печени, на слизистой оболочке желудка, тонких кишок, мочевого пузыря. В грудной и брюшной полостях содержится экссудат желтовато-красного цвета.

Диагноз. Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических, патоморфологических данных и результатов бактериологического исследования.

Лечение. Для терапии применяют поливалентную гипериммунную сыворотку или глобулин, антибиотики, фторхинолоны.

Специфическая профилактика. Для профилактики псевдомоноза норок применяют поливалентную вакцину, для кроликов — формолвакцину.

Профилактика и меры борьбы. Основа профилактики — соблюдение ветеринарно-санитарных правил кормления и содержания животных, своевременное проведение дезинфекции и дератизации. При возникновении заболевания хозяйство объявляют неблагополучным, больных кроликов убивают и тушки уничтожают. Подозрительных по заболеванию животных изолируют и лечат. Проводят дезинфекцию клеток и инвентаря.

Мелиоидоз

Мелиоидоз, ложный сепсис — инфекционная болезнь животных и человека, характеризующаяся лихорадкой, катарально-гнойным воспалением слизистых оболочек, образованием множественных казеозных узелков и абсцессов в различных органах и тканях.

Распространенность. Заболевание регистрируется во многих странах Юго-Восточной Азии, Америки, в Австралии.



Возбудитель — *Pseudomonas pseudomalle*, нежная тонкая палочка размером $2-6 \times 0,5-1$ мкм, грамтрицательная, подвижная, аэроб. Хорошо растет на обычных питательных средах. Возбудитель имеет антигенное родство с возбудителем сапа. Микроб устойчив к высушиванию; в воде сточных водоемов сохраняется до 44 дней, в почве и фекалиях — до 30, в моче — до 17 дней. Устойчив он и к действию дезинфектантов, растворы лизола и фенола малоэффективны.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях заболевание подвержены крысы, мыши, морские свинки, кролики и другие животные. Источником возбудителя инфекции являются больные животные, выделяющие возбудителя с носовыми истечениями, мочой и фекалиями.

Заражение происходит алиментарно, аэрогенно и через кожу.

Природным резервуаром мелиоидоза служат грызуны, у которых это заболевание проявляется в виде эпизоотии. Факторами передачи возбудителя являются корма, вода стоячих водоемов, почва, пищевые продукты, выделения больных животных.

Клинические признаки. Инкубационный период от двух до одиннадцати дней. Заболевание протекает остро и подостро, быстро развивается сепсис. У больных животных повышается температура тела, развивается катаральный конъюнктивит с обильным слезотечением, катаральный или гнойный ринит с выделением большого количества носового секрета, наблюдается понос. Регионарные лимфатические узлы увеличены, отмечают абсцессы. Животные погибают через 2–3 недели. Наблюдается и хроническое течение болезни, при котором образуются язвы на коже и развивается истощение.

Патоморфологические изменения. На слизистых оболочках ротовой полости и пищеварительного тракта отмечают поражения бактериального характера. Печень и селезенка увеличены; в легких, почках, подкожной клетчатке, мышцах наблюдают множественные мелкие узелки и гнойные очаги.

Диагноз. Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических, патоморфологических данных и результатов бактериологического исследования. Применяют метод люминесцирующих антител, ставят биопробу на морских свинках.

Лечение не разработано.

Специфическая профилактика не разработана.

Профилактика и меры борьбы. Проводят дератизацию и дезинфекцию. Больных животных уничтожают, трупы сжигают. Вынужденной убой на мясо больных и подозрительных в заболевании кроликов запрещен. Своевременно проводят дезинфекцию и принимают меры к недопущению заражения людей.



Чума

Чума — инфекционное заболевание многих видов грызунов, в том числе кроликов; болеет и человек. Заболевание характеризуется геморрагическим лимфаденитом, поражением легких, множественными кровоизлияниями в органах и тканях.

Распространенность. Впервые чуму у кроликов зарегистрировали в 1928 г. В восточных регионах нашей страны регистрируют вспышки чумы у грызунов.

Возбудитель — *Yersinia pestis*, короткая овоидная грамотрицательная палочка; характерно биполярное окрашивание. Бактерия имеет капсулу, неподвижна, спор не образует, аэроб; растет на обычных питательных средах, продуцирует токсин, имеет сложную антигенную структуру. Возбудитель чувствителен к высушиванию и высокой температуре; при температуре 0 °С не погибает в течение 6 месяцев. Обычные дезинфицирующие средства в общепринятых концентрациях быстро убивают возбудителя чумы.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях чумой болеют более 300 видов грызунов. К заболеванию восприимчивы многие виды млекопитающих, а также человек. Кролики болеют редко. В эксперименте легко заражается молодняк, взрослые кролики устойчивы. Источником возбудителя инфекции являются большие животные. Резервуаром возбудителя в природе служат грызуны, именно они главные переносчики и распространители инфекции в животноводческих хозяйствах.

Перенос возбудителя осуществляется также блохами и клещами.

Заражение происходит через кожу и органы дыхания. Возбудитель попадает в регионарные лимфатические узлы и вызывает там воспалительный процесс — первичные бубоны. В результате распространения инфекции гематогенным путем в различных лимфатических узлах возникают вторичные бубоны и развивается геморрагическая септицемия.

Клинические признаки. Инкубационный период у кроликов при экспериментальном заражении составляет 3–5 дней. Болезнь протекает остро; клиническая картина слабо изучена. У кроликов встречается бубонная форма, сопровождающаяся увеличением и болезненностью поверхностных лимфатических узлов.

Патоморфологические изменения. У павших кроликов отмечают гиперемии и отеки подкожной клетчатки, увеличение регионарных лимфатических узлов, которые, как правило, пропитаны геморрагическим экссудатом и некротированы. Обнаруживают также большие бубоны. Селезенка увеличена; в ней, почках и печени отмечают мелкие некротические очажки, а в легких — кровоизлияния.



Диагноз. Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических, патоморфологических данных и результатов бактериологического исследования патматериала (бубоны, кровь из сердца).

Дифференциальный диагноз. Чуму дифференцируют от туляремии и псевдотуберкулеза.

Лечение не проводят.

Специфическая профилактика не разработана.

Профилактика и меры борьбы. Предупреждение болезни заключается в проведении мониторинга районов возможного появления чумы, в изучении динамики размножения грызунов. Для предупреждения чумы необходим отлов грызунов, проведение бактериологического исследования, а также дератизация и дезинсекция.

При установлении чумы на хозяйство накладывают карантин. Больных и подозрительных в заболевании изолируют и уничтожают, группы сжигают вместе с кожей. Дезинфекцию проводят 5 %-ным раствором лизола, фенола, креолина; 2 %-ным раствором формальдегида, 3 %-ным раствором хлорной извести.

Карантин снимают через 2 месяца после последнего случая уничтожения или падежа и проведения заключительных мероприятий. Вследствие чрезвычайной опасности чумы для человека необходимо строго соблюдать правила личной безопасности и все мероприятия проводить совместно с медицинской службой.

Болезнь Тиззера

Болезнь Тиззера — заболевание кроликов, характеризующееся острым течением с явлениями профузного поноса. В основном регистрируется в Италии, широкого распространения не имеет.

Этиология. Считают, что возбудителем болезни является малоизученный спорообразующий подвижный грамотрицательный микроорганизм *Bacillus piliformis*, но в то же время воспроизвести экспериментально болезнь Тиззера не удается.

Клинические признаки. Этой болезнью болеет молодняк в возрасте от одной до десяти недель; течение острое. Кролики угнетены, малоподвижны, у них отмечается профузный понос; гибель наступает через 12–48 часов и составляет до 25 %.

Патоморфологические изменения. При вскрытии павших кроликов отмечается отечность стенок кишечника, наличие обширных очагов некроза. В печени и миокарде отмечают точечные очаги некроза.

Лечение не разработано.

Профилактика основана на выполнении общих ветеринарно-санитарных и зоогиgienических мероприятий, как и при других желудочно-кишечных заболеваниях.

Болезни, вызываемые грибами

Аспергиллез

Аспергиллез — инфекционная болезнь птиц и животных, в том числе кроликов, вызываемая грибами рода *Aspergillus*, поражающая органы дыхания, серозные оболочки и центральную нервную систему.

Распространенность. Течение этой болезни у кроликов впервые было описано в 1937 г. отечественными учеными Черняком, Марковым и Гусевым. Аспергиллез регистрируется повсеместно как в нашей стране, так и за рубежом.

Возбудители — патогенные грибы рода *Aspergillus*, относящиеся к несовершенным грибам. Вспышки болезни чаще вызывает грибок *Aspergillus fumigatus*, который широко распространен в природе, особенно в почве. Размножается спорами, хорошо растет на агаре Чапека и других обычных питательных средах. Возбудители аспергиллеза продуцируют протеолитические ферменты и эндотоксины на растительных остатках и в почве ведут себя как сапрофиты, в организме животных проявляют патогенное действие, вызывая образование гранулем и очагов некроза. Споры аспергилл устойчивы к воздействию химических и физических факторов.

Эпизоотологические данные. Болезнь поражает птиц всех возрастов; болеют лошади, рогатый скот, обезьяны, кошки и кролики. Распространение болезни зависит от степени заражения грибами объектов внешней среды и резистентности животных. Источник возбудителя болезни — больные животные, загрязняющие своими выделениями корма, подстилку, инвентарь, гнезда и др. Вспышки болезни возникают при скармливании животным пораженных грибом кормов или содержании животных на заплесневелой подстилке. Болезнь проявляется в любое время года, но чаще в мае–июне. Заражение происходит через органы дыхания или пищеварительный тракт.

Клинические признаки. Инкубационный период 3–10 дней. У больных кроликов наблюдается угнетение, затрудненное дыхание, похудание, серозное истечение из носа и глаз. Периодически отмечаются судороги и параличи, затем наступает гибель животного.

Патоморфологические изменения. Основные изменения обнаруживаются в легких, которые поражаются по типу хронической грану-



лемы. В легких наблюдается большое количество сероватых узелков величиной от просяного зерна до горошины, которые могут сливаться, образуя концентрические наслоения разросшейся грануляционной ткани. Иногда узелки сплошь пронизывают всю паренхиму легких, реже бывают на слизистой оболочке бронхов и трахеи. В других органах изменений может не быть.

Диагноз. Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических, патоморфологических данных и результатов лабораторных исследований (микроскопии мазков из патматериала, выделении чистой культуры, гистологического исследования). На гистосрезках крупные узелки имеют вид альвеол, наполненных лейкоцитами и мицелием гриба; в них отмечают явления некроза.

Дифференциальный диагноз. Аспергиллез дифференцируют от туберкулеза (обызвествление и ограниченность узелков), псевдотуберкулеза (звездчатая форма узелков и наличие их в органах брюшной полости). Диагноз подтверждают бактериологическими исследованиями.

Лечение. Лечение в большинстве случаев неэффективно. В начале заболевания применяют йодистые препараты (йодистый калий, люголевский раствор с кормом, водой).

Иммунитет не изучен.

Специфическая профилактика не разработана.

Профилактика и меры борьбы. Для профилактики аспергиллеза у кроликов животным создают благоприятные ветеринарно-санитарные условия содержания, обеспечивают полноценное кормление, проводят ветеринарный контроль за качеством кормов, своевременно проводят дезинфекцию, особенно при наличии плесени в помещениях, на столбах и других объектах внешней среды; не допускают сырости в клетках, использования в пищу заплесневелых кормов и заплесневелой соломы для подстилки.

При установлении аспергиллеза хозяйство объявляют неблагополучным. Больных кроликов убивают, тушки используют без ограничений, пораженные органы утилизируют. Проводят дезинфекцию помещений и клеток 2 %-ным раствором едкого натрия, осветленным раствором извести, содержащим 3 % активного хлора, 20 %-ной известью свежегашеной извести. После дезинфекции крольчатники белят свежегашеной известью. Регулярно проводят контроль качества кормов и подстилки.

Актиномикоз

Актиномикоз — хроническая инфекционная болезнь животных и человека, вызываемая лучистыми грибами, характеризующаяся



образованием гранулематозных поражений актином (абсцессов) в различных органах.

Распространенность. Болезнь регистрируется во всех странах мира и в нашей стране, особенно у крупного рогатого скота.

Возбудитель — лучистый гриб *Actinomyces bovis*, относящийся к актиномицетам. Под микроскопом он выглядит в виде лучистого гриба с радиально расположенными булавовидными утолщениями. Центральная часть этой друзы окрашивается по Граму в темно-синий цвет, периферическая — в розовый. Возбудитель образует мелкие серовато-желтые друзы, которые гематоксилином окрашиваются в синий цвет, эозином — в красный; в мазках из такого гноя обнаруживают короткие грамотрепательные палочки.

Актиномицеты выращивают на мясо-пептонном агаре с глюкозой и глицерином, на печеночных средах, на полужидком мясо-пептонном агаре с глюкозой и среде Китта-Тароцци. При посеве на агар через 10–45 дней в толще агарового столбика обнаруживают белые или желтоватые колонии. Актиномицеты хорошо переносят высушивание (до 6 лет); при низкой температуре сохраняются до 2 лет. К действию дезинфицирующих веществ не устойчивы: 3 %-ный раствор формальдегида, 2–3 %-ные растворы теотропина убивают споры грибов через 10–25 минут.

Эпизоотологические данные. К возбудителю актиномикоза всепринимчивы кролики всех возрастов, а также крупный рогатый скот, реже свиньи, овцы, козы, лошади. Актиномикоз опасен и для человека. Возбудитель длительное время сохраняется во внешней среде: в почве, на растениях. Заражение происходит через поврежденные слизистые оболочки и кожные повреждения. Болезнь протекает спорадически, чаще зимой и весной.

Клинические признаки. У больных кроликов на нижней челюсти, на шее, реже на других участках тела появляются плотные опухоли, содержащие сметанообразный желтоватый гной с желтовато-серыми крупинками друз величиной с просыное зерно. В процесс вовлекаются кости нижней челюсти, они разрыхляются, видны зернистые и грибовидные разрастания, затем наступает гибель.

Патоморфологические изменения. В легких, печени, почках, селезенке, различных лимфатических узлах, на коже обнаруживают опухоли соединительной ткани и абсцессы.

Диагноз. Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических данных и результатов лабораторных исследований (обнаружение в гное возбудителя).

Дифференциальный диагноз. Актиномикоз дифференцируют от лейкоза по результатам клинико-гематологических исследований, а от туберкулеза по бактериологическим исследованиям.



Лечение. Больных животных изолируют и лечат. Поверхностно расположенные опухоли удаляют с последующим промыванием раны растворами йодистых препаратов и антибиотиков (пенициллин, окситетрациклин). В опухоли вводят пенициллин 3–4 раза в день или окситетрациклин. Хорошо действует аутогемотерапия в сочетании с лечением полимиксином.

Иммунитет не изучен.

Специфическая профилактика не разработана.

Профилактика и меры борьбы. Для профилактики актиномикоза в неблагополучных районах нельзя скармливать зараженные грибом корма; грубые колючие корма запаривают. При возникновении актиномикоза больных животных изолируют, лечат или убивают; тушки (после удаления пораженных мест) и шкурки используют без ограничений. Дезинфекцию проводят 2 %-ным раствором едкого натрия, 20 %-ной взвесью свежегашеной извести, 2 %-ным раствором теотропина.

Дерматомикозы

Дерматомикозы (трихофития, микроспория, стригущий лишай) — инфекционные болезни кожи и ее производных, вызываемые патогенными грибами-дерматофитами. Наиболее часто встречаются трихофития и микроспория.

Трихофития

Трихофития — инфекционная болезнь животных и человека, характеризующаяся образованием на коже резко ограниченных круглых пятен (голых или сохранивших остатки волос), воспалительной реакцией кожи и фолликулов с выделением серозно-гнойного экссудата и образованием корочек.

Распространенность. Болезнь регистрируют повсеместно.

Возбудитель — грибы рода *Trochophyton*. Возбудитель трихофитии у кроликов — *Tr. mentagrophytes*. Это грибы из группы несовершенных. Они растут на коже и волосах, а также на сене, соломе, дереве, навозе и искусственных питательных средах. На коже и волосе паразитируют в виде мицелия, гифы которого лежат рядами по длине волоса у его основания.

Гриб очень устойчив. В патологическом материале сохраняется до 7 лет, в почве до 142 дней, в навозе — до 8 месяцев. Споры выдерживают нагревание до 100 °С в течение 1 часа. Губительно действуют на возбудителя ультрафиолетовые лучи. Наиболее эффективны для дезинфекции 10 %-ный сернокарболовый раствор, подогретый до



50 градусов; 50 %-ный раствор формалина с содержанием 1 % едкого натрия, 10 %-ный однохлористый йод, мазь «Ям».

Эпизоотологические данные. Восприимчивы кролики всех возрастных групп; болеет крупный рогатый скот, лошади, собаки, кошки и др. Источником возбудителя инфекции являются больные животные, перенос инфекции возможен ухаживающим персоналом, возбудитель может быть занесен с кормом, подстилкой и т. п. Переносчиками могут служить эктопаразиты. Заражение животных происходит при контакте больных и здоровых особей в помещениях, на пастбище, при транспортировке. Факторами передачи возбудителя могут быть помещения, клетки, подстилка, предметы ухода, оборудование, навоз, почва и др. Могут распространять инфекцию больные стригущим лишаем люди. Дерматомикозы регистрируются в любое время года, но чаще — в осенне-зимний и весенний периоды; проявляются в виде эпизоотий с широким охватом поголовья (до 70 %). Природный резервуар — мышевидные грызуны.

Клинические признаки. Инкубационный период 8–30 дней. На коже век, носа, на губах, ушах, конечностях, затем по всему телу появляются различной величины округлые пятна, возвышающиеся над поверхностью кожи и покрытые чешуйками серовато-белого или серовато-пепельного цвета и корочками. При надавливании на корочки выступает гнойный экссудат, подсыхающий в виде струпиц, а при их снятии видна облысевшая гиперемированная кожа. У кроликов появляется зуд, они расчесывают места поражения, чаще на ушах. При затянувшемся процессе лишайные пятна сливаются и распространяются по всему телу, больные крольчата худеют, отстают в росте.

Диагноз. Диагноз ставят на основании клинических, эпизоотологических данных и при необходимости проводят лабораторные исследования.

Дифференциальный диагноз. Трихофитию необходимо отличать от микроспории, используя люминесцентный метод исследования. Патматериал или животных исследуют в затемненном помещении под переносной ртутно-кварцевой лампой ПРК-2, ПРК-4 с фильтром Вуда. Волос, пораженный грибами-микроспорами, под действием ультрафиолетовых лучей светится изумрудно-зеленым цветом, а при трихофитии он не дает зеленого свечения.

Патоморфологические изменения имеют характерные клинические признаки.

Лечение. Для лечения кроликов изолируют; применяют вакцины вакферм, микровак и др. с лечебной целью; рекомендуется также смазывать пораженные места 10 %-ным раствором салициловой



кислоты на 5 %-ным спиртовом растворе йода, 0,625 %-ным раствором трихотецина на рыбьем жире или вазелиновом масле. Обработку повторяют до полного выздоровления животных. Эффективны фунгицидные средства: однохлористый йод, РОСК, СК-8, мазь «Ям», а также антибиотик гризеофульвин из расчета 20 мг на 1 кг массы в течение 30 дней (два курса по 15 дней с 5–7-дневным перерывом). В течение этого периода кроликов необходимо пересадить в чистое, продезинфицированное помещение, а освободившееся помещение дезинфицируют.

Иммунитет. У переболевших вырабатывается иммунитет.

Специфическая профилактика. Для активной специфической профилактики трихофитии применяются вакцины вакдерм, микродерм и др. Иммунитет у привитых животных сохраняется практически пожизненно.

Профилактика и меры борьбы. Общая профилактика трихофитии состоит в строгом соблюдении ветеринарно-санитарных правил и зоотехнических требований, в содержании и полноценном кормлении, проведении регулярной дезинфекции, дератизации, в карантинировании поступающих на ферму кроликов в течение месяца. Обязательно проводят специфическую профилактику: кроликов вакцинируют в благополучных и угрожаемых хозяйствах и населенных пунктах с 30–45 дней. При поступлении животных из-за рубежа для племенных целей их иммунизируют независимо от возраста. При проведении профилактических мер в хозяйствах обязательно вакцинируют животных, принадлежащих населению данной территории.

При установлении случая заболевания хозяйство или часть его объявляют неблагополучными и вводят ограничения: запрещают ввоз и вывоз животных (кроме вывоза для убоя), перегруппировку их без ведома ветеринарных специалистов; ввод здорового поголовья в помещения, где ранее содержались больные, до проведения очистки, санитарного ремонта и дезинсекции. Животных каждые 10 дней подвергают клиническому осмотру. Больных и подозрительных в заболевании животных изолируют и иммунизируют. После выделения больных кроликов помещение дезинфицируют 3 %-ным раствором формальдегида с добавлением 1 % едкого натрия, 2 %-ным раствором едкого натрия, 3 %-ным раствором фенольного креолина, 12 %-ным раствором фенолята натрия с 1 % едкого натрия.

При выявлении первых случаев заболевания больных и подозрительных в заболевании животных убивают, мясо используют без ограничений, шкурки дезинфицируют. Клинически здоровых кроликов вакцинируют. При вынужденном убое привитых животных после вакцинации мясо используют на общих основаниях. Об-



служивающий персонал на кроликоферме должен строго соблюдать правила личной гигиены: после работы спецодежду дезинфицировать в пароформалиновой камере, руки мыть горячей водой с мылом и дезинфицировать раствором хлорамина. Хозяйство объявляют благополучным через два месяца после последнего случая выделения клинически больных животных и проведения заключительной дезинфекции.

Микроспория

Микроспория — инфекционная болезнь животных и человека, вызываемая грибами рода *Microsporum*, характеризующаяся поверхностным воспалением кожи и её производных.

Распространенность. Болезнь встречается повсеместно.

Возбудители — грибы из рода *Microsporum*, чаще всего вид *M. canis*. У грибов микроспории мицелий непрямой, сепарированный. Споры округлые, резко преломляющие свет, располагающиеся беспорядочно, мозаично, внутри волоса и на его поверхности. Культивируют на агаре Сабуро, суслоагаре, на средах, богатых углеводами, аминокислотами. Возбудители устойчивы во внешней среде. В пораженных волосах сохраняются до 6–10 лет, в почве — до 140 дней, в навозе — до 3,8 месяца, в воде — 6 месяцев. Дезсредства в обычных концентрациях быстро убивают возбудителей.

Эпизоотологические данные. Микроспория встречается у кошек, собак, лошадей, болеют кролики, крысы, мыши. Природный резервуар возбудителя — кошки.

Источник возбудителя — больные животные. Болезнь регистрируется в любое время года, но чаще в осенне-зимний период.

Клинические признаки. Инкубационный период 22–47 дней. У кроликов и пушных зверей микроспория протекает в поверхностной и стертой формах. Поражается кожа головы, внутренние поверхности ушных раковин, туловища и конечностей. В местах поражения выпадают волосы, кожа шелушится, отечная. При стертой форме таких признаков нет, поражаются отдельные волоски в различных местах, которые можно выявить только с помощью люминесцентного метода.

Патоморфологические изменения соответствуют данным клинической картины, устанавливаются при наружном осмотре трупов.

Диагноз. Диагноз ставят на основании использования люминесцентного метода. В отличие от трихофитии, волосы, пораженные грибами рода микроспории, под действием ультрафиолетовых лучей дают зеленое свечение. При необходимости проводят микологическое исследование патматериала.



Дифференциальный диагноз. Микроспорию дифференцируют от трихофитии, фавуса, чесотки, экземы, дерматитов, А-гиповитаминозов на основании эпизоотологических, клинических данных и результатов микологических исследований.

Лечение. Лечение проводят, как и при трихофитии: обработка пораженной поверхности, антибиотики, мазь «Ям», мазь амиказола, 3 %-ная мазь сапросана, йод-вазоген, йод-глицерин, салициловая мазь (5–10 %-ная), 10 %-ный салициловый спирт и др.

Иммунитет. После того как кролики естественно переболели микроспорией, у них вырабатывается напряженный иммунитет.

Профилактика и меры борьбы. Проводится такая же общая профилактика, как и при трихофитии. Для специфической профилактики и лечения применяют вакцины вакдерм, микродерм и др.

Болезни, вызываемые простейшими

Спирохетоз

Спирохетоз (трепонемоз) кроликов — хроническая инфекционная болезнь, характеризующаяся поражением кожи в области наружных половых органов, ануса и других участков тела.

Распространенность. Спирохетоз кроликов встречается повсеместно.

Возбудитель — *Treponema (Spirochaeta) cuniculi* — аналогичен возбудителю сифилиса человека, но в отличие от него обладает патогенностью лишь для кроликов и зайцев. Спирохета имеет вид гибкой спирали длиной 4–10 мкм с множеством завитков, размножается поперечным делением, культивируется на специальных питательных средах.

Эпизоотологические данные. К спирохетозу восприимчивы кролики и зайцы. Источником возбудителя болезни являются больные кролики, которые заражаются через наружные половые органы и слизистую оболочку прямой кишки в основном во время полового акта.

Клинические признаки. Инкубационный период болезни от 5 до 123 суток. У больных кроликов наблюдаются гиперемия и отечность препуция, больших срамных губ, отмечаются покраснение, отечность и изъязвление прямой кишки. Из пораженных участков выделяется серозно-слизистый или слизисто-гнойный экссудат, в котором находятся трепонемы. При сильной степени поражения воспаленные участки приобретают красновато-синеватую окраску и покрываются корками, под которыми находятся кровоточащие ссадины и язвы. Процесс охватывает волосистую часть тела (заднюю часть туловища вблизи половых органов и ануса, вокруг рта, носа, глаз, ушей). Заболевание длится несколько месяцев и часто заканчивается выздоровлением. Болезнь обостряется осенью и зимой.

Диагноз. Диагноз ставят на основании клинических признаков и микроскопии патологического материала (соскобов с периферии пораженного участка и кровянистой жидкости). Трепонемы исследуют в темном поле микроскопа с помощью фазово-контрастной микроскопии, при окрашивании по Романовскому-Гимза, обработкой серебром по Морозову.



Лечение. Проводят местную обработку пораженных участков; в ушную вену вводят свежеприготовленный 8 %-ный раствор новарсенола двукратно, с интервалом в 2 недели в дозе 1 мл на 1 кг массы тела. Применяют 10 %-ную масляную эмульсию салицилата висмута внутримышечно в дозе 0,7-0,8 мл на 1 кг массы тела или бициллин (суточная доза 5-15 тыс. ЕД на 1 кг массы).

Иммунитет после переболевания не вырабатывается.

Профилактика и меры борьбы. Проводятся общие профилактические мероприятия. Ежедневно проводят клинический осмотр поголовья. Больных кроликов изолируют и лечат, к спариванию не допускают. При вынужденном убое тушки шкурки и пух используют без ограничений; пораженные места вырезают и уничтожают.

При установлении болезни в хозяйстве вводят ограничения, проводят тщательную механическую очистку и дезинфекцию 2 %-ным раствором формальдегида или едкого натрия, 3 %-ным раствором лизола, 5 %-ным раствором креолина.

Инвазионные болезни

Эймериоз

Эймериоз (кокцидиоз) — инвазионное заболевание животных многих видов, вызываемое паразитическими простейшими. Характеризуется истощением и расстройством функций пищеварительного тракта.

Распространенность. Эймериоз встречается повсеместно и наносит большой экономический ущерб вследствие недополучения прироста и массовой гибели кроликов.

Возбудитель — ооцисты нескольких видов эймерий рода *Eimeria*. В кишечнике кроликов паразитируют *E. intestinalis*, *E. magna*, *E. media*, *E. calcicola*, в печени — *E. stiedae*. Цикл развития эймерий сложный, они проходят спорогению, шизогонию и гаметогонию. В организме животного спорозонты эймерий, освободившиеся от ооцист, внедряются в клетки эпителия или подслизистого слоя кишечника или, проникнув в кровеносные сосуды, гематогенным путем заносятся в печень, почки и другие органы, где они делятся (стадия шизогонии), в результате чего формируются мерозонты. Шизогония повторяется несколько раз до формирования микро- и макрогамет. После оплодотворения возникает зигота, которая превращается в ооцисту (зигоцисту); последняя с фекалиями животного выделяется во внешнюю среду, где в ней формируется сторощисты и спорозонты. Ооцисты эймерий устойчивы к факторам внешней среды; высокие температуры быстро убивают их. При температуре 80–100 °C они погибают за 5–10 секунд, при 55 °C — через 15 минут.

Эпизоотологические данные. К эймериозу восприимчивы кролики в возрасте до 4 месяцев. Источником инвазии являются больные особи и животные-эймерионосители. Кролики заражаются алиментарным путем, через загрязненные ооцистами корм, воду, при сосании молока из загрязненных сосков вымени, при нарушении ветеринарно-санитарных требований содержания и кормления животных. Факторами передачи служат загрязненная подстилка, инструменты, грызуны, насекомые, обслуживающий персонал, не соблюдающий ветеринарно-санитарные правила. Возникновению эймериоза способствуют заболевания пищеварительного тракта, кормление недоброкачественным кормом, скученное содержание молодняка, антисанитарные условия содержания животных.



Заболевание встречается повсеместно в любое время года, наиболее часто — весной и летом.

Клинические признаки. Инкубационный период болезни — 2–3 дня; заболевание протекает остро и подостро. Однако слабая инвазия и повторное заражение могут привести к хроническому течению. Заболевание по локализации патологического процесса проявляется в двух формах: кишечной и печеночной. У больных кроликов отмечаются угнетение, нарушение аппетита, периодическое вздутие живота, понос, наблюдается желтушность видимых слизистых оболочек. Животные худеют, живот у них отвисает, мех взъерошен и тусклый, у некоторых нарушается двигательная функция: кролики падают, появляются судороги. При кишечной форме признаки выражены более ярко, болезнь длится 10–15 дней. При печеночной форме — до 50 дней, чаще обе формы наблюдаются одновременно. Кролики погибают при выраженном истощении, а выздоровевшие животные выделяют эймерии в течение 1–4 недель и могут заражать здоровых.

Патоморфологические изменения зависят от места локализации возбудителя. При кишечной форме у павших кроликов наблюдаются гиперемия, катаральное воспаление слизистой оболочки тонкого отдела кишечника (местами она отслаивается). В кишечнике обнаруживают жидкое содержимое, в слепой и ободочной кишках — скопление газов, червеобразный отросток увеличен; через серозную оболочку тонких кишок и червеобразного отростка заметны мелкие (размером до просяного зерна) беловатые узелки, содержащие ооцисты эймерий. Печень увеличена, с многочисленными желтовато-белыми узелками величиной от просяного зерна до горошины, располагающимися поверхностно или в паренхиме, а у старых особей — творожистая масса, в которой под микроскопом обнаруживают ооцисты эймерий.

Диагноз. Диагноз ставят на основании патоморфологических данных: обнаружение ооцист эймерий при исследовании фекалий по методу Дарлинга или Фюллеборна, обнаружение паразитов на разных стадиях развития в мазках из пораженных органов с учетом эпизоотологических и клинических данных.

Дифференциальный диагноз. Эймериоз дифференцируют от псевдотуберкулеза, туберкулеза, некробактериоза по наличию узелков, результатам микроскопического исследования и обнаружения ооцист эймерий.

Лечение. Для лечения больных эймериозом кроликов предложено много средств. Наиболее эффективны сульфаниламидные препараты (в течение 5 дней с перерывом на 3 дня). Лучший эффект получают при использовании препаратов с профилактической целью. Рекомендуют сульфадиметоксин в дозе 0,2 г на 1 кг массы тела в первый день



и 0,1 г на 1 кг массы тела с кормом в течение четырех дней; норсульфазол в дозе 0,4 г/кг в виде 1 %-ного раствора с водой в сочетании с фулгидролом 0,1 г/кг или мономицином 25 тыс. ЕД/кг массы с кормом. Сульфадиметоксин или сульфамонетоксин можно применять перорально в дозе 0,075 г/кг массы в течение семи дней. Через три дня курс лечения повторяют. Показаны фуразолидон по 3 мг/кг массы или 0,05 г на 1 кг корма в течение семи дней; сульфапиридазин с мономицином или мономицин с норсульфазолом с кормом, которые дают в течение двух пятидневок с трехдневными перерывами в дозах на 1 кг массы: сульфапиридазина — 100 мг, мономицина — 2500 ЕД, норсульфазола — 400 мг.

Для профилактики эймериоза применяют раствор йода, который дают по следующей схеме: крольчихам, начиная с 25-го дня беременности по пятый день лактации — 100 мл 0,1 %-ного раствора; с 10-го по 25-й день лактации — 200 мл 0,2 %-ного раствора; с 30-го по 40-й день лактации — по 300 мл 0,1 %-ного; отсаженным крольчатам с 45 до 60-дневного возраста — вначале по 70 мл, затем по 100 мл 0,1 %-ного раствора. Крольчатам после отсадки от самок, не получавших раствор йода, применяют его по такой же схеме, но начинают с 0,1 %-ного раствора: на 1 л воды берут 1 мл 10 %-ного или 2 мл 5 %-ного раствора йода; для 0,2 %-ного раствора — в два раза больше. Рекомендуют химкокцид в дозе 100 мг/кг массы; кокцидиовит — 1 г/л воды.

С профилактической и лечебной целью применяют молочную кислоту из расчета 0,5 % к корму: беременным крольчихам за 12 дней до окрота и крольчатам начиная с 25-дневного возраста и заканчивая за 10 дней до убоя.

Хорошо зарекомендовал себя трихопол в дозе 15–20 мг/кг массы с концентрированными кормами два раза в день при выдержке на полуголодной диете.

Профилактика и меры борьбы. Для профилактики эймериоза своевременно очищают помещения, шеды, клетки от навоза, не допускают поедания кроликами кала, а также не допускают в пищу загрязненные калом корма и воду. Необходимо осуществлять постепенный переход с сухих кормов на сочные в весенне-летний период в течение 10 дней. При поступлении новой партии кроликов необходимо их карантинировать в течение 30 дней; провести копрологическое исследование; обнаруженных больных животных изолировать и лечить; остальным применяют эймериостатические препараты. Навоз обеззараживают биотермически.

Для дезинфекции применяют 7 %-ный раствор аммиака, 10 %-ный горячий раствор однохлористого йода, 2 %-ную эмульсию техни-



ческого ортохлорфенола, кипящий горячий щелок, кипящую воду. Металлические предметы обжигают огнем паяльной лампы, обрабатывают горячим паром.

Тушки, шкурки, пух убитых больных кроликов используют без ограничений; пораженную печень уничтожают.

Токсоплазмоз

Токсоплазмоз — природно-очаговая болезнь животных и человека, вызываемая внутриклеточным паразитом — токсоплазмой — и характеризующаяся нервными явлениями и патологией беременности.

Распространенность. Токсоплазмоз регистрируется в различных странах мира и в нашей стране.

Возбудитель — *Toxoplasma gondii*, величиной 4–8х2–4 мкм, подвижен, по форме напоминает зерно миндаля, дольку апельсина, полулунной формы. Деление происходит путем внутреннего почкования на две особи или более, образуя цисты. Цисты округлой формы с собственной двухконтурной оболочкой могут находиться в различных тканях организма, чаще в головном мозге, а также в мышцах диафрагмы сердца. Половой цикл токсоплазм происходит в эпителии кишечника кошки и других кошачьих, где образуется зигота, затем она превращается в ооцисту и выходит в просвет кишечника, выделяясь с фекалиями хозяина; длительное время сохраняется во внешней среде. Поэтому кошка является дефинитивным хозяином, а другие животные и человек играют роль промежуточных хозяев.

Эпизоотологические данные. К токсоплазмозу восприимчивы многие виды домашних и диких животных. Источником инвазии являются больные особи, выделяющие возбудителя с околоплодной жидкостью, плацентой, абортированными плодами, а в острый период — с экскрементами: молоком, слюной, фекалиями, слезами. Основная роль в распространении возбудителя болезни принадлежит кошкам и собакам; заражение происходит алиментарным, воздушно-капельным путями, через переносчиков-клещей и трансплацентарно.

Клинические признаки. Инкубационный период болезни 2–3 дня. У кроликов наблюдается угнетение, потеря аппетита, повышение температуры тела до 41,0–41,3 °С, учащение пульса и дыхания. В последующем отмечаются признаки поражения легких, гнойно-слизистые истечения из носовой полости, нервные расстройства: судороги, параличи задних конечностей. У животных наступает истощение, беременные крольчихи abortируют.

Патоморфологические изменения. У павших кроликов на вскрытии регистрируют воспаление легких, увеличение печени, селезенки



и лимфатических узлов. На слизистой оболочке кишечника отмечают кровоизлияния. Выражена инъекция сосудов мозга.

Диагноз. Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических, патоморфологических данных, результатов серологических исследований (РСК, МФА), микроскопии и биопробы на белых мышцах.

Лечение. Для профилактики и лечения больных токсоплазмозом рекомендуют чистую субстанцию химкокцида в смеси с кормом: профилактическая доза — 12 мг на 1 кг массы животного (0,007 % корма) ежедневно в течение 7 суток; лечебная доза при острой форме — 24 мг/кг в первые три дня, затем 12 мг/кг в течение 20–25 дней.

Иммунитет при токсоплазмозе нестерильный, после переболевания животные устойчивы к повторному заражению.

Профилактика и меры борьбы. Больных животных убивают, мясо переваривают или уничтожают. Трубы и абортированные плоды уничтожают. Животных, подозреваемых в заболевании, изолируют, и за ними наблюдают, исследуя сыворотки в РСК. Когда титр антител снизится до 1:10 или 1:15, животных переводят в группу здоровых. Уделяют особое внимание соблюдению санитарно-гигиенических правил содержания и ухода за животными, особенно в период родов. На кролиководческую ферму нельзя допускать собак и кошек, не проверенных в РСК. Необходимо регулярно уничтожать крыс и мышей. В помещениях, где находились больные животные, проводят дезинвазию и дератизацию.

Энцефалитозооноз

Энцефалитозооноз (нозематоз) — инвазионная болезнь кроликов.

Распространенность. Нозематоз регистрируется повсеместно в различных регионах нашей страны.

Возбудитель — одноклеточный паразит (*Nosema cuniculi*); имеет вид коротких палочек с закругленными концами, шириной 0,8–1,2 и длиной 1,5–2,5 мкм с ядром в центре. В мозге и почках находят скопления, напоминающие псевдоцисты токсоплазм, без оболочки. Величина цист от 6 до 50 мкм и более; эти паразиты находятся в эпителиальных клетках канальцев почек, в клетках головного мозга, в легких и надпочечниках.

Эпизоотологические данные. Энцефалитозоонозом болеют мыши, кошки, собаки и другие мясоядные животные. Кролики болеют в возрасте 1–2 месяцев; считают, что до 50 % кроликов заражены нозематозом. Заражение их происходит алиментарным путем, поражаются взрослые кролики и весь их приплод.



Клинические признаки. При остром течении болезни отмечается внезапная гибель кроликов. У хронически больных животных наблюдают судороги, мышечный тремор, параличи мышц.

Патоморфологические изменения. При вскрытии павших кроликов находят белые пятна на почках, серовато-белые участки на сердце и печени. В коре головного мозга отмечают участки воспаления и мелкие некротические очажки, мягкая мозговая оболочка гиперемирована, отечная.

Диагноз. Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных и результатов микроскопического исследования мазков из ткани мозга, печени, почек, селезенки крольчат.

Профилактика и меры борьбы. Необходимо соблюдать ветеринарно-санитарные и зооигиенические правила содержания, кормления и ухода за кроликами, особенно в период родов. Необходимо регулярно проводить дератизацию; нельзя допускать на ферму бродячих собак и кошек. Больных кроликов убивают, тушки используют после проварки. Трупы животных, абортированные плоды уничтожают. В тех помещениях, где находились больные кролики, проводят дезинвазию, дезинфекцию.

Фасциолез

Фасциолез — инвазионное заболевание животных и человека, характеризующееся поражением печени.

Распространенность. Фасциолез регистрируется во всех странах, в том числе и в нашей стране, причиняет значительный экономический ущерб вследствие снижения продуктивности и гибели животных.

Возбудитель — гельминт *Fasciola hepatica* длиной 20–30 мм и шириной 8–12 мм, паразитирует в желчных ходах печени и желчном пузыре. Этот возбудитель развивается с участием промежуточного хозяина — пресноводного моллюска. Возбудитель продуцирует множество яиц, которые с фекалиями выделяются во внешнюю среду. В яйце через 2–3 недели формируется личинка, которая после выхода внедряется в тело моллюска, где в течение 30–60 дней проходит следующие стадии развития: спорозисты, редии и церкарии. Последние выходят из моллюска, попадают в траву и на поверхность воды, где превращаются в инвазионную форму — адолескарии. Загрязненные личинками адолескариев трава и вода попадают в организм кроликов, где в течение 2,5–4 месяцев образуется половозрелая форма фасциол.

Эпизоотологические данные. Кролики болеют фасциолезом реже, чем животные других видов. Источником возбудителя инвазии



являются зараженные фасциолезом животные. Кролики заражаются алиментарным путем, чаще в весенне-летний период, когда высокая численность моллюсков, особенно в дождливые годы.

Клинические признаки. У больных кроликов наблюдаются угнетение, потеря аппетита, анемичность и желтушность видимых слизистых оболочек, иногда отеки в области подгрудка и живота, периодические поносы. У беременных крольчих могут быть аборт.

Патоморфологические изменения. У павших кроликов отмечают истощение, скопление в брюшной полости прозрачной красноватой жидкости, лимфатические узлы увеличены; печень увеличена в 2–3 раза, кровенаполнена, на ее поверхности имеются мелкие кровоизлияния, в желчных протоках находят фасциолы.

Диагноз. Диагноз ставят копрологическим исследованием фекалий (гельминтоооскопия фекалий) при жизни кроликов, посмертно — при вскрытии их трупов и обнаружении фасциол в печени.

Лечение. Для дегельминтизации у кроликов применяют четыреххлористый углерод подкожно в дозе 0,3 мл на 1 кг массы, а также смесь четыреххлористого углерода с нафталановой нефтью (1:1) подкожно в дозе 0,2–0,4 мл на 1 кг массы.

Профилактика и меры борьбы. Для профилактики фасциолеза запрещаются скормливание кроликам травы и поение водой из заболоченных участков, где встречается фасциолез. Сено из заболоченных мест можно скормливать через 6 месяцев после его уборки. Кроликов целесообразно кормить гранулированными комбикормами; если же подростки попадают с травяной мукой, то они погибают под воздействием высокой температуры в процессе приготовления. Нано подвергают биотермическому обеззараживанию.

Для ограничения численности моллюсков применяют медный купорос, известь и др., проводят осушение заболоченных участков ранней весной траву на низменных лугах выжигают. На неблагополучной кролеферме проводят дегельминтизацию. В случае вынужденного убоя печень больных кроликов обеззараживают проваркой или уничтожают, тушки используют.

Аноплоцефалидоз

Аноплоцефалидоз — инвазионное заболевание, вызываемое ленточными гельминтами, паразитирующими в кишечнике кроликов.

Распространенность. Это заболевание регистрируется во многих странах Европы, США, а также в России, наносит значительный экономический ущерб.

Возбудитель — ленточные гельминты *Citotenia pectinata* семейства *Aноплоцефалидае*. Взрослые ленточные формы паразитов живут



в тонком отделе кишечника, откуда зрелые членики с фекалиями выбрасываются наружу, где из них выделяются яйца, которые поедают почвенные клещи орибатиды. В них из яиц развиваются личинки — цистицеркоиды. Кролики заражаются при заглатывании с кормом клещей орибатид, зараженных личинками-цистицеркоидами.

Эпизоотологические данные. Аноплоцефалидозом кролики болеют независимо от возраста. Заболевание протекает в виде единичных случаев.

Клинические признаки. В начале заболевания отмечается ухудшение аппетита, появляются понос, фекалии с примесью слизи и полосками крови. Затем аппетит пропадает полностью, живот подтянут, наблюдаются исхудание, шаткость походки. В тяжелых случаях кролики гибнут через 3–5 дней.

Патоморфологические изменения. При вскрытии трупов кроликов в тонком отделе кишечника находят аноплоцефалиды; наблюдается острый энтерит, в отдельных случаях — хронический энтерит, иногда может быть закупорка просвета кишечника клубком стробил цестод.

Диагноз. Диагноз при жизни ставят на основании обнаружения в фекалиях зрелых члеников цестод и яиц паразитов при микроскопировании, а после гибели — по обнаружению аноплоцефалид в тонком отделе кишечника при его вскрытии.

Лечение. После двенадцатичасовой голодной диеты внутрь с кормом дают однократно аминоакрихин или филликсан в дозе 0,1 г на 1 кг массы животного. Для этого больных содержат изолированно в течение 3-х дней, фекалии собирают и уничтожают.

Профилактика и меры борьбы. Для профилактики заболевания рекомендуется скармливать траву из засеянных площадей или кормить кроликов гранулированными комбикормами; регулярно проводить дегельминтизацию.

Цистицеркоз

Цистицеркоз (финноз) — инвазионное заболевание многих видов животных, в том числе кроликов, вызываемое личинками цестод. Характеризуется явлениями травматического гепатита и перитонита.

Распространенность. Цистицеркоз кроликов широко регистрируется как за рубежом, так и в нашей стране.

Возбудитель — *Cysticercus pisiformis*, личинка цестоды *Taenia pisiformis*, паразитирует в кишечнике собак, лисиц, кошек, шакалов; цистицерки длиной 6–12 мм в виде пузырьков, заполненных прозрачной жидкостью, находятся на серозных покровах брюшной и грудной полостей, в головном мозге.



Больные цистицеркозом плотоядные животные выделяют с фекалиями зрелые членики — тении, содержащие десятки тысяч яиц, которые загрязняют траву, землю, воду и другие объекты. Во внешней среде яйца сохраняют инвазионные свойства до 18 месяцев. После заглатывания яиц с кормом или водой в пищеварительном тракте кроликов освобождаются зародыши (онкосферы), которые проникают в кровеносные сосуды, и с током крови разносятся по организму, где растут и превращаются в инвазионных цистицерков, способных заражать здоровых животных.

Эпизоотологические данные. Цистицеркозом болеют кролики и зайцы, которые являются промежуточными хозяевами возбудителя. Наиболее чувствительны крольчата 1–3-месячного возраста. Источником заражения цистицеркозом являются definitive (основные) хозяева — собаки, загрязняющие корм и воду яйцами возбудителя. Заражение происходит алиментарным путем. В организме собаки после поедания пораженных цистицерками внутренностей кролика личинки превращаются в половозрелые цестоды.

Клинические признаки. Клинические симптомы болезни не характерны и выражены только при интенсивном поражении, их наблюдают в основном у молодняка кроликов. У животных отмечают угнетение, отказ от корма, вялость, понос, затем исхудание, анемичность или желтушность слизистых оболочек, часть кроликов погибает на 6–7-й день.

Патоморфологические изменения. При вскрытии трупов животных наблюдают поражение печени, острое воспаление, наличие под капсулой узелков белых тяжей. При сильной инвазии наблюдается обильное кровоотечение в брюшную полость, цирроз печени, перитонит; на брюшине, сальнике и брыжейке имеются множественные пузырьки (цистицерки).

Диагноз. Диагноз ставят, если обнаружены пораженные цистицерками серозные покровы брюшной и грудной полостей.

Профилактика и меры борьбы. При обнаружении органов пораженных цистицерками, трупы утилизируют. Запрещается содержание иных собак, кроме сторожевых, на фермах, складах кормов, в местах убоя скота. Бродячих собак на фермах и в хозяйствах необходимо уничтожать. Трупы павших животных своевременно убирают и утилизируют.

С целью химиофилактики цистицеркоза всему поголовью кроликов рекомендуется вводить в комбикорм 10 %-ный мебенвет гранулят из расчета 2,0 мг на 1 кг живой массы в течение 25–46 дней.

Для профилактики заболевания всех сторожевых собак необходимо содержать их на привязи и ежеквартально подвергать дегель-



минтизации бромистоводородным ареколином в дозе 4 мг/кг массы после 18–20-часовой голодной диеты. При тениозах собак эффективными антигельминтиками являются дронцит в дозе 5 мг/кг массы, йомезан (фенасал) — 0,2–0,3 г/кг, панакур (фенкур) — 7,5 мг/кг массы, фенбентазол.

Ценуроз

Ценуроз сериальный — паразитарное заболевание кроликов и зайцев, вызываемое личинкой цестоды. Характеризуется образованием опухолей в тканях и органах животных.

Распространенность. Ценуроз встречается в различных странах Европы и в нашей стране.

Возбудитель — *Coenuvus serialis* (личинка цестоды *Multiceps serialis*), овальной формы пузырь величиной от грецкого ореха до куриного яйца, на внутренней стороне малопрозрачной оболочки которого образуются сколексы. От материнского пузыря могут отпочковываться дочерние. Ценурозы локализируются в межмышечной соединительной ткани, в области конечностей, шеи, реже — в грудной и брюшной полостях, в канале позвоночника, в сердце и глазном яблоке кролика (промежуточного хозяина). Половозрелые цестоды паразитируют в тонком отделе кишечника окончательных хозяев (собаки, волка, шакала, енотовидной собаки, лисицы, койота, песца, кошки, гиены).

Эпизоотологические данные. Чаше болеют кролики и зайцы. Восприимчивы к заражению ценурозом белка, нутрия, мышевидные грызуны. Источником возбудителя болезни являются плотоядные животные. Кролики заражаются алиментарным путем, через траву и воду, загрязненные яйцами паразита.

Клинические признаки. В различных частях тела под кожей и в мышцах обнаруживают опухолевидные образования, в которых находятся ценурозные пузыри. Эти образования могут располагаться одиночно или по нескольку вместе. Они локализируются на нижней поверхности шеи, на грудных и тазовых конечностях.

Диагноз. Диагноз ставят на основании эпизоотологических, патоморфологических и клинических данных. Пальпацией определяют безболезненные негорячие опухолевидные образования, из которых при проколе вытекает жидкость, иногда может быть со сколексами. При вскрытии трупов кроликов ценурозные пузыри выявляют в подкожной клетчатке и в мышцах.

Дифференциальный диагноз проводят, исключая обычные абсцессы, которые содержат гной.



Профилактика и меры борьбы. Основным источником заражения кроликов являются собаки, поэтому сторожевых собак держат на привязи, регулярно проводят их дегельминтизацию, бродячих собак уничтожают. Внутренние органы кроликов и зайцев, пораженные ценурозными пузырями, скармливают собакам только после тщательной проварки. Трупы павших кроликов своевременно убирают и утилизируют.

Пассалуроз

Пассалуроз — хроническое гельминтозное заболевание кроликов и зайцев, вызываемое нематодой. Характеризуется сильным зудом в области ануса и поносом.

Распространенность. Пассалуроз встречается в кролиководческих хозяйствах нашей страны и за рубежом.

Возбудитель — нематода *Passalurus ambiguus* (кроличья острица), имеет всретеннообразную форму тела, которая оканчивается шиловидным отростком. Самцы длиной 3,8–5 мм, самки — до 12 мм. У самок есть характерный признак: кольцевидные образования на хвостовом конце. Срок развития пассалуров от начала заражения до половой зрелости в толстых кишках составляет 18–26 суток, продолжительность их жизни до 70 дней.

Эпизоотологические данные. К пассалурозу восприимчивы кролики в любом возрасте. Заболевание может встречаться в течение всего года. Возможно самозаражение животных: больные кролики, испытывая зуд в области ануса, расчесывают его, лижут языком, заражаясь при этом зрелыми яйцами пассалуров. Антисанитарное состояние крольчатников способствует распространению этого заболевания.

Клинические признаки. При сильной инвазии у кроликов наблюдают бледность слизистых оболочек, незначительное повышение температуры тела, истощение, понос, сильный зуд в области анального отверстия. Кролики беспокоятся, принимают сидячую позу, трутся областью ануса о пол и стены клетки. Кожа вокруг анального отверстия загрязняется, появляется отечность, расчесы, гиперемия, шерсть склеивается. Крольчата отстают в росте и развитии.

Патоморфологические изменения. Трупы павших кроликов истощены, отмечают увеличение в 2–3 раза мезентериальных лимфоузлов, катаральное воспаление слизистой оболочки слепой кишки, могут быть точечные и полосчатые кровоизлияния. В толстом отделе кишечника обнаруживают паразитов.

Диагноз. При жизни проводят гельминтовооскопию по методу Фюллеборна и диагностируют заболевания при обнаружении яиц



в соскобе с перианальных складок, а также после гельминтоскопии с нахождением паразитов в фекалиях. Посмертно находят остриц в толстом отделе кишечника.

Лечение. Проводят дегельминтизацию кроликов солями пиперазина (адипинатом, фосфатом, сульфатом) или фенотиразином. Соли пиперазина взрослым кроликам назначают в дозе 1,0 г/кг однократно или в разовой дозе 0,5 г/кг массы тела два дня подряд, а молодняку после отъема — в разовой дозе 0,75 г/кг два дня подряд.

Фенотиазин назначают взрослым кроликам в разовой дозе 1,0 г/кг, молодняку — 1,5 г/кг два дня подряд. При интенсивной инвазии дегельминтизацию этим препаратом повторяют через 15–16 дней после первой. Индивидуально или групповым способом задают вышеуказанные препараты в смеси с кормом (влажная мешанка, измельченные корнеплоды) после голодной диеты продолжительностью от 18 до 24 часов.

Хорошо зарекомендовали в борьбе с пассалурозом препараты широкого спектра действия: панакур, мебенвет гранулят, тетраимизол.

Профилактика и меры борьбы. С целью профилактики пассалуроза животных обеспечивают полноценными кормами, ежедневно проводят очистку клеток от навоза и его биотермическое обеззараживание, производят дезинвазию клеток, домиков, гнездовых ящиков и инвентаря кипятком, паром, огнем. Своевременно чистят кормушки и поилки. Вновь поступающее поголовье кроликов подвергают гельминтовопроскопическому обследованию.

С целью профилактики пассалуроза молодняку после отъема дают вольным скормливанием лечебные корма с солями пиперазина в дневной дозе 0,1–0,15 г/кг или с фенотиразином в дневной дозе 0,15–0,2 г/кг в течение 50 дней.

В неблагополучных хозяйствах необходимо проводить поголовную дегельминтизацию всех взрослых кроликов перед спариванием.

Трихоцефалез

Трихоцефалез — инвазионное заболевание млекопитающих, в том числе кроликов, вызываемое нематодами, паразитирующими в толстом отделе кишечника.

Распространенность. Трихоцефалез регистрируется в Европе, Северной Америке, на Украине и в нашей стране.

Возбудитель — нематода вида *Trichocephalus leporis* (власоглав), длиной 5–6 см, разделенная на переднюю (более тонкую и длинную часть) и заднюю, содержащую кишечник и половые органы. Яйца бочкообразные с пробочками на полюсах. Развитие прямое, личинки трихоцефала совершают эмбриональное развитие во внешней среде.



В толстом отделе кишечника они внедряются в слизистую оболочку и после четырех линек достигают половой зрелости.

Эпизоотологические данные. Трихоцефалез встречается у кроликов разных возрастных групп. Животные заражаются алиментарным путем, при заглатывании инвазионных яиц с кормом и водой. В кишечнике кроликов власоглавы паразитируют до 6 месяцев.

Клинические признаки. У больных кроликов отмечаются ухудшение аппетита, угнетение, отставание в росте и развитии (особенно у молодняка), появляется понос. Фекалии у зараженных животных с примесью слизи, иногда и с кровью, видимые слизистые оболочки анемичные. В тяжелых случаях у кроликов наблюдаются эпилептические припадки; животные худеют.

Патоморфологические изменения. В толще слизистой оболочки слепой и ободочной кишок находят паразитов (власоглавы). В толстом отделе кишечника отмечается катаральное воспаление и отечность слизистой оболочки, иногда на ней могут быть точечные кровоизлияния.

Диагноз. Диагноз ставят на основании результатов гельминтооскопии фекалий и данных, полученных при вскрытии трупов животных (обнаружение возбудителей).

Лечение. Больным животным назначают внутрь фтористый натрий в дозе 0,01–0,02 г/кг массы тела или кремнефтористый натрий в дозе 0,02–0,04 г/кг массы кролика два раза в день в течение 4–5 дней с сухим кормом.

Профилактика и меры борьбы. В неблагополучных хозяйствах (с трихоцефалезом кроликов) проводят профилактические дегельминтизации не реже одного раза в месяц. Соблюдают общие ветеринарно-санитарные правила, своевременно убирают навоз и его обеззараживают. Больных животных изолируют и лечат.

Трихостронгилез

Трихостронгилез — инвазионное заболевание, вызываемое нематодой, паразитирующей в желудке и тонком отделе кишечника.

Распространенность. Трихостронгилез встречается в Европе, Азии, Северной Америке, а также в нашей стране.

Возбудитель — нитевидная нематода рода *Trichostrongylus*, размером 4–8 мм; паразиты локализируются в двенадцатиперстной кишке, в желудке, а при сильной инвазии встречаются во всем тонком кишечнике.

Трихостронгилиды являются типичными геогельминтами, развивающимися без промежуточных хозяев, прямым путем. Инвазионные личинки в кишечнике кроликов за 3–4 недели превращаются в половозрелых паразитов.



Эпизоотологические данные. Трихостронгилезом болеют кролики разных возрастных групп, которые заражаются алиментарным путем при поедании корма и воды, загрязненных инвазионными личинками. Заболевание чаще регистрируется в теплое время года. Возможно проникновение инвазионных личинок в кишечник гематогенным путем через наружные покровы.

Клинические признаки. При сильной инвазии у кроликов отмечается расстройство пищеварения, появляется понос. В фекалиях наблюдают примесь слизи и полоски крови. Животные отстают в росте и развитии, снижается аппетит, волосяной покров матовый, взъерошенный, отмечается анемичность слизистых оболочек глаз с желтушным оттенком. При остром течении болезнь длится до двух недель, а при хроническом течении — свыше 3 месяцев.

Патоморфологические изменения. При слабой инвазии у павших кроликов на вскрытии наблюдают незначительные участки воспаления слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки. У кроликов, павших при сильной инвазии, отмечаются истощение, покраснение и отечность слизистой оболочки желудка и тонкого отдела кишечника; кровоизлияния на слизистой оболочке кишечника в местах прикрепления паразитов и изъязвления; увеличение мезентериальных лимфатических узлов. После промывания водой на слизистой оболочке желудка и тонкого кишечника видны прикрепленные к стенке трихостронгилиды.

Диагноз. Диагноз ставят по результатам копрологического исследования и при обнаружении паразитов после вскрытия павших кроликов.

Лечение. Для лечения применяют очищенный фенотиазин в дозе 0,03–0,04 г на 1 кг массы животного три раза в день в течение 3–4 суток.

Профилактика и меры борьбы. В неблагополучных хозяйствах (трихостронгилез кроликов) необходимо ежедневно тщательно чистить клетки; в теплое время года — каждые 5 дней проводить дезинвазию кипятком или паром; навоз подвергать биотермическому обеззараживанию. В летнее время года проводят дегельминтизацию фенотиразином один раз в месяц. Организуют полноценное кормление.

Гепатиколез

Гепатиколез — инвазионное заболевание кроликов, вызываемое нематодой; характеризуется поражением печени.

Распространенность. Гепатиколез встречается в различных регионах нашей страны.



Возбудитель — *Hepaticola hepatica*, тонкие, белого цвета нематоды, с одной тонкой и нежной спикулой, лежащей в спикулярном влагалище, лишенном шипов. Самцы имеют длину до 32 мм, самки достигают длины 100 мм при максимальной ширине 0,19 мм; яйца характерной для капилляриид формы. В попавших во внешнюю среду яйцах при температуре 26 °С через 42–45 суток развиваются инвазионные личинки. Кролики заражаются гепатиколезом при заглатывании с кормом или водой инвазионных яиц этой нематоды, затем из кишечника их личинки проникают в паренхиму печени кроликов, где через несколько дней достигают половой зрелости. Самки через 3 недели начинают откладывать яйца в паренхиму печени, через месяц наступает гибель паразитов и их тела рассасываются, замещаются соединительной тканью. После гибели или забоя кролика, зараженного яйцами гепатикол, они рассеиваются во внешней среде: выброшенная пораженная печень разлагается или поедается собаками, кошками и др. Яйца гепатикол проходят через желудочно-кишечный тракт собак, кошек и др., не теряя жизнеспособности, и затем могут поражать кроликов через корма или воду.

Эпизоотологические данные. К гепатиколезу восприимчивы кролики всех возрастных групп. Заболевание может встречаться в течение всего года. Распространению заболевания способствуют нарушения ветеринарно-санитарных правил содержания и кормления кроликов.

Клинические и патоморфологические признаки не изучены.

Диагноз. Методы прижизненной диагностики не разработаны. По смертно́му диагнозу ставят на основании данных гельминтологического исследования печени и обнаружения в ней нематод.

Профилактика и меры борьбы. Запрещается скармливать собакам, кошкам и пушным зверям в сыром виде печень кроликов, пораженную гепатиколами. Трупы павших кроликов необходимо закапывать на скотомогильниках или сжигать.

Нематодироз

Нематодироз — инвазионное заболевание, вызываемое нематодой, паразитирующей в тонком отделе кишечника кроликов.

Распространенность. Нематодироз встречается в нашей стране и за рубежом.

Возбудитель — *Nematodirus aspinosus*, нематоды, имеющие нитевидное скрученное тело с продольными гребнями. В ротовой полости, на дорсальной стенке, расположен непарный хитиновый зуб. Самцы длиной 17–21 мм, шириной 0,074 мм; на их хвостовом конце имеются половая бурса и две спикулы, заканчивающиеся



одним общим острием. Самки длиной 23–29 мм, шириной 0,086 мм. Яйца у них овальной формы. Нематоды локализуются в тонком отделе кишечника, развиваются они без промежуточных хозяев; при температуре 16–20 °С в лабораторных условиях личинки достигают инвазионной стадии через 16 дней.

Эпизоотологические данные. К нематодирозу восприимчивы все возрастные группы кроликов, наиболее часто болеет молодняк, преимущественно в южных регионах страны. У переболевших животных замедляются рост и развитие.

Клинические признаки не характерны. У больных животных отмечаются понос, угнетение, снижение аппетита, исхудание, отставание в росте и развитии.

Патоморфологические изменения. Труп кролика истощен, при вскрытии наблюдается анемия слизистых оболочек: слизистая оболочка тонкого кишечника утолщена и воспалена, на ней множественные кровоизлияния; воспалительные изменения есть в лимфатических узлах и в миокарде.

Диагноз. Диагноз при жизни ставят копрологическим исследованием свежевыделенных фекалий методами Фюллеборна или Дарлинга. Посмертный диагноз ставят на основании данных гельминтологического вскрытия.

Лечение. Для лечения применяют нафтамон в дозе 0,3–0,5 г/кг однократно, с кормом, без предварительной голодной диеты, в форме 10 %-ной суспензии, приготовленной перед употреблением в стеклянной, эмалированной или деревянной посуде, на обыкновенной воде или 2 %-ном растворе крахмала.

Профилактика и меры борьбы. В неблагополучных по нематодирозу кролиководческих хозяйствах регулярно проводят дегельминтизацию; кроликов содержат в клетках с приподнятым от земли реечным или сетчатым полом, ежедневно чистят клетки, а в теплое время года через каждые 5 дней проводят их дезинвазию кипятком или пламенем паяльной лампы. Необходимо регулярно обрабатывать кормушки и поилки кипятком или паром, тщательно убирать навоз в навозохранилище и затем применять его для удобрения после окончания биотермического обеззараживания. Корма хранить вдали от крольчатников. Кроликов поить чистой водой и регулярно ее менять.

Псороптоз

Псороптоз (ушная чесотка) — заболевание, вызываемое клещами из рода *Psoroptes*, накожных. Характеризуется поражением внутренней поверхности ушной раковины, реже других частей тела. Образуются корки.



Распространенность. Псороптоз имеет широкое распространение среди кроликов во всех регионах нашей страны, особенно в южных.

Возбудитель — клещ *Psoroptes cuniculi*, овальной формы, тело длиной 0,5–0,9 мм темно-желтого или желтоватого цвета. У взрослых особей четыре пары ног. Период развития клещей из яиц до взрослого состояния у самцов длится 16–19 дней, а у самок — 19–25 дней. Вне организма хозяина клещ живет до 24 суток; при минусовых температурах погибает быстро, а в воде при 80–100 °С — мгновенно.

Эпизоотологические данные. К псороптозу восприимчивы в основном взрослые кролики, которые заражаются при контакте с больными животными, через перхоть и чешуйки, выпадающие из ушных раковин вместе с клещами. Кролики поражаются при непосредственном контакте больных со здоровыми, через предметы ухода, подстилку, одежду обслуживающего персонала, при посадке в клетки, где находились больные животные. Молодняк чаще заражается псороптозом от своих матерей, у которых заболевание может протекать бессимптомно. В благополучные хозяйства псороптоз заносится с больными животными. Распространению чесотки способствует скученное содержание, неполноценное кормление, повышенная влажность в помещениях, наличие гельминтозов и других инфекционных заболеваний. Псороптоз чаще встречается зимой и ранней весной, заболеваемость кроликов в стационарных помещениях выше, чем в шедях, что объясняется выживаемостью клещей в крольчатниках. Характерной эпизоотологической особенностью псороптоза является его стационарность.

Клинические признаки. Инкубационный период болезни 1–5 дней. Клещ локализуется на внутренней поверхности ушных раковин, в слуховом проходе и на барабанной перепонке. При попадании в ушную раковину клещ прокалывает кожу ротовыми органами, вследствие чего она воспаляется и появляется сильный зуд. Кролики становятся беспокойными, трут лапами уши, прикасаются ими к клетке, трясут головой. При легкой форме псороптоза воспалительный процесс носит очаговый характер и развивается по типу мокнувшей экземы: вначале появляются красные бугорки, затем пузырьки, которые через 1–2 дня лопаются, из них вытекает светло-желтая жидкость, она подсыхает и образуются корочки. В наружном слуховом проходе увеличивается содержание серы в виде буровато-желтых комочков. При сильном поражении очаги сливаются, патологический процесс распространяется на большую часть поверхности ушной раковины и наружного слухового прохода. В результате обширного воспалительного процесса в ушных раковинах скапливается большое количество эпидермиса,



сукровицы; отмечается выделение серозного, затем гнойного экссудата. Затем образуется большое количество корок, которые могут полностью закрыть слуховой проход. При прогрессировании болезни в слуховом проходе и на барабанной перепонке скапливается гнойно-кровянистая масса со зловонным запахом; чаще поражения локализуются на обоих ушах.

Воспалительный процесс может распространяться за пределы ушной раковины и захватывать шею, передние и задние конечности. Кролики угнетены, аппетит ухудшается, повышается температура тела, иногда появляются кривоголовость, отвисание пораженных ушей, манежные движения. Больные кролики слабеют, худеют и часто погибают.

В отдельных случаях псороптоз может осложняться вторичной (вторичной) микрофлорой, вследствие чего воспалительный процесс переходит на оболочки головного мозга: у животных появляются судороги, припадки и другие нервные явления. У некоторых животных отмечается бессимптомная форма псороптоза, которая характеризуется только легким периодическим зудом.

Диагноз. Диагноз ставят на основании характерных клинических признаков и подтверждают лабораторными исследованиями. Для этого берут корочки с внутренней поверхности ушных раковин, помещают их в чашки Петри или на предметное стекло, заливают вазелиновым маслом и подогревают до 35–40 °С. Клещи при этом выползают из патматериала и видны невооруженным глазом, под лупой или под микроскопом при малом увеличении.

Предложен экспресс-метод диагностики псороптоза у кроликов, для чего соскоб, взятый с ушной раковины, обрабатывают насыщенным раствором поваренной соли и проводят микроскопирование при малом увеличении микроскопа. В положительных случаях в капле хорошо видны живые и мертвые клещи и их яйца.

Дифференциальный диагноз. Псороптоз дифференцируют от нотоэдроза (при котором в основном поражаются губы, спинка носа, лоб), от вшивости (обнаружение в пораженных местах вшей и их яиц), дерматомикозов (резко ограниченные серовато-белые сухие корки, проводят микробиологическое исследование).

Лечение. Для лечения больных кроликов имеются различные эффективные препараты: применяют 2%-ную эмульсию креолина, чистый скипидар, фенотиазин, 5–7%-ный дуст хлорофоса. Используют также смесь следующих препаратов: фенотиазима — 400 г, 3%-ного ТАП-85 — 100 г (или 6%-ного ТАП-65 — 50 г), никохлорана — 100 г, гексалина — 50 г, гексаталпа — 50 г. Один литр минерального, животного или растительного масла подогревают до температуры 50–60 °С и в нем перемешивают указанные препараты.



Для лечения ушной чесотки внутреннюю поверхность ушных раковин обрабатывают пеной аэрозоля циодрина, дикрезила, акродекса, псороптола или дерматозоля на расстоянии 10–15 см в течение 1–2 секунд. В начале заболевания эти препараты используют однократно, а при сильном поражении — двукратно с интервалом в 6–7 дней. Также для терапии кроликов, больных псороптозом, применяют фосфорорганические акарициды (неоцидол, хлорофос, циодрин), сульфидофоз, севин в концентрации 0,5–1 % при норме расхода 4–6 мл на голову.

Рекомендуют лечебные средства, обладающие системным действием: 1 %-ный ивомек и 2 %-ный «РО» эктопор. Ивомек вводят подкожно из расчета 0,02 мл на 1 кг массы, эктопор одновременно закапывают в каждое ухо по 2 мл. Применение этих средств позволяет не только вылечить кроликов от псороптоза, но и приводит к гибели клещей в местах их локализации. Высокий терапевтический эффект при псороптозе достигается после двукратной обработки кроликов 0,25 %-ной эмульсией валексона или при использовании фоксима и 0,05 %-ной концентрации, приготовленного на смеси растительного и трансформаторного масел.

Хороший терапевтический эффект достигается при псороптозе кроликов после подкожного введения ивомека в виде 0,2 %-ного раствора из расчета 200 мкг/кг массы тела.

Профилактика и меры борьбы. Для профилактики псороптоза у кроликов необходимо строго соблюдать ветеринарно-санитарные и зооигиенические правила содержания: не менее двух раз в год проводить дезинвазию всех клеток и инвентаря, ввозимых в хозяйство (ферму); кроликов обязательно карантинируют в течение 30 дней, в этот период их тщательно обследуют на предмет выявления чесоточных поражений; проводят клиническое обследование всего поголовья один раз в два месяца, а крольчих — обязательно за две недели до окрота.

При установлении заболевания (псороптоза) хозяйство объявляют неблагополучным и вводят ограничения. Для оздоровления хозяйства (фермы) проводят лечебную обработку акарицидами больных кроликов, а также всех подозрительных в заболевании и подозреваемых в заражении.

Для дезакаризации сначала проводят тщательную механическую очистку клеток, помещений, затем применяют 5 %-ную горячую водную эмульсию креолина, гексахлоранкреолиновую эмульсию с содержанием 0,03 % гамма-изомера гексахлорциклогексана из расчета 400 мл на 1 м² обрабатываемой поверхности. В зимнее время при шедовом содержании кроликов дезакаризацию не проводят, так как клещи при низких температурах быстро погибают.



Ограничения с хозяйства (фермы) снимают через 20 дней после выздоровления всех больных кроликов и проведения комплекса противосороптозных мероприятий.

Хориоптоз

Хориоптоз — инвазионное заболевание животных, вызываемое клещами-кожеедами и протекающее по типу ушной чесотки.

Распространенность. Хориоптоз регистрируется в различных регионах нашей страны и стран ближнего зарубежья.

Возбудитель — клещ *Chorioptes spathiferis cuniculi*, овальной формы, длиной 0,24–0,35 мм, шириной 0,17–0,20 мм. Имеет ротовой аппарат, характерный для клещей грызущего типа; питаются они поверхностными клетками эпидермиса.

Эпизоотологические данные. К хориоптозу восприимчивы кролики, овцы, козы, лошади и крупный рогатый скот. Кролики заражаются от больных хориоптозом животных при непосредственном контакте и через предметы ухода, подстилку, одежду обслуживающего персонала. Распространению болезни способствует скученное содержание, неполноценное кормление, повышенная влажность в помещениях и другие инфекционные и инвазионные болезни; чаще кролики болеют зимой.

Клинические признаки. У больных животных наблюдают зуд в местах поражения кожи на внутренней поверхности ушной раковины, образование экземоподобных изменений, корок.

Диагноз. При постановке диагноза основное значение имеет акарологическое исследование соскобов из внутренней поверхности ушных раковин, для чего полученный соскоб растворяют в керосине в пропорции 1:2 и микроскопируют методом «раздавленной капли».

Лечение, профилактика и меры борьбы такие же, как при сороптозе.

Нотоэдроз

Нотоэдроз (зудневая чесотка) — инвазионное заболевание кроликов, вызываемое чесоточными клещами; характеризуется кожным зудом и дерматитом с образованием корок и струпьев, выпадением волос и исхуданием.

Распространенность. Нотоэдроз широко распространен в нашей стране и других странах.

Возбудитель — клещ *Notoedres cuniculi*, округлой формы, грязно-серого цвета, длиной 0,2–0,45 мм, имеет хоботок подковообразной формы. Ноги у клеща короткие конусовидные. Клещ обитает и размножается в толще эпидермиса. Вне тела хозяина при темпера-



туре 15–20 °С клещи живут более 2 недель, яйца их более устойчивы к воздействию факторов внешней среды.

Эпизоотологические данные. Нотоэдрозом болеют кролики всех возрастных групп, более восприимчивы молодые кролики, у них болезнь протекает в тяжелой форме. Здоровые кролики заражаются при совместном содержании с больными, особенно легко инвазия передается крольчатам-сосунам от больных самок. Распространению зудневой чесотки способствуют скученное содержание, неполноценное кормление, повышенная влажность в помещениях, наличие инвазионных и инфекционных болезней. Кролики могут заражаться через предметы ухода, инвазированные клещами, подстилку, одежду обслуживающего персонала. Нотоэдроз регистрируется поздней осенью и весной, чаще встречается в личных хозяйствах.

Клинические признаки. Инкубационный период болезни составляет 10–15 дней. Первичные очаги поражения возникают на подбровных дугах, спинке носа, губах, у основания и края ушных раковин. Затем процесс распространяется на область спины, лопаток, живота, лапки и кожу половых органов. Вначале поражения носят очаговый характер, а затем сливаются. У кроликов нотоэдроз клинически проявляется шелушением кожи, которая затем утолщается, теряет эластичность, покрывается складками, волосы выпадают и на облысевших участках образуются толстые серо-коричневые корки и струнья. У таких животных отмечается сильный зуд, расчесы пораженных участков. При сильном поражении у кроликов ухудшается аппетит, это приводит к исхуданию и гибели животных.

Диагноз. Диагноз ставят на основании эпизоотологических и клинических данных, результатов микроскопического исследования с выделением чесоточных клещей и их яиц в соскобах из пораженных участков. Для этого пробы обрабатывают 10 %-ным водным раствором едкого калия в течение 5–10 минут. От других клещей этот паразит отличается тем, что у него анальное отверстие расположено на спине, в значительном удалении от заднего края тела.

Дифференциальный диагноз. Нотоэдроз дифференцируют от псороптоза, саркоптоза, трихофитии, вшивости и парши по результатам лабораторных исследований.

Лечение. Для лечения кроликов, больных нотоэдрозом, применяют березовый деготь, фенотиазин с рыбьим жиром, скипидар, зеленое мыло, 5–6 %-ную эмульсию мыла У, 3–5 %-ную эмульсию препарата СК-9, 50 %-ный раствор гипосульфита и другие. Предлагают лечить кроликов фенотиазин-дегтярным линиментом (1:5) или 0,1 %-ной водной эмульсией неоцидола. Линимент легко втирают в пораженные участки тела деревянным шпателем, а водную эмульсию — разовыми ватными тампонами. Для профилактики нотоэдроза ранцевым садо-



вым опрыскивателем однократно обрабатывают клетки 15 %-ной водной фенотиазин-дегтярной эмульсией или 0,1 %-ной водной эмульсией неоцидола. Ограниченные пораженные участки обрабатывают водной эмульсией никохлорана с содержанием 0,5 % гамма-изомера гексахлорана, водной эмульсией дикрезила или тиофоса.

Для терапии зудневой чесотки у кроликов предложены следующие эффективные средства: гексалин, гексаталп, ТАП-85, минерально-масляная эмульсия гексахлорана (ММЭГ), активированный креолин. Эти средства применяют в виде водных эмульсий в 0,03 %-ной концентрации по гамма-изомеру гексахлорана. Покупают животных в противочесоточных ваннах при температуре 30–32 °С, для чего кролика на 40–60 секунд погружают в ванну, оставляя снаружи только голову, которую окунают в купочный раствор 1–2 раза на 1–2 секунды зажимая ладонью ноздри и ротовую полость. Запрещается купать крольчих за 15 дней до окрола и крольчат до месячного возраста. Противочесоточный раствор в ванне меняют после купания 30 взрослых кроликов или 60 крольчат вследствие ее загрязнения. Лечебное купание животных проводят в спецодежде и перчатках. Убой кроликов на мясо после обработки гексалином, гексаталпом, ТАП-85 и активированным креолином разрешается только через 60 дней, при обработке ММЭГ убой кроликов на мясо возможен через 40, а после обработки неоцидолом — через 20 дней.

В холодное время года применяют dust коллоидной или высокодисперсной серы с содержанием 80–95 % чистого вещества; его посыпают на туловище, раздвигая волосяной покров, чтобы препарат попал и на кожу. Обработку производят трехкратно с интервалом в 3 дня.

Профилактика и меры борьбы. При установлении нотоэдроза хозяйство объявляют неблагополучным, больных и подозрительных в заболевании кроликов изолируют и лечат, проводят также профилактическую обработку акарицидами. Дезакаризацию проводят 5 %-ной водной эмульсией креолина, гексахлоран-креолиновой эмульсией с содержанием 0,03 % гамма-изомера гексахлорциклогексана из расчета 400 мл/м², а также физическими методами (кипячением, промораживанием). Больных кошек, собак, белых крыс с генерализованной формой нотоэдроза, а также бродячих собак и кошек уничтожают. Шкурки с вынужденно убитых и павших больных кроликов для обеззараживания выдерживают 2–3 минуты в 0,025–0,03 %-ной по гамма-изомеру гексахлорано-креолиновой эмульсии с последующим высушиванием.

Хозяйство объявляют благополучным через 20 дней после выздоровления больных животных и проведения заключительных мероприятий. Полностью оздоровленным хозяйство считается через один год.



Саркоптоз

Саркоптоз (зудневая чесотка) — инвазионное заболевание, вызываемое зудневыми клещами рода *Sarcoptes*; проявляется кожным зудом и дерматитом.

Распространенность. Саркоптоз регистрируется в нашей стране и странах ближнего зарубежья.

Возбудитель — клещ *Sarcoptes cuniculi*, округлой формы, величиной 0,2–0,5 мм. Цикл развития (от яйца до имаго) проходит за 9–14 дней. Зудневые клещи являются кожными эндопаразитами, размножаются и развиваются в толще эпидермиса (в коже). Во внешней среде вне хозяина при температуре 5–20 °С клещи погибают в течение 1–5 дней.

Эпизоотологические данные. К возбудителю саркоптоза восприимчивы кролики всех возрастных групп, которые заражаются при совместном содержании больных животных со здоровыми, а также через инвазированные предметы ухода, подстилку, одежду обслуживающего персонала и т. п. Чаше крольчата-сосуны легко заражаются от больных крольчих, вследствие чего заболевание быстро распространяется в хозяйстве и на ферме.

Клинические признаки. Первоначально поражается кожа головы, шеи, затем процесс распространяется по всему телу. На пораженных участках кожи появляются маленькие узелки, которые превращаются в пузырьки или пустулы. У кроликов появляются зуд, расчесы, ссадины, корочки, струпы, кожа утолщается, теряет эластичность, волосы выпадают. При обширных поражениях животные теряют аппетит, худеют и через несколько дней погибают. При своевременном лечении больные кролики выздоравливают.

Диагноз. Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, с учетом клинических признаков и подтверждают результатами микроскопического исследования глубоких соскобов кожи, взятых на границе здорового и пораженного участка кожи. Для этого на предметное стекло или чашку Петри кладут соскоб, затем вносят 10%-ный водный раствор едкого калия или натрия, или керосин, тщательно разминают, накрывают покровным стеклом и исследуют под микроскопом с малым увеличением, где видны клещи или их яйца.

Лечение, профилактика и меры борьбы такие же, как при отоэдрозе кроликов.

Листрофороз

Листрофороз — инвазионное заболевание кроликов, вызываемое волосяными клещами; характеризуется частичным выпадением волос, зудом и расчесами.



Распространенность. Листрофороз регистрируется повсеместно.

Возбудитель — клещ *Listrophogus gibbus*, маленький (0,48–0,65 мм), серовато-белого цвета, хоботок и конечности коричневые, имеет четыре пары пятичлениковых ног. Клещи обитают на волосах. Вне тела хозяина при температуре 19–21 °С они погибают через 1–2 недели.

Эпизоотологические данные. Наиболее излюбленным местом паразитирования клеща являются боковые части туловища, задние конечности, область тела, корень хвоста и хвост животных. Заболевание проявляется сезонно: так, в феврале заболеваемость составляет 85 %, в марте – 45 %, в апреле и мае — по 20 %, в июне до 10 %, в августе степень поражения кроликов возрастает до 62 %, а в сентябре — до 67 %.

Клинические признаки. У больных листрофорозом кроликов отмечают гиперемия кожи, зуд, расчесы, образование струпьев. Волосы в пораженных местах становятся редкими, появляются безволосые участки, кролики худеют, аппетит снижается, и через 1–2 месяца они могут погибнуть от истощения.

Диагноз. Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков и выявления на теле кроликов клещей, для чего из пораженных участков тела выщипывают или выстригают волосы, которые просматривают через лупу или под микроскопом. Клещи хорошо видны по движению на волосах.

Лечение. Больных листрофорозом кроликов обрабатывают севином в виде 2 %-ного дуста. Для этого всю поверхность тела кроликов опыляют dustом из марлевых мешочков два раза с промежутком в семь дней из расчета 20–30 г на кролика.

Профилактика и меры борьбы такие же, как при псороптозе.

Гемадипсоз

Гемадипсоз (вшивость) — энтомозное заболевание, протекающее у кроликов хронически; характеризуется дерматитом.

Распространенность. Гемадипсоз регистрируется в различных регионах страны.

Возбудитель — кроличья вошь *Haemadipsus ventricosus*, мелкое бескрылое насекомое длиной 1,2–1,7 мм, овальной формы; ротовой аппарат приспособлен к прокалыванию кожи и к сосанию крови; тело состоит из головы, груди и брюшка. От груди отходит три пары ног, цвет вшей желтоватый, а у насосавшихся крови — красноватый. Весь цикл развития вшей на теле кролика длится 25–30 дней.

Эпизоотологические данные. Вшами в основном поражаются взрослые кролики, а от них они переползают на крольчат-сосунов. Вши заносятся в хозяйство с больными кроликами, особенно при



нарушении правил карантинирования животных, вновь ввозимых из других ферм. Кролики заражаются при непосредственном контакте с пораженными вшами животными, через предметы ухода, подстилку и т. д. Распространению вшивости среди животных способствуют групповое содержание, скученность, антисанитарное состояние кролиководческих ферм, частые перемещения кроликов из одного отделения в другое, неполноценное кормление.

Клинические признаки. Вши у кроликов локализуются на наружной поверхности тазовых конечностей, а при сильном поражении также на спине, боковых поверхностях туловища и на других участках тела. Вши при укусе выделяют слюну, препятствующую свертыванию крови. В результате у кроликов возникает сильный зуд, затем на месте укуса образуется узелок.

Животные расчесывают зудящие участки лапками и зубами, в результате кожа воспаляется, образуются корочки, волосы в этих местах выпадают. При сильной вшивости у крольчат отмечается анемия, они плохо развиваются. У кроликов всех возрастных групп наступает исхудание.

Диагноз. Диагноз ставят на основании клинических признаков и выявления при осмотре зудящих пораженных участков кожи вшей, которые располагаются у корней волос, а также их яиц.

Лечение. Для лечения при гемадипсозе у кроликов применяют 3–5 %-ный dust хлорофоса и 2 %-ный dust севина, приготовленные на тальке; двукратно, с интервалом в семь дней, на одного кролика требуется 20–30 г dustа.

Профилактика и меры борьбы. Для профилактики гемадипсоза при завозе на кролиководческие фермы кроликов подвергают карантинированию, тщательно осматривают и в случае выявления пораженных животных обязательно изолируют и содержат отдельно до полного освобождения от вшей, а затем переводят в общие крольчатники. При установлении гемадипсоза на ферме она объявляется неблагополучной. В неблагополучных хозяйствах (фермах) проводят обработку всех кроликов инсектицидами с одновременной очисткой клеток и помещений. Дезинсекцию проводят 3 %-ной эмульсией крчюлина, методом ошпаривания кипятком или обжигания огнем паяльной лампы. Шкурки от пораженных вшами кроликов выдерживают в течение 30 дней отдельно, а затем выпускают без ограничений.

Блошивость

Блошивость — заболевание, вызываемое блохами (Aphaniptera) характеризуется поражением кожи.

Распространенность. Паразитирование блох на коже кроликов встречается в различных регионах страны.



Возбудитель — блохи, имеют клинообразную форму, тело их сплюснуто с боков, что облегчает им передвижение между волосами. Длина блох от 1,5 до 4 мм, тело расчленено на голову, грудь и брюшко. Голова округлой формы, имеет сложный ротовой аппарат, приспособленный к проколу кожи и сосанию крови. При сосании блохи вводят в ранку слюну, препятствующую свертыванию крови. Блохи имеют глаза. Грудь состоит из трех сегментов, к каждому из которых причленяется пара ног, оканчивающихся двумя коготками; последний грудной сегмент соединен с брюшком, состоящим из десяти сегментов. В конце десятого сегмента брюшка находятся ногтевые органы и анус.

У кроликов паразитируют следующие виды блох:

Spilopsyllus caniculi — специфический вид, паразитирующий на кроликах и зайцах; имеет желто-коричневый цвет, длиной около 2 мм. На заднем краю головы расположены ктенидии (гребенчатые образования из хитиновых шипиков), имеющие восемь шипиков; *Pulex irritans* — обыкновенная блоха, паразитирует на людях и может нападать на кроликов, длина 1,5–4 мм, каштаново-коричневого цвета, на голове и на переднем сегменте груди ктенидии отсутствуют; *Stenoccephalus canis* — собачья блоха — может нападать на кроликов. Длина тела 2–3 мм, светло-бурого цвета, на нижнем крае головы и на заднем крае переднего грудного сегмента расположены ктенидии, состоящие из 7–9 шипиков; *Stenoccephalus felis* — кошачья блоха, очень похожа на собачью блоху, отличается более плоской головой и примерно равными по длине шипиками в головном и грудном рядах ктенидии. Кошачья блоха может нападать и на кроликов. Самки-блохи откладывают многочисленные яйца, которые попадают в щели деревянных полов, в гнезда лактирующих крольчих или на землю. Из яиц вылупляются личинки, ведущие самостоятельный образ жизни. Они питаются разлагающимися органическими веществами фекалий и остатков корма, проходят стадию куколки, которая продолжается 2–3 недели. За это время в куколках формируются взрослые блохи, которые разрывают оболочку коконов и начинают вести паразитический образ жизни. Продолжительность жизни блох от нескольких месяцев до года.

Клинические признаки. Нападая на кроликов, блохи вызывают у них сильный зуд кожи. В местах укусов образуются припухлости, окрашенные в красноватый цвет. Излюбленная локализация блох — края ушных раковин; они также могут скапливаться в области головы, шеи, спины и в других местах. При сильном поражении кроликов блохами может возникнуть анемия.



Диагноз. Диагноз ставят на основании обнаружения у кроликов на наружных покровах, между волосами, блох или их экскрементов в виде темно-коричневых крупниц, приклеившихся к основанию волос.

Лечение. Для уничтожения блох на теле кроликов их волосяной покров обрабатывают 5–10 %-ным дустом гексахлорана; обработку проводят в хорошо проветриваемом помещении на столе, верхнюю крышку которого заменяют частой сеткой. Под стол ставят противень, в который наливают тонким слоем 3 %-ный водный раствор креолина или лизола. Кроликов, пораженных блохами, посыпают небольшими порциями дуста, втирая его между волосами, чтобы он проник до кожи. Оглушенные и мертвые блохи падают с тела кроликов на сетку стола и проваливаются в противень с раствором креолина или лизола.

Профилактика и меры борьбы. В неблагополучных крольчатниках блох уничтожают на теле кроликов при помощи обработки их волосяного покрова 5–10 %-ным дустом гексахлорана. Периодически, раз в две недели необходимо менять подстилку в гнездах и клетках на свежую, а загрязненную и содержащую личинки блох сжигать или вывозить и складывать в плотные кучи на навозохранилища для биотермической стерилизации. Регулярно следует проводить дезинвазию клеток, гнезд, полов крольчатников, а также уборочного инвентаря горячим 3 %-ным раствором креолина, кипятком, паром или пламенем паяльной лампы. На территории кролиководческих ферм, в крольчатниках, в шедрах необходимо соблюдать чистоту; регулярно вывозить навоз в навозохранилище. Сторожевых собак регулярно обрабатывать от блох.

Вольфартиоз

Вольфартиоз — инвазионное заболевание животных, вызываемое паразитированием в ранах личинок вольфартовой мухи.

Распространенность. Вольфартиоз встречается у кроликов повсеместно, чаще в южных районах.

Возбудитель — личинки вольфартовой мухи *Wohlfahrtia magnifica*, некровососущей, живородящей. Личинки вольфартий питаются мягкими тканями тела животного. Самки откладывают до 190 личинок в свежие раны, на слизистые оболочки естественных отверстий. Личинки с поверхности раны проникают в подкожную клетчатку, мышцы, разрушая их до костей и причиняя животным сильную боль; через 3–5 суток личинки выпадают из раны на землю и превращаются в куколок. Лёт вольфартовой мухи наблюдается с мая до сентября.

Эпизоотологические данные. Кролики болеют вольфартиозом в жаркое время года — летом — при содержании на открытом воздухе.



Клинические признаки. У кроликов муха откладывает личинки в раны на теле или в поврежденные участки в области наружных половых органов и анального отверстия. Тяжесть течения заболевания зависит от места локализации личинок, их количества в ранах или других местах, от повторности заражения.

При легкой форме больные кролики беспокойны, расчесывают пораженные места. В ранах видны движущиеся личинки разного возраста, торчащие передним концом над поверхностью. Заболевание протекает тяжело при поражении наружных половых органов, животные угнетены, в ранах отмечается вялая грануляция, они плохо заживают, изъязвлены, затем покрываются толстыми корками, которые легко отрываются и под ними видны ходы с наличием личинок. В случае локализации личинок в слуховом проходе часто возникает энцефалит со смертельным исходом.

Диагноз. Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных (характерная сезонность), клинических признаков и выявления личинок в пораженных местах.

Лечение. Личинок вольфартий вытаскивают пинцетом, если это возможно; раны обрабатывают 3 %-ным водным раствором хлорофоса или трихлорметафоса, затем через двое суток обработку повторяют, удаляют гной и мертвые личинки.

Профилактика и меры борьбы. В жаркое летнее время года необходимо периодически обследовать у кроликов наружные покровы тела, с целью выявления поражений и наличия в них личинок мух. Выявленные раны обрабатывают кубатолом, йодоформом поровну с ксероформом, 5 %-ным раствором йодоформа в эфире, растворами хлорофоса, трихлорметафоса, креолина.

Незаразные болезни

Гастрит

Гастрит — воспаление желудка, сопровождающееся расстройством секреторной, двигательной и других функций этого органа.

В зависимости от течения заболевания различают острый и хронический гастрит; по характеру процесс бывает катаральный, геморрагический и язвенный, а по происхождению встречается первичный и вторичный.

Этиология. Основной причиной возникновения гастритов является нарушение кормления кроликов: скармливание большого количества грубых недоброкачественных кормов, несоблюдение режима кормления, слишком горячая или слишком холодная вода для питья. Вторичные гастриты возникают при заболеваниях органов ротовой полости, при некоторых инфекционных и инвазионных болезнях.

Клинические признаки. У больных кроликов отмечают угнетение, снижение аппетита, повышение температуры тела, иногда бывает рвота. Слизистая оболочка ротовой полости сухая, покрыта тягучей слюной, на языке имеется серовато-белый налет. Кал у животных твердый, покрыт слизистой пленкой, иногда бывает запор. При хроническом гастрите волосяной покров у кроликов взъерошен, тусклый, наступает прогрессирующее исхудание.

Патоморфологические изменения. При вскрытии трупов кроликов отмечают покрасневшую слизистую оболочку желудка, она отечная, на ней имеется густой слой слизи с примесью слущенного эпителия. В отдельных случаях наблюдаются кровоизлияния. При всех формах гастрита отмечается воспаление двенадцатиперстной кишки.

Лечение в основном направлено на устранение причин, вызвавших заболевание. В первые дни кроликов переводят на голодную диету. В рацион вводят ацидофилин (20 кг на 1 т гранулированного корма). При пониженной кислотности назначают пепсин с соляной кислотой (на 100 мл 0,5 %-ного раствора соляной кислоты берут 5 г пепсина) и дают по 10–20 мл на голову два раза в день. В случае запора назначают слабительные: 3–6 г глауберовой или карлсбадской соли, можно 2–3 мл касторового масла. Через день после проведенного лечения скармливают только доброкачественные корма, начиная с малых порций.



Профилактика. Для профилактики гастритов необходимо постоянно контролировать доброкачественность кормов и строго соблюдать ветеринарно-санитарные и зоогигиенические правила кормления и содержания животных.

Острое расширение желудка

Острое расширение желудка характеризуется увеличением объема желудка вследствие переполнения его газами и нарушением моторно-секреторной функции.

Этиология. Расширение желудка у кроликов возникает в результате кормления, во-первых, несвоевременного и, во-вторых, обильного (большое количество кормов); заболеванию способствует использование легко бродящих, заплесневелых и загнивших, а также богатых белками кормов (вики, люцерны, бобовых).

Клинические признаки. В начале заболевания кролики беспокоятся, ложатся, быстро встают; у них отмечается значительное увеличение объема живота вследствие переполнения желудка газами. Кролики угнетены, нарушен аппетит, брюшная стенка напряжена. Заболевание длится несколько дней. В случае разрыва желудка (крепитация в подкожной клетчатке) наступает смерть от перитонита.

Патоморфологические изменения. При вскрытии трупов кроликов желудок увеличен в объеме, содержит большое количество газов. Слизистая оболочка желудка гиперемирована, содержит много слизи, могут быть кровоизлияния. Кишечник пуст, иногда отмечается катаральное воспаление.

Лечение. Для лечения внутрь вводят 5–8 мл 3–5 %-ного раствора молочной кислоты; 0,2–0,5 г окиси магния; 0,2–0,5 г фенолсалицилата; активированный уголь с последующим массажем живота и активным моционом. Если лекарственные средства не дают эффекта, прибегают к проколу желудка толстой иглой с постепенным удалением газов.

Профилактика. Для профилактики заболевания нужно скормить кроликам только доброкачественные корма, контролировать рацион по качеству и количеству.

Гастроэнтерит

Гастроэнтерит — это заболевание характеризуется воспалением желудка и кишечника. По течению заболевание бывает острым и хроническим, по характеру воспалительного процесса — катаральным, геморрагическим и язвенным, по происхождению — первичным и вторичным. Болеют кролики всех возрастных групп, но наиболее часто молодняк после отъема от матерей.



Этиология. Гастроэнтерит возникает в результате скармливания недоброкачественных кормов (разложившихся, промерзших, загрязненных микроорганизмами), нарушения режима кормления, перекармливания. У молодняка болезнь наблюдается в период отъема или сразу после него вследствие резкого перехода с кормления молоком матери на подкормку другими кормами в большом объеме или недоброкачественными кормами.

Клинические признаки. У больных кроликов отмечаются потеря аппетита, жажда, рвота, белый налет на спинке языка, понос; фекалии содержат пузырьки газа, слизь, следы крови. Брюшная стенка напряжена, болезненная, область анального отверстия и хвост запачканы фекалиями.

Патоморфологические изменения обнаруживают в желудке и кишечнике. Поверхность слизистой оболочки покрыта большим количеством тягучей прозрачной или мутной слизи, при геморрагическом гастроэнтерите — кровянистой слизью. Слизистая оболочка гиперемирована, отечна, усеяна множественными кровоизлияниями.

Лечение. Вначале устраняют причины, вызвавшие заболевание, затем назначают диетические корма, дают слизистые отвары, препараты, содержащие молочнокислую микрофлору (ацидофильное молоко, ацидофилин, АБК, ПАБК). Для лечения применяют 1–2 %-ный раствор танина или отвар дубовой коры; раствор калия перманганата (1:5000) в дозе 3–5 мл 1–2 раза в день; салол 200–300 мг.

В тяжелых случаях применяют внутрь фенолсалицилат, фталозол, фитазин, висмута нитрат основной в дозе 0,1–0,2 г; антибиотики: синтомицин — 0,2 г, хлортетрациклина гидрохлорид 0,03–0,2 г, неомицин — 0,01–0,1 г, а также нитрофурановые препараты: фуразолидон и другие в дозе 3 мг/кг массы тела.

Проводят симптоматическое лечение, для чего подкожно вводят 20 %-ный раствор глюкозы (10–20 мл), камфорное масло (0,5–1 мл), физиологический раствор (10–80 мл), белковые гидролизаты (0,5–20 мл).

Профилактика. Проводят строгий ветеринарно-санитарный контроль за кормами и кормлением кроликов. При возникновении гастроэнтерита из рациона исключают недоброкачественные корма. Кормление животных проводят по рационам, сбалансированным по всем питательным и минеральным веществам, микроэлементам, витаминам. Запрещается скармливать заплесневелые, закисшие, грязные корма. Необходимо осуществлять постепенный перевод с кормления одним видом на другой вид корма. Рекомендуется проводить раннюю подкормку крольчат легкоусвояемыми растительными кормами. В период после отъема крольчатам скармливают полноценные качественные корма. Отъем крольчат проводят



постепенно, в течение 3–5 дней. Для поения животных используют чистую теплую воду.

Острый желудочно-кишечный катар подсосных крольчат

Заболевание подсосных крольчат, сопровождается поносом.

Этиология. Основными причинами острого желудочно-кишечного катара у подсосных крольчат являются изменения состава молока у матери вследствие нарушения кормления, заболеваний вымени и нарушений требований при отъеме молодняка.

Клинические признаки. У больных крольчат нарушается аппетит, отмечаются угнетение, сгорбленность, появляется понос, который длится 5–7 дней, в тяжелых случаях крольчата гибнут на 2–3-й день с явлениями судорог.

Лечение. Первоначально устраняют причины, вызвавшие заболевание, затем больным животным дают слабительные; 0,7 %-ную поваренную соль с 3%-ным виноградным сахаром.

Профилактика. Необходимо систематически проводить клинический осмотр кормящих крольчих, особенно молочные железы; при установлении заболевания назначают лечение. Отъем крольчат проводят постепенно в течение 3–5 дней; в рацион включают легкоусвояемые корма; цельное зерно необходимо дробить или запаривать.

Язвенно-геморрагический энтерит

Заболевание характеризуется образованием язв на слизистой оболочке желудка и кишечника.

Этиология. Основной причиной возникновения язвенно-геморрагического энтерита является скормливание недоброкачественных кормов, а также попадание в корма раздражающих и ядовитых веществ (крупной соли, протравленного зерна, удобрений, ядовитых трав), которые вызывают повреждение клеток слизистой оболочки, образование кровоизлияний и язв.

Клинические признаки нехарактерны. Отмечают диарею или запор, вздутие желудка и кишечника. Язвенно-геморрагический энтерит, как правило, устанавливают только на вскрытии трупов кроликов.

Патоморфологические изменения. В желудке, реже в кишечнике наблюдается скопление большого количества газов. На серозной оболочке желудка и кишечника видны черные пятна величиной от просыяного зерна до горошины. Слизистая оболочка пищеварительного канала местами гиперемирована и отслаивается. В отдельных



местах на слизистой имеются поверхностные или глубокие язвы, перфорирующие мышечный слой.

Лечение проводить невозможно, так как клинически болезнь практически нельзя установить, диагноз ставят посмертно при вскрытии кроликов.

Профилактика заключается в контроле качества кормов, правильной подготовке кроликов к кормлению, предохранении кормов от загрязнения ядовитыми веществами, примесями и травами.

Мукоидный энтерит

Мукоидный (слизистый) энтерит — заболевание кроликов, характеризующееся неспецифической диареей в результате расстройства пищеварения. Это заболевание регистрируется в зарубежных странах, имеет широкое распространение и наносит значительный экономический ущерб.

Этиология. Причина заболевания кроликов точно не установлена. Предполагаемая причина — в составе корма. За рубежом в комбикорма для кроликов включают различные ингредиенты, которые обычно не входят в состав комбикормов в нашей стране (экстрагированная соя, китайский орех, люцерновая мука).

Клинические признаки. Заболевание чаще проявляется в период отъема, реже болеют молодняк младшего и старшего возраста и взрослые кролики. Наиболее подвержены заболеваемости хорошо упитанные животные. К возникновению болезни предрасполагают стресс-факторы. У больных кроликов отмечают угнетение, снижение аппетита, вялость, сильную жажду; животные принимают позу, характерную для питья; передними лапками становятся на край емкости с водой. Постоянным признаком является диарея, сопровождающаяся выделением испражнений со студенистой массой или кровянистых фекалий. Заболевание длится 2–3 дня и чаще заканчивается гибелью животных.

Патоморфологические изменения отмечают в основном в брюшной полости: студенистую отечность слизистой оболочки тонкого кишечника, реже — стенки желудка. Слизистая оболочка задних участков тонкого кишечника покрыта кровянисто-студенистой слизью, мезентериальные лимфатические узлы увеличены, отмечаются увеличение селезенки, некротические очаги в печени, почках, сердечной мышце, геморрагии и эрозии на серозной оболочке кишечника.

Диагноз. Диагноз основан на обнаружении в тонком отделе кишечника большого количества студенистой слизи. Заболевание дифференцируют от колибактериоза, энтеротоксемии по результатам бактериологического исследования, а также от энтеритов алиментарного происхождения.

Лечение. Проводят симптоматическое лечение, назначают ацид.фильные препараты, слабительные (глауберова или карлсбадская соль в дозе 3–6 г), вяжущие и дезинфицирующие (салол 0,2–0,5 г; отвар дубовой коры; 1 %-ный раствор танина — 1–2 чайные ложки), противобродильные (10 %-ный раствор ихтиола — 5–6 мл; 5–8 %-ный раствор молочной кислоты — 3–5 мл), а также антибиотики (синтомицин, левомицетин) в обычных дозировках.

Профилактика основана на выполнении зооигиенических и ветеринарно-санитарных правил кормления и использовании доброкачественных кормов. Нельзя допускать перенасыщения рациона кроликов концентрированными кормами, резкого изменения его состава.

Конъюнктивит

Конъюнктивит характеризуется воспалением слизистых оболочек глаз.

Этиология. Причинами конъюнктивита являются травмы, инородные тела, попадание в глаза пыли. Конъюнктивит развивается также при инфекционных заболеваниях, гиповитаминозах, раздражении глаз химическими веществами (кислотами, щелочами, лекарственными препаратами) и др.

Клинические признаки. Различают следующие формы конъюнктивитов: катаральный, гнойный, флегмонозный, фибринозный и фолликулярный.

Катаральный конъюнктивит характеризуется покраснением и отеком слизистой оболочки глаз, слезотечением, серозным, а затем слизистым истечением. В результате постоянной мацерации экссудатом волосы вокруг глаз и на щеках выпадают. Глазная щель полузакрыта или закрыта.

При гнойном конъюнктивите отмечают истечение гноя, образование засохших корочек по краю век и на ресницах, а при флегмонозном — поражение всей толщи конъюнктивы с сильным опуханием.

Фибринозный конъюнктивит сопровождается отложением фибрина на поверхности или в толще слизистой оболочки глаз, а фолликулярный — скоплением конгломерата зерен, напоминающих тутовую ягоду, на внутренней поверхности третьего века.

При гнойном воспалении часто поражается роговица, появляются бельмо, язвы.

Лечение. В начале устраняют причину заболевания. Для лечения при катаральном конъюнктивите применяют капли 1–3 %-ного раствора протаргола; 1–2 %-ный раствор цинка сульфата; 0,5 %-ные растворы борной кислоты или перекиси водорода; капли гидрокортизона.



При гнойном конъюнктивите ватными тампонами удаляют гной и применяют капли пенициллина (в 1 мл 25 тыс. ЕД); 0,25–0,5 %-ный раствор левомицетина; 30 %-ный раствор альбуцида или мази (йодоформенную, ксероформенную, борную, синтомициновую, тетрациклиновую).

Профилактика. Нельзя допускать механических повреждений и попадания в глаза животных пыли. Необходимо своевременно предупреждать гиповитаминоз А, вводя богатые каротином корма (зеленую массу, хорошее сено, морковь).

Ринит

Ринит (простудный насморк). Заболевание характеризуется воспалением слизистой оболочки носовой полости. По происхождению бывает первичным и вторичным.

Этиология. Первичный ринит обусловлен простудными факторами и чаще наблюдается в осенне-весенний период по причине резких изменений температуры воздуха, наличия сквозняков в помещениях, а также при скоплении в них вредных газов. Вторичный ринит сопутствует инфекционным заболеваниям (пастереллезу, миксоматозу) и бронхопневмонии.

Клинические признаки. У больных кроликов слизистая оболочка носовой полости гиперемирована, из носовых ходов вытекает вначале прозрачный, а затем серозно-слизистый или слизисто-гнойный экссудат. При легкой форме заболевания общее состояние не изменяется. В тяжелых случаях кролики угнетены, ухудшается аппетит, у них повышается температура тела на 1–1,5 °С. Вокруг ноздрей при высыхании экссудата образуются гнойные корочки. Дыхание становится затрудненным, сопящим, животные часто фыркают; вследствие осложнений кролики погибают.

Лечение. Полость носа орошают растворами 1 %-ного натрия хлорида, 2 %-ного натрия гидрокарбоната, 1 %-ного фурацилина, пенициллина (15–20 тыс. ЕД) в 1 мл. Корочки отмачивают 3 %-ным раствором перекиси водорода и затем удаляют. В носовые ходы осторожно вдувают порошок нитрата висмута, стрептоцида, норсульфазола. В тяжелых случаях проводят курс лечения антибиотиками и сульфаниламидами.

Профилактика направлена на осуществление мероприятий по повышению резистентности организма кроликов, для чего устраняют факторы, являющиеся причиной возникновения ринита, улучшают кормление и уход.

Катаральная бронхопневмония

Заболевание характеризуется развитием воспалительного процесса в бронхах и легких. Катаральной бронхопневмонией болеют кролики всех возрастных групп, но чаще болеет молодежь в осенне-зимний период.

Этиология. Бронхопневмония возникает при наличии predisposing факторов, снижающих естественную резистентность организма (переохлаждения, перегревания) и воздействии обычных представителей сапрофитной микрофлоры дыхательных путей (пневмококков, стрептококков, стафилококков). Заболевание чаще возникает при содержании кроликов в шедах, построенных на низких, заболоченных участках. Иногда бывает аспирационная бронхопневмония (в результате неправильного введения через рот медикаментов) и специфическая — при инфекционных и инвазионных заболеваниях.

Клинические признаки. У больных кроликов отмечают угнетение, вялость, снижение аппетита, слабый кашель; дыхание учащенное, поверхностное, иногда затрудненное — брюшного типа, температура тела повышается на 1–2 °С. Из носовой полости выделяется серозно-слизистый экссудат, образующий при высыхании корочки вокруг ноздрей. В легких прослушиваются влажные хрипы.

В тяжелых случаях при осложнении воспалительного процесса могут возникнуть гнойная пневмония и плеврит. Если не проводить лечение, заболевание заканчивается летально.

Патоморфологические изменения. При вскрытии павших кроликов в бронхах содержится серозно-катаральный экссудат, слизистая оболочка гиперемирована, отечна. Легкие неравномерно окрашены, иногда отмечают кровоизлияния; отдельные участки их уплотнены: они темно-красного или серовато-красного цвета, иногда могут быть гнойные очажки, на разрезе выделяется темная пенная кровь.

Лечение. Больных кроликов изолируют, в зимнее время при шедовом содержании животных помещают в теплое помещение. Для лечения применяют антибиотики и сульфаниламидные препараты: внутримышечно вводят пенициллин по 20 тыс. ЕД на 1 кг массы через каждые 4 часа; окситетрациклин — по 10–15 тыс. ЕД; внутрь назначают эритромицин, биомицин по 15–20 тыс. ЕД на 1 кг массы тела, сульфадимезин, норсульфазол по 200 мг на 1 кг массы, сульфантрал по 0,024–0,05 г на 1 кг массы. Все эти препараты можно применять и в виде аэрозолей. Рекомендуется облучение больных животных лампами солюкс по 10–20 минут в течение 5–7 дней.

Профилактика. В период окрола и после него создают необходимые условия, исключающие переохлаждение колычат, постоянно соблюдают ветеринарно-санитарные и зоогиgienические правила содержания и полноценного кормления взрослых кроликов.

МИНОЗЫ

Гиповитаминозы — болезни кроликов, возникающие в результате недостаточного поступления в организм витаминов или плохого их

усвоения. Недостаточности в организме одного витамина возникает

При недостаточности, а недостаточность нескольких витаминов приводит к развитию моногиповитаминозов, полигиповитаминозов.

Гиповитаминозы наносят большой экономический ущерб вследствие снижения количества и качества продукции, сокращения выхода молодняка, ухудшения племенных качеств, ослабления естественной резистентности и повышения восприимчивости животных к инфекциям. Причины возникновения гиповитаминозов бывают

Этиология. (дефицит витаминов в рационе) и эндогенные (плохая экзогенные (недоусвояемость витаминов и использование их при инфекциях, интоксикациях, нарушениях обмена веществ). Массовое распространение гиповитаминозов среди молодняка является результатом кормления и лактирующих крольчих несбалансированными рационами, в промышленном кролиководстве — при отсутствии в корме витаминных добавок и премиксов. Они могут возникать также как осложнения после переболевания различными заразными и незаразными болезнями.

признаки. Гиповитаминозы протекают чаще хронически. Выделяют три периода течения: скрытый (признаки не выражены), период общенеспецифических симптомов и период проявления специфических признаков.

В период общенеспецифических признаков (от нескольких дней до нескольких месяцев) отмечают вялость, общую слабость, задержка в росте и развитии, иногда анемия, потеря блеска волосяного покрова. На фоне общих признаков затем проявляются специфические клинические признаки гиповитаминоза: конъюнктивит, ксерофтальмия, слепота, нарушение зрения, поражение дыхательных путей. При А-гиповитаминозе — нарушение костеобразования, развития зубов. При D-гиповитаминозе — нарушение воспроизводительных функций у взрослых. У молодняка Е-гиповитаминоз вызывает параличи вследствие расстройства функции судороги, парезы

коры головного мозга (размягчения мозга — анцефаломалиции). К-гиповитаминоз выражается в понижении свертываемости крови и геморрагическом диатезе. При С-гиповитаминозе наблюдаются геморрагический диатез, язвенный стоматит, болезненность суставов, носовые кровотечения. При гиповитаминозах группы В наступают поражения центральной и периферической нервной системы (параличи, парезы, судороги, конвульсии); В-гиповитаминоз выражается также в возникновении дерматитов и экзем. Анемия и поражение внутренних органов также являются следствиями недостатка в организме витаминов группы В.

Патоморфологические изменения соответствуют клинической картине при каждом гиповитаминозе.

Лечение и профилактика направлены на выполнение комплекса организационно-хозяйственных и ветеринарно-санитарных мероприятий в хозяйстве. Во-первых, это обеспечение кролEMATOK и молодняка полноценными сбалансированными по витаминам кормами; использование с лечебной и профилактической целью богатых витаминами кормов и кормовых добавок (зелени, витаминного сена, травяной муки, моркови, хвойной муки, пророщенного зерна, дрожжей, молочных продуктов). Во-вторых, необходимо введение в рацион витаминосодержащих концентратов и витаминов А, D, E, K, рибофлавина тиамина, пиридоксина, пантатеновой кислоты, цианкобаламина. Должны строго соблюдаться зоогигиенические нормы и ветеринарно-санитарные правила содержания животных. Путем лабораторных исследований рекомендуется установить содержание в кормах витаминов.

Лабораторно-диагностические исследования на содержание витаминов необходимо провести и в органах выборочно убитых или павших кроликов, а также исследовать кровь животных с этой же целью.

В случаях выявления скрытых форм и появления общих неспецифических признаков гиповитаминозов своевременно проводится лечение животных.

Для лечения кроликов, страдающих гиповитаминозом, применяют витамины в дозах, которые в 2–3 раза превышают профилактические.

Отравления

Отравления возникают под действием ядовитых веществ на организм и чаще всего сопровождаются нарушением его структур и функций. Отравления различают кормовые (неправильно подготовленными или недоброкачественными кормами), пестицидами (ин-



сектицидами, акарицидами, фунгицидами, антигельминтами, гербицидами), ядовитыми растениями (борцом, болиголовом, беленой, ветреницей, вехом ядовитым, горицветом, дурманом, жимолостью, калужницей болотной, ландышем, лютиком, маком-самосейкой, наперстянкой, чемерицей, чистотелом).

Этиология. Отравление происходит в результате поступления в организм ядов извне: с кормами, водой, вдыхаемым воздухом, через кожу, слизистые оболочки, а также вследствие действия эндогенных ядов (токсемия). Частой причиной кормовых отравлений могут быть клубни свеклы, токсическое действие которых обусловлено наличием в них нитритов, образующихся из нитратов при длительном запаривании или остывании свеклы без удаления отвара. Много нитратов содержится в несвежей свекольной ботве.

Клинические признаки. Различают острые и хронические отравления. Острые отравления развиваются в результате поступления в организм яда в больших дозах; они сопровождаются нарушением жизненно важных функций, которые могут вызвать гибель животных.

Хронические отравления развиваются в результате длительного воздействия яда в малых дозах. При этом яды накапливаются в организме, что приводит к истощению животного, снижению или полной потере продуктивности.

При отравлении местные признаки обусловлены непосредственным воздействием яда на кожу, дыхательные пути, слизистую оболочку пищеварительного тракта. При всасывании яда симптомы многообразны, что зависит от степени поражения печени, почек, сердечно-сосудистой системы, периферической и центральной нервной системы (угнетение, сильное беспокойство, пугливость, слюнотечение, понос, анемия или цианоз слизистых оболочек, нарушение координации движений, судороги, парезы и параличи, сужение или расширение зрачков, затрудненное дыхание, одышка).

Патоморфологические изменения наблюдают в зависимости от видов отравления, которые характеризуются воспалительными процессами на слизистой оболочке желудка и кишечника, кровенаполнением и множественными кровоизлияниями в различных органах и тканях, увеличением селезенки, почек, печени, отеком легких и др.

Диагноз. Диагноз поставить очень трудно. При жизни кроликов диагноз ставят на основании клинических признаков, данных анамнеза, результатов лабораторного исследования корма, воды, выделений животных, а посмертный диагноз — по данным анамнеза, вскрытия трупов, лабораторного исследования патматериала, кормов, воды и других объектов.

Лечение тем эффективнее, чем быстрее оно проводится. Лечение при отравлениях проводят в следующих направлениях: во-первых,

необходимо прекратить поступление яда в организм; во-вторых, удалить его из организма, для чего назначают слабительные средства (глауберову или карлсбадскую соль, касторовое масло); применяют и адсорбирующие (активированный уголь); очистительные клизмы; обволакивающие (растительные масла, крахмальный клейстер, отвар семени льна). Производят обеззараживание яда антидотами (танином, гидрокарбонатом натрия, сульфатом натрия, хлоридом кальция, унитиолом, метиленовым синим, сульфатом атропина); применяют симптоматические средства (сердечные и др.). При отравлениях применяют парное молоко по 4–5 десертных ложек 3–4 раза в день в течение нескольких суток.

Профилактика. Для профилактики отравлений нельзя допускать в корма и воду продукты, содержащие ядовитые вещества (ядовитые травы, нитраты и нитриты, фосфор- и хлорорганические соединения, минеральные яды и др.). Необходимо строго соблюдать действующие инструкции при проведении ветеринарной дезинфекции, дезинсекции, дезакаризации, дезинвазии и дератизации; не превышать дозы и концентрации дезинфицирующих средств антигельминтиков, медикаментов. Устанавливают также строгий контроль за качеством кормов.

Солнечный и тепловой удары

Солнечный удар возникает при длительном воздействии на организм кроликов солнечной радиации в жаркую погоду.

Тепловой удар возникает в результате перегрева кроликов при содержании их в плохо вентилируемых помещениях с высокой влажностью воздуха.

Этиология. В результате воздействия прямых солнечных лучей и отсутствии затенения, высокой температуры и высокой влажности в помещении при отсутствии вентиляции у кроликов происходит перегревание головного мозга (солнечный удар) или общая гиперемия (тепловой удар).

Клинические признаки. Кролики отказываются от корма, у них отмечаются учащенное, поверхностное дыхание, вялость, депрессия, цианоз видимых слизистых оболочек. Отдельные животные внезапно погибают с явлениями судорог.

Патоморфологические изменения. У павших кроликов на вскрытии устанавливают гиперемию и отек легких и головного мозга, иногда точечные кровоизлияния в мозговой ткани.

Лечение и профилактика. Больных кроликов переносят в прохладное место, периодически обливают их холодной водой, назначают симптоматическое лечение (сердечные препараты и др.). В жаркую



погоду над клетками и выгулами создают тень (сооружают козырьки), крыши клеток обливают холодной водой, белят их известью. При содержании кроликов в помещениях обеспечивают надежную работу вентиляционной системы, в поилках постоянно должна быть вода. В южных регионах с жарким климатом целесообразно обсаживать кроличьи помещения или шеды деревьями.

Обморожение

Обморожение характеризуется изменением тканей под воздействием низких температур.

Этиология. Обморожения у кроликов появляются вследствие содержания их при низкой температуре ($-35-40^{\circ}\text{C}$), особенно в ветреную погоду, в наружных клетках или шедах, а также при плохом утеплении гнезд во время окролов.

Клинические признаки. У кроликов отмечается обморожение ушей и лап, особенно у истощенных животных и молодняка. Вначале в месте обморожения отмечаются побледнение тканей, потеря чувствительности, которая сменяется болью, затем уплотнение, развиваются отеки кожи и подкожной клетчатки; через 2–3-е суток появляются зуд и шелушение эпидермиса (первая степень обморожения). Более сильное воздействие холода, особенно с ветром, вызывает образование пузырей с розово-красным экссудатом, кожа уплотнена, багрово-синяя, диффузный отек. Пузыри подсыхают или вскрываются; возможно заражение тканей сапрофитной микрофлорой (вторая степень). В тяжелых случаях кожа бледная, безболезненная, холодная, твердая, после отогревания сине-фиолетовая, черная, отекает, развивается влажный некроз с отторжением омертвевших тканей. Возможны возникновение влажной гангрены и частичное или полное отторжение органа (третья степень обморожения).

Лечение. Кроликов с обморожениями переносят в теплое помещение, затем для восстановления циркуляции крови и лимфы в пораженных участках тела проводят обогревание лампой соллюкс, общий массаж, растирание пораженного органа марлевой салфеткой, смоченной камфорным спиртом, делают теплую ванну. Также обмороженное место растирают камфорным маслом, борным вазелином, кроличьим, гусиным или свиным несоленым жиром. Кроликам дают теплое молоко, вводят кофеин, камфорное масло; пораженный участок обрабатывают йод-глицерином, бриллиантовой зеленью (2 %-ным спиртовым раствором), накладывают влажную повязку с камфорным, ихтиоловым, борным спиртом. Если имеются пузыри, их прокалывают иглой; после удаления содержимого в полость вводят

растворы антибиотиков на 0,5%-ном растворе новокаина; омертвевшие участки тканей удаляют оперативным путем, затем лечат как свежую рану. При обширных поражениях тела кроликов убивают.

Профилактика. При наружном содержании кроликов в холодное время года клетки и домики утепляют, защищают их от господствующих ветров, закладывают в них солому. Перед окролом утепляют гнезда, увеличивают количество подстилки, проверяют укрытие крольчат пухом.

Пододерматит

Пододерматит — широко распространенное заболевание у кроликов, сопровождающееся воспалением основы кожи и появлением язв на опорной поверхности лап.

Этиология. Пододерматит возникает вследствие травматизации конечностей кролика при содержании на сетчатых полах, при нарушении нервной трофики в области поверхностей лап; может возникнуть и в результате стресса с осложнением стафилококковой инфекцией. Возникновению заболевания способствуют антисанитарные условия содержания кроликов: грязные клетки с мокрыми полами, частые пересадки, особенно в сетчатые клетки, высокая загрязненность воздуха стафилококками и другими микроорганизмами.

Клинические признаки. Вначале заболевания отмечается шелушение кожного эпителия на отдельных участках подошвы, чаще задних лапок; затем образуются корочки или эпидермальные мозоли-наросты, которые трескаются и кровоточат. Может быть покраснение и отечность опорной поверхности лап, часто образуются гематомы, которые через несколько дней прорываются. В пораженную ткань внедряется микрофлора, чаще стафилококк, развивается гнойный процесс с образованием свищей и некрозом тканей; в результате кролики хромают, переступают с лапки на лапку, чаще лежат, вытянув конечности. Аппетит у них отсутствует, наступает исхудание и затем гибель в результате стафилококковой септицемии.

Патоморфологические изменения. У павших кроликов отмечаются уплотненные участки, мозоли и язвы на опорной поверхности лап, а также увеличение регионарных (подколенных и паховых) лимфатических узлов.

Лечение. Терапия эффективна в начальной стадии заболевания; применяют пенициллиновую, цинковую мазь, мазь Вишневского, стрептоцидовую и синтомициновую эмульсии, 5 %-ный раствор пиоктанина. В тяжелых случаях вводят внутримышечно пенициллин и стрептомицин в дозах по 30–50 тыс. ЕД на 1 кг массы

30.0
на сумму
30.000 руб

Научное издание

Шевченко Александр Алексеевич
Шевченко Людмила Васильевна

Болезни кроликов

Главный редактор	<i>О. Корнеева</i>
Редактор	<i>Н. Романова</i>
Корректоры	<i>Н. Ямалутдинова, О. Вечерин</i>
Верстка	<i>А. Шадрин</i>

Познакомиться с книгами издательства вы можете
на сайте www.aquarium-zoo.ru.

По вопросам оптового приобретения книг издательства
ООО «Аквариум Принт» обращаться по e-mail:
zooknigi@aquarium-zoo.ru

Редакция: aquarium@aquarium-zoo.ru

Отдел Книга – почтой: post@aquarium-zoo.ru

Подписано в печать с оригинал-макета 01.07.2011 г.
Формат 84×108^{1/32}. Бумага газетная. Печать офсетная.
Гарнитура «Петербург». Усл. печ. л. 8,4. Уч.-изд. л. 8,6
Тираж Заказ

Издательство ООО «Аквариум Принт»
117638 г. Москва, а/я 66. Тел./факс (495) 974-10-12

Представительство издательства «Аквариум» в Санкт-Петербурге
фирма «Дельта»: СПб., ул. Маршала Говорова, д. 5/4
(ст. м. «Кировский завод»)
Т./ф: (812) 785-36-58, т. (812) 784-45-72. E-mail: mir2@westcall.net

Представительство издательства «Аквариум» в Киеве –
фирма «Зоокнига», тел. +10 38 (044) 486-38-67, 486-38-65
e-mail: info@zookniga.com

ОАО «Дом печати – Вятка»
610033, г. Киров, ул. Московская, 122