[illegible]
С 22

П. П. САХАРОВ

ЛАБОРАТОРНЫЕ ЖИВОТНЫЕ

200 [illegible]
12452

БИОМЕДГИЗ
1937

П. П. САХАРОВ

Зав. лабораторией экспериментальной профилактики и терапии Н.И.И.К. Наркомзема Р.С.Ф.С.Р.

636
С-22

ЛАБОРАТОРНЫЕ ЖИВОТНЫЕ

ИХ БОЛЕЗНИ, НЕКОТОРЫЕ БИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И ЗООТЕХНИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ СОДЕРЖАНИЯ, КОРМЛЕНИЯ И РАЗВЕДЕНИЯ

С ПРЕДИСЛОВИЕМ
ПРОФ. Г. П. САХАРОВА

Ф-0000
17250

86 рисунков в тексте и одна цветная таблица на вклейке

Библиотека ... с-хи

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
БИОЛОГИЧЕСКОЙ И МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ
МОСКВА — ЛЕНИНГРАД
1937

59962
C22

Описание болезней наиболее важных в лабораторной практике животных: кроликов, свинок, мышей, крыс и амфибий. Кроме того, излагаются некоторые биологические особенности этих животных — особенности роста, развития, размножения и крови, а также зоотехнические основы их содержания, кормления и разведения. Книга предназначена для широких кругов научных работников, проводящих свои эксперименты на животных.

ПРЕДИСЛОВИЕ

Среди выпускаемых нашими издательствами книг по различным вопросам биологии и медицины руководства, посвященные лабораторным животным, почти совершенно отсутствуют.

Между тем многочисленные научно-исследовательские институты, проводящие свою экспериментальную работу на лабораторных животных, знания о которых у научных работников обычно далеко не достаточны, настойчиво требуют такого руководства.

Выпуская в свет книгу П. П. Сахарова о лабораторных животных, Биомедгиз заполняет этот пробел, который по существу до настоящего времени являлся результатом отсутствия в этой области знания квалифицированных специалистов, могущих собрать в ценную монографию многочисленные мелкие работы, напечатанные в различных, часто трудно доступных журналах.

П. П. Сахаров взял на себя эту задачу и выполнил ее надлежащим образом. В своей книге он дал обзор болезней, особенностей роста, развития и размножения лабораторных животных с весьма ценным описанием особенностей крови, наряду с зоотехническими вопросами содержания, кормления и разведения этих животных. После ряда переработок рукописи П. П. Сахаров решил остановиться на описании особенностей лишь наиболее хорошо известных ему лабораторных животных и в то же время наиболее важных в условиях лабораторной практики, а именно: кроликов, морских свинок, крыс, мышей и амфибий.

Имея ряд собственных исследований по вопросам терапии и профилактики заразных заболеваний лабораторных животных, а также по изучению их крови, автор дал наиболее ценную часть книги, посвященную именно болезням лабораторных животных и особенностям их кровяных элементов, что для научных работников должно представлять большой интерес. Подробные литературные списки почти к каждому параграфу первой части труда еще более увеличивают значение этой книги.

Я думаю, что если в таковой и окажутся некоторые недостатки, то тем не менее достоинства ее совершенно очевидны.

Заслуженный деятель науки проф. Г. Сахаров

4 февраля 1936 г.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Часть первая

Предисловие 3

Болезни и некоторые биологические особенности лабораторных животных

Раздел I. **Болезни лабораторных животных** 9
Глава I. Болезни кроликов . . . . . —
A. Инфекционные болезни кроликов . . . . . —
a) Болезни, вызываемые фильтрующимся вирусом . . . . . —
Миксоматозная болезнь кроликов . . . . . —
b) Бактерийные заболевания кроликов 11
I. Группа септических заболеваний . . . . . —
Геморрагическая пастереллезная септицемия у кроликов . . . . . —
Септицемии различных происхождений у кроликов 17
Заразный пастереллезный насморк кроликов 18
Инфекционное воспаление легких 25
Пиэмии кроликов 26
Септикопиэмия новорожденных крольчат 30
Пастереллезный мастит 35

II. Группа псевдотуберкулезных и чумных заболеваний 37
Псевдотуберкулез . . . . . —
Чума 44
Чумоподобная болезнь — туляремия . . . . . —

III. Группа инфекционных кишечных заболеваний кроликов 46
Дифтероидные заболевания кишечника у кроликов. —
Роль бродильной микрофлоры кишечника кроликов 47

IV. Группа заболеваний, вызываемых микобактериями 49
Туберкулез . . . . . —
Некробациллез 51

V. Заболевания как результаты осложнений 53
Labyrinthitis . . . . . —
c) Грибковые заболевания кроликов 55
Актиномикоз . . . . . —
Аспергиллез 56
Парша 57
Стригущий лишай 58
B. Патогенные protozoa, паразитирующие у кроликов, и вызываемые ими заболевания 60
Спирохеты . . . . . —
Амебы 62
Жгутиковые . . . . . —
Споровые 63

B. Гельминтозы кроликов 71
D. Арахноидозы кроликов 75
E. Насекомые, паразитирующие у кроликов 78
F. Общие ветеринарно-санитарные и профилактические мероприятия для борьбы с заразными заболеваниями кроликов . . . . . —
G. Спорадические болезни кроликов 79

Глава II. Болезни морских свинок 82
A. Инфекционные болезни морских свинок . . . . . —
a) Болезни, вызываемые фильтрующимся вирусом . . . . . —
Паралич морских свинок . . . . . —
Чума морских свинок 83
Болезнь слюнных желез у морских свинок 85
Тельца Курлова 86
в) Бактерийные заболевания морских свинок 87
Геморрагическая септицемия . . . . . —
Диплострептококковая септицемия . . . . . —
Диплококкция 88
Пиэмия морских свинок 90
Инфекционное воспаление легких . . . . . —
Фибринозное воспаление серозных оболочек у морских свинок 100
Колибациллез 101
Паратиф морских свинок 102
Псевдотуберкулез морских свинок 104
Туберкулез морских свинок 106
Инфекция Bacillus abortus Банга 109
c) Грибковые заболевания морских свинок. 110
B. Патогенные protozoa, паразитирующие у морских свинок —
C. Гельминтозы морских свинок 112
D. Арахноидозы морских свинок и паразитирующие у них насекомые 113

Глава III. Болезни мышей и крыс 114
A. Инфекционные болезни мышей и крыс . . . . . —
Инфекционная эктромелия мышей . . . . . —
Септицемия мышей 117
Геморрагическая септицемия мышей и крыс 118
Дипло-стрептококковая септицемия мышей и крыс —
Септикопиэмия крыс 119
Пиэмия и нагноения у мышей и крыс. 120
Псевдотуберкулез мышей и крыс . . . . . —
Чума крыс 121
Паратиф. Тиф мышей и крыс 122
Colibacillosis murium 124
Инфекционное воспаление легких мышей и крыс. . . 125
Ринитоподобное заболевание крыс 126
Туберкулез мышей и крыс . . . . . —
Проказоподобные заболевания крыс 127
Бартонелевская инфекция мышей и крыс 128
Грибковые заболевания. Парша мышей и крыс 129
B. Паразитирующие у крыс и мышей патогенные protozoa . . 130
Protozoa, паразитирующие у крыс . . . . . —
Protozoa, паразитирующие у мышей 133
C. Гельминтозы мышей и крыс. 137
Гельминтозы крыс 138
Гельминтозы мышей 142
D. Арахноидозы крыс и мышей 143
Арахноидозы крыс . . . . . —

Арахноидозы мышей 144
Е. Насекомые, паразитирующие у крыс и мышей . . . . . —
Паразиты крыс . . . . . —
Паразиты мышей 145
F. Спорадические болезни крыс и мышей . . . . . —
Глава IV. Болезни амфибий 153

Раздел II. Некоторые биологические особенности лабораторных животных 156
Глава V. Рост, развитие и размножение кроликов . . . . . —
Глава VI. Рост, развитие и размножение морских свинок . . . 158
Глава VII. Рост, развитие и размножение мышей 162
Глава VIII. Рост, развитие и размножение крыс 166
Глава IX. Развитие амфибий 171
Глава X. Особенности половых циклов кроликов, морских свинок, мышей и крыс 180

Раздел III. Особенности крови лабораторных животных 184
Глава XI. Кровь кролика . . . . . —
Глава XII. Кровь морской свинки 191
Глава XIII. Кровь крысы 197
Глава XIV. Кровь мышей 201
Глава XV. Кровь лягушки 208
Глава XVI. Особенности кроветворных органов лабораторных животных 212

Часть вторая

Зоотехнические основы содержания, кормления и разведения лабораторных животных

Раздел I. Содержание лабораторных животных 227
Глава I. Содержание кроликов . . . . . —
Глава II. Содержание морских свинок 233
Глава III. Содержание мышей и крыс 236
Глава IV. Содержание амфибий 239

Раздел II. Кормление лабораторных животных 241
Глава V. Кормление кроликов . . . . . —
Глава VI. Кормление морских свинок 249
Глава VII. Кормление мышей и крыс 251
Глава VIII. Кормление амфибий 253

Раздел III. Разведение лабораторных животных 255
Глава IX. Разведение кроликов . . . . . —
Глава X. Разведение свинок 260
Глава XI. Разведение мышей и крыс 262
Глава XII. Разведение амфибий 265
Предметный указатель 268

ЧАСТЬ ПЕРВАЯ

БОЛЕЗНИ И НЕКОТОРЫЕ БИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ

РАЗДЕЛ ПЕРВЫЙ

БОЛЕЗНИ ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ

Глава I

БОЛЕЗНИ КРОЛИКОВ

А. ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ КРОЛИКОВ

а) Болезни, вызываемые фильтрующимся вирусом[1]

Миксоматозная болезнь кроликов (Mixomatosis)

Миксоматозная болезнь кроликов первоначально была констатирована на территории Бразилии (Sanarelli. 1898—1912; Splendorn, 1909), далее, опять в Южной Америке Краусом (Kraus, 1926), наконец, проф. Липшютцем (Lipschütz, 1927) в Вене и Риверсом (Rivers, 1927, 1928, 1930) в Северной Америке. На территории нашего Союза, а также и в ряде других стран данная болезнь не наблюдалась.

Этиология. В исследованиях Мозеса (Moses) возбудитель данного заболевания оказался проходящим через фильтры Беркефельда, но задерживающимся фильтрами Шамберлена. С другой стороны, в клетках пораженных тканей рядом авторов были обнаружены включения, обычно находимые при ультравирусных инфекциях. Первоначально Сплендоре описал в миксоматозных клетках при окраске по Гимза особые образования, напоминающие включения при трахоме. Подобные же включения были обнаружены и в лейкоцитах. Арагао (Aragao, 1912—1920) отмечает, что в ядрах клеток соединительной ткани, пораженных инфекцией, встречаются особые «элементарные тельца», которые данный автор готов отнести в группу «Chlamidozoa» и называет их «Chlamidozoon myxomae». Далее, Липшютц (1927) указывает, что при фиксировании по Регo (Regaud) и

[1] При подготовке данной книги мы умышленно не останавливались на ультравирусных болезнях кроликов, воспроизводимых экспериментально (бешенство, оспа и др.). Однако в последнее время в американской литературе появился ряд работ о спонтанно возникающей у кроликов [illegible] см. напр. Journ. Amer. Vet. Med. Assoc. 88. 1936.

при гейденгейновской окраске или при окраске по Гимза в клетках пораженных тканей начинают вырисовываться многочисленные включения типа кокков, иногда полностью выполняющие протоплазму, иногда же расположенные в ней кучками. Признавая их возбудителями миксоматоза, Липшютц называет их «Sanarellien» в честь Санарелли. Нечто подобное было описано и Риверсом при окраске срезов кожи метиленовой синькой и эозином. В последнем случае были найдены кокковидные или палочковидные тельца. Зейфрид считает, что, так как возбудители были обнаружены в различных частях организма (в эпителии, в подкожном слое, в соединительной ткани и в других местах), весьма вероятно, что различные формы вирусов могут вызывать аналогичное заболевание (рис. 1). В исследованиях Сплендоре вирус оказался весьма стойким по отношению к различным химикалиям, не теряющим свою болезнетворность при частом воздействии температуры, равной 50°С.

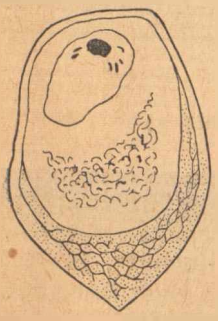


Рис. 1. Эпителиальная клетка кролика, пораженная вирусом инфекционного миксоматоза.

Искусственное заражение болезнетворным началом из различных органов (материал из опухолей, секрет глаз, материал из печени и т. д.), а также употребление для этой цели крови дают неизменный результат заражения и смерти заболевшего животного уже через 2—4 дня. Для собак, кошек, морских свинок, птиц и обезьян инфекция оказалась неболезнетворной. О путях естественной инфекции никаких данных не имеется, однако Сплендоре констатировал, что при контактном содержании больных и здоровых кроликов последние не заражались.

Патологическая анатомия. При вскрытии обнаруживается наличие многочисленных подкожных инфильтратов, поражение глаз, иногда язвы на теле. Инфильтраты концентрируются главным образом в области головы и половых органов. Лимфатические железы, особенно находящиеся в областях отеков, сильно увеличены; селезенка в набухшем состоянии. Нередко встречается erchitis. Других изменений не констатировалось.

ЛИТЕРАТУРА

Aragao (a), Brasil. med. (ital)., 25 (1912); (b) Hid. 33 (1920). Dupont, Rev. Zootechnic e Vet., 12 (1926). Findlay, Brit. J. exp. Path., 10 (1929). Hobbs, Amer. J. Hyg., 8 (1928). Hutyra u. Marek, Spezielle Pathologie und Therapie der Haut, Bd. I, Infektionskrankheiten (1922). Kraus, Seuchenbekampfg., 3 (1926). Lipschütz, Wien. klin. Wschr., 5 (1927). Moses, Mem. Inst. Crus. (port) 3 (1911). Rivers, Proc. Soc. exper. Biol. a. Med., 24 (1927); Am. J. Path., 4 (1928); J. of exper. Med., 51 (1930). Splendore, Zbl. Bakter. I Orig., 48 (1909); Sanarelli, Zbl. Bakter. I Orig., 23 (1898); Bull. Inst. Pasteur (1912).

в) Бактерийные заболевания кроликов

1. Группа септических заболеваний

Геморрагическая пастереллезная септицемия у кроликов (Septicaemia haemorrhagica)

Геморрагическая септицемия у кроликов наблюдается весьма часто, чаще, чем другие заболевания. Сустманн (Sustmann) констатировал геморрагическую септицемию приблизительно в 10% случаев заболеваний из 100. Вебстер (Webster), изучивший подробно эту болезнь у кроликов, отмечает значительные сезонные колебания кривой ее распространения: так, весной и осенью количество случаев септицемий значительно повышается и в эти моменты наблюдается максимальный падеж животных от последней, в то время как летом и зимой болезнь явно затихает. Миллер и Нобле (Miller u. Noble) нашли, что громадную роль в этом отношении играют температурные колебания, действующие на восприятие инфекции интраназальным путем.

Этиология. В качестве возбудителя септицемии рядом авторов описана постоянно встречающаяся при данном заболевании маленькая биполярно красящаяся, немного стянутая посредине палочка — пастерелла, описанная под разными названиями (Bac. leporisepticus, Bac. cuniculisepticus, Bact. lepisepticum и т. д.).

В настоящее время установлено наличие трех вариантов (диссоциаций) Bact. lepisepticum, имеющих ряд отличий друг от друга и, в частности, различную патогенность. Наиболее вирулентным оказался штамм, дававший в опытах Вебстера при субкутанном заражении кроликов в 100% случаев острые септицемии, а при интраназальном закапывании в 28,5% случаев острые септицемии и в 44% случаев хронические процессы. Штамм этот, весьма нестойкий, быстро диссоцирующий в авирулентные штаммы, лучше всего прорастает на сывороточных средах; на агаре он дает беловатые с непрозрачным центром и просвечивающими краями небольшие флуоресцирующие колонии, раскалывающиеся при прикосновении, вызывает равномерное диффузное помутнение бульона и не способен вести сапрофитного образа жизни. Он назван de Kruif диффузным штаммом, или штаммом D. Штамм средней вирулентности впервые выделен Вебстером в 1924—1926 гг. При интраназальном закапывании острых септицемий не вызывал, зато вызывал в 32,3% случаев хронические процессы, в 50% случаев — бациллоносительство и в 17,7% случаев — невосприимчивость. На агаре этот штамм дает слизистые вязкие колонии с беловатым непрозрачным центром и прозрачными слизистыми краями; этот вариант может вести сапрофитный образ жизни, агглютинируется он в кислых буферах при pH 2,4—3,0. Этот штамм обозначен Веб-

стером как мукоидный штамм М. Наконец, третий штамм оказался авирулентной диссоциацией обоих предшествующих штаммов, образующей на агаре мельчайшие сероватые, прозрачные, не флуоресцирующие колонии; на бульоне он дает гранулярный рост, очень нетребователен к окружающим условиям, легко агглютинируется при pH 3,8—4,7. De Kruif его обозначил как штамм G — гранулярный.

Данные Вебстера, полученные им в Америке, почти полностью совпали с данными, полученными нами в Москве.

При морфологическом анализе можно установить наибольший процент биполярных палочек в штаммах типа М. Однако нужно указать, что, по Маннингеру (Manninger), пастереллы имеют в молодых культурах кокковидную форму и лишь со временем отчасти даже под влиянием вырождения они принимают форму палочек, красящихся биполярно. Пастереллы по Граму не окрашиваются. Подвижностью не обладают. На картофеле не прорастают. Желатину не разжижают. Молоко не сбраживают. На глюкозе, левулозе и мальтозе образуют кислоту. Реакции молочного сахара и маннита не меняют. По Маннингеру, некоторые расы пастерелл образуют индол.

Искусственное заражение удается наиболее легко при интравенозном введении инфицированного материала. Однако действующими оказываются также подкожные, интраплевральные и интраперитонеальные инфекции, а также заражения интратрахеальным и интраназальным путями (данные Вебстера, наши и мн. др.). Скармливание инфицированного материала давало всегда отрицательный результат.

Кролики оказываются весьма чувствительными к септическим инфекциям мелких лабораторных животных, однако возбудители септицемии кроликов, как указывалось многими, не всегда патогенны для свинок, крыс и мышей.

Естественное заражение. После исследований Фьекка, Вебстера, Мак Керней (Fiocca, Webster, McCartney) и др. стало известно, что овоидные биполярные бактерии (пастереллы) встречаются почти постоянно в дыхательных и пищеварительных путях у многих животных и, в частности, у кроликов. Различные внешние воздействия, как-то: простуды, катарральные состояния кишечника и тому подобные причины, нарушающие резистентность организма животного, способствуют вспышкам эпизоотий. По наблюдению Ольта (Olt), среди условий для септических заболеваний у зайцев очень важное значение имеет поражение кишечника различными гельминтами (чаще всего, очевидно, формами из группы Trychocephalus — власоглавов). Последний факт становится понятным с той точки зрения, что находящиеся в кишечнике пастереллы при поранениях кишечника, вызываемых червями, получают свободный путь для проникновения в кровь.

Предполагавшийся ранее путь заражения через корм (в свя-

нахождением в земле многочисленных овоидных бацилл различной вирулентности) вряд ли имеет в действительности то значение, которое ему приписывали, так как скармливание [illegible] материала, о чем мы говорили выше, ни разу не вызвало появления болезни. Hughes показал, что при хорере кур, являющейся пастереллезом кур, заражение наступало в 50% случаев при закапывании в носовую щель вирулентных культур, при введении же их в желатинных капсулах птицами непосредственно в пищевод ни одна птица не заболела холерой. В то же время Вебстер, Prittchett, Trillat и др. доказали, что **входными воротами инфекции пастереллами** всегда **являются верхние дыхательные пути**, через которые микробы поступают в кровь (Вебстер, Сахаров), и что пастереллез представляет собой **инфекцию респираторную**.

Клинические симптомы при септической форме пастереллеза весьма различны в зависимости от степени вирулентности микробов и от резистентности организма. Грубо, однако, можно различать две формы инфекции — острую и хроническую.

Острая форма протекает обычно весьма скоротечно, заканчиваясь летальным исходом в несколько дней или даже в течение нескольких часов с момента заболевания. По нашим исследованиям, штамм D губит животное в 8—14 часов. Наступление болезни характеризуется повышением температуры тела до 39,5—40° (и выше), катарральным состоянием верхних дыхательных путей (ринит) и поносом. При этом проявляется слабость и вялость.

Хроническая форма протекает медленно, ясно выраженные симптомы могут при ней отсутствовать, температура тела обычно не повышена, но часто отмечается слабость, отсутствие аппетита, ринит, иногда с гнойными истечениями и чиханием, конъюнктивит, затрудненное дыхание, поражение легких и, наконец, явления катаррального состояния кишечника. Летальный исход может наступить в таком случае по истечении нескольких месяцев (см. заразный насморк).

Патологоанатомическая картина вскрытия павших от данной эпизоотии кроликов говорит о разлитой дыхательно-кишечной септической инфекции. **Наиболее поражены серозные и слизистые оболочки дыхательных путей и легочная ткань.**

Гортань, трахея, а также иногда и плевра находятся в состоянии воспаления и обычно усеяны точечными мелкими кровоизлияниями. Как исключение наблюдаются большие кровянистые пятна. Подобные же поражения констатируются иногда и на других серозных оболочках органов как грудной полости, так и брюшной (peritoneum, кишечник). Иногда поражаются глаза, наблюдается конъюнктивит, кератит и другие заболевания.

Легкие обычно находятся в состоянии сильнейшей гипере-

мии с выраженной отечностью. Очень часто констатируется плеврит или в форме фибринозного, или серозно-фибринозного, или, наконец, гнойного. Нередко встречаются комбинированные поражения легких, иногда крупозная пневмония совместно с плевритом и даже с поражениями перикардия. При длительном течении заболевания в легких образуются некротические участки творожистого характера (рис. 2).

Кишечник также нередко поражен: его слизистая оболочка катаррально или геморрагически изменена, встречаются мел-

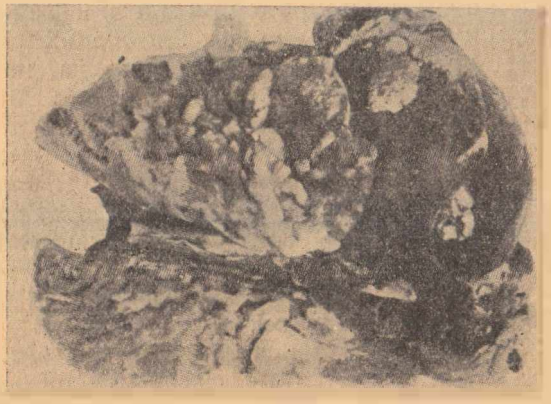


Рис. 2. Легкие, пораженные септицемией (по Зейфриду из Яффе).

кие кровоизлияния, наблюдается перитонит, в результате которого образуются кишечные спайки с кучкообразными фибринозными наложениями.

Иногда довольно сильно поражается печень, и в капиллярах последней наблюдаются очаги омертвения.

Селезенка воспалена и гиперемирована.

В хронических случаях заболеваний в разных частях тела констатируются абсцессы (см. пиэмии).

Для диагностического определения пастереллезной геморрагической септицемии требуется микроскопическое определение на мазках биполярно красящихся овоидных палочек, а также наличие вышеуказанных патологоанатомических изменений.

Меры профилактики и терапии. По нашим исследованиям, септическая форма пастереллеза, вызываемая наиболее патогенным штаммом пастерелл типа D, терапии не поддается. Быстрое, иногда в несколько часов, течение инфекции, прогрессирующая слабость животного делают бесцельными лечебные вмешательства.

Рациональными мерами борьбы с этим заболеванием оказываются лишь профилактическая вакцинация

и иммунизация. В наших опытах, проведенных в Институте экспериментальной ветеринарии (ВИЭВ), приготовленная по нашему методу лизированная вакцина из культур пастерелл оказалась во всех случаях предохраняющее действие к последующему подкожному заражению кроликов патогенным штаммом. В то время, когда контрольные животные без предохранительной прививки быстро заболевали от заражения и гибли в разные сроки от 12 до 50 часов, опытные животные с предварительной вакцинацией выживали во всех случаях. Опыты, поставленные в совхозах по моему предложению тов. К. Л. Ковалевским, показали, что, несмотря на тесный контакт больного животного со здоровыми, кролики, профилактически обработанные лизовакцциной, не заболевали в противоположность необработанным. Мы применяли и рекомендуем применять три инъекции лизированной вакцины по одному кубическому сантиметру через два дня на третий.

Испытанные в наших опытах формолвакцина и термовакцина (приготовляющаяся убиванием культуры при нагревании от 60° и выше) показали хорошее предохраняющее действие, но все же более слабое, чем лизированная вакцина.

Что касается литературных данных о роли вакцин и сывороток при геморрагической септицемии, то они крайне противоречивы. Так, например, Behrens не получил иммунитета, применяя термическую вакцину, а Kirstein описал приготовленный им препарат «cuniculin», якобы вызывающий иммунитет от однократного подкожного его введения в дозе 2—3 см³. Selter, Roebiger, Н. Н. Голиков и др. описали предохранительное действие сывороток.

Противоречия в литературных данных можно, как я думаю, объяснить двумя причинами: с одной стороны, вероятно, не тождественными культурами, использованными для приготовления вакцин и сывороток, с другой — различным подходом к результатам.

Иммунитет при различных формах пастереллезов (см. ринит, пиэмии, мастит) считается инфекционным, однако имеются данные, указывающие, что в некоторых случаях он может быть, очевидно, стерильным (С. Н. Муромцев, П. П. Сахаров и др.). Вебстер, Танака, Бейли (Boily), Бюлль и Мак Ки (Bull and McKee), П. Сахаров (1935), П. Сахаров и Ковалевский установили, что как больные животные, так и здоровые бациллоносители, а также иммунизированные вакцинами из пастерелл вырабатывают антитела, констатируемые методом агглютинации и методом связывания комплемента. У бациллоносителей титр агглютинации не поднимается обычно выше 1 : 80, 1 : 100 (Вебстер, Танака, Сахаров и др.). По данным Танака, у кролика, иммунизированного термовакциной, титр агглютинации давал положительную реакцию при разведении 1 : 320. П. Сахаров (1936) констатировал, что при употреблении лизированной вакцины

агглютинация микробов обнаруживается в титрах до 1 : 1 000. В 1936 году П. Сахаров и Ковалевский наблюдали после интравенозной иммунизации живыми культурами пастерелл первоначально штамма G, а затем и штамма D повышение титра агглютинации до 1 : 5 000.

Утверждение некоторых ученых (Мазель, Киур-Муратов), что антитела при пастереллезах скорее «свидетели, а не участники», должно считаться далеко не доказанным. Наоборот, можно думать, что факт невосприимчивости некоторых кроликов к пастереллезу, составляющих по Вебстеру 14,2—17,2% среди других менее резистентных, есть выражение иммунитета и притом стерильного типа.

Можно думать, что резистентность животных к пастереллезу зависит, во-первых, от способности организма нейтрализовать действие микробных токсинов и, во-вторых, от свойства опсонинов и тропинов противостоять разрушению, благодаря чему фагоцитоз у этих животных не нарушается.

ЛИТЕРАТУРА

Bailey, Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. (1926); Amer. J. Hyg., 7 (1927). Beck, Z. Hyg., 15 (1893). Behrens, Vet.-med. Inaug-Diss., Hannover (1913). Bull a. Mokee, Amer. J. Hyg., 7 (1927). Bull u. Bailey, Amer. J. Hyg., 7 (1927); Proc. Soc. exper. Biol. a. Med., 24 (1926). Carpano, Moderno Zooiatro, No 7, 1915; Amer. J. Hyg., 7 (1927). Cartney Mc, J. of exper. Med., 38 (1923). Davaine, Bull. Acad. Méd., Paris, 1872 и 1873. Dessy, Clin. Vet., 50. Eberth u. Mandry, Fortschr. Med., 8, S. 14. Ferry, Zbl. Bekter., 1, 59 (1914), J. of Path., 18 (1914). Fiocca, Zbl. Bakter., I, 11 (1892). Frohböse H., Zbl. Bakter., I, 100, (1926). Grosso, Z. Inf. Krkh. Haustiere, 8 (1910). Hueppe, Berl. klin. Wschr., 1886. Hutyra, «Septicaemia haemorrhagica», Handbuch der Path. Mikr., Kolle, Kraus, Ulenhuth, III Aufl., Bd. VI, S. 487 (1928). Jarmai, Allat. Lapok., 1918. Kirstein, Mitt. dtsch. Landwirtschafts. Ges., 1911. Koch R., (a) Untersuchungen über die Wundinfektionskrankheiten, Leipzig, 1878; (b) Mitt, Ksl. Ges. amt. I (1882). Kruif de, J. of exper. Med. 33 (1921); 35 (1922); J. gen. Physiol., 4 (1922). Levebure и Gautier, Rec. Med. Vet., 1881. Ligniers, Bull. Med. Vet., 1900; Bull. Soc. Vet., 1898. Lucet, Ann. Inst. Pasteur, 1898. Мазель Э. Я., Современное состояние учения о пастереллезе, Укрсельхозгиз, 1934 (список литературы). Мазель, Пастереллез, глава V, курса эпизоотологии С. Н. Вышелесского и Мазеля, 1936. Manninger, Consideration critiques sur l'etiologie et la prophylaxie de la septicemie hémorragique. Office international, 1934, т. VIII, № 1. Phisalix, C. r. Soc. Biol., Paris, 10 (1898). Reed и Ettinger, J. int. Dis., 41 (1927). Сахаров П. П., Орлов А. С. и Ковалевский, Применение лизатов и лизированных вакцин при геморрагической септицемии кроликов, Вестник ветеринарии (печатается). Sacchetto и Savini, Boll. Ist. sieroter., Milano, 2 (1922). Selter, Zbl. Bakter., I, 41 (1906). Sevcik u. Harnach, Zverol. Obz., 1926. Smith, J. comp. Med. a. Surg., 8 (1887). J. of exper. Med., 45 (1927). Sustmann (a), Münch. tierarztl. Wschr., 66 (1915); (b) Dtsch. tierarztl. Wschr., 1918, (c) Kaninchenseuchen, Leipzig, tierarztl. Rdsch, 21, Tanaka, J. inf. Dis., 38, 389, 409, 421 (1926); 39, 337 (1926). Webster, J. of exper. Med., 39, 837, 843, 857 (1924); 40, 109, 117 (1927); J. gen. Physiol., 7, 513 (1925); J. of exper. Med., 41, 275 (1925); 42, 571 (1926); 43, 555, 573 (1926); 44, 343, 359 (1926); 45, 529 (1927). Webster u. Burn, J. of exper. Med., 45 (1927). Zeiss, Arch. f. Hyg., 82, 1 (1914).

Септицемии различных происхождений у кроликов

1. Диплo-стрептококковая септицемия [illegible] у кроликов Гюльперсом, Горне и Десси (Hulp-[illegible] Horne, Dessy). Возбудителями заболевания являются грам-[illegible]ложительные стрептококки и диплококки. Искусственное [illegible]ими удается без всякого затруднения; о естественном [illegible]ении ничего не известно. При вскрытии павших [illegible] животных из грудной и брюшной полости [illegible] выделяет значительное количество кровянисто-серозного [illegible]. Легкие гиперемированы, отечны, с бронхопневмони-[illegible]ми очагами. Часто констатируется плеврит. Лимфатиче-[illegible] железы и селезенка в сильно набухшем состоянии. На-[illegible] геморрагический энтерит и наличие большого коли-[illegible] абсцессов в различных частях тела и, в частности, под [illegible]. По Горне (Horne), иммунизацией убитыми культурами [illegible] получить у кроликов активный иммунитет.

2. Кокковая септицемия у кроликов, Cat-[illegible], вызывается, по Каттерину, микрококками Micrococ-[illegible] aglis albus, легко окрашивающимися различными анили-[illegible] красками, но к Граму относящимися отрицательно. На агаре микрококк растет в виде мелких, беловатых непра-[illegible] колоний с периферическими нитчатыми лучами. Желатину не разжижает, молоко не свертывает, индола не [illegible]. При подкожных впрыскиваниях чистых культур кро-[illegible], морских свинок и мышей развивается типичное заболе-[illegible].

3. Сепсис кроликов Sacegheim (1922). Сакег-[illegible] в Руанде (Америка) наблюдал у кроликов септическое за-[illegible], возбудителем которого является маленькая овоид-[illegible] бацилла, принимающая иногда форму диплококка [illegible] окрашивающаяся по способу Грама.

Бацилла легко и обильно прорастает на агаре; желатины не [illegible], молоко свертывает в течение нескольких недель.

Подкожное введение чистой культуры вызывает у кроликов [illegible] с типичными признаками септицемии и смерть при-[illegible] через 48 часов с момента инъекции.

4. Септическая болезнь кроликов Lu-[illegible] была подалась в 1892 г. В качестве возбудителя ее описана [illegible] подвижная бацилла Bac. septicaemia cuniculi, которая [illegible] от обычных септических бацилл геморрагической [illegible] именно своей подвижностью.

Заболевание проявляется поражением верхних дыхательных путей, опуханием гортани, глотки и сильными носовыми исте-[illegible], напоминающими заразный насморк кроликов (см. ниже).

При вскрытии находят подкожные флегмонообразные абс-[illegible], с местными отеками и скоплениями гноя, серозный

экссудат в грудной и брюшной полости, отек легких и сильное увеличение селезенки.

5. Септицемия Eberth and Mandry (1890). Возбудитель является овоидной бациллой, весьма подвижной, хорошо произрастающей на картофеле, створаживающей молоко и образующей индол; благодаря последнему признаку данную форму приходится считать самостоятельной, но по остальным свойствам она имеет большое сходство с группой овоидных бацилл пастереллезной геморрагической септицемии.

По клинической картине заболевания, а также по патолого-анатомическим изменениям мы имеем в данном случае переходную форму от геморрагической септицемии к заразному насморку кроликов (Rhinitis contagiosa cuniculorum), к которому данное заболевание и относилось рядом авторов.

ЛИТЕРАТУРА

Catterina, Zbl. Bakter., I Orig., 34, 108 (1903). Eberth u. Mandry, Fortschr. Med., 8 (1890). Lucet, Ann. Inst. Pasteur, 1892. Murray, Webb u. Swann, J. of Path., 29, 407 (1926). Sacegheim, Ivan, C. r. Soc. Biol., Paris, 86, 281 (1922).

Заразный пастереллезный насморк кроликов (Rhinitis contagiosa cuniculorum)

Заразный насморк кроликов описывался различными авторами, работавшими с 1893 по 1924 г., под различными названиями, а именно: инфекционная пневмония кроликов, грудная чума кроликов, чума кроликов, инфлуэнцеподобная чума кроликов, злокачественная катарральная лихорадка кроликов, септицемия кроликов, злокачественный лихорадочный насморк, инфекционный или злокачественный насморк, злокачественный грипп, Rhinitis purulenta и т. д. В настоящее же время исследованиями ряда авторов, в частности, и нашими, установлено, что возбудителем этих заболеваний являются пастереллы Bact. lepisepticum. Поэтому заразный насморк должен рассматриваться как одна из форм хронического пастереллеза, и его правильнее всего будет обозначать «пастереллезным насморком кроликов».

На основании как своих личных наблюдений, так и литературных данных приходится признать, что заразный насморк — одно из наиболее распространенных заболеваний кроликов.

Этиология. Различными авторами описывались в качестве возбудителей заразного насморка различные микробы, которые, однако, в основных чертах оказались более или менее сходными между собою, что дало, напр., проф. Зейфриду, возможность говорить, что «найденные бактерии представляют собою различные разновидности одного и того же вида бактерий».

Бек (Beck, 1893) описал первоначально в качестве возбудителя заразного насморка маленькую неподвижную палочку, названную им Bacillus pneumonicus. Далее, Коппаньи (Koppanyi, 1907) описал микроба, названного им Pyobacillus capsulatus cuniculi, полиморфного типа, имеющего вид то кокков, то диплококков, то иногда образующего цепочки и вызывающего насморк и пиэмические абсцессы (см. ниже).

Гроссо (Grosso, 1910), Якобсон и Корев (Jacobson u. Koref, 1926) считают, однако, что Pyobacillus capsulatus Koppanyi, так же как бактерия, описанная в 1910 г. Лавеном (Laven), аналогичны Bacillus pneumonicus Бека.

В слизистых носовых истечениях кроликов Мак Карней (McCartney, 1925) обнаружил Staphylococcus albus, B. bronchisepticus, Bact. lepisepticum, Micrococcus catarrhalis и др. формы. Целая группа других авторов — Зелтер (Selter 1906), Рёбигер (Raebiger, 1908), Гроссо (Grosso, 1910), Беренс (Behrens, 1913), Вебстер (Webster, с 1924), Ферри (Ferry, 1924), Танака (Tanaka, с 1926 г. и далее) и мн. др. — пришли к заключению, что возбудителем ринита кроликов нужно считать неподвижную яйцевидную бактерию — Bac. cuniculisepticus s. cuniculicida или более точно Bact. lepisepticum, т. е. пастереллу. При этом выяснилось, что Bacillus pneumonicus Beck аналогичен Bact. lepisepticum. Булль и Мак Ки (Bull a. Mc Kee, 1925) в слизисто-гнойных носовых истечениях считают преобладающей форму B. bronchisepticus. Вебстер и Танака констатировали, однако, преобладание формы Bact. lepisepticum над Bact. bronchisepticus, причем первая форма, показывая значительную изменчивость, дала возможность выделить уже описанные нами выше типы пастерелл D, M и G. Аналогичные факты установлены и нашими личными исследованиями в кролиководческих совхозах.

В постановлении происходившего в мае 1935 г. совещания в Наркомземе РСФСР по заразному насморку кроликов отмечено, что «основным возбудителем его является B. cuniculisepticum seu lepisepticum из группы пастерелл, который дает сильно вирулентный штамм D, менее вирулентный мукоидный штамм M и авирулентный штамм G. Ввиду этого,—говорится далее в постановлении,—ринит кроликов рассматривается как одна из форм пастереллеза и должен быть назван «пастереллезным ринитом кроликов».

Таким образом, можно считать доказанной принадлежность возбудителя ринита к группе пастерелл, а самое заболевание — начальной формой пастереллеза, когда возбудитель еще не проник в кровь. Возбудитель ринита по Граму не красится, спор не образует, произрастает на обычных питательных средах; на кровяном агаре дает хороший рост серовато-белые колонии, произрастающие уже через 48 часов. Молоко не свертывает и индола обычно не образует.

Искусственное заражение. Наилучших результатов по искусственному заражению первоначально достиг Вебстер. Производя интраназальные, интравенозные, интратестикулярные и подкожные инъекции чистых культур Bact. lepisepticum, Вебстер получил типичные картины ринита с последующим воспалением легких. Те же результаты были получены Курита, Краус (Kurita, 1909; Kraus, 1897) и др. при интраназальном, интратрахеальном, интравенозном и интраперитонеальном введениях заразного материала. Кроме того, заражение материалом, полученным от больных животных, почти всегда удается. С другой стороны, имеется ряд указаний (Ребигера, Гроссо и др.), что использование чистых культур не всегда дает при заражениях положительный результат, давая иногда, наоборот, результат совершенно отрицательный. Действительно, в наших исследованиях с искусственным заражением кроликов культурами пастерелл штаммов D и M для получения заболевания типа заразного насморка мне и моим сотрудникам пришлось отметить, что субкутанные и интраназальные закапывания культур штамма D обычно вызывают септицемию, употребление штамма M не дает 100% заражения «насморком», тогда как употребление для этих целей слизисто-гнойных истечений от больных кроликов всегда приводило к желаемому эффекту заражения. Данный результат я склонен был бы объяснять тем, что, в то время как геморрагическая септицемия есть в сущности чистая форма пастереллеза, заразный насморк есть комбинированная форма, в которой наряду с главнейшими микробами—пастереллами (очевидно, главным образом штамма M) принимают участие и другие, как бы сопутствующие формы, в общем комплексе и вызывающие заразный насморк.

Естественное заражение. Наиболее интересный, описанный Вебстером, а также Миллером и Нобле (Miller и Noble, 1916), Десси (Dessy, 1927) и др. следующий факт: у совершенно здоровых кроликов на слизистой оболочке носа констатируются возбудители ринита — Bact. lepisepticum, B. bronchisepticus и др. Этот факт указывает на то, что носителем инфекции являются сами животные, а не окружающая среда, в которой, как указывает Маннингер, пастереллы длительно не могут существовать. Различные колебания температуры воздуха как в питомниках, так и при содержании животных наружи могут вызвать простудные состояния, понижение резистентности организма и как результат этого вспышку инфекции. Вебстер отметил, что ринит особенно обостряется ежегодно с наступлением сырости и холодов, усиливаясь весною и осенью (заболевало до 50—60% животных) и снижаясь зимою и летом (количество больных «насморком» животных снижалось до 20%). Предвестником обострения ринита является преобладание Bacterium lepisepticum в микрофлоре носовых истечений. Однако приходится отметить еще группу сопутствующих форм — Micro-

coccus catarrhalis, Staphylococcus и др., количество которых увеличивается и дает смешанную картину обострения ринита.

С указанными данными совершенно совпадают уже отмеченные факты естественного заражения при геморрагической пастереллезной септицемии (см. выше), что невольно приводит к заключению, что различие взаимоотношений организма с болезнетворным началом и является причиной различных типов заболеваний пастереллезом, проявляющихся при одинаковых условиях среды (т. е. появления в одном случае септицемии, в другом — ринита, в третьем, как будем говорить ниже, — пиэмии).

В случае же возникновения болезни в питомнике, распространение инфекции пойдет чрезвычайно легко, поскольку пастереллез—инфекция респираторная и тем более если ветеринарно-санитарные и профилактические мероприятия в питомнике не находятся на надлежащей высоте. Таким образом, с руками служителя, с кормушками от зараженного животного, путем вдыхания носящихся в воздухе инфицированных частиц, разбрасываемых чихающим кроликом, через инфицированную солому и т. д. распространяется заболевание, принимая эпизоотический характер.

Клиническая картина ринита крайне разнообразна и дает как более острые формы, приближающиеся к септицемиям, так и хронические заболевания. Течение болезни имеет все же в хронических случаях определенную последовательность, начинаясь с появления на слизистой оболочке носа мелких, видимых первоначально лишь в увеличительное стекло прозрачных капелек, которые со временем увеличиваются и дают первоначально прозрачные, а затем мутные, беловатые и, наконец, гнойные истечения, иногда необычайно обильные. Область носа загрязняется истечениями, волоски шерсти в этих местах выпадают и образуются корки от засыхающих на наружных частях носовых отверстий слизисто-гнойных выделений (рис. 3).

Злокачественный ринит кроликов протекает всегда с прогрессивным, иногда более быстрым, иногда хроническим, ухудшением и приводит к заключительному летальному исходу.

Различные осложнения, сопутствующие риниту, обычно исключаются: в поражении глаз типа кератоконъюнктивита вследствие попадания гноя в конъюнктивальный мешок; далее, в поражениях верхних и более глубоких дыхательных путей; в нагноениях среднего уха при проникновении бацилл через евстахиеву трубу и в возникновении мозговых абсцессов (Смит—Вебстер, Гроссо и др.). Наконец, при попадании возбудителей в кровяное русло, по данным Вебстера, появляются абсцессы в различных частях тела (пиэмия).

Однако нами установлен факт присутствия пастерелл в крови сердца кроликов без видимых симптомов.

Патологическая анатомия. При вскрытии павших от заразного насморка животных обнаруживается сильное поражение дыхательного аппарата.

Как слизистые оболочки носа и зева, так и в большинстве случаев и слизистая гортани находятся в гиперемированном состоянии; область носовых раковин наполнена обильными скоплениями гноя, выделяющегося наружу. На наружной поверхности носа и верхней губе образуются поражения кожи, покрытые корками-струпьями. В результате проникновения инфекции через евстахиеву трубу очень часто подвергаются воспалению области среднего и внутреннего уха (Labirinthitis).



Рис. 3. Заразный насморк кроликов. На верхнем рисунке изображен кролик, больной слизисто-гнойным ринитом. Нижний рисунок изображает предсмертное состояние задыхающегося кролика (собственное наблюдение).

Довольно часто наблюдается сильная гиперемия легких, бронхопневмонические очаги, фибринозный или гнойный плеврит и перикардит и обильное скопление серозной жидкости или гнойного экссудата в грудной полости.

Обильные скопления сметановидного гноя в области плевры ведут, по личным наблюдениям, к полному сдавливанию легкого и смерти от задушения. По наблюдениям Курита (Kurita, 1909), пиэмические абсцессы на грудной стенке приводят к тем же летальным результатам.

В брюшной полости, по указаниям ряда авторов, также может наблюдаться (что я наблюдал лишь крайне редко) серозный и даже гнойный перитонит, при воспалительном петехиозном состоянии кишок, некотором помутнении печени и почек, небольшом набухании селезенки. Наоборот, при явлениях септически протекающих случаев селезенка обычно сильно увеличена.

Среди различных поражений, сопутствующих риниту, прежде всего нужно отметить пиэмические абсцессы в разных частях тела. Такие абсцессы могут иметь место в подкожной клетчатке, они могут появляться в области глаза, могут, наконец, по ука-

Зейфрида и Курита, локализоваться и в различных внутренних органах.

Среди более редких сопутствующих поражений можно отметить воспаление мозговых оболочек (случаи Вебстера), гнойное воспаление среднего уха (случаи Гросса, Смита, Вебстера и др.) и ринитный кератоконъюнктивит (многочисленные личные наблюдения) от незначительных помутнений и инфильтратов в области согпеа до тяжелых воспалительных состояний с сильными нагноениями и помутнениями роговицы, с абсцессами и флегмонами в окружности глаза.

Диагноз. Несмотря на то, что ринит дает многочисленные осложнения, приводящие, с одной стороны, к пиэмиям (абсцессы), а с другой стороны — к септицемиям (поражение легочного аппарата), он может быть довольно легко диагносцирован в связи с наличием специфических поражений верхних дыхательных путей (тип заразного насморка).

Кроме клинических методов диагностики, мы можем рекомендовать проведение бактериологического анализа выделений слизистых оболочек носовых полостей с целью констатирования наличия пастерелл.

Возможно, что в будущем для целей диагностики можно будет использовать следующий факт: мы выяснили, что у больных животных показатель гемоглобина не изменяется (46,5), количество белых кровяных телец несколько повышено (20 700), наблюдается небольшая эозинофилия (9%), увеличение моноцитов (4,70%, норма — 1,95%) и клеток раздражения (0,5%) (см. описание крови кролика).

Меры профилактики и терапии. Большая работа, проведенная нами по вопросу изыскания средств для профилактики и терапии заразного насморка кроликов по заданию Ветинспекции Наркомзема РСФСР и выполненная более чем на 900 кроликах, показала, что, применяя лизированную по нашему методу вакцину, в 50—60% случаев можно добиться излечения кроликов со слизистыми формами ринита (лизированная вакцина вводилась субкутанно по 1 см³ через два дня на третий до 4 раз).

Применение лизированной вакцины с целью профилактики дает почти в 100% случаев невосприимчивость животных к заражению.

При проведении терапии ни в коем случае нельзя отказываться от проведения санитарно-профилактических мероприятий, строго соблюдая метод изоляции больных животных.

Кролики с тяжелыми поражениями типа слизисто-гнойных и гнойных форм заболевания должны истребляться как безнадежные и являющиеся, кроме того, опасными распространителями инфекции.

Литературные данные о средствах профилактики и терапии ринита полны противоречий. В основном здесь сохраняется пра-

вило, что в руках того или иного исследователя его способ давал хорошие результаты, при проверке же он оказывался бессильным.

Наш способ, проведенный на большом количестве животных, оправдал себя и при проверке его в Институте кролиководства; в связи с этим мы считали бы возможным рекомендовать его для использования в наших племенных хозяйствах.

ЛИТЕРАТУРА

Bailex, Amer. J. J. Hyg., 7, 370 (1927). Baudet, Tijdschr. v. diergeneesk., 50, 769, (1924); Ref. Berl. tierarztl. Wschr., 40, 456 (1926). Beck L., Hyg., 15, 363, (1893). Behrns, Vet-med. Jnaug. Diss., Hannover., 1913. Bull u. Bailey, Amer. J. Hyg., 7, 185 (1927); Proc. Soc. exper. Biol. a. Med., 24, 183 (1926). Bull u. McKee, Amer. J. Hyg., 5, 530 (1925); 7, 110, 114 (1927). Cameron a. E. Williams, J. of Path., 29, 185 (1926). McCartney, J. of exper. Med., 38, 591 (1923). Davis, J. inf. Dis., 12, 42 (1913). Dessy, Clin. vet., 50, 528—545 (1927). Eberth u. Mandry, Fortschr. Med., 8, 14. Ferry, Zbl. Bakter., 59, 368 (1924). Ferry, Hoskins, Detroit, Gowan, Цитир. по Hutyra—Marek, 6 изд., т. I, 1922. Grosso L., Inf. Krkh. Haustiere, 8, 438 (1910). Hardenbergh, J. amer. vet. med. Assoc., 64, 193 (1923). Jacobsohn u. Koref, Zbl. Bakter., 100, 553, (1926). Kasparek, Österr. Mschr. Tierheilk., S. 333, 1902. Kirstein, Mitt. dtsch. landwirtsch. Ges., S. 5, 1911. Koppanyi, Z. Tiermed., 11, 429 (1907). Kraus, Z. Hyg., 24, 396, 1897. Kruif-de, J. of exper. Med., 33, 773 (1921); 35, 561, 621 (1922). Kurita, Sh., Zbl. Bakter., 49, 508 (1909). Laven, Zbl. Bakter., 54 (1910). Lignières, Bull. Méd. vét., 1900; Bull. Soc. vet., 1898 и 1900. Lucet, Ann. Inst. Pasteur, 1892.

Manninger, Dtsch. tierarztl. Wschr., 32 (1924). Miller u. Noble, J. of exper. Med., 24, 223 (1916). Макаревский, Болезни кроликов. Olt-Ströse, Wildkrankheiten und ihre Bekampfung, Neudamm 1914. Raebiger, (a) Tierarztl. Rdsch., 18, 503, (1912); (b) Bericht des bakteriologischen Institutes, Halle, 1907/1910; (c) Der Kaninchenzüchter, 14, 946, (1908). Reue, van de Carr-Kathleen-Kilgarieff, J. inf., Diss., 43, 422 (1928). Сахаров П. П., Применение лизатов и лизированных вакцин при инфекционных заболеваниях кроликов и морских свинок, Вестник ветеринарии, № 11, 1935. Изучение вопроса о возможности применения лизатов, лизированных вакцин и комбинированного применения лизатов и вакцин при инфекционных заболеваниях лабораторных животных. Клиническая медицина, № 9, 1936 г. Schimmelbusch u. Munsam, Arch. Klin. Chir., 52. Schwer, Zbl. Bakter. 33 (1903). Seifried O., (a) Die wichtigsten Krankheiten des Kaninchens; (b) Bakterielle und parasitare Erkrankungen der kleinen Laboratoriumstiere, в книге Jaffe, Anatomie und Pathologie der Spontanerkrankungen der Kaninchen, Meerschweinchen, Ratte und Mause, Berlin, 1931. Selter, Zbl. Bakter., 41 (1906). Smith, J. of exper. Med., 45, 553 (1927). Smith u. Webster, J. of exper. Med., 41 (1925). Sudmersen, Zbl. Bakter., 38, 343 (1905). Substmann, (a) Münch. tierarztl. Wschr., 66, 41 (1905); (b) Kaninchenseuchen, Leipzig, 1919. Tanaka, (a) J. of inf. Dis., 38, 389, 409, 421 (1926); (b) 39, 337 (1926). Tartakowsky, Zbl. Bakter., 31 (1902). Webster, (a) Proc. Soc. exper. Biol. a. Med., 22, 139 (1924); (b) J. of exper. Med., 39, 837, 843, 857 (1924); (c) 40, 109, 117 (1925); (d) 41, 245; (e) 42, 571; (f) 43, 555, (1926); (g) 43, 573; (h) 44, 343, 349 (1926); (i) 45, 529 (1927); (j) J. gen. Physiol., 7, 513. Webster u. Burn, J. of exper. Med., 45, 911 (1927). См. также литературу к геморрагической септицемии.

Инфекционное воспаление легких (Pneumonia infectiosa)

Кролики менее, чем морские свинки и мыши, подвержены заболеваниям типа инфекционной пневмонии, тем не менее Глей (Glaue, 1911) и Макгоуэн (McGowan, 1911—1912) описали две формы инфекционного воспаления легких кроликов; из этих форм одна близка к заразному насморку и характеризуется «ринитным состоянием» с поражением верхних дыхательных путей, другая же форма, особенно по свойствам возбудителя, приближается к пиэмиям.

Этиология. Макгоуэн описал найденную им в слизистых носовых выделениях кроликов и свинок (см. соответствующую главу) короткую палочку, по Граму не окрашивающуюся, спор не образующую, в бульоне принимающую вид цепочек, в тканях имеющую тип кокков, в висячей капле слабо подвижную.

Описанный Глейем возбудитель также является небольшой короткой (0,2—0,5 μ) палочкой (ширина 0,15—0,25 μ), иногда имеет вид кокков, иногда — диплококков; цепочек и спор она не образует и подвижностью не обладает. По своим свойствам произрастания на культурах, она во многом сходна с Pyobacillus capsulatus cuniculi Koppanyi и Lawen'a, возбудителями пиэмии, но отличается своеобразным (уже через 24 часа) щелочением культур, обильным образованием индола и исключительно пышным ростом на агаре, а также иной патогенностью.

Клиническая картина заболевания в случаях, описанных Макгоуэном, напоминает ринит, характеризуется сильными носовыми истечениями и воспалительным состоянием верхних дыхательных путей и легких; прививка чистых культур на слизистую оболочку носа дает типичное заболевание. От ринита отличают эту болезнь лишь биологические свойства возбудителя, способного по Макгоуэну вызвать заражение у собак, кошек и свинок и, наконец, у хорьков и даже у обезьян. Возбудитель, описанный Глейем, поражает легкие, вызывает плеврит, но не дает картины типичного ринита[1].

Патологическая анатомия. При вскрытиях отмечаются типичные ринитные поражения дыхательных путей при заболевании, описанном Макгоуэном (и названном им «заразный Destemper») и плевропневмонические поражения в легких при инфекции Глейя. В последнем случае при вскрытии из брюшной полости вытекает обильный серозный экссудат, а с плевральной и перикардиальной серозных оболочек снимаются большими, толстыми лоскутами желтовато-белые пенистые фибри-

[1] Надо учесть что пастереллы — Bact. lepisepticum — могут вызывать не только поражения верхних, но и нижних дыхательных путей. Таким образом, инфекционная пневмония Глейя, может быть, является лишь одной из форм пастереллеза.

нозные пленки. В легких констатируются пневмонические очаги.

Данные заболевания изучены менее подробно, чем септицемии, заразный насморк и пиэмии у кроликов, и представляют собою, очевидно, одну из форм инфекций, относящихся к пастереллезной группе заболеваний, дающих различные проявления в зависимости от совокупности условий заражения и резистентности самого организма.

ЛИТЕРАТУРА

Glaue, Tbl. Bacter., Abt I., B. 60, 176, (1911). Holman, J. med. Res., 35, 151 (1916). McGowan, J. of Path., 15, 372 (1911); Zbl. Bacter., Abt. I, 51, 427 (1912).

Пиэмии кроликов

1. Пиэмии с преобладанием плевропневмонических поражений—формы Lavena и Koppanyi. Данная форма пиэмий довольно часто встречается в крольчатниках, но представляет собою, вероятно, также одну из разновидностей пастереллеза.

Этиология. Описанная Лавеном бацилла обнаруживается в гное плевры и в крови сердца. Она представляет собою небольшую коккоподобную палочку, иногда образующую отдельные нити, неподвижную и не образующую спор. Растет на питательных средах при 37°С и образует на некоторых из них сливающиеся коричневатые колонии. Гроссо (1910 и далее) считал, что эта форма аналогична Bacillus pneumonicus Beck злокачественного ринита; она обладает к тому же несколько неравномерной способностью окрашиваться, сильно напоминая биполярно красящихся пастерелл.

Возбудитель пиэмии, описанный Коппаньи, является полиморфной бациллой, имеющей вид кокков, диплококков, короткой палочки, иногда дающей цепочки и окруженной ясной оболочкой. Коппаньи обозначил его как Pyobacillus capsulatus cuniculi[1]. На 3% глицериновом агаре, на кровяной сыворотке и на сывороточном агаре при 37°С культура микроба прорастает через 12 часов, имея первоначально величину игольного укола и к 24 часам достигая величины булавочной головки. Колонии напоминают капли воды и обладают тягучей клейкой консистенцией. Индола не образует и молока не свертывает.

[1] Очень возможно, что мы имеем и здесь некоторую ошибку в исследовании Коппаньи. Вполне вероятно предположение, что перед нами просто неточно диференцированный штамм, где сохранившиеся кокки, стрептококки и стафилококки симулировали его кажущуюся полиморфность. По некоторым признакам здесь можно думать также о наличии пастерелл штамма М.

Искусственное заражение бациллами Лавена удается при подкожной, интраплевральной и интраперитонеальной инъекции культур. Интраназальное введение инфицированного материала заражения не вызывает, однако скармливание его приводит к цели. Искусственного заражения возбудителем пиэмии Коппаньи добиваются путем распыления культуры во вдыхаемом воздухе, перенесением материала на слизистую оболочку носа, интратрахеальным введением, а также подкожными, внутрибронхиальными, интравенозными и другими инъекциями (при скармливании заражения не наступает).

В случае заражения проявляются особенности, свойственные спонтанному заболеванию.

Естественное заражение не изучено подробно, но соображения Лавена сводятся к тому, что описанная им бактерия живет на слизистых оболочках ротовой полости кроликов и может в случае понижения резистентности животного, как и многие уже указанные септические возбудители, стать патогенной.



Рис. 4. Пиэмический абсцесс на челюсти кролика (по Зейфриду из Яффе).

Клинические симптомы означенной пиэмии следующие: после инкубационного периода наступает резкое повышение температуры тела до 40 — 41,5 °С. Далее появляются серозно-гнойные выделения из носа, сопение, чихание, одышка и значительной величины абсцессы на различных частях тела (рис. 4).

Патологическая анатомия. Вскрытие устанавливает фибринозно-гнойный плеврит (и в случае пиэмии Лавена — перитонит) и перикардит. Плевральные листки покрыты толстыми, от 1 до 5 мм толщины, серо-белыми наложениями, легко снимающимися и рвущимися. Бронхи в катарральном состоянии, легкие переполнены кровью и имеют частичные кровоизлияния. Иногда констатируется бронхопневмония. Отмечается увеличение лимфатических брыжеечных желез и переполнение кровью печени и селезенки.

В затяжных случаях обнаруживаются большие гнойные абсцессы в различных частях тела.

Диагноз. Ряд авторов, как, например, Якобсон и Корев (Jacobson u. Koref, 1926), относит это заболевание к особому типу заразного ринита. Я тоже считаю, что включение означенных пиэмий в группу пастереллезных инфекций, вызываемых разновидностями (диссоциациями) или различными штаммами пастерелл, вполне обосновано. Патологоанатомически мы имеем во всех этих случаях многочисленные и общие особенности, которые также дают возможность объединить их в одну обширную группу болезней, вызываемых септическими возбудителями.

По вопросу об иммунитете имеются лишь указания, что внутривенным введением первоначально убитых бульонных культур удается вызвать кратковременный иммунитет против смертельных доз возбудителя, но вакцинация ведет к образованию подкожных абсцессов. В общем состояние этого вопроса нужно признать неудовлетворительным (см. иммунитет при пастереллезе).

ЛИТЕРАТУРА

Gibbons, J. inf. Diss., 45, 288 (1929). Koppanyi, Z. Tiermed., 10, 429 (1906). Laven, Zbl. Bakter., Abt. I, Bd. 54, 97 (1910).

2. Пиэмии с преобладанием нагноений типа абсцессов. *Гнойный катарр челюсти Сустманна (1821).* Сустманн описал пиэмическое заболевание, которое возникает, по его мнению, в результате заражения через различные ранения в области десен, что приводит к образованию актиномикозоподобного абсцесса на нижней челюсти. При распространении заболевания образуются скопления гноя даже в полости глаза, в слезном протоке, в области уха, в слюнных железах и иногда в гортани.

В желтовато-белом тягучем гное были найдены возбудители типа стафилококков. Данное заболевание, описанное только Сустманном, возбуждало у многих авторов ряд сомнений, однако нам пришлось ознакомиться с рядом случаев, сообщенных и представленных нам в виде отдельных органов павших животных для изучения и диагноза ассистентом курсов лабораторного животноводства Наркомздрава тов. С. С. Сергеевым (из питомника Туберкулезного института Наркомздрава в Баковке, Б.-Б. ж. д.), которые оказались относящимися к типу пиэмии Сустманна.

Питомником Туберкулезного института была закуплена партия кроликов из питомника НКП на Истре; среди находившихся в карантине кроликов вскоре была обнаружена инфекция, проявлявшаяся в виде возникновения пиэмических абсцессов и чисто септических заболеваний с преобладающим поражением легких; заболевания заканчивались быстрым, в несколько дней, летальным исходом.

Нами совместно с С. С. Сергеевым был изучен труп одного кролика, мы обнаружили у него большой нижнечелюстной абсцесс, окружавший с обеих сторон и сзади os dentalium. Вскрытие абсцесса установило наличие весьма густого желто-бежевого сметанообразного гноя и значительное разрушение кости в районе гнойника (рис. 5, 6). Исследование мазков гноя показало присутствие в нем большого количества полиморфных бацилл с преобладающим типом кокков, далее, диплококков; присутствовали также единичные формы типа пастерелл.

Легкие павших животных имели пневмонические поражения, и на мазках из легких были обнаружены те же бактерии, что и в мазках из гноя.

Инфекция дала несколько случаев заболеваний по типу гнойных катарров челюсти и несколько случаев явно выраженной септицемии, с геморрагическими поражениями легких, с наличием в них крупных очагов гепатизированной ткани с геморрагическими инфильтратами; наконец, при заболевших наблюдалось набухание селезенки и печени. На мазках из легких в данных случаях были обнаружены диплококки, стрептококки и биполярные возбудители типа пастерелл, что устанавливает сходство случаев гнойного катарра челюсти с пастереллезом.



Рис. 5. Пиэмия Сустманна (по Ольту).

Данный факт имеет большое значение. С одной стороны, он показывает на общность пиэмически-септических заболеваний, проявляющихся в различных формах, в частности, в зависимости и от путей инфекции (стоит припомнить, что, по данным Вебстера и нашим, при проникновении пастерелл в кровь возникают формы кровяного бациллоносительства, типичных септицемий и пиэмий); с другой стороны, он свидетельствует о наличии актиномикозоподобных пиэмических поражений, концентрирующихся, очевидно, главным образом в области нижней челюсти.

Пиэмические абсцессы у кроликов констатируются довольно часто или в связи с ринитом, септицемией и другими заболеваниями, или вне связи с ними.

Многочисленные авторы выделили весьма различные формы

возбудителей, а именно: Шиммельбух-Мюзам и Маннингер (Schimmelbuch-Mühsam, Manninger, 1918) описали выделенную из гноя абсцессов небольшую (0,6—1,0 μ длины) грамотрицательную палочку, очевидно, пастереллу; Фукс (Fuchs, 1913) выделил крупную палочку, неподвижную и не образующую спор и названную им Bacillus pyogenes anaerobicus; Якоб, Ольт-Штрезе, Burgi и др. (Jakob, 1915; Olt-Strose, 1914; Burgi, 1905) отметили, что в пиэмических гнойниках преобладают главным образом стафилококки (Staphylococcus pyogenes albus), наконец, Гиббонс (Gibbons, 1929) изолировал до настоящего времени не описанные формы Hamophilus и Neisseria.

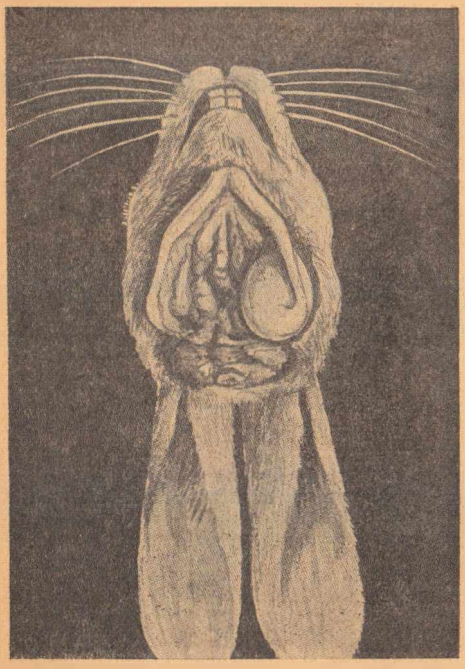


Рис. 6. Пиэмический абсцесс Сустмана (по наблюдению С. С. Сергеева и П. Сахарова).

ЛИТЕРАТУРА

Burgi, Zbl. Bakter., 39, 559 (1905). Davis, J. inf. Dis., 12, 42. Gibbons, J. inf. Dis., 45, 288 (1929). Jakob, Berl. tierarztl. Wschr., 484, 1915. Knosel, Berl. tierarztl. Wschr., 17, 284, 1929. Manninger, Dtsch. tierarztl. Wschr., 289, 1918. Olt-Strose, Die Wildkrankheiten und ihre Bekampfung, Neudamm, 1914. Schimmelbuch u. Mühsam, Arch. Klin. Chir., 52, 576. Sustmann, Dtsch. tierarztl. Wschr., 247, 1921. Tanaka, J. inf. Dis., 38, 389 (1926). Wolff, Z. Immunitats forsch., 45, 515 (1926).

Септикопиэмия новорожденных крольчат

Описанная в качестве самостоятельного заболевания С. В. Леонтюк (1932) септикопиэмия новорожденных крольчат все более и более начинает обращать на себя внимание исследователей увеличением масштаба своей распространенности.

Этиология. До наших исследований этиологии септикопиэмии новорожденных крольчат вопрос этот не был подвергнут изучению. Изучая этиологию этого заболевания на самках и на молодняке из кролиководческого совхоза под Рязанью, мы установили следующее: в посевах на питательные среды крови сердца, взятой пункцией последнего, и пульпы селезенки

кроликоматок, имевших септикопиэмических крольчат, были обнаружены: Staphylococcus aureus, Staphylococcus albus и [illegible] не описанные в литературе микроорганизмы, которые мы обозначили как Proteus cuniculisepticum, Vibrio cuniculisepticum и Bac cuniculiviridis.

В посевах на питательные среды крови сердца и из селезеночной пульпы подсосного молодняка проросли: Vibrio cuniculisepticum, Staphylococcus aureus, Staphylococcus albus, Bac. cuniculiviridis, Bact. lepisepticum и новая форма, обозначенная нами как Proteus cuniculisepticum.

Культуральные свойства вновь выделенных нами микробов при септикопиэмии крольчат

	Bacillus cuniculiviridis	Bac. proteus var. cuniculisepticum	Vibrio cuniculisepticum
[illegible]	Палочка, напоминающая тифозные палочки	Полиморфная палочка. В бульонных культурах принимает форму овоидной палочки	Типичная форма вибриона. Спирилл не образует
[illegible]	Длина 1,0—1,5 μ Ширина 0,25 — 0,40 μ. Подвижные	Длина 1,5—2,0—8,0 μ Ширина 0,5—1,0 μ Сильно подвижен	Длина 2,0—4,0 μ Ширина 1,0 μ Сильно подвижен
[illegible]	Грамотрицателен. Окрашивается анилиновыми красками равномерно	Грамотрицателен. Анилиновыми красками культуры микробов из бульона окрашиваются биполярно	Грамотрицателен. Анилиновыми красками окрашивается равномерно
[illegible]	Пышный рост бледнозеленоватого цвета	Беловатые, прозрачные небольшие колонии впоследствии сливаются. При посеве в конденс. воду энергичный рост снизу вверх белым налетом	Первоначально мелкие просвечивающие колонии. По штриху развивается сочный серо-белый налет восковидной консистенции
[illegible]	Не разжижает. Сохраняет бледно-зеленоватый, изумрудный цвет	Не разжижает. Образует на поверхности просвечивающий налет с бухтообразными краями. В глубине желатины растет кустовидно	Разжижает. На месте колонии образуется углубление вследствие разжижения

Объекты исследования	Bacillus cuniculi-viridis	Bac. proteus var. cuniculisepticum	Vibrio cuniculisepticum
Среда Дунтальского	Образует пышный налет и сохраняет зеленовато-изумрудный цвет	Образует небольшие синеватые, впоследствии сливающиеся между собою колонии	Быстрое посинение. Вскоре развивается пышный слой синеватого оттенка
Жидкая среда Хоттингера	Помутнения не наступает, но образуется осадок	Равномерное помутнение. Со временем образует пленку и осадок	Равномерное помутнение. Пленки не образует
Пептонная вода	—	Равномерное помутнение	Равномерное, но слабое помутнение
Картофель	Образует пышный налет зеленовато-изумрудного цвета	Образует пышный, со временем определенно желтоватый налет	Образует бледно-буроватый, похожий на мед налет. Растет при t° ниже 20° С
Глюкоза с лакмусом	—	Кислота Газов нет	Кислота Газов нет
Лактоза с лакмусом	—	Кислота Газов нет	Слабая щелочность Газообразование
Сахароза с лакмусом	—	Кислота Газов нет	Щелочность Газообразование
Мальтоза с лакмусом	—	Кислота Газов нет	Слабая щелочность Газообразование
Маннит с лакмусом	—	Слабая кислота Газообразование	—

Продолжение

	Bacillus cuniculiviridis	Bac. proteus var. cuniculisepticum	Vibrio cuniculisepticum
	Аэроб pH = 4,5—5,0 индол —	Факультативный анаэроб pH = 6,5—7,5 индол —	Строгий аэроб pH = 7,5—8,5 индол —
	Не патогенен	Патогенен для молодых крольчат и мышей, особенно в комбинации с вибрионом	Патогенен для новорожденных крольчат и в смешении с культурами Proteus cuniculi septicum
	Из крови сердца	Из крови сердца и из селезенки	Из крови сердца и из кишечника

В посевах на питательные среды материала из мелких пустулезных гнойничков крольчат проросли: Staphylococcus albus, Bact. lepisepticum и Proteus cuniculisepticum.

По своим культурным свойствам Vibrio cuniculisepticum может быть поставлен между Vibrio cholerae asiaticae и Vibrio proteus Finkler. При введении чистых бульонных культур нашего вибриона маленькие 10-дневные крольчата гибнут от септицемии на другой день, более же взрослые крольчата, взрослые кролики и мыши к нему невосприимчивы. Однако при смешении культур Vibrio cuniculisepticum с Proteus cuniculisepticum патогенность их сильно возрастает и начинает значительно превышать патогенность этих культур, действующих раздельно.

Proteus cuniculisepticum, несомненно, входит в группу proteus и является, очевидно, одной из форм так называемых X-протеусов. Надо думать, что в комплексе со стафилококками он является важнейшим возбудителем септикопиемии. Совместно с Vibrio cuniculisepticum он обладает большой патогенностью и быстро губит молодых и взрослых крольчат, но не действует на взрослых кроликов; отдельно, в чистой культуре, он также, только в более длительный срок, губит взрослых крольчат и мышей и не действует на кроликоматок [сравните с аналогичными данными у Monti (proteus+стафилококки) (1887), Gouget (proteus+стафилококки; proteus+стрептококки; proteus+пневмококки) (1892 и 1897); Мечникова, Цикулиной и др. стр. 48)].

Описанный нами Bac. cuniculiviridis значительной патогенностью не обладает.

Естественное заражение еще недостаточно изучено. Надо думать, что самка, являющаяся бациллоносителем, передает через плаценту микробов развивающимся крольчатам, ибо только что родившиеся крольчата, не успевшие еще начать сосать самку, как выяснили наши исследования, уже содержат в крови указанных выше микробов.

Клиническая картина. Септикопиэмия новорожденных крольчат клинически проявляется выступающими на коже крольченка, приблизительно начиная с 8—10 дня после рождения, гнойными пустулами, которые в значительном количестве усеивают тело крольченка. При сильном поражении крольчата через незначительный срок после появления пустул гибнут.

В других случаях у крольчат начинают развиваться на различных участках тела, но чаще на голове, единичные гнойники, иногда значительного размера, которые могут со временем вскрыться, что приводит животных к клиническому выздоровлению.

Однако нами выяснено, что подобные крольчата остаются в течение весьма долгого времени кровяными бациллоносителями.

Указания некоторых авторов (Киур-Муратов, Фомина и др.), что септикопиэмия крольчат стоит в непосредственной связи с маститом самок, нужно признать неверными. Но это заболевание, несомненно, стоит в связи с группой септических болезней кроликов, в которую входит, как мы теперь выяснили, и мастит.

Профилактика и терапия септикопиэмии новорожденных крольчат не разработаны.

А. Н. Башмачников употреблял с целью терапии заболевших крольчат комбинацию лизатов кожи, селезенки и печени и указывал, что уже на 2-й, 3-й и 4-й день после инъекции наступало выздоровление крольчат с параллельным улучшением общего состояния как самок, так и крольчат. В результате своего исследования Башмачников указывает на выздоровление 60% крольчат после лизатотерапии при 12% выздоровлений, наблюдавшихся у контрольных животных. Башмачников считает, что лизаты можно рекомендовать для терапии септикопиэмии крольчат.

Приготовленная нами вакцина для целей терапии самок и профилактики крольчат из выделенных нами при септикопиэмии микробов испытана на 225 кроликоматках совхоза под Рязанью. Вакцинация проводилась до случной кампании. Результаты данной вакцинации оказались весьма благоприятными.

ЛИТЕРАТУРА

Леонтюк С. В., Септикопиэмия новорожденных крольчат, Журнал кролиководства, 1932 Башмачников А. Н., О терапии септикопиэмии подсосных крольчат, Кролиководство, 1936, № 1. Сахаров Н. и Ковалевский, Этиология, профилактика и терапия септикопиэмии, Журнал эпидемиологии и иммунобиологии (в печати).

Пастереллезный мастит

Мастит, т. е. воспаление молочных желез, как в настоящее время выяснено, является, несомненно, инфекционным заболеванием.

Этиология. Изучая вопрос о возбудителях мастита у кроликов, нам удалось констатировать наличие в гнойных абсцессах, с одной стороны, биполярно красящихся овоидных палочек — пастерелл, имеющих все культуральные особенности последних, и, с другой, — стафилококков: белого Staphylococcus albus и золотистого, гноеродного Staphylococcus aureus. Кроме того, при бактериологическом исследовании крови из сердца и селезенки самок с сильно выраженным маститом были выделены те же пастереллы и стафилококки, пышно прорастающие с свойственными им особенностями на питательных средах. Отсюда приходится сделать заключение о септической природе мастита с локализацией абсцессов в области молочных желез.

Искусственное заражение. Опыты, проведенные нами совместно с К. Л. Ковалевским, выяснили, что при введении смешанных культур стафилококков и пастерелл непосредственно в полость соска молочной железы вскоре развивается сильнейший мастит, охватывающий всю область молочных желез и полностью воспроизводящий картину спонтанно возникающего заболевания. Искусственное заражение тем же методом чистыми культурами стафилококков и пастерелл вызывало при введении одних стафилококков менее бурный процесс заболевания, а при введении одних пастерелл (бульонная культура Bact. lepisepticum) — появление локализированного инфильтрата, впоследствии рассасывающегося.

Иные пути заражения никогда не приводили к появлению симптомов мастита.

Естественное заражение. Надо думать, что входными воротами для инфекции могут являться только соски молочных желез, наиболее ранимые в период лактации. В прямой связи с последним соображением стоит хорошо известный практическим работникам факт появления у животных мастита именно в послеродовые периоды — при кормлении кроликоматками подсосных крольчат. Широкая распространенность стафилококков и пастерелл, в особенности весною, к моменту первого окрола, внутри кроличьих клеток приводит к проникновению последних в глубь соска и к последующему бациллоносительству.

Было отмечено, что различные травмы области молочных желез, например, ссадины и царапины от узких проходов в маточники и от других причин, ведут к появлению мастита. Причина данного заболевания и в данном случае также понятна.

Клинические симптомы. Заболевание начинается с покраснения соска, которое постепенно увеличивает-

ся и может, наконец, захватить всю область молочных желез. Одновременно с первыми признаками воспаления кожи появляется вначале в глубине соска инфильтрат в виде небольшой опухоли, который потом увеличивается и образует различного объема бугристую опухоль с поражением или единичных, или всех сосков и прилежащих к ним молочных железок. В некоторых случаях из полости соска начинает выступать жидкий гной, в некоторых же случаях абсцессы прорываются и образуются обширные гноящиеся раны. В зависимости от степени заболевания самка или продолжает кормить свой молодняк, или же бросает его, начинает реагировать на всякое прикосновение к соскам и зачастую лежит, вытянувшись в клетке.

При сильных поражениях болезнь оканчивается смертью.

Патологическая анатомия. При вскрытии обнаруживается гнойное воспаление молочных желез. В полости последних скопляется белый, обычно густой сметанообразный гной, густеющий по мере продолжительности заболевания. Каких-либо характерных изменений во внутренних органах, за исключением значительно набухшей и покрасневшей селезенки, не наблюдается.

Профилактика и терапия. В качестве предохранительных прививок для борьбы с инфекционным маститом А. П. Киур-Муратов предлагал использовать 10-дневную стафилококковую вакцину, применяя ее двукратно во второй половине беременности самок с промежутком в 5—6 дней. Киур-Муратов указывает, что среди вакцинированных самок заболеваний было от 0 до 10%, в то время как у контрольных, не вакцинированных, процент заболеваний колебался от 8 до 47. Однако мои проверочные опыты, поставленные в тех же условиях совместно с К. Л. Ковалевским, выяснили, что после трехкратной вакцинации (с промежутками в 3—5 дней) трех групп кроликов стафилококковой вакциной (первая группа), пастереллезной вакциной (вторая группа) и смешанной пастереллезно-стафилококковой вакциной (третья группа) последующее искусственное заражение в сосок молочной железы смешанными культурами пастерелл и стафилококков в дозе 0,2 см³ вызвало через несколько дней бурное заболевание кроликов, получивших стафилококковую вакцину, менее сильное заболевание кроликов, получивших смешанную вакцину из пастерелл со стафилококками, и, наконец, группа, получившая пастереллезную вакцину, дала наилучший результат (таблица, стр. 37).

На основании этих данных можно считать, что вакцина из пастерелл оказывает с целью предупреждения заболевания наилучшее воздействие. Этот факт был проверен на 400 животных фермы Института кролиководства. После вакцинации ни одно животное не заболело.

С целью терапии Киур-Муратов предлагал пользоваться

	Группа, получившая вакцину из пастерелл	Группа, получившая вакцину, смешанную из пастерелл и стафилококков	Группа, получившая вакцину из стафилококков	Контрольная группа без вакцинации
Не заразились .	100%	70%	40%	30%
Заразились . .	0%	30%	60%	70%

местной терапией антивирусом, которая дала у него якобы 74% выздоровлений. В качестве культуры для изготовления антивируса в данном случае употреблялась стафилококковая культура. Кроме того, с целью терапии мастита применяются обычные хирургические методы и общие ветсанитарные меры.

ЛИТЕРАТУРА

Киур-Муратов А. П., Инфекционный мастит. В трудах Научно-исследовательского института кролиководства, Сельхозгиз, Москва, 1934, стр. 275. Киур-Муратов А. П., Доклад об инфекционном мастите кроликов. Протокол научно-производственного совещания по болезням кроликов при ветинспекции Наркомзема РСФСР от 4/5 декабря 1935 г. Marsch, Mastitis in eves caused by infection with a pasteurella, Journ. of Amer. Vet. Med. Association, 81, 3, 376 (1932). Сахаров П. П. и Ковалевский, Этиология и вакцинопрофилактика мастита кроликов. Сдана в редакцию Журнала эпидемиологии (1936).

II. Группа псевдотуберкулезных и чумных заболеваний

Псевдотуберкулез (Pseudotuberculosis rodentium Pfeiffer)

Псевдотуберкулез является у кроликов распространенным заболеванием и весьма подробно изученным в отношении этиологии и бактериологического дифференциального диагноза. Впервые это заболевание было описано в 1883 г. Малассе и Бгнья-ном (Malasse et Vigna!), далее наиболее подробно изучено Пфейффером (Pfeiffer, 1889); в дальнейшем по вопросу о псевдотуберкулезе накопилась довольно большая литература.

Этиология. Возбудителем псевдотуберкулеза является маленькая, короткая (около 0,6 —2,0 μ длины), с закругленными краями коккоподобная палочка. В отношении ее подвижности данные противоречивы. По Клейну, Билову, Плязайю и др. (Klein, Byloff, Plasaj), ее подвижные формы обладают жгутиком. На жидких питательных средах она образует цепочки разной длины, а также двойные диплококкообразные формы. Образования спор не наблюдалось. По Граму возбудитель псевдотуберкулеза не окрашивается. Обычными анилино-

выми красками, например, карболфуксином, он окрашивается хорошо; окрашивается также щелочной метиленовой синькой и генцианвиолеттом; на тканевых срезах красится очень часто неравномерно по типу биполярных овоидных бактерий. Пфейффер обозначил этого возбудителя, как Bacterium pseudotuberculosis rodentium, а получающиеся в культурах формы цепочек обозначаются иногда как Streptobacillus pseudotuberculosis. Ромиш (Roemisch) описал две различные формы псевдотуберкулезных бацилл, с биологической точки зрения тождественных, но отличающихся при серологических анализах. Какей (Kakehi) различает даже три формы — разновидности.

Наконец, Винценци (Vincenzi) в 1890 г. при псевдотуберкулезе кроликов нашел бациллу, во многих отношениях сходную с Bac. pseudotuberculosis rodentium, но отличающуюся прорастанием уже при температуре 0°С (Bac. pseudotuberculosis прорастает лишь при температуре +5°С), дающую на желатиновых пластинках колонии с синеватым оттенком (B. pseudotuberculosis дает на желатиновых пластинках светлые, а впоследствии серо-белые или более темные культуры со светлым концентрическим кольцом) и обладающую на агаровых и желатиновых культурах чесночным запахом. Эти обстоятельства дали основание Винценци выделить эту форму в самостоятельную и назвать — Bac. opale agliaceus.

Определение возбудителей псевдотуберкулеза встречает значительные трудности в связи со сходством последних, с одной стороны, с группой возбудителей геморрагической септицемии и, с другой—с группой чумных бацилл. Все три типа бактерий относятся к большой группе биполярных овоидных бактерий, чрезвычайно широко распространенных в природе и встречающихся в качестве обычных сапрофитов и непатогенных форм в организме животных. Особенно большое сходство обнаруживается между бациллами псевдотуберкулеза и бациллами чумы. Так, например, проф. Златогоров, а вслед за ним МакКей (McCoy) считали, что бациллы псевдотуберкулеза могут агглютинироваться чумной сывороткой. Сайзава и Роуленд (Saisawa, Rowland) предложили их называть даже общим названием «Pseudopestbacillen», т. е. «ложночумными бациллами». Наконец, оказалось, что и группы сапных и паратифозных бацилл стоят крайне близко к бациллам псевдотуберкулеза, так что еще Пфейффер, заражая в 1889 г. морских свинок материалом от лошади, заподозренной в заболевании сапом, получил у свинок псевдотуберкулез, а Клейн, Смит, Дюрэм (Durham), Петри и многие др. получили у морских свинок псевдотуберкулез при заражении их паратифозными бактериями.

Однако Гемпель (Hempel, 1919), изучив вопрос о родстве псевдотуберкулезных и паратифозных возбудителей, пришел к заключению о значительном морфологическом и серологическом различии этих форм; нужно учесть еще и то обстоятельство,

что у кроликов паратиф почти не встречается. По другим авторам, паратифозные и псевдотуберкулезные формы дают различные результаты при агглютинации. Такие же морфологические и серологические особенности констатируются и для бацилл [illegible], благодаря чему объединять их с псевдотуберкулезными возбудителями нельзя.

При точных диагностических анализах, более всего приходится считаться со сходством между чумными и псевдотуберкулезными бациллами, тем более, что чума как спонтанное заболевание встречается и у кроликов. Но и здесь все же удалось дифференцировать эти формы. Во-первых, Свелленгребель и Хозен, а также Мессершмидт и Келлер (Swellengrebel u. Hoesen, 1913, Messerschmidt u. Keller, 1914) не подтвердили данных Златогорова и МакКей об агглютинации чумной сывороткой бацилл псевдотуберкулеза; при реакции на преципитацию и перекрестной иммунизации картина получилась также различная. Далее МакКонк (McConkeg, 1908) констатировал, что псевдотуберкулезные бациллы растут на агаре с менее слизистым прорастанием, чем чумные; кроме того, первые вызывают синее окрашивание лакмусовой сыворотки. По Вурло (Vourloud), чумные бациллы прорастают на пластинках Дригальского, образуя красные колонии с красноватым окрашиванием среды, псевдотуберкулезные же образуют бесцветные колонии с синеватым окрашиванием. Аналогичные факты были установлены на различных средах Петри Макалистер (Petrie Macalister), Свелленгребель—Хозен и др. Наконец, Оттен (Otten, 1926) установил, что, прорастая на лакмусовой сыворотке, чумные бациллы вызывают красное окрашивание, вследствие образования кислот бациллы псевдотуберкулеза вызывают синее окрашивание, наконец, бактерии септицемии не изменяют окраску среды[1]. Поэтому он относит эти три вида бактерий к самостоятельным группам, объединяемым, однако, общим свойственным им биполярным строением.

Искусственное заражение легко удается при различных способах введения заразного начала псевдотуберкулеза. Подкожные, внутрибрюшинные, внутримускулярные и интравенозные инъекции, так же как и кормление зараженной культурами пищей, вызывают всегда эффект заражения. При этом заражение per os приводит животных к гибели на 8—10-й день, а интравенозное введение губит их еще скорее. Инфицированный материал является губительным как для кроликов, так и для морских свинок, крыс и мышей.

Естественное заражение. Бактерии псевдотуберкулеза относятся к весьма широко распространенной группе микробов. Эти микробы обнаружены в земле, в воде, в сене, в пищевом материале, в молоке и других продуктах.

[1] По нашим наблюдениям, пастереллы вызывают синеватое окрашивание среды Дригальского.

Наиболее вероятно, что заражение происходит через пищеварительный аппарат при принятии пищи; за это, в сущности, говорит и то обстоятельство, что псевдотуберкулез является главным образом инфекцией брюшной полости. Однако Ольт (Olt) считает, что воротами инфекции являются миндалевидные железы: возбудители легко проникают через эпителий стенки желез и через стенки капилляров попадают в кровь. Обильно размножаясь на эпителии миндалин, они, кроме того, постоянно инфицируют кишечный аппарат.

С другой стороны, Штрезе (Strose) считает возможным заражение бактериями псевдотуберкулеза через органы дыхания, что, правда, вызывало у ряда авторов (Delbanco, Ramon и др.) сомнения.

Опперман (Oppermann) предполагал, что случка также играет роль при заражении.

Но, если тем или иным путем инфекция проникла в организм животного и вызвала заболевание, то распространение последнего в питомнике пойдет очень быстро, так как доказана заражаемость кроликов, помещенных в клетку, прежде занятую больным животным.

Главными источниками заражения является кал больного животного, его моча, загрязненный корм, загрязненные подстилки и т. д. Альбрехт (Albrecht, 1910 и 1911) описал случаи псевдотуберкулеза у человека, так что, повидимому, нельзя утверждать, что это заболевание грызунов совершенно безопасно для человека (по Альбрехту, человек может заразиться псевдотуберкулезом от кошек, в свою очередь заражающихся от грызунов).

К л и н и ч е с к а я к а р т и н а заболевания не имеет каких-либо четких характерных симптомов. В процессе развития заболевания появляется лишь уменьшение аппетита, похудание и общее истощение, о чем имеются весьма согласованные указания ряда исследователей (Masserschmidt-Keller-Saisawa, Weltmann-Ficker, Delbanco и мн. др.).

П а т о л о г и ч е с к а я а н а т о м и я. На вскрытии обнаруживаются, главным образом в брюшной полости, многочисленные некротические узелки, подобные туберкулезным, поражающие слизистую оболочку кишок, брыжеечные лимфатические железы, печень, селезенку, иногда органы грудной полости (чаще всего легкие) и, наконец, почки, матку, влагалище, мышцы и кости.

Под серозной оболочкой кишечного канала, в особенности под оболочкой тонких и слепой кишок, имеется особенно большое количество просвечивающих узелков светлокоричневого или желтоватого цвета. Эти узелки имеют различную величину, в большинстве случаев они мелки, иногда сливаются между собой и образуют сплошные поражения с неправильными контурами. По Ольту (1914), наибольшие поражения констатируются в сле-

ной кишке, становящейся толстой и твердой; казеозно перерожденные узелки слепой кишки резко отграничивают ее от оболочной кишки с неповрежденной слизистой оболочкой.

Из слизистой оболочки кишки бактерии, очевидно, проникают в лимфатические сосуды, увеличивающиеся в объеме, а затем попадают в лимфатические железы. Последние сильно набухают; в них образуются казеозные очаги распада, не подвергающиеся обызвествлению.

Поражения печени и селезенки при псевдотуберкулезе сводятся к образованию в них множества мелких, светлых, неопределенных по своим контурам узелков, рельефно выделяющихся на темном фоне и захватывающих не только поверхностные, но и глубокие части органов.

Такие же очаги милиарного некротического распада тканей, имеющие размеры до 1 мм, оказываются и в легочной ткани, на плевре (Delbanco), в дыхательном горле (Ströse), на слизистых оболочках матки и влагалища (Oppermann) и, наконец, вторично по пути лимфатических сосудов в костях, где эти поражения образуют значительные очаги деформации костей с потерей присущего костному веществу нормального строения (рис. 7 и 8).

Патогистологические изменения при псевдотуберкулезе сводятся к следующему.

В кишечнике некротические узелки, концентрирующиеся в районе лимфатических узелков и пейеровых бляшек, содержат в центре чаще всего жидковатую массу, окруженную сухой капсулой, смешанной с мертвыми частицами тканей (Hemmert-Halswick, 1931).

Некротические узелки в печени, по Иосту, состоят главным образом из эпителиоидных клеток с фагоцитарными свойствами и из менее многочисленных эндотелиальных клеток и лимфоцитов. Эти клетки скопляются, по Иосту, в капиллярах печени. В районах указанных скоплений частично от механического давления, а частично вследствие действия ядовитых продуктов, образующихся в этих очагах, структура печени подвергается первоначальной дегенерации, а впоследствии и полной атрофии. Все это увеличивает скопление некротических клеток; все единичные, сохранявшиеся в этой массе нераспавшиеся элементы постепенно исчезают, наступает общий некроз пораженного места и все большее и большее увеличение объема первоначального очага.

С другой стороны, Ф. Резек и Е. Лауда (Ph. Resek und Lauda, 1931) считают, что в печени могут погибать как центральные, так и периферические клетки желчных ходов, в то время как лежащие между ними могут иногда и сохраняться. Самые же узелки распада образуются из дегенерированных клеток печени, полиморфноядерных псевдоэозинофильных клеток и частично из больших мононуклеаров. Очаги наиболее

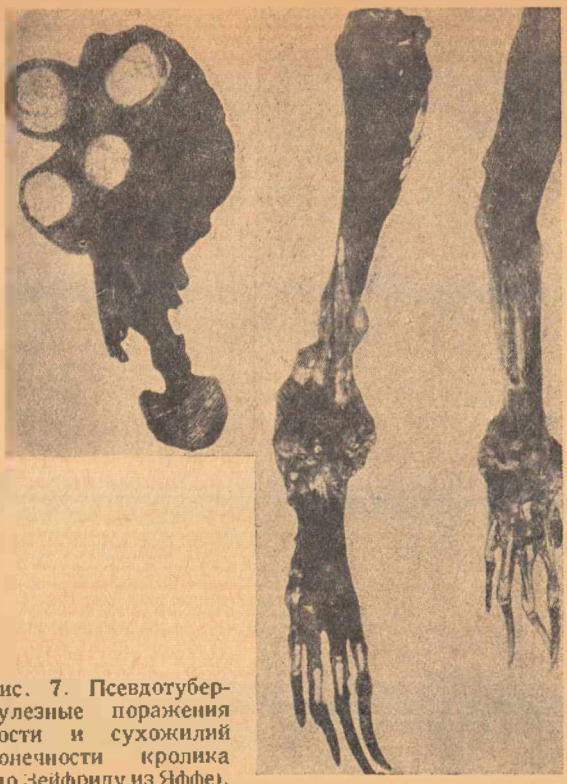


Рис. 7. Псевдотуберкулезные поражения кости и сухожилий конечности кролика (по Зейфриду из Яффе).

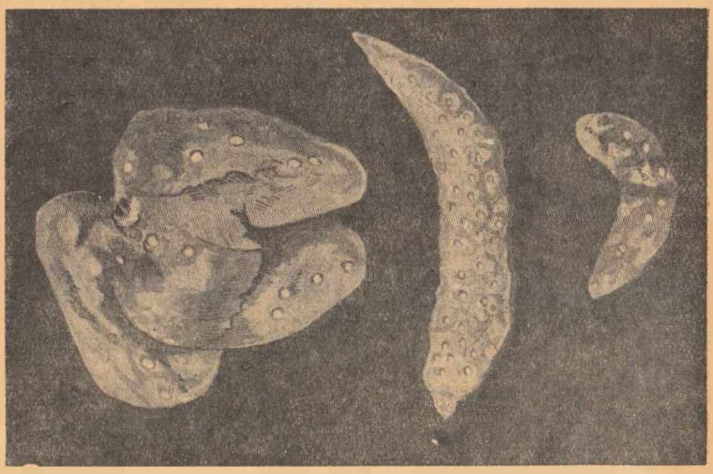


Рис. 8. Псевдотуберкулезные узелки в печени, на слизистой оболочке слепой кишки и в селезенке (собственное наблюдение).

...далеко зашедшего распада констатируются в самом центре узелка, который благодаря этому красится в равномерно диффузный синеватый оттенок.

Наиболее важными особенностями псевдотуберкулезных узелков, отличающими их от туберкулезных, являются: 1) отсутствие склеротизирования, 2) более сильный распад центра, 3) отсутствие в узелках гигантских клеток.

Иммунитет. Несмотря на ряд противоречивых данных, имеются весьма убедительные, казалось бы, доказательства возможности выработки иммунитета к псевдотуберкулезу у кроликов. Так, Нуун (Noon) получил активный иммунитет у кроликов при введении им умерщвленных жаром бацилл псевдотуберкулеза.

Иммунитет был также достигнут у кроликов в опытах Сайсава и МакКей (Saisawa, McCoy).

ЛИТЕРАТУРА

Albrecht, Wien. Klin. Wschr., 1910; Zbl. Bakter., Ref., 48, 201 (1911). Apostolopoulos, Arb. path.-anat. Inst., Tübingen, 2, 198 (1900). Arkwright, Lancet 1, 13 (1927). Bachmann, Zbl. Bakter., 171 (1922). Basset, Bull. Soc. Centr. Med. Vét., 84, 334 (1907). ...ssi de, Ann. d'ig. speriment., 18, 611 (1908). Branch, J. inf. Dis., 513 (1927). Byloff, Zbl. Bakter., 85, 116. Delbanco, Beitr. path. Anat., 20, 477 (1896). Dessy, Zbl. Bakter., 83, 186 (1926). Zbl. Bakter., 43, (1909). Dieu-Donné u. Otto, В руководстве по патогенным микроорганизмам Kolle, Kraus u. Uhlenhuth, 3 Aufl., Bd. 4, 1927. Ebert, Virchows. Arch., 100 (1885); 103 (1886). Forgeot u. Cesari, Ann. Inst. Pasteur, 26, (1912). Gali-Valerio, Zbl. Bakter., 20, 199 (1896); 33, 321 (1903); 70, 278 (1913); 75, S. 47; 79, S. 41 (1916), 94, 62 (1925); Gate u. Billa, Presse méd., 1928, 1001. Glaser, Arch. f. Tierheilk., 35, 471 и 582 (1909). Hempel, Inaug. Diss., Berlin, 1919. Kakehi, J. of Path., 20, 269 (1915/16). Klein, Zbl. Bakter., 80, 564 (1921). Kutscher, Z. Hyg., 18, 327 (1894); 21, 156 (1896). Malassez et Vignal, Arch. Physiol. norm. et Path., Paris, (5), 1883. Миллер и Гладкий, Вестник микробиологии, 6 (1927). Nocard, Bull. Soc. centr. Méd. Vet., 207, 1885; 116, 1893, C. r. Soc. Biol., Paris, 1889; Ann. Inst. Pasteur, 10, 609 (1896). Nocard et Masselin, C. r. Soc. Biol., Paris, 1889. Noon, J. of Hyg., 9, 181 (1909); Zbl. Bakter., 45 (1910). Olt-Ströse, Die Wildkrankheiten und ihre Bekampfung, S. 477, Neudamm, 1914. Oppermann, Dtsch. tierarztl. Wschr., 45, 55, Otten, Zbl. Bakter., 98 (1926). Panisset, Ann. Inst. Pasteur, 24 (1910). Plasaj u. Pribram, Zbl. Bakter., 85, 116 (1921); 85, 117 (1921). Preiss, Ann. Inst. Pasteur, 8 (1894); Erg. Path. 1 (1896). Rabinowitsch, Hopkins Hosp. Rep., 9, 525 (1902). Rosenfeld, Zbl. Bakter., 27 (1900). Rowland, J. of Hyg. Plaque. Suppl. 2 (1930). Saisawa, J. of Hyg., 73 (1913); 73, 401 (1913). Sochlaffke, Z. Vet. Kde, 33, 1 (1921). Simon, C. r. Soc. Biol., Paris, 69; Wschr., 1914. Ströse, Dtsch. tierarztl. Wschr., Neudamm, Nr. 26 и 27, 1905. Swellengrebel u. Hoeflich, Zbl. Bakter., 75 (1915). Vincenzi, Zbl. Bakter., 50 (1909). Weltmann u. Fischer, Z. Hyg., 78 (1914). Wrede, Beitr. path. Anat., 36, 1904. Zagari, Zbl. Bakter., 8 (1890). Златогоров, Zbl. Bakter., 37 (1904). Э. Я. Мазель, Псевдотуберкулез кроликов в «Частной эпизоотологии» Вышелесского и Мазеля, III изд., 1936, стр. 702.

Литературу по псевдотуберкулезу смотри также в соответствующих главах о болезнях морских свинок, крыс и мышей.

Чума (Pestis)

Кролики сравнительно редко заболевают чумой, однако все же подобное заболевание (в виде спорадических случаев) было констатировано в Британской Индии.

Этиология. Возбудителем чумы является яйцевидная, с закругленными концами и несколько выпуклыми боковыми сторонами чумная палочка, Bac. pestis.

Величина микроба: 1,5—1,8 μ в длину и 0,5—0,7 μ в ширину. Уклонения в величине могут быть весьма значительными.

Грамотрицательна. Анилиновыми красками окрашивается биполярно. Подвижностью не обладает. Спор не образует. Имеет обнаруживающуюся под микроскопом капсулу. На обычных питательных средах растет легко. Дифференциальный диагноз смотри на стр. 38, 39.

Искусственное заражение при подкожной инъекции заразного материала вызывает смерть через 3— дней.

Естественным путем болезнь распространяется, повидимому, через блох.

Патологическая анатомия — см. «Чума крыс».

Гистологически узелки очень напоминают таковые при псевдотуберкулезном типе некроза; отличием является присутствие в чумных гранулемах гигантских клеток.

Литературу — см. приложенную к параграфу, относящемуся к «Чуме крыс».

Чумоподобная болезнь — туляремия

Туляремия первоначально была констатирована в 1911 г. Мак Кей в Калифорнии и описана им как «чумоподобная болезнь грызунов». Далее, Френцис (Francis, 1919—1923) обнаружил ее в Вашингтоне у кроликов. Впоследствии появились работы о наличии данного заболевания и в остальных штатах Северной Америки. Наконец, в 1925 г. Огара (Ohara) отметил случаи туляремии на территории Японии, после чего стали отмечать распространение данного чумоподобного заболевания в различных странах — в частности, на юге СССР.

Этиология. Возбудитель заболевания, так называемый Bacterium tularense, является мелким, неподвижным микробом в молодых культурах — кокко- или палочковидным, а в старых культурах — только коккообразным. Спор не образует и по Граму не красится. Наиболее хорошо красится гимзой и эозин-метиленовой синькой по Малори. В некоторых случаях воспринимает окраску неравномерно, иногда биполярно.

Искусственное заражение удается чрезвычайно легко при различных способах введения инфекционного материала. Даже разведение, например, инфицированной крови сердца

в 10 000 000 раз сохраняет заразительность. Туляремией легко заболевают все лабораторные грызуны (кролики, морские свинки, крысы и мыши).

Эпизоотология и естественное заражение. Носителями инфекции являются дикие кролики, зайцы, белки и водяные крысы. Инфекция может передаваться или путем соприкосновения больного животного со здоровым, или же через паразитирующих на коже членистоногих (Haemadipsus, Ventricosus, Dermacentor andersoni и др.). Установлено, что в клеще Dermacentor микробы туляремии сохраняются в течение всей жизни клеща, размножаясь в последнем. Инфицированные мухи, блохи и другие насекомые могут также явиться источником заражения.

Болезнь наиболее широко распространяется в летние месяцы, а именно, с марта по сентябрь. Выяснено, что бактерии туляремии необычайно жизнеспособны; в лабораторных условиях в течение 200 дней, а в естественных условиях даже до 4 месяцев (данные Parker) они могут сохранять свою жизнеспособность и вирулентность.

Патологическая анатомия. Картина поражения органов при туляремии очень напоминает поражения при чуме и псевдотуберкулезе. Лимфатические железы при этом заболевании сильно опухают. Особенно сильно увеличиваются околопозвоночные лимфатические железы, образуя крупные бубоны. В районе опухших лимфатических узелков иногда наблюдаются кровоизлияния. В печени, в селезенке и реже в легких констатируются многочисленные очаги некроза. В ряде случаев селезенка оказывается сильно увеличенной (чаще всего при заболеваниях крыс).

Иммунитет. Многолетние работы Френциса (Francis) установили, что сыворотка больных туляремией содержит специфические агглютинины. Однако подобная сыворотка агглютинирует в значительной степени и Bacterium abortus Bang и несколько слабее Bacterium melitensis. Но животные, иммунизированные B. melitensis и B. abortus, оказываются восприимчивыми к заражению B. tularense.

Как выяснено в настоящий момент, человек также заболевает туляремией и в этом повинны в немалой степени лабораторные животные.

Болезнь передается весьма легко, и здесь имеют значение не только укусы больных животных или зараженных ими насекомых, но даже прикосновение рук к инфицированным органам или к инфицированным полостным экссудатам. Поэтому работы с туляремией требуют максимальной осторожности (работа в резиновых перчатках и т. д.). Перенесение заболевания дает продолжительную устойчивость против повторного заражения, но не дает никакой защиты против чумных

ЛИТЕРАТУРА

(относящаяся к туляремии всех лабораторных животных)

Adams u. Carter, Dalles med. J., II, 179 (1925). Albert, Bull. Nevada Stead Board of Health, 1926. Aoki, Kondu. Tazawa, Tokyo Jji Shinshi, 1925. Councilmann and Strong, Trans. Assoc. amer. Physicians, 36, 135 (1921). Dieter u. Rhodes, J. inf. Dis., 38, 541 (1926). Francis, Publ. Health Rep., 34, 2061 (1919); 37, 102 (1922); 38, 1391—1396 (1923). Francis and Evans, Publ. Health Rep., 41, 1273 (1926). Francis and Lake, Publ. Health Rep., 36, 1747 (1921); 37, 83, 96 (1922). Francis and Mayne, Publ. Health, 36, 1768 (1921). Iwamoto, Muto and Aomura, Tokyo Shinshi, 1925. McCoy, Publ. Health Bull., 1911, No 43. U. S. Publ. Health Serv. McCoy u. Chapin, Publ. Health Bull., 1912. No 53, U. S. Publ. Health Serv. J. inf. Dis., 10 (1912). Ohara, Kinsei Igakau 12, Nr. 5 (1925). Jikken Iho, 1925. Цитировано по Francis. Parker and Spenger, Publ. Health Rep., 41 (1926). Parker, Spenger u. Francis, Publ. Health Rep., 39, 1057 (1924). Wayzon, Publ. Health Rep., 29, 3390 (1914). Wherry, Publ. Health Rep., 29, 3387 (1914). Wherry u. Lamb, J. inf. Dis., 15, 331 (1914); J. amer. med. Assoc., 63, 2041 (1914). Wolley, J. inf. Dis., 17 (1915). См. также литературный обзор по туляремии в Handbuch der pathogenen Mikroorganismen v. n. Kolle, Kraus, Uhlenhuth в томе 6.

Из русских источников см.: Миллер: «Туляремия и новое в ее эпидемиологии». Советская врачебная газета № 3. 1935 г. Миллер и Страдомский: «Туляремия» (монография) 1935 г.

Карпов и Антонов: «Водный путь распространения туляремии как новый фактор в ее эпидемиологии. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии, т. XVI в в. 3. 1936 г.

III. Группа инфекционных кишечных заболеваний кроликов

Дифтероидные заболевания кишечника у кроликов

Впервые это заболевание было описано Риббертом (Ribbert) в 1889 г. Далее, в 1919 г. оно было описано Сарновским под другим названием, а именно как «Новая инфекционная болезнь кроликов». Других литературных данных, кроме прекрасного описания, данного в 1927 и 1931 гг. Зейфридом, не имеется. Болезнь эта, повидимому, не частая.

Этиология. Возбудитель имеет 1,5—2,0 μ длины и 0,8—1,0 μ ширины, является широкой, тупой, с закругленными концами палочкой, найденной Риббертом в крови сердца, в печени, в селезенке, в кишечных лимфатических железах и в кале. Возбудитель по Граму не окрашивается. Анилиновыми красками красится биполярно, что наиболее отчетливо выступает у форм, выращенных на питательных средах. На агаре произрастает уже через 24 часа, желатину не разжижает, среду Дригальского не окрашивает; на бульоне через 24 часа образует серо-белую пленку; молоко не свертывает и окрашивает через 20 часов после начала опыта виноградный сахар в малиновокрасный цвет.

Искусственное заражение происходит при введении каплями инфекционного материала или культур в глазной конъюнкти-

нальный мешочек, а также при подкожных, интратрахеальных, интраперитонеальных и интравенозных инъекциях и, по Риббергу, при введении культур в полость рта. Лабораторные грызуны оказывались весьма чувствительными к заражению. Мыши, морские свинки и кролики погибают в срок от 3 до 14 дней.

Естественная инфекция происходит вероятнее всего через пищеварительный аппарат и главным образом, очевидно, через миндалевидные железы. По исследованиям Риббера, при заражении культурами полости рта шейные лимфатические железы необычайно опухают и в пораженных миндалевидных железах удалось доказать присутствие бактерий. Приходится все же учитывать возможность проникновения инфекции и прямо через слизистые оболочки рта и языка.

Клинические симптомы, по Рибберту, не характерны. Наблюдается общее понижение тонуса животных: падение аппетита, угрюмое «настроение», взъерошивание шерсти, небольшие колебания тела, аборты у беременных и т. д.

Патологоанатомическая картина. На вскрытии обнаруживается процесс поражения органов брюшной полости. В последней обнаруживается небольшое количество кровянисто-мутноватой жидкости и обильные фибринозные наложения на кишечнике, снимающиеся толстыми лоскутьями и вызывающие слепление некоторых кишечных петель. В наблюдавшемся мною заболевании фибринозный, легко снимающийся налет обильно покрывал также печень и брюшину, создавая картину серозно-фибринозного перитонита, что также отмечалось Риббертом. На кишечнике, кроме того, констатируются характерные дифтероидные некротические поражения и частичное увеличение фолликулов кишечника. Реже поражается толстая кишка. Селезенка сильно увеличена, и на ней, так же как на печени, почках и в лимфатических железах кишечника, имеются многочисленные коричневато-белые некротические узелки.

Для диагноза необходимо доказательство наличия возбудителей при гистологическом исследовании пораженных органов, так как сходные патологоанатомические картины могут появляться при различных заболеваниях животных.

ЛИТЕРАТУРА

Ribbert, Dtsch. med. Wschr., Nr. 8, 141, 1887. Roth, Z. Hyd., 4, 151 (1888). Sarnowski, V, Inaug. Diss., Hannover, 1919. Seifried, (a) Kaninchenkrankheiten, München: I. E. Bergmann, 1927; (b) Die durch Bakterien und pflanzliche Parasiten hervorgerufenen Erkrankungen. In. Anatomie und Pathologie der Laboratoriumstiere, Berlin, 1931, S, 607.

Роль бродильной микрофлоры кишечника кроликов

Как выяснено нашими исследованиями 1936 года (П. П. Сахаров, Н. Н. Голиков и К. Л. Ковалевский), микрофлора пищеварительного аппарата кроликов имеет большое значение в раз-

личных желудочно-кишечных заболеваниях, которые обычно относят в группу спорадических болезней.

По данным, полученным мною и Ковалевским, в различных отделах пищеварительной трубки кроликов была констатирована следующая микрофлора.

Желудок	Двенадцатиперстная кишка	Тонкая кишка	Слепая кишка
Дрожжевые клетки Bac. proteus Bac. sporogeneus Bac. perfringens Bac. lepisepticum	Дрожжевые клетки Bac. proteus Bac. sporogeneus Bac. lepisepticum Vibrio cuniculi-septicum	Дрожжевые клетки Bac. proteus Vibrio cuniculi-septicum	Bac. proteus Bac. lepisepti-cum

В микрофлоре желудочно-кишечного тракта кроликов обращает на себя внимание отсутствие Bac. coli, что уже было констатировано Дайером и Кейч (Dayar and Keyth, 1894) и другими авторами и что стоит в полном соответствии с фактом отсутствия у кроликов заболеваний типа колибациллезов. Наряду с этим, отмечается преобладание Bac. proteus, формы, описанной при изложении септикопиэмии крольчат под названием Proteus cuniculisepticum.

Заражая интравенозно кроликов чистыми бульонными культурами Bac. proteus var. cuniculisepticum, мы у многих кроликов получали на другой, на третий день после заражения обильную диарею, тимпанит и другие симптомы желудочно-кишечных заболеваний. При этом в посевах из содержимого разных отделов пищеварительной трубки B. proteus выделялся в чистой культуре.

Подобные случаи выделения протеуса в чистой культуре констатировались нами и у многих кроликов, погибших от естественной формы диарреи.

Комбинированное заражение протеуса с культурами других микробов повышало его патогенность. Последний факт стоит в полном соответствии с работами Мечникова, Бертело (Berthelot), Циклинской и других, показавшими повышение вирулентности Bac. proteus при комбинировании заражений per os с культурами Bac. Welch, с сарцинами, с Bac. coli, с Bac. aminophylus и др. Работы данных авторов с большой наглядностью иллюстрировали возникновение гастроэнтеритов у крольчат, заражаемых per os культурами proteus отдельно и в комбинациях.

Вывод Мечникова о том, что proteus повинен в возникновении инфекционных гастроэнтеритов, полностью подтвержден и

нашими опытами с интравенозным заражением кроликов культурой proteus var. cuniculisepticum.

Надо думать, что понижение резистентности кишечника в результате кормовых дефектов влечет за собою повышение бродильных процессов, обильное размножение микробов, населяющих желудок и кишечник, и в первую очередь протеуса, что уже влечет за собою вспышку инфекционных гастроэнтеритов.

Мерой борьбы с последними нужно считать правильное кормление кроликов надлежащими по качеству кормами.

ЛИТЕРАТУРА

Berthelot A., Recherches sur quelques caracteres du proteus vulgaris. These de Medecine, Paris, 1913. Мечников Е., Etude sur la flore intestinale. Annales de l'Institut Pasteur, 22, 1908; ibid., 1909; 1911; 1913. Циклинская П. В., Микрофлора человеческого тела, стр. 227—231. Из учения о микроорганизмах Златогорова, 1918. Wollman, Action de l'intestin grele sur les microbes. Annales de l'Institut Pasteur, S. 809, 1908. Сахаров П., Голиков Н., Ковалевский, Роль proteus var. cuniculisepticum в этиологии желудочно-кишечных заболеваний кроликов. Сдано в Журнал эпидемиологии и иммунобиологии, 1936.

IV. Группа заболеваний, вызываемых микобактериями

Туберкулез

Туберкулез у кроликов сравнительно редкое заболевание, однако случаи появления спонтанного туберкулеза у кроликов описаны рядом авторов.

Первоначально на туберкулез у кроликов указал Банг (Bang, 1890), описавший ряд случаев туберкулеза кроликов в Дании. Затем, в 1895 г. Кениг (Konig) обратил внимание на факт заражения кролика туберкулезом через употребление молока от туберкулезной коровы. В течение с 1896 по 1913 г. из 129 вскрытых кроликов в Патологическом институте ветеринарной школы в Дрездене было констатировано 3,1% случаев (4 кролика) заражения туберкулезом. Раймонд (Raymond) в 1902 г. упоминает о заражении кролика туберкулезом, вызванным туберкулезной палочкой Typus bovinus. Роте (Rothe) в 1912 г. указал также на многочисленные случаи заболеваний и смерти кроликов, инфицированных бациллами туберкулеза Typus bovinus. Коббетт (Cobbett) указывает на заболевание туберкулезом кроликов, находившихся в контакте с туберкулезными курами (инфекция палочкой Typus avium). В 1928 г. Стенли Гриффич (Stanley Griffith) описал 8 случаев заболевания кроликов туберкулезом, из которых у половины был обнаружен возбудитель Typus bovinus, а у других — возбудитель Typus avinus. О двух случаях спонтанного заражения упоминали в 1929 г. Харкинз и Сэйлеби (Harkins и Saleeby) и т. д.

Этиология. Заражение у кроликов происходит ту-

беркулезными бациллами Typus bovinus и Typus avinus, причем инфекция последней формой имеет меньшее распространение. Заражение кроликов бациллами Typus humanus в литературе не упоминается, что, вероятно, связано с отсутствием или крайне редкой возможностью подобного заражения.

Как известно, туберкулезная палочка Bac. tuberculosis описывалась во времена ее открытия Кохом как тонкая, слегка изогнутая бацилла от 1,5—3,4 μ длины и 0,3 μ ширины. Однако в настоящее время установлено, что, помимо бациллярной формы, существуют формы, проходящие через бактериальные фильтры (Фонтес, Водремер), коккоподобные (Мух), наконец, в старых культурах появляются длинные нитчатой формы бациллы, снабженные отростками и ответвлениями. Поэтому мнение Лемана и Неймана о родственных связях B. tuberculosis с лучистыми грибками и выделение туберкулезной палочки, микроба проказы и некробацилл в особую группу микобактерий находят сейчас все большее количество сторонников.

Искусственное заражение производится различными путями и в зависимости от ряда причин по истечении 14—30 дней и реже позднее проявляются признаки заражения. Искусственное заражение достигает одинаковой цели как при инфицировании бациллами Typus avium, так и бациллами Typus bovinus.

Естественное заражение может происходить, очевидно, различными способами: через вдыхание (Rothe), кишечным путем (Couland, Valtis), а также через молоко матери. Однако наиболее вероятный способ заражения — это через вдыхание.

Клиническая картина мало характерна. Отмечаются кашель при поражениях легких, понос при поражениях кишечника, хромота — при туберкулезе суставов и т. д.

Патологическая анатомия. На вскрытии обнаруживается типичная картина туберкулеза с милиарным поражением, с присутствием беловатых некротических узелков в различных органах. В грудной полости наиболее поражаются легкие, причем туберкулезные бугорки часто вызывают пневмонию. Наблюдается также увеличение бронхиальных и средостенных лимфатических желез. Иногда туберкулезные очаги констатируются и на перикардиуме. В брюшной полости чаще всего поражается кишечник и главным образом подвздошная и слепая кишки. Бугорки величиной с горошину находятся в стенках кишок, вызывая на слизистых оболочках соответствующие изъязвления. Лимфатические брыжеечные железы сильно увеличены. Печень, почки, селезенка и другие органы также часто поражаются туберкулезом, брюшина поражается реже; иногда встречаются поражения суставов.

Наличие туберкулезных бацилл, склерозирование туберкулезных узелков, наличие в них эпителиоидных и исполинских

листок отличают туберкулез от псевдотуберкулеза (см. также туберкулез у морских свинок).

ЛИТЕРАТУРА

Bang, Dtsch. Z. Tiermed. u. Vergl. Path., 353, 1890. Branc, J. inf. Dis., 40, 533 (1927). Cobbett, J. comp. Path. a. Ther., 26 (1913). Coulland, Sect d'Etudes Scient. d. d'Iocuvre de la Tub. 13 Mai, 1922; Ann. Inst. Pasteur., 38, No 7, 581 (1924). Harkins a. Saluby, J. inf. Dis. 43. 554 (1924). König, Sachs, Jber. 1895, 109. Raymond, Berl. tierarztl. Wschr., 308, 1913. Rothe, Veröff. Koch. Stiftg., II. 4, 1912; Verof. ksl. Gesdh. 4 (1913). Seyfert, Vet. Med. Inaug. Diss., Dresden — Leipzig, 1919. Valtas, C. r. Soc. Biol., Paris. 91, 853 (1924). Zlatogoroff, Palante et Kochkine, Ann. Inst. Pasteur, 43, 12, 1645 (1929).

(См. также литературу к параграфу, посвященному описанию туберкулеза свинок).

Некробациллез (Necrobacillosis)

Некробациллез — весьма распространенное среди кроликов заболевание, выражающееся в поражениях слизистых оболочек рта, языка, гортани и органов, находящихся в области ротовой полости и верхней части груди, а также в поражениях челюстных костей, подвергающихся прогрессивному распаду. Болезнь впервые была изучена Шморлем (Schmorl) в 1891 г., благодаря чему получила даже название «болезни Шморля».

Этиология. Возбудитель принадлежит к группе нитчатых бактерий и назван Шморлем «Streptothrix cuniculi» (его синонимные обозначения: Streptothrix necrophora, Actinomyces cuniculi, Actinomyces necrophorus, Bacillus necrophorus и др.). В свежепораженных участках тканей возбудитель встречается в виде волнистых нитей длиною до 80—100 μ и шириною приблизительно 0,6—1,75 μ. В более старых очагах возбудитель имеет вид тонких коротких палочек. Описывались различные формы, отличающиеся от данного типа и представляющие собой либо стадии развития бацилл, либо инволюционные формы последних (стадия микрококков, стадия расщепленных на концах нитей и т. д.); однако это многообразие форм Иензеном (Jensen) не подтвердилось, хотя вариации в их строении и оказались довольно значительными. К окраске по Граму бациллы относятся отрицательно. Водными красками почти не окрашиваются, хорошо красятся лишь леффлеровской метиленовой синькой, карболфуксином и карболтионином. По Шморлю, отдельные формы будто бы обладают подвижностью. Имеет, повидимому, способность к спорообразованию и к развитию жгутиков.

Возбудитель — анаэроб. Прорастает лишь при 36—40°С. Агар, желатина, бульон для его развития не применимы. Лучшей средой для развития некробацилл является кровяная сыворотка, а также различные среды, смешанные с кровяной сывороткой. Прорастая в молоке, в мартеновском бульоне и на веществах,

содержащих белок, бациллы образуют сильно пахнущие вещества (индол, но не сероводород).

Бацилла крайне устойчива к жаре и к высыханию и может даже переносить кратковременное нагревание до +95° С и сохраняется в высушенном состоянии в течение 18 недель, не теряя своей вирулентности.

Приходится указать, что помимо данного возбудителя были описаны сходные некробациллы, являющиеся, однако, аэробами. Такую форму, например, описал Битти (Beatti); Гюльперс (Hilphers, 1912) в некробациллезных гнойниках печени нашел некробациллу, но аэробную, грамположительную и подвижную.

Искусственное заражение при подкожном, внутримышечном, внутрибрюшинном и интравенозном введении культур удается чрезвычайно легко и приводит кроликов через 8—20 дней к смерти. Белые мыши заражаются также легко. Свинки заражаются с трудом, и поражения, локализующиеся при этом только в печени, являются для них не смертельными. Другие животные не заражаются; по Шморлю, бациллы безопасны и для человека.

Естественное заражение происходит через пищеварительный аппарат и чаще всего, очевидно, при проникновении возбудителей через различные ссадины, царапины, поранения, которые могут иметь место во рту, например, при грубой пище. Передача заболевания посредством контакта исключается (Шморль).

Клиническая картина весьма характерна: первоначальное поражение — места проникновения инфекции, затем происходит увеличение площади заражения и появляется темнобагровое окрашивание последнего. Далее — появление опухоли, быстро распространяющейся от челюстей и переходящей область груди. Наконец, признаки некроза и общего заражения при отсутствии аппетита, сильном слюнотечении, выделениях из носа, повышении температуры тела и т. д. Животные гибнут в разные сроки, от 5 до 16 дней.

Патологическая анатомия. При вскрытии отмечается некроз слизистых оболочек рта, языка, подчелюстных желез, кожных покровов шеи, передней части груди, нередко легких. В шейных яремных венах часто констатируются результаты тромбофлебита. В легких, на плевре и на перикардиуме могут в результате поражения сосудов образоваться некротические очаги распада. Отмечаются частые случаи подкожных абсцессов. Сустманн указывает также на возможные тяжелые поражения тонких кишок кролика.

Следует иметь в виду, что распознавание возбудителей возможно лишь на гистологических срезах, на границе здоровых и пораженных тканей, где некробациллы располагаются характерным лучеобразным пучком, омертвевая в центре очагов.

В крови некробациллы не обнаружены. В остальном определение некробациллеза особых затруднений не представляет.

Об естественном иммунитете никаких сведений нет. Факты, которые были получены Баром (Bahr), относятся к морским свинкам, и без того относительно устойчивым против некробациллеза. Поэтому отмечаемая этим автором защита, приобретаемая организмом при введениях сывороток (лошадей, коз и свинок), обладающих агглютинизирующей способностью к некробациллам, является небезынтересной, но для кроликов еще сомнительной.

ЛИТЕРАТУРА

Albrecht, B. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, von Kolle, Kraus, Uhlenhuth, Bd. 6, S. 673, 1929. Basset, Rec. Med. Vet., S. 345, [illegible] Zbl. Bakter. Ref. 43, 739 (1909). Reattie, J. of Path. 18, 34. Bongert, Bakteriologische Diagnostik, 6 Aufl., Berlin, 1927. Cesari, Ann. Inst. Pasteur. 26, 802 (1912); Zbl. Bakter. Ref. 56, 698 (1913). Jensen, Erg. Path., 1, 1897. Kitt, Bakterienkunde u. pathologische Mikroskopie, Wien, 1908. Schmorl, Dtsch. Z. Tiermed., 17, 375 (1891). Sustmann, Munch. tierarztl. Wschr., S. 121, 1916.

V. Заболевания как результаты осложнений

Labyrinthitis

Поражение лабиринта является у кроликов заболеванием, наступающим обычно после воспаления среднего уха, очень частого при заразном насморке кроликов и вообще при пастереллезах. Это заболевание также часто констатируется у крыс и редко у морских свинок.

Labyrinthitis представляет собою инфекционное эндемическое, но иногда охватывающее многочисленных животных заболевание.

Этиология. Возбудителем, по Нейману (Neumann), является Streptococcus mucosus, что подтверждается и мнениями других авторов. Степень вирулентности инфекционного начала разнообразна. В тяжелых случаях лабиринтит переходит в менингит и вызывает появление мозговых абсцессов.

По Гуцингу (Huizinga), заболевания лабиринта бывают гнойными и токсическими, причем к последним относится группа серозных воспалений, обусловливающаяся распространением воспаления среднего уха на область лабиринта через разрушение стенок последнего или распространением воспаления через membrana tympanici secundaria (Marx).

Клинические симптомы. При одностороннем поражении лабиринта Нейман наблюдал боязливые движения животных, наклонение головы на больную сторону, при движении — вращение в направлении пораженной стороны. Орган зрения на больной стороне ориентируется вниз и внутрь, глаз же на здоровой стороне — вверх и наружу. При передвижении

животные часто переворачиваются при этом через здоровую сторону по направлению к пораженной стороне (рис. 9).

Болезнь может иногда проявиться на обеих сторонах. Обычно она принимает хроническое течение продолжительностью до 2 лет и более. Однако в некоторых случаях заболевание дает острое течение, переходя в абсцессы мозга и менингит, что и заканчивается уже смертью.

Патологическая анатомия. Грюнберг (Grünberg, 1924) описывает гистологическую картину поражения левого среднего и внутреннего уха кролика[1] следующим образом:



Рис. 9. Лабиринтит у кролика (собственное наблюдение).

При совершенно нормальном состоянии всех частей правого уха левое среднее ухо имело хроническое нагноение с воспалительно утолщенной слизистой оболочкой, неправильным расположением и эрозией костей. При входе в слуховое окошечко было разрастание костной ткани. В углублениях круглого и овального окошечек были обнаружены грануляционная ткань и гной. Стремячко и наковальня отсутствовали, на их месте были обильные скопления гноя. Барабанная перепонка (membrana tympani secundaria) была заменена грануляционной тканью, и капсула лабиринта была в этом месте разрушена. Отсюда начиналась картина диффузного гнойного воспаления различных частей лабиринта. В результате этого процесса многие нервные волокна были частично разрушены. В нижнем канале лабиринта гной через разрушение meatus acusticus internus проник в субдуральную часть и через porus acusticus internus — в область мозга, где и вызвал абсцессы, вокруг которых образовалась грануляционная ткань и воспаление. В соседних мозговых участках были установлены маленькие, но крайне глубокие инфиль-

[1] Этот кролик при жизни имел ориентировку налево; голова его была сильно согнута влево, так что теменная часть черепа касалась земли.

граты, наиболее многочисленные в частях, соприкасающихся с pia.

По наблюдениям Бьяха и Бауэра (Biach u. Bauer) у одного пораженного лабиринтитом кролика был установлен внешний и внутренний лабиринтит с поражением нервного эпителия, сжатием ампул и полукружных каналов и распространением гноя на слуховые гребни (cristal acusticae); здесь был констатирован абсцесс величиною с горошину, который частично проник в область продолговатого мозга — medulla oblongata.

Подобные же факты были описаны для морских свинок Иоши (Yoshii) и для крыс Грюнбером и др. (для кошек, собак и т. д.).

ЛИТЕРАТУРА

Biach u. Bauer, Ein otogener Abscess im Kleinhirnbrückenwinkel bei einem Kaninchen u. Meerschweinchen. Ohrenheilk., 43. Grünberg, Ein labyrinthogener Subduralabscess beim Kaninchen, Passow-Schaefers, Berlin, 18 (1924). Kelemen, Cholesteatomatose beiderseitige Panotitis beim Kaninchen. Arch. Ohrenheilk., 116 (1926). Marx, Beitrag zur vergleichenden pathologischen Anatomie der Labyrinthitis. Z. Ohrenheilk., 59 и 61, также Verh. dtsch. Otol. Ges., 1909. Neumann, Gleichgewichtsstörungen bei Meerschweinchen, Zbl. Ohrenheilk., 7. Nienhuis, Beitrag zur Erkenntnis über die Entstehung des Mittelohrcholesteatoms beim Kaninchen. Z. Hals-usw. Heilk., 19 (1927). Zaviska, Ottitis externa parasitaria beim Kaninchen. Zbl. Hals u. Heilk., 11 (1928). Zürn, Ohrkrankheiten des Kaninchen. Dtch. Z. Tiermed. u. vergl. Path., 1 (1875).

c) Грибковые заболевания кроликов

Актиномикоз

Актиномикоз у кроликов представляет собою весьма редкое заболевание.

Возбудителем актиномикоза является лучевой грибок Streptothrix actinomyces.

Заражение происходит, очевидно, через внедрение лучевого грибка в различные ранки в ротовой полости, возникающие при поранениях от сухого корма и тому подобных причин.

Главным образом поражается нижняя челюсть с гроздевидными разрастаниями костей, с образованиями нарывов, прорывающихся наружу фистулами; эти явления вызывают вторичные поражения кожи, выпадение волос, мокнущий дерматит и, наконец, актиномикоз кожи с твердыми инфильтратами.

В 1913 г. Сустманн наблюдал подобное заболевание семи молодых кроликов с сильными поражениями костей на голове, с нагноениями и фистулами по всему телу. Гистологически был с несомненностью установлен актиномикоз. В 1924 г. Зандик (Sandiq) также наблюдал актиномикозное поражение нижней челюсти с губчатым изменением кости. В данном случае также были с несомненностью констатированы лучевые грибки.

Наконец, ряд случаев актиномикоза описал Ольт (Olt) в 1928 г.

ЛИТЕРАТУРА

Olt, Festschrift für Eugen Fronger, S. 242, Stuttgart. F. Enke, 1928. Sandig, Tierarztl. Rdsch., 65, 1924. Sustmann, Tierarztl. Rdsch., 135, 1913.

Аспергиллез

(Синонимы: легочной микоз; pneumomycosis aspergillina, pseudotuberculosis aspergillina).

Аспергиллез поражает кроликов как сравнительно редкое и спорадическое заболевание.

Возбудителем является плесневый грибок Aspergillus fumigatus. Последний образует бесцветный мицелий, у ко-

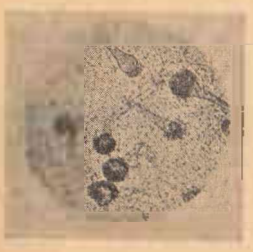


Рис. 10. Aspergillus fumigatus (по Зейфриду из Яффе).



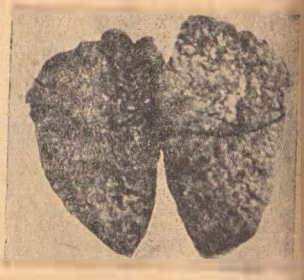


Рис. 11. Аспергиллезные поражения легких (по Зейфриду из Яффе).

торого развиваются шарообразные головки плодоносителя (Columella), наполненные спорами (рис. 10).

Искусственное заражение удается при интравенозной инъекции культур грибка. Развивающаяся вслед за этим картина заболевания отчасти напоминает туберкулез.

Естественное заражение может произойти различным способом в зависимости от того, каким путем был воспринят возбудитель — через дыхание или через рот. Споры плесневого грибка обычно в значительном количестве содержатся в заплесневевшем сене, в кормовой пыли и т. д. Будучи восприняты животным, они попадают в дыхательные пути, ведут некоторое время сапрофитное существование; при различных нарушениях резистентности организма они принимают патогенные свойства и вызывают легочные заболевания, определение которых становится возможным лишь при гистолого-микроскопическом констатировании грибка.

Патологоанатомические изменения состоят в поражениях легких. На них обнаруживаются субплеврально лежащие многочисленные узелки, иногда сливающиеся между собою. Микроскопически эти поражения напоминают туберкулез легких (рис. 11), но при гистологическом изучении узелков [работы

Геппли (Hoeppli) и Шепплера (Schoppler)] сразу же обнаруживаются особенности, свойственные аспергиллезу, а именно: наличие в очагах эозинофилов и псевдоэозинофилов, наличие грибковых нитей (рис. 12) и многоядерных исполинских клеток; в альвеолах легких в области узелков наблюдаются картины десквамационной пневмонии и т. д. Узелки и нарывообразные изменения наблюдаются также в слизистой оболочке бронхов и трахей. Между легочными узелками находятся очаги нормальной легочной ткани розовато-красного цвета на фоне гепатизированной поверхности легких.



Рис. 12. Разрез через аспергиллезный узелок. В центре узелка видны нити грибка (по Геппли из Зейфрида).

Определение заболевания, как уже сказано, возможно при гистологическом изучении картины поражений. С другой стороны, при затруднениях даже в случаях гистологического исследования тканей рекомендуется «исследование неокрашенного препарата с прибавлением 50% алкоголя и нескольких капель гидрата аммония» (Зейфрид).

ЛИТЕРАТУРА

Hoeppli, Z. Inf. Krkh. Haustiere, 24, 39 (1923). Schoppler, Zbl. Bakter., I Orig., 82, 559 (1919).

Парша (Favus)

Парша — не очень распространенное среди лабораторных животных заболевание, чаще всего, однако, встречающееся среди кроликов и мышей.

Этиология. Возбудителем являются грибки Achorion Schonleinii с их многочисленными разновидностями. Грибки содержатся в пораженных участках кожи и представляют собой гомогенные или слегка зернистые, волнистые или дихотомически расщепляющиеся гифы, несущие на своих концах колбообразные вздутия. Споры имеют двойной линией контурированную оболочку 3—6 μ величины, обычно овальную или шаровидную форму или же форму бисквита и нередко прямоугольника.

Искусственная передача с одного животного на другое осуществляется крайне легко. Внутривенное введение культур вызывает у кролика микозное воспаление легких. Передача плесневого грибка кролика другим животным и человеку происходит также легко. С другой стороны, кролики подвержены заражению паршей от других животных, например, от собак (данные Sabrazes).

Естественное заражение происходит очень

легко, как путем соприкосновения с больными, так и через предметы, бывшие с ними в соприкосновении. Молодые животные, а также ослабленные плохим питанием особенно чувствительны к заражению.

Симптомы и патологическая анатомия. Патологические изменения заключаются в кожных поражениях, главным образом области головы и иногда других частей тела (Saint et Cyr, Sustmann и др.). Развитие процесса начинается с первоначального появления на коже мелких желтых и сероватожелтых точек, которые понемногу увеличиваются и превращаются в округлые блюдцевидные образования с приподнятыми краями и центральным углублением, из которого может слегка приподниматься центральное возвышение. Поражение волосяной луковицы и волосяного мешочка вызывает легкое выпадение волос. Иногда наряду с типичными блюдцеобразными образованиями, так называемыми Skatulae, встречаются иные формы поражений — плоские, рыхлые, щелистые струпья. Последние чаще бывают на частях тела, покрытых густыми волосами. Типичные Skatulae обычно поражают уши, основание ушей, мордочку животного, брови, лапки. Грудь и спина поражаются реже: здесь атипические уклонения в виде струпьев.

Диагноз заболевания не представляет никаких затруднений. При гистологических срезах Skatulae можно найти почти чистые культуры Achorion Schenleinii.

Данное заболевание почти всегда излечимо и легко подвергается терапевтическому воздействию обычными средствами, убивающими плесневые грибки.

ЛИТЕРАТУРА

Felten, Favus bei Tieren. Inaug. Diss., Hannover., 1912. Frank, Wschr. Tierheilk., 1891, No 36. Froehner-Zwick, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Organkrankheiten, Bd. I, 1922. Heller, Vergleichende Pathologie der Haut, Berlin, 1910. Hutyra u. Marek, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere, Jena, 1920. Jarisch, Hautkrankheiten, 1900. Jesionek, Biologie der gesunden und kranken Haut, Leipzig, 1910. Kitt, Bull. Soc. centr. Med. vet., 1880. Mégnin u. Heim, Soc. biol., 1894. Sabrazés, Ann. de Dermat., 1893. Saint et Cyr, J. Méd. vet., Lyon, 1868/69: Ann. Med. vet., 1868; Rec. Med. vet., 1869, 1881; Ann. de Dermat., 1869. Schindelka, Hautkrankheiten bei Haustieren, Wien u. Leipzig, 1908. Schlegel, Z. Tiermed., 16, 308 (1912). Sustmann, Dtsch. tierarztl. Wschr., 295, 1918. Unna, Histopathologie der Hautkrankheiten, Berlin, 1894.

Стригущий лишай (Herpes tonsurans)

Стригущий лишай также редко встречается у лабораторных животных.

Этиология. Грибок, вызывающий стригущий лишай, относится к виду Trichophyton tonsurans. Эти грибки образуют членистые, разветвленные или простые нити мицелия 1—4 μ

ницею, на которых цепочками или неравномерно расположены шарообразные, иногда продолговато-овальные, преломляющие свет конидии.

Грибок растет преимущественно в стволике волос и в волосяных мешочках, вызывая выпадение последних.

Естественное заражение, так же как и при парше, происходит путем непосредственного соприкосновения больных животных со здоровыми или через посредство зараженных грибком предметов. Заражение других животных, например, морских свинок также происходит сравнительно легко.

Симптомы и патологическая картина поражения кожи стригущим лишаем сводится к первоначальному выпадению волос, к воспалительным изменениям пораженных участков кожи; эти участки покрываются затем мелкими, с просяное зернышко узелками, далее же — чешуйками и струпьями. Наконец, могут появиться и нагноения. Пораженные участки обычно имеют неправильную или закругленную форму 1—2 мм в диаметре. Они могут быть разбросанными по всему телу, но обычно поражают главным образом голову, шею и конечности. Наконец, иногда кожные изменения принимают папулезный тип.

Диагноз заболевания чаще всего можно поставить уже по одной патологоанатомической картине. При затруднениях же рекомендуются различные способы диагноза, например:

1. Обработка хлороформом пораженного волоса, что вызывает его побеление, а при последующем смачивании растительным маслом волос снова принимает нормальную окраску (способ Dyce, Duckworth u. Behrend).

2. Микроскопическое исследование волоса на границе с пораженным участком кожи (для чего они выдергиваются и для размягчения обрабатываются калийною щелочью).

3. Вырезывание маленьких кусочков эпидермиса на месте поражения и микроскопирование их (в волосяных мешочках данного участка удается определить наличие спор) и т. д.

Нужно сказать, что иногда определение заболевания встречает значительные затруднения, благодаря чему и рекомендованы различные способы, которые поочередно и приходится применять при первоначальных отрицательных результатах.

Лечение производится применением перуванского бальзама, спиртовых растворов салициловой кислоты, карболовой кислоты, креозота в смешении со спиртом (1:10—20), мази из дегтя и серы, спиртового раствора нафталина (1:30), зеленого мыла и т. д. Предварительно необходимо удалять струпья.

ЛИТЕРАТУРА

Beurmunn de u. Gangerot, Rev. gen. Med. vet., 21, 557 (1913). Froehner-Zwick, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere, 1922. Horta, Mem. Inst. Cruz., 4, 120 (1912). Hutyra-Ma-

r e k, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere, Bd. 3, 1922. K i t t, Bakterienkunde und pathologische Mikroskopie, 1908. S c h i n d e l k a, Hautkrankheiten bei Haustieren, Wien und Leipzig, 1908. S u s t m a n n, Kaninchenseuchen, Leipzig, Michaelis.

В. ПАТОГЕННЫЕ PROTOZOA, ПАРАЗИТИРУЮЩИЕ У КРОЛИКОВ И ВЫЗЫВАЕМЫЕ ИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯ

У кроликов наиболее часто встречаются следующие патогенные protozoa:

1) Spirochaeta cuniculi, 2) Entamoeba cuniculi, 3) Trypanosoma cuniculi, 4) Lamblia intestinalis, 5) Eimeria Stiedae, 6) Eimeria perforans и другие виды Eimeria.

Спирохеты

С п и р о х е т о з: Spirochaeta cuniculi (синонимы—Treponema pallidum var. cunicili K l a r e n b e e k, Spirochaeta cuniculi K o l l e, R u p p e r t - M o b u s) имеет 8—13 μ, а чаще 10—12 μ (Warthin) длины, 8—9 завитков, глубина которых равна 0,6—0,8. Обладает хорошо выраженной подвижностью (Ruppert). Ундулирующая мембрана не обнаружена. Делится, повидимому, только поперечно (Kolle, Ruppert-Mobus, Zuelzer). Обладает большим сходством с сифилитической Treponema pallidum, от которой ее, по указаниям многих авторов, почти невозможно отличить (Arst-Kerl, Schereschensky u. Worms, Klauder, Adams и многие другие). Однако Yamamoto нашел (1929) дифференцирующие методы окраски, заключающиеся в следующем: кислая синяя краска с прибавлением карболовой кислоты (Acid blue [B. A.]) окрашивает Spirochaeta pallida и Sp. pallidula, в то время как S. cuniculi совершенно не красится. Далее щелочная синяя краска с прибавлением карболовой кислоты (Alkali Blue B [S. B.]) также не окрашивает S. cuniculi, но красит в синий цвет S. pallidula. Данная спирохета вызывает весьма распространенное у кроликов заболевание, так называемый с п и р о х е т о з.

И с к у с с т в е н н о е з а р а ж е н и е легче всего удается втиранием зараженного спирохетами материала в эпителий половых органов, предварительно натертых стеклянной бумагой. Прививки в различные части тела также дают положительный результат, однако после длительного инкубационного периода. Так, в случае заражения через половые органы болезнь появляется на 5—11-й или 20—72-й день, при прививке же в кожу спины может пройти до двух месяцев инкубации; после прививки в глазное веко заболевание наступает через 5—8 недель, а иногда через 60—120 дней. Прививка на роговую оболочку и в переднюю глазную камеру вообще не вызывает заражения.

Е с т е с т в е н н о е з а р а ж е н и е, по мнению ряда авторов, происходит через случку, причем больной самец может

заразить всех совокупляющихся с ним самок, а больная самка всех самцов. Кроме того, было доказано (Worms), что здоровые кролики, помещенные в клетки, в которых до этого времени жили спирохетозные животные, заражались.

Клиническая картина. Болезнь может давать две стадии: первую — с поражением только половых органов (рис. 13) и вторую — с поражением носа, век (рис. 14), основания носа, иногда кожи спины и т. д. Имеем ли мы во втором случае тип вторичной местной инфекции или результат общего заражения — не выяснено, однако спирохеты в крови кроликов ни разу



Рис. 13. Спирохетозные поражения у кролика (собственное наблюдение).



Рис. 14. Спирохетозное поражение глаза у кролика (собственное наблюдение).

не были обнаружены. Первоначально болезнь может протекать совершенно незаметно, и первые ее стадии могут поэтому оказаться не замеченными. Наконец, появляется мелкая сыпь, мелкие узелки и гнойники величиною с булавочную головку. Они постепенно увеличиваются, начинают кровоточить, сливаться, образуются нарывчики, покрывающиеся струпьями, легко отпадающими и рассасывающимися. В это время наружные половые органы становятся воспаленными, покрасневшими и распухшими. У самцов поражается penis, мошонка, у самок — vulva, vagina, которые могут быть отечно распухшими и воспаленно покрасневшими. При общих поражениях животных во второй стадии такой же процесс захватывает и вышеуказанные части тела, которые вследствие появляющейся припухлости

начинают несколько выдаваться над нормальным уровнем кожи; волоса в этих местах выпадают и в связи с тем, что края пораженных участков имеют яркокрасный ободок, они крайне рельефно выделяются на фоне нормального цвета кожи. Болезнь может продолжаться долго, более года, а по наблюдениям Фрей (Frei, 1922) даже более трех лет.

В случае затруднений диагноза болезни по клинической картине необходимо установить наличие спирохет в пораженных участках тела.

Среди многочисленных попыток терапии спирохетоза лишь работы Колле и Рупперт (Kolle u. Ruppert, 1922) дали наиболее яркий результат. Эти авторы указывают, что применение Silber-Salvarsana в дозах 10 мг на 1 кг веса кролика гарантирует гибель Spirochaeta cuniculi, а дозы 4—6 мг убивают Spirochaeta pallida (после искусственного заражения ими кроликов) и приводит к заживлению шанкров.

Амебы

Амебиоз: Entamoeba cuniculi была найдена Бругом (Brug) в виде цист в кале кроликов. Цисты имеют двухконтурную мембрану, величиною они 12—15 μ в диаметре, с 8 ядрами. Entamoeba cuniculi представляет собой, повидимому, единственную форму амеб, встречающуюся у кроликов.

Жгутиковые

Трипанозомоз: Trypanosoma nabiasi Raillilet. Синонимы: Trypanosoma cuniculi Blanchard, 1904; Trypanosoma leporis sylvatic Watson, 1912. Была первоначально обнаружена в 1891 г. Jolyet и Nabias у диких и домашних кроликов. Далее было установлено, что эта форма трипанозом встречается у кроликов различных стран и передается от кроликов кроликам. Форма эта весьма напоминает как величиною, так и строением Trypanosoma levisi крыс. В одном случае Казальбу (Casalbou, 1913) нашел в крови кроликов крупную, 80 μ длины, трипанозому, названную им Trypanosoma gigas, имеющую широкую ундулирующую мембрану и расположенное в середине ядро. Обе формы трипанозом не являются для кроликов патогенными.

Ламблиоз: Lamblia intestinalis Lambl (Giardia intestinalis). Обычная форма ламблии, названная Бензе (Bense) для кроликов Lamblia cuniculi. Длина ее 10—12 μ, ширина 5—12 μ. Как обычно, на передней трети тела имеется углубление, 8 жгутов, 2 ядра. Живет в тонких кишках; в толстых кишках образует цисты. Большие скопления ламблий могут вызвать энтерит и привести к смерти кроликов.

У кроликов были также найдены: Embadomonas cuniculi Collier u. Boeck — в слепой кишке; Eutrichomonae cuniculi Tanabe — в кишечнике, без жгутов, и др.

Споровые

Кокцидиоз по современным данным (Якимов и др., 1927, 1932; Метелкин, 1936) вызывается у кроликов шестью видами кокцидий рода Eimeria (см. стр. 65). Цикл развития кокцидий нами дается на примере развития Eimeria stiedae, паразита печени кроликов. Eimeria stiedae Lindem (Coccidium cuniculi, Coccid. oviforme) — один из самых опасных и распространенных паразитов у кроликов. Кролики заражаются ооцистами (рис. 15,

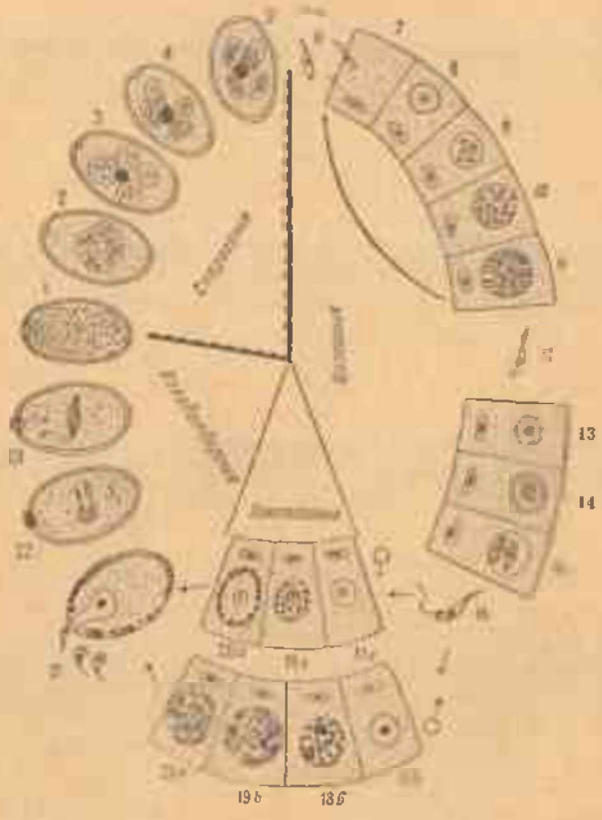


Рис. 15. Схема развития Eimeria stiedae (по Рейху).

1—5; 16), поедая зараженный ими корм. Под действием кишечного сока оболочка споры растворяется и из нее выходят спорозоиды (6) в количестве восьми из каждой споры; они внедряются в клетки печени (7) и начинают в них развиваться, образуя шизонты (8—11, а также рис. 20, c, d). Шизонт достигает величины 20—50 μ в длину и 20—30 μ в ширину. Через неоднократные деления ядер шизонта образуется 16—32 плоских вытянутых мерозоидов (12), которые разрывают оболочки материнского

шизонта и внедряются в новые эпителиальные клетки, заражая последние (7—11). После нескольких повторных подобных циклов шизогоний (обычно в среднем 4—6 раз) наступает образование в шизонте четырех мерозоидов, несущих жгутики (13—15 и 16). Последние вновь внедряются в клетки печени и дают начало половому поколению (гаметогония), так называемым макро- и микрогаметоцитам (рис. 17). В большом микрогаметоците образуется многочисленное количество микрогамет, имеющих нитевидную форму и обладающих большой подвижностью (рис. 15, 20,b—21). Макрогаметоциты образуют в плазме многочисленные зернышки (20,a), из которых впоследствии возникает оболочка (капсула) ооцисты. Ооцисты желчных путей имеют 28 — 40 μ длины и 16—25 μ ширины, ооцисты же, образующиеся в кишечнике, мельче: они длиною

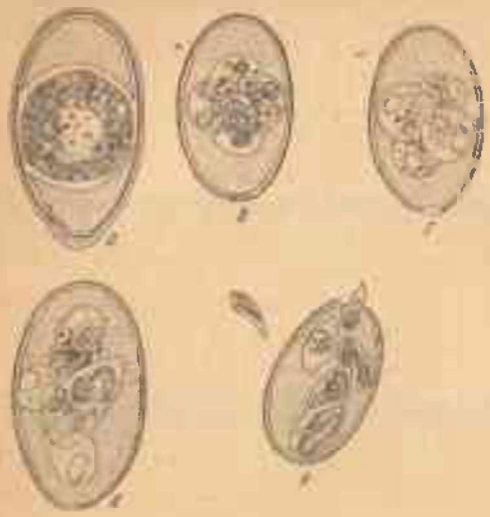


Рис. 16. Различные стадии спорогонии Eimeria stiedae (по Фибигеру).

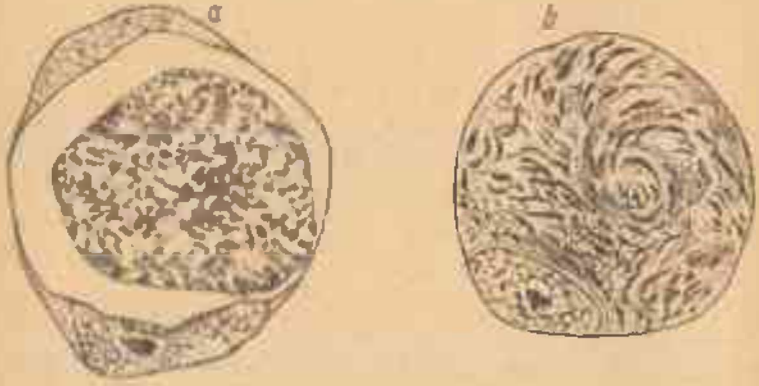


Рис. 17. Стадии гаметогонии Eimeria stiedae. *a*—микрогаметоцит с неясно выраженными ядрами и хромидиями в эпителиальной клетке; *b*—созревший микрогаметоцит (по Гартману).

16—23 μ и 12—16 μ шириною. Ооцисты имеют яйцевидно-овальную форму. Лейкарт (Leuckart) считал нужным различать два вида кокцидий: с крупными ооцистами — печеночную форму, Eimeria stiedae, и более мелкую — кишечную, Eimeria perforans,

Перард (Perard) описал найденные им в кишечнике весьма крупные ооцисты и признал их за особый вид Eimeria magna (1925)[1].

Ооцисты до оплодотворения имеют особый так называемый бугорок восприятия — микропиле, через который в макрогамету проникает микрогамета. Оплодотворенные ооцисты (т. е. уже спороцисты) из печени через желчный проток и кишечник, а кишечные формы из кишечника выходят с калом наружу, где и протекает так называемая спорогония, выражающаяся в образовании четырех споробластов, в которых образуются по два спорозоида, т. е. 8 в капсуле ооцисты (рис. 20 b, c, d). Если кишечные ооцисты проглатываются здоровыми кроликами, то описанный цикл развития начинает происходить и у вновь заразившихся животных.

Эпизоотология. Как известно, кролики всегда являются кокцидионосителями. Однако клинически симптомы кокцидиоза удается наблюдать лишь у молодых кроликов, 2—4-месячного возраста. Интересно, что подсосный молодняк, по данным И. Н. Голикова (1933) и Якимова (1933), является в отношении кокцидий стерильным, и заражение кокцидиями происходит лишь с момента самостоятельного питания крольчат. Роль возраста в данном заболевании, вероятно, связана со степенью резистентности организма или же с иммунитетом как следствием ряда повторных инвазий (Perard).

Различаются три формы заболевания:

1. Кокцидиоз кишечника, вызываемый Eimeria типа perforans и др.

2. Кокцидиоз слизистых оболочек носа (?) (см., например, у Fiebiger, 1931; Зейфрид, 1930.)

3. Кокцидиоз печени, вызываемый крупной Eimeria oviforme seu stiedae.

Последняя форма заболевания характеризуется следующими особенностями.

[1] В настоящее время описано еще три новых вида кокцидий: Eimeria irresidua, Eimeria media и Eimeria exigua.

Диференциальные различия их, по Якимову, сводятся к следующему:

1. Eimeria stiedae — оболочка одинаковая на всех частях ооцисты. Микропиле сливается с оболочкой. Споры имеют на одном конце вздутие овальной формы. Остаточное тело в спороцистах круглое. Форма ооцист овальная или яйцевидная. Паразитирует в печени.

2. Eimeria perforans — форма ооцисты овальная. Величина небольшая. В ооцисте есть остаточное тело. Паразитирует в кишечнике.

3. Eimeria magna — оболочка ооцисты на одном конце утолщена и как бы образует губы, между которыми находится микропиле. Остаточное тело большое. Форма ооцисты овальная. Паразит кишечника.

4. Eimeria irresidua — оболочка ооцисты на одном конце шире, на заднем она закруглена. Споры на одном конце имеют острие. Остаточное тело в ооцистах длинное. Форма ооцист овальная. Паразит кишечника.

5. Eimeria media — оболочка одинаковая по всей ооцисте. Микропиле не выдается. Остаточное тело в спороцистах небольшое. Форма ооцист овальная. Паразитирует в кишечнике.

6. Eimeria exigua — форма ооцисты круглая. Величина небольшая. Остаточного тела нет. Паразит кишечника.

Иест (Joest) считает, что спорозоиды, освобождающиеся под влиянием кишечного сока от оболочки ооцисты, активно внедряются в желчные ходы. С другой стороны, предполагается инфекция через кровь (Якимов, 1912) или путем постепенного заражения смежных эпителиальных клеток желчных ходов. Однако последние объяснения менее вероятны.

Внедряясь в эпителиальные клетки желчных ходов, кокцидии вызывают разрастания эпителия, в котором находят как циклы шизогоний, так и спорогоний. Вследствие разрастания



Рис. 18. Кокцидиозные щетковидные разрастания желчных ходов печени (по Фибигеру).



Рис. 19. Срез через один из узелков кокцидиозного типа в кишечнике кролика (по Брауну).

стенок желчных ходов образуются щетковидные образования, которые могут при исчезновении пограничных стенок (по Иесту) сливаться друг с другом, образуя соединяющиеся перекладины (рис. 18). Единичные щетковидные узелки (рис. 19) имеют в середине один или несколько мелких сосудов и состоят первоначально из эпителиальных клеток, в дальнейшем появляется соединительнотканная строма; в клетках эпителия, как уже упоминалось, обнаруживаются стадии развивающихся паразитов (шизогонии, гаметогонии и т. д.) (рис. 20, 21). В свободных участках между щетковидными разрастаниями образуются узелки с различными стадиями развития кокцидий, но с определенным преобладанием ооцист (рис. 22).

Кокцидии обычно лежат около ядра клетки, иногда по нескольку форм в одной клетке; они приводят к закономерной дегенерации эпителия и к образованию мелкозернистого детрита, что, в конце концов, и дает появление сырообразной массы в узел-

ках. В молодых узелках, где еще не все эпителиальные клетки разрушены, имеет место и шизогония, но со временем спорогония начинает определенно преобладать, и появляются многочислен-

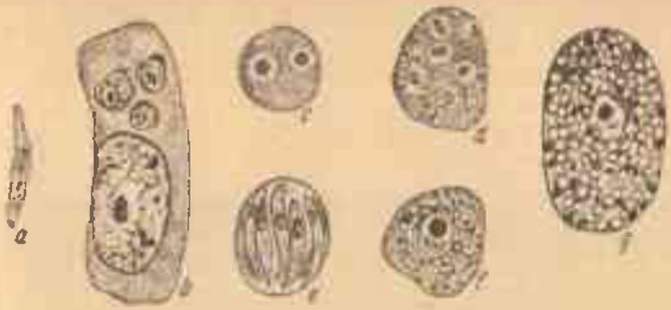


Рис. 20. Различные стадии развития Eimeria stiedae. *a* — мерозоид; *b* — эпителиальная клетка с мерозоидами; *c* — первое деление молодого шизонта; *d* — молодой шизонт перед шизогонией; *e* — шизогония; *f* — молодой макрогаметоцит; *g* — развившийся макрогаметоцит (по Гартману).



Рис. 21. Кокцидиоз печени (по Рилей).



Рис. 22. Шизогония и спорогония, а также образование молодых узелков в печени кроликов при большом увеличении (по Реншу и Лауда).

ные ооцисты. В единичных случаях Ленкейт (W. Lenkeit) мог констатировать ооцисты даже в полости желчного пузыря (рис. 23). Естественно, что подобное поражение печени приводит к постепенной инфильтрации, некрозу и соединительнотканному перерождению этого важного органа животных.

В кишечнике кокцидии поражают наиболее сильно кишечный эпителий и либеркюновские железы, в которых в громадных количествах встречаются стадии шизогоний и гаметогоний.

В результате эпителиальные клетки гибнут, подвергаются некрозу и лейкоцитарной инфильтрации, что приводит к полному поражению функции кишечника.

Кокцидиоз носа, как отмечает д-р А. И. Метелкин (1935), у кроликов места не имеет, ибо выяснилось, что кокци-



Рис. 23. Кокцидии в желчном пузыре кролика (по Ренеку и Лауда).

дии вообще на слизистых оболочках носовой полости развиваться не могут. Аналогичный факт констатирован Н. Н. Голиковым.

Симптомы заболевания. Кокцидиоз кишечника характеризуется расстройством пищеварения, поносом, вздутием живота. Животные обычно лежат в клетке на брюхе с вытянутыми ногами. Кокцидиозное животное имеет очень характерный вид (рис. 24).

Кокцидиозы печени по Зейфриду могут быть характеризованы первоначальным увеличением объема печени [Иест (Joest) оспаривает это положение, утверждая, что в его случаях печень кроликов почти всегда или очень часто была нормального объема]. Потеря аппетита, сильное исхудание и пожелтение слизистых могут иногда указать на кокцидиоз печени.

Но во всех случаях наиболее верное определение может быть поставлено лишь путем копроскопического исследования faeces.

Патологоанатомическая картина. При кокцидиозе кишечника обнаруживаются поражения слизистых

оболочек тонких кишок и duodenum, выражающиеся в катаральном состоянии слизистых, сильном покраснении последних и значительном их опухании. Иногда констатируются геморрагические очаги поражения. Очевидно, вторично вследствие бактериальной инфекции могут быть обнаружены дифтероидные, гнойные и некротические поражения.

При кокцидиозе печени в этом органе констатируются весьма характерные белые узелки, хорошо отграниченные от нормальной паренхимы печени. Консистенция содержимого узелков меняется с их возрастом: молодые узелки имеют содержимое мягкой консистенции, а старые — более плотные. Желтовато-белая, то более влажная, то более сухая масса, выполняющая узелки, при препарировании оказывается связанной с крупными желчными протоками, а иногда наблюдается и в желчном пузыре. Под микроскопом в ней почти всегда удается обнаружить ооцисты кокцидий и реже другие стадии их развития.



Рис. 24. Внешний вид кокцидиозного кролика (по Уэзбурну).

Токсоплазмоз. Сплендоре (Splendore) описал встречающуюся у кроликов в Бразилии, Аргентине, Сенегале и на территории Конго Toxoplasma cuniculi из семейства Haemogregarinidae (?). Это — круглая или дугообразносогнутая форма, 5—8 μ длины и 2—4 μ ширины. Передний конец сужен, задний закруглен. Круглое компактное ядро лежит в задней части паразита. Наблюдающиеся формы в 2—8 экземпляров представляют собой, вероятно, шизогонию. Паразиты могут, как указывает Сплендоре, быть или целлюлярными или межклеточными. Наиболее часто они поражают полинуклеарные лейкоциты, моноциты, клетки соединительной ткани и клетки эндотелия.

Токсоплазмы сильно поражают кишечник, вызывают гиперемию стенок последнего с обильными линзовидными нарывами, вместе с этим происходит опухание и увеличение соседних лимфатических желез. Как в нарывах кишечника, так и в submucosa, subserosa, в мускулатуре кишечника, лимфатических железах и т. д. найдены обильные скопления токсоплазм (Walsberg, 1913).

Паразиты также встречаются в костном мозгу, в почках и легких, где они вызывают появление милиарных пневмонических очагов, поражают также печень и селезенку. В грудной и брюшной полостях при этом заболевании скопляется много кровянисто-серозного экссудата.

Энцефалит. У кроликов как образование все еще сомнительной природы (protosoa?) описывались особые тельца под названием Encephalitozoon cuniculi (Levaditi, Nicolau u. Schoen) — возбудители заразного энцефалита кроликов — enzootica Encephalomyelitis. Эти тельца находятся чаще всего в некротических узелках головного мозга и описываются как цистовидные, как бы находящиеся в оболочках грушевидные или серповидные образования; встречаются они также в почках, селезенке и печени. Одними авторами эти формы относятся к микроспоридиям, другими же—к грибковым паразитам. Вырастить их на искусственных питательных средах пока не удалось. Является, однако, доказанной их значительная стойкость, в результате чего они в течение нескольких месяцев могут не терять свою вирулентность, находясь с мозговыми кусочками в глицерине (Doerr u. Zdansky).

По Петте (Pette), возбудители могут жить в мозгу долгое время как сапрофиты, становясь при известных условиях патогенными. Левадити считает, что инфекция естественным путем передается через мочу, которая может, смачивая корм, заражать последний и служить источником распространения заразы.

Заболевание имеет обычно хроническое течение, иногда клинические симптомы совершенно не выражены, более же часто наблюдаются прогрессивная слабость, сонное состояние, отсутствие аппетита, дрожание и парезы. Наконец, наступает смерть. Каких-либо типичных характерных симптомов при энцефалите кроликов вообще не наблюдается.

Поражения обнаруживаются главным образом при патолого-гистологических исследованиях головного и спинного мозга. Здесь обычно находят диффузное поражение менингеального характера с лимфоидными инфильтратами. Сосуды центральной нервной системы также поражены васкулярной и периваскулярной инфильтрацией. Далее, преимущественно в оболочках мозга и в субкортикальном мозгу, наблюдаются гранулемы, которые после обработки толуидином могут быть видимыми глазом; эти гранулемы находятся в тесной связи с мельчайшими капиллярами мозга и состоят из лимфоидных клеток с центральным скоплением больших эпителиальных клеток. Впоследствии они подвергаются некрозу и в них обнаруживаются в громадном количестве вышеописанные паразиты. В целом данное заболевание у кроликов имеет большое сходство с заразным энцефалитом человека. Интересно, в частности, отметить, что параллелизма между клиническими симптомами и патолого-гистологической картиной нет, и бывают слу-

чаи, когда при отсутствии клинических симптомов на вскрытии отмечаются большие патолого-гистологические поражения, и наоборот.

Болезнь эта впервые была изучена Бюллем (Bull) в 1917 г., и в настоящее время работы по изучению заразного энцефалита кроликов продолжаются.

ЛИТЕРАТУРА

По спирохетозу кроликов имеется весьма обширная литература, которая приведена в книге Зейфрида О., Важнейшие болезни кроликов, 1930 г., стр. 81—83, а также в статье H. Schlossberger und Worms: Trypanosomiasen, Spirochatosen und Spirillosen в руководстве Anatomie und Pathologie der Spontanerkrankungen der kleinen Laboratoriumstiere, Berlin, 1931, S. 680—690. См. также Орлов и Фрид. Спирохетоз кроликов 1933.

Из новейших материалов по кокцидиозу см. статью Метелкина А. И.: Современные достижения в изучении кокцидиоза кроликов, Журнал эпидемиологии и иммунобиологии, т. XVI, вып. 3, 1936, где дано 104 литературных названия по кокцидиозу, а также статьи проф. Озерского Н. Н., К материалам по кокцидиозу кроликов, Труды Научно-исслед. ветеринарного Ин-та, стр. 168, Саратовское Гос. Изд., 1936 г. и Архипова И. П., К вопросу о влиянии сочных кормов на течение кокцидиозного процесса, там же, стр. 177. Н. Голиков. Изучение кокцидиоза у подсосных крольчат. Архив ВИЭВ 1933.

Литературу о других паразитических protozoa кроликов см. Fiebiger J., Die tierischen Parasiten, Wien u. Leipzig, 1923. Его же статья в Anatomie und Pathologie der Spontanerkr. der kleinen Laboratoriumstiere, 1931, у Galli Valerio, Notes de parasitologie, Zbl. f. Bakt., Bd. 27, S. 305 и др.

С. ГЕЛЬМИНТОЗЫ КРОЛИКОВ

Фасциолез. У кроликов нередко паразитирует печеночная двуустка Fasciola hepatica (рис. 25), которая, как известно, стадии мирацидия, спороцисты, редии и церкарии проходит в воде, паразитируя в стадиях спороцисты и редии в болотном слизняке (Limnaeus truncatula).

Кролики заражаются двуустками следующим образом: свободно плавающие церкарии теряют свой хвостик, вползают на прибрежные растения и одеваются цистой. Если кролики с зеленым кормом проглотят и цисты фасциоль, то последние, попадая в желудок кролика, теряют эти цисты, личинка двуустки проникает вслед за этим в кишечник и через желчные ходы попадает в печень, где начинает расти и превращаться во взрослого паразита. Синицын (Sinitzin), изучив на экспериментальных животных их путь развития в организме кролика, указывает, что освободившиеся от оболочек церкарии пробуравливают стенку кишечника, достигают его выпуклой прилегающей к брюшине поверхности, а затем скопляются на поверхности печени, имея к этому времени длину 1—3 мм. Через 4—14 дней они проникают в глубь печени и попадают в желчные ходы. Имея подобный путь странствования, церкарии иногда могут оказаться в легких, в мускулатуре и даже под кожей (Sohn, 1916). Кролики,

больные фасциолезом, худеют, у них начинается накопление в полостях серозной жидкости и, наконец, они погибают.



Рис. 25. Строение печеночной двуустки: *a* — рот; *b* — кишечник; *c* — желточник; *e* — яичник; *h* — семенники; *g* — матка (по Брандту).

Цестодозы. Из ленточных червей у кроликов констатировались:

Cittotaenia goezei с двусторонними половыми отверстиями, с большой головкой, 40—80 см длины.

Cittotaenia leuckarti с широкой шейкой, маленькой головкой, до 80 см длины.

Andrya cuniculi с тоненькой шейкой, маленькой головкой, длиною до 1 м и шириною в 8 мм.

Andrya wimerose без шейки, с толстой головкой, едва достигает 1 см длины.

Некоторые цестоды обитают у кроликов в стадии цистицерка.

Чаще всего из них у кроликов встречаются финны Cysticercus pisiformis — промежуточная форма Taenia serrata, паразитирующего у собак.

Taenia serrata — цепень средний (T. pisiformis семейства Taeniidae).

Длина 500—1 000 мм. Членики — 5 мм ширины. Большая головка, снабженная четырьмя присосками (0,35 мм в диаметре), вооружена хоботком, несущим двойной ряд крючков в количестве 38—42 (иногда 34—48). Большие крючки имеют 250 μ длины, с толстой цилиндрической рукояткой, которая много длиннее зубцов, маленькие крючечки — 120—160 μ длины (рис. 26). Шейка — 2—3 мм длины, слегка сужена по направлению к головке. Передние членики весьма укорочены. Членики, отстоящие от головки на 25 мм, имеют квадратную форму. Зрелые членики 8—10 мм длины, 4—5 мм ширины. Матка в виде замкнутого длинного стволика с 8—10 поперечными отростками. 600 мелких семенников расположены в средней части члеников. Половые

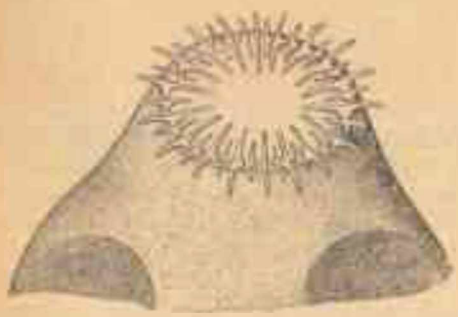


Рис. 26. Головка taenia serrata (по Фибигеру).

отверстия открываются сбоку члеников и неправильно чередуются. Отверстия матки нет. Яйца эллиптические —31—40 μ. Паразитируют в кишечнике собак.

Промежуточными хозяевами развивающихся личиночных стадий Taenia pisiformis являются кролики и зайцы. Кролики проглатывают вместе с пищей частицы экскрементов собаки, зараженные онкосферами глист. Онкосферы, попадая в кишечник, пробуравливают покровы последнего и с током венозной крови попадают в печень, в капиллярах которой они и задерживаются. Однако «негепатофильные» онкосферы не остаются в печени, а активно странствуют по ее паренхиме, попадают в сальник, брыжейку, стенки брюшины и субплевральные ткани (в послед-



Рис. 27. Cysticercus pisiformis в сальнике кролика (по Фибигеру).

ние реже), где они останавливаются и продолжают дальнейшее развитие. Странствующие по ходам печени онкосферы частично погибают, а частично достигают оболочки печени под которой и поселяются. Развитие их идет у кролика следующим образом: через 24 часа после заражения (экспериментального в опытах Leukart) их находят в крови воротной вены; на 4-й день они появляются в полостях и желчных ходах печени, в виде точечнообразных белых узелков; на 7-й день они имеют диаметр в 1 мм, напоминая бугорки туберкулеза: на 15-й день в печени обнаруживаются рубцы на месте просверленных ходов и цистицерки величиною 1,5 мм, лежащие под серозной оболочкой печени; через 26 дней большинство цистицерков, прободая печень, выходят за ее пределы, и их можно найти в полости брюшины; они имеют 2—5 мм длины, присосок и крючечков у них еще нет; через 32 дня ходы печени обычно запустевают и цистицерки обнаруживаются в брыжейке и других местах (см. выше) в виде вытянутых телец с развитой головкой, 6—8 мм длины; через 75 дней они принимают форму пузырьков величиною иногда с орех, с развитой головкой, присосками и крючечками (рис. 27).

Собаки, кошки, лисицы, волки и тигры (т. е. дефинитивные хозяева) могут заразиться этим паразитом, поедая сырые внутренности кроликов или зайцев, зараженные цистицерками Taenia pisiformis.

Профилактика сводится к тому, чтобы собакам не давались в пищу внутренности кроликов, пораженные финнами этих лентецов.

Далее, у кроликов встречаются финны:

Coenurus cerebralis — ленточного червя Multiceps multiceps, также живущего во взрослом состоянии у собак.

Coenurus serialis — также финна собачьего паразита Multiceps serialis и Echinococcus polymorphus — финна трехчленистого Taenia echinococcus.

Нематодозы. Из класса истинно круглых червей — Nematodes — у кроликов встречаются:

Strongyloides longus Grassi-Segre — небольшой тонкий червь 6 мм длины; рот с тремя губами, пищевод равен $^1/_5$ длины тела, вульва в задней трети тела. Яйца 40 μ длины и 20 μ ширины.

Инфекция кроликов происходит по Фюллеборну (Fullborn) через восприятие зараженного личинками корма или путем проникновения личинок через кожу. Этот паразит часто инфицирует кроликов, приводя к заболеваниям кишечника. Зимой этот червь развивается непосредственно в кишечнике, а летом проходит развитие через свободно живущую раздельнополую стадию.

Trichocephalus unguiculatus Rudolphi — имеет вид волоса. Задняя часть расширена и несет половые органы. 30—40 мм длины. Самцы имеют спикулу длиной в 7 мм. Обитает в слепой кишке кроликов и вызывает воспалительные состояния.

У кроликов могут также встречаться трихины, подробное описание которых см. на стр. 139.

Synthetocaulus commutatus Diesing. Имеет коричневую окраску и форму волоса. Длина самцов 18—30, самок 28—50 мм. Передний конец закруглен и уплощен. Мужские особи имеют небольшую замкнутую бурсу и обладают двумя толстыми широкими спикулами. Самки имеют тупой хвостовой конец. Вульва перед анальным отверстием. Паразит этот встречается в легочных путях кроликов и может вызвать так называемую «verminose Pneumonie», т. е. воспаление легких при посредстве червей. В легких обнаруживаются коричнево-красные узелки, в которых содержатся умершие черви. Половозрелые черви находятся в бронхах.

Graphidium strigosum Duyardin имеет нитевидное тело цвета крови. Длина мужских особей 8—16, женских 11—20 мм. Рот лежит слегка дорзально и имеет два боковых зубообразных образования.

У бурсы самцов намечается двулапчатость. Спикулы в количестве двух, 1—2 мм длины. Вульва в задней четверти тела. Личинки развиваются в воде, имеют рабдитообразную форму. Живет в кишечнике, но чаще всего в желудке, и вследствие того, что паразиты питаются кровью, которую они сосут, у кроликов наступают анемии.

Trichostrogylus retortaeformis Zeder—беловатый или красноватый червь величиною ♀ 5—6 мм, ♂ 4—5 мм. Рот с тремя губами. Бурса у самцов двулапчатая. Спикулы короткие. Вульва в середине длины тела. Яйца эллиптические 90×45 μ. Паразитируют чаще всего в желудке, питаются кровью и вызывают анемию. При вскрытии желудка обнаруживаются места кровавых точечных ссадин, окруженные областями воспаленной от крававокрасного до чернокрасного цвета слизистой оболочки. Иногда констатируется продырявливание стенок желудка.

Oxyuris ambigua Rudolphi — белый небольшой червь. У самца одна слегка загнутая спикула. Величина ♂ 3—5 мм, ♀ 8—12 мм. Яйца 88 × 42 μ, асимметричны. Живут у кроликов преимущественно в слепой кишке и могут вызывать воспалительные состояния последней.

ЛИТЕРАТУРА

Fiebiger, Die tierischen Parasiten, Wien u. Leipzig, 1923, и статья в руководстве Jaffe, 1931. Frohner-Zwick, Lehrbuch der spez. Pathol. u. Therapie d. Haustiere, 1922. Hutyra—Marek, Spez. Pathol. u. Therap. d. Haustiere, 1922. Kitt, Speziell. Pathol. Anatom. d. Haust., 1923. Seifried O., Die wichtigsten Krankheiten des Kaninchens, 1927. Шульц Эд. С., Паразитические черви кроликов и зайцев, Сельхозгиз, 1931.

D. АРАХНОИДОЗЫ КРОЛИКОВ

Зудневая чесотка головы. Notoedes cati var. cuniculi Railliet (Sarcoptes minor). Имеют шарообразное тело. Заднепроходное отверстие на дорзальной стороне. На спинке концентрическими кругами расположены шипы. Чешуйки отсутствуют. Величина самца 142—155 μ длины и 120—125 μ ширины, величина самки 215—235 μ длины и 160—175 μ ширины.

Клещи эти очень часто наблюдаются у кроликов и вызывают у них чесотку головы. Они легко переносятся с одного кролика на другого, но не вызывают заболевания у кошек, собак, лошадей и других животных.

У человека по данным Герляха и Гмейнера (Gerlach, Gmeiner) они вызывают кратковременное появление покраснения и зуда, однако, быстро исчезающих даже без терапевтического вмешательства.

У кроликов заболевание приводит к поражению кожи

головы, переносицы, лба, основания ушей и век. Вначале появляются точечные покраснения, выпадение волос, образование чешуек, образование экссудата, вслед за чем образуются струпьевидные массы, иногда значительной толщины. Кролики, пораженные чесоткой, теряют аппетит и в тяжелых случаях погибают.

Зудневая чесотка тела и конечностей. Sarcoptes scabiei var. cuniculi Railliet. Самцы имеют длину 190—280 μ, самки 300—500 μ. Заднепроходное отверстие на брюшной стороне. На спине — многочисленные чешуйки. Паразитируя у кроликов, вызывает чесотку конечностей и всего тела. Существует мнение, что данный вид чесотки опаснее предыдущего, но нужно указать, что у нас в СССР эта форма встречается крайне редко; распространена она главным образом в Италии и во Франции.

Чесотка, вызываемая птичьим клещом Cnemidocoptes mutans Robin (Dermatoryctes mutans). Этот клещ представляет собою паразита кур, однако Барделли (Bardelli) описал, что при совместном содержании кур и кроликов последние заболели чесоткою, поразившей отдельные участки кожи. Где появлялись белые пятна на коже, там находились и клещи. Волосы в этих местах теряли свой блеск. Заболевание было, однако, непродолжительным, и кролики скоро выздоровели. Особенности клеща такие: на спине нет ни чешуек, ни шипов; живородящие, ♂190—200 μ, ♀410—440 μ.

Кролики, пораженные Cnemidocoptes mutans, испытывают сильнейший зуд, трясут ушами и чешут задними конечностями пораженные уши. При своевременно принятых мерах болезнь может пройти бесследно.

Ушная чесотка. Psoroptes communis var. cuniculi Railliet (Dermatocoptes, Dermatodectes). Крупная форма. Самцы имеют 520—620 μ, ♀670—780 μ. Тело овальное. Длинный ротовой вырост, длинные ноги. На заднем конце тела 2 колючки и многочисленные шипы; кроме того, на заднем крае тела имеются 2 копулятивных шипообразных выроста. 3-я пара конечностей несет длинные колючки. Цвет желтовато-коричневый. Паразитирует у основания ушной раковины. Процесс поражения примерно следующий. Вначале вследствие уколов, причиняемых паразитами, в глубине ушной раковины появляются красноватые точки, далее превращающиеся в пузырьки (papulo vesicularis), которые увеличиваются, сливаются друг с другом, образуют большие волдыри; последние, высыхая, становятся бугроватыми, бородавчатыми и переходят, наконец, в струпья, которыми впоследствии сплошь забивается весь наружный слуховой проход. При этом кожа всего уха утолщается, становится припухшей, покрасневшей, изъязвленной (рис. 28). Процесс может ограничиваться не только внутренней частью наружного слухового прохода, но может также распространиться на сред-

нее ухо, вызвать лабиринтит и перейти даже на мозговые оболочки.

Кожеедная чесотка: Chorioptes symbiotes var. cuniculi Railliet (Dermatophagus). Самцы имеют 310—340 μ длины и 260—280 μ ширины. Величина самки 400—430 μ длины и 270—300 μ ширины. Характеризуются колоколовидными присосками на коротких рукоятках и сильными когтеобразными шипами на длинных ножках. Самка имеет копулятивные шипы, а самец 2 большие щетинки на заднем конце тела. Данный клещ поражает чаще всего голову и уши кроликов. Для диагноза означенного заболевания, носящего название кожеедная чесотка ушей, рекомендуется микроскопическим путем определить Chorioptes symbiotes. Это заболевание редкое, и мы имеем в отношении его лишь единичные указания (Zurn, Schlampp, Gmeiner).



Рис. 28. Чесотка уха кролика. Слуховой канал и ушная раковина, заполненные крошащимися слоистыми массами (по Зейфриду).

Терапевтические мероприятия при чесотках: так как различные формы чесотки излечиваются под влиянием терапевтических мероприятий, я считаю нужным посвятить несколько слов этому вопросу.

Терапевтические мероприятия имеют смысл, если заболевание еще не запущено. Следует очистить пораженные места от струпьев и волос. Ушные «наросты» вынимаются анатомическим пинцетом, а затем ушная раковина тщательно протирается ватным тампоном, накрученным на пинцет.

На волосистых частях тела удаляются волосы. После очистки от волос, струпьев и гноя пораженный участок кожи несколько раз очень тщательно протирается ватным тампоном, смоченным в 2% креолине или борной водой.

При ушной чесотке проф. Макаревский рекомендует применять тминное или анисовое масло (1 : 6 с подсолнечным), гвоздичное масло (1 : 20 с подсолнечным), считая, что они пригодны и при носовой чесотке.

Майокко при носовой чесотке рекомендует серную мазь Гельмериха, смесь масла и серы (7%), перуанский бальзам, разбавленный маслом (1:5). Зейфрид указывает, что «при чесотке головы и уха лучше всего действует эфирное Oleum Carvi в виде 5% мази, далее перуанский бальзам, смешанный с Oleum amygdalarum (1:10), Creolin, Carbolglyzerin.

Другие паразиты из группы паукообразных. Кроме вышеуказанных форм паразитов, у кроликов могут встретиться: Demodex folliculorum var. cuniculi Railliet, Pentasomum denticulatum, Linquatula rhinaria и ряд др.

ЛИТЕРАТУРА

Fiebiger, Die tierischen Parasiten der Haus- und Nutztiere, Wien u. Leipzig, 1923. Frohner u. Zwick, Lehrbuch der spez. Pathol. u. Therap. der Haust., 1922. Fürstenberg, Die Kratzmilben der Menschen und Tiere, 1861. Galli-Valerio, a) Zentralblatt für Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankheit. Abt. I, Bd. 76, S. 517 (1915); b) Zentralblatt f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Bd. 69, S. 46 (1917). Gerlach, a) Kratze und Raude, Berlin, 1857; b) Lehrbuch der allg. Therap. der Haust., 1868, S. 577. Hutyra u. Marek, Spez. Pathol. u. Therapie d. Haust., 6 Aufl, 1922. Joest, Handb. der Spez. Pathol. Anat. d. Haustiere, 1925. Olt-Strose, Die Wildkrankheiten und ihre Bekampfung, Neudamm, 1914. Schindelka, Hautkrankheiten bei Haust., 1908. Seifried, Die wichtigsten Krankheiten des Kaninchens, 1927. Sustmann, Kaninchenseuchen, Leipzig. Zürn, Die tierischen Parasiten auf und in dem Korper unserer Haussaugetiere, 1882.

Е. НАСЕКОМЫЕ, ПАРАЗИТИРУЮЩИЕ У КРОЛИКОВ

Haematopinus ventricosius Denny (Haemodipsus ventricosus) — кроличья вошь. Величина 1,2—1,5 мм. Головка лирообразная, более широкая, чем длинная. Грудка шире головки. Задняя часть тела закруглена, ширина брюшка равна его длине, имеет сегменты с рядами редких щетинок. Задняя часть тела грязновато-белого цвета с двумя небольшими пятнами на последнем сегменте. При появлении у кроликов большого числа этих паразитов вследствие постоянного зуда от укусов и продолжительного чесания могут возникнуть папуло- и пустулообразные воспаления кожи, экземы. На волосах обнаруживается громадное количество мелких, грушеобразных яичек, приклеенных к волосам. Ctenocephalus goniocephalus Taschbg. (Spilopsyllus cuniculi) — кроличья блоха, желтовато-коричневого цвета, ♂ 1,6 мм, ♀ 2 мм длины. Поражает главным образом молодых плохо питающихся кроликов. Откладывает свои яички в землю; из яичек развиваются маленькие личинки. Появление у кроликов этих паразитов в большом числе может привести к развитию экзем.

Кроме того, у кроликов могут наблюдаться Pulex irritans — человеческая блоха и Ctenocephalus canis — собачья блоха.

ЛИТЕРАТУРА

Fiebiger, Die tierischen Parasiten u. s. w., 1923. Hutyra—Marek, Spez. Pathol. u. Therap. d. Haustiere, 6 Aufl., 1922. Schindelka, Hauskrankheiten bei Haust., 1908. Sustmann, Tierarztl. Rundschau, S. 219, 1913. Zurn, Die Krankheiten der Kaninchen, 1894.

F. ОБЩИЕ ВЕТЕРИНАРНО-САНИТАРНЫЕ И ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ ДЛЯ БОРЬБЫ С ЗАРАЗНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ КРОЛИКОВ

Поскольку большинство заболеваний кроликов не имеет точно установленных специфических мероприятий в отношении профилактики и терапии, постольку общие ветеринарно-санитарные профилактические мero-

приятия приобретают значение главнейших методов борьбы с заразными болезнями кроликов.

Согласно инструкции ветеринарной инспекции Наркомзема РСФСР, изданной в 1936 году, основными ветеринарно-санитарными профилактическими правилами являются следующие:

1. Если в кролиководческом хозяйстве обнаруживается заразное заболевание, то все заболевшие животные вместе с приплодом выделяются в изолятор, все же мало-мальски подозрительные животные выделяются в карантин. Трупы животных, а также несколько погибающих от заразного заболевания кроликов направляются для постановки диагноза в ветеринарно-бактериологическую лабораторию.

2. Изолятор и карантин должны обслуживаться различным персоналом. В мелких хозяйствах, питомниках и виварнях обслуживание одним персоналом допускается при соблюдении следующих условий:

a) первоначально производится уборка помещений основного стада, затем карантина и, наконец, изолятора;

b) при обслуживании основного стада, карантина и изолятора работник должен пользоваться отдельными халатами, не вынося их за пределы каждого сектора;

c) по окончании уборки каждого сектора необходимо тщательное мытье рук и

d) тщательная очистка и дезинфекция обуви, для чего в изоляторе, в карантине и в помещении питомника должны иметься противни с дезинфицирующими растворами, находящиеся у входа в каждый сектор.

3. Клетки, в которых были обнаружены заболевшие и подозрительные животные, должны немедленно вслед за выделением кроликов в изолятор и карантин подвергаться дезинфекции. Для целей дезинфекции клеток рекомендуется: ошпаривание кипящим 5-процентным раствором щелока; 2-процентным раствором едкого натра, 1—2-процентным раствором хлорной извести, 10-процентным раствором свежегашеной извести (который остается годным лишь в течение 6 часов) и обжигание клеток паяльной лампой (с соблюдением противопожарных предосторожностей).

Для дезинфекции почвы верхний слой земли на 5 см снимается и обнажившаяся поверхность заливается 10-процентным раствором негашеной извести, после чего сверху насыпается песок, снова поливающийся указанным раствором.

Тепляки дезинфицируются путем побелки стен и потолка 10-процентным раствором негашеной извести.

Карантин и изолятор подвергаются регулярной дезинфекции раз в декаду.

4. Перед дезинфекцией клетки, тепляки, земельные территории и т. д. тщательно освобождаются от мусора и навоза.

5. Все терапевтические мероприятия осуществляются в изоляторе, все профилактические — в карантине или, при особых условиях—на территории хозяйства.

ЛИТЕРАТУРА

Инструкция по борьбе с заразными заболеваниями кроликов. Издание НКЗема РСФСР, 1936 г.; Ветзооминимум, ветсанпрофилактические и зоогигиенические правила для кролиководческих хозяйств в РСФСР. Издание НКЗема РСФСР, 1936 г.

6. СПОРАДИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ КРОЛИКОВ

Спорадические болезни у кроликов весьма многочисленны, но поскольку большинство из них является общими заболеваниями и для других животных, подробное описание этих заболеваний не входит в наш план.

В связи с этим я даю лишь беглый обзор спорадических заболеваний, несколько подробнее останавливаясь на более часто встречающихся.

Болезни пищеварительного аппарата

Тимпанит — вздутие кишечника. Болезнь является, очевидно, результатом дачи кролику недоброкачественной пищи. Иногда тимпанит проявляется вследствие кокцидиоза кишечника [1] (стр. 47).

Запор наступает как результат кормления слишком сухой пищей.

Катарры желудка и кишок возникают как результат неправильного питания.

Слюнотечение (мокрая мордочка) — довольно часто проявляющееся в кроличьих питомниках заболевание; оно характеризуется обильным, иногда зловонным, истечением изо рта пенистой слюны, которая покрывает края губ, нижнюю часть мордочки, горло, нижнюю часть груди и иногда передние лапки, вызывая склеивание шерсти.

Болезнь особенно часто проявляется у молодняка. Проф. Макаревский считает это заболевание результатом кишечного кокцидиоза молодняка, приводя довольно веские факты в подтверждение, но другие авторы, в частности, проф. Зейфрид относят эту болезнь в группу болезней, вызываемых испорченными, гнилыми, закисшими кормами, т. е. в раздел спорадических заболеваний. В 1936 г. Ковалевский доказал, что это заболевание инфекционное.

Удлинение резцов часто наблюдается у грызунов вообще, так как рост резцов у них постоянный, а условия для стирания последних иногда отсутствуют. Обычно наблюдается рост или верхнего или нижнего резца. Сильно увеличившиеся резцы требуют срезывания соответствующими ножницами.

Зейфрид относит в группу спорадических болезней также **гнойный катарр челюсти** как результат поранения десен жестким кормом. При этом заболевании образуются гнойные абсцессы, иногда весьма значительные. В подобных случаях всегда можно предполагать наличие актиномикоза.

Болезни дыхательного аппарата

Простудный насморк — следствие сквозняков и резких колебаний температуры воздуха в питомнике. Простудный насморк обычно является причиной появления в питомнике злокачественного «насморка». (см. Пастереллезный насморк).

Болезни сердца

Миокардит может проявиться у кроликов, очевидно, как следствие каких-либо перенесенных тяжелых инфекционных заболеваний.

Болезни первой системы

Гиперемия мозга — приливы крови к мозгу—констатируется в результате так называемых солнечных ударов, а также наблюдается в душных питомниках в жаркие летние дни.

Воспаление мозга и мозговые абсцессы могут возникнуть у кроликов и помимо заразного воспаления мозга — энцефало-

[1] В настоящее время вопрос об этиологии тимпанита стал в центре внимания. Является ли тимпанит спорадическим заболеванием в полном смысле этого слова, или кормовые причины являются лишь одним из условий проявления кишечного вздутия на основе поражения кишечника возбудителями,— вот вопрос, который предстоит решить. Опыты, проведенные А. С. Орловым, показали, что одними недоброкачественными кормами вызвать тимпанит не удается. С другой стороны, при кишечном кокцидиозе тимпанит обычное явление. Вероятнее всего, что предрасполагающими причинами для появления тимпанита являются различные бактерии и кокцидии, ослабляющие функцию кишечника и приводящие после приема недоброкачественной пищи к появлению тимпанита (см. также стр. 47).

менита (стр. 70) и как следствие лабиринтитиса различного происхождения (при «рините», при нагноении среднего и внутреннего уха, при ушной чесотке и т. д.).

Болезни мочеполового аппарата

Нефрит — воспаление почек — у кроликов наблюдается редко и является скорее всего следствием различных инфекционных болезней.

Воспаление мужского полового члена, некротические процессы на мошонке, воспаление семенников, наоборот, часто наблюдаются у кроликов и являются следствием главным образом различных травматических повреждений, повреждений при совокуплениях, укусов и т. д.

Авитаминозы

Среди авитаминозов у кроликов могут иметь место: А-авитаминозы, приводящие к развитию ксерофтальмии у молодых кроликов обычно через 4 недели, а у взрослых через 8 недель после перехода на пищу, лишенную витамина А.

В-авитаминозы, приводящие к кровоизлияниям в суставах и мышцах, но без типичных для человека явлений болезни «бери-бери».

С-авитаминозы, заключающиеся, по Зильва (1924), в явлениях псевдопараличей, цынги, кровоизлияний в суставы; все эти явления приводят животных к гибели.

D-авитаминозы и Е-авитаминозы, проявляющиеся в прекращении размножения животных. Для предотвращения авитаминозов требуется надлежащая диэта.

Болезни кожи

Экземы, появляющиеся вследствие различных раздражений кожи, действия пыли, грязи, чесания, влияния химических и термических воздействий, наблюдаются у кроликов сравнительно редко.

Выпадение шерсти у кроликов наступает в результате действий насекомых и клещей, паразитирующих на коже, а также вследствие грязного содержания животных. Последняя причина вызывает чаще всего выпадение шерсти на ногах. Указываются также случаи выпадения волос при расстройствах питания организма, при авитаминозах и при зоотехнически неправильном кормлении.

Довольно часто у кроликов констатируются **раны** от укусов.

Болезни глаз

Конъюнктивит обычно развивается при заразном насморке, при пастереллезе и при других заразных заболеваниях. Он может возникнуть и в результате проникновения инородных тел в конъюнктивальный мешок, от укусов, ударов и тому подобных причин. Конъюнктивит может привести к помутнению сгпеа, изъязвлениям и абсцессам роговой оболочки.

Лечение. Уничтожение основных причин заболевания, промывание глаза теплой водой с ромашкой или при наличии раны раствором уксуснокислого свинца, разводимого в кипящей воде (1%).

У кроликов могут также наблюдаться и различные доброкачественные и злокачественные опухоли; встречаются они у кроликов весьма редко.

ЛИТЕРАТУРА

Braun-Becker, Kaninchenkrankheiten, Leipzig, 1919. Hutyra u. Marek, Lehrbuch d. spez. Pathol. u. Therap. d. Haustiere, Bd. 2, 1922. Майокко Ф., Кролиководство. Глава «Болезни кроликов», Сельхозгиз, 1930. Макаревский А. Н., Болезни кроликов. Seifried O., Die wichtigsten Krankheiten des Kaninchens, 1927. Есть русский перевод, Сельхозгиз, 1930. Zurn, Kaninchenkrankheiten, Leipzig, 1894.

Глава II

БОЛЕЗНИ МОРСКИХ СВИНОК

А. ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ МОРСКИХ СВИНОК

а) Болезни, вызываемые фильтрующимся вирусом

Паралич морских свинок (Meningo-Myelo-Encephalitis infiltrativa)

Рёмер (Romer) в 1911 г. описал спорадически появившееся заболевание морских свинок, которое несколько напоминало заболевание Гейне-Медин (Heine-Medin); оно выражалось в гипотоническом состоянии мускулатуры, тяжелых парезах задних конечностей, в общих нервных явлениях и легком повышении температуры тела. Перед смертью, наступавшей на 8—14-й день (хотя в некоторых случаях болезнь тянулась до 4 недель), вес животных резко падал и температура тела сильно понижалась.

Этиология. Рёмер считает, что данное заболевание вызывается фильтрующимся вирусом, проходящим через фильтры Беркефельда. Инкубационный период при искусственном заражении как фильтрованным, так и нефильтрованным материалом является одинаково продолжительным. Культивирование вируса на питательных средах и окраска его не дали положительных результатов, однако в 50% глицерине возбудитель оставался вирулентным в течение 10 дней. Наличие вируса было установлено в головном и спинном мозгу, далее в околопозвоночных паховых и мезентериальных лимфатических железах. В крови, в почках, в легких, желчном пузыре и других органах его присутствие не доказано.

Искусственное заражение наиболее хорошо удавалось при эмульсии из головного и спинного мозга. Инкубационный период после заражения равен был 9—22 дням. Разведение мозговой эмульсии в 20 раз (5% раствор) не ослабляло патогенного влияния вируса. Только при разведении в 10 000 раз заражения не наступало. Клиническая картина вызванного искусственного заболевания полностью соответствовала таковой спонтанного заболевания. Наиболее верным способом заражения оказалась интрацеребральная прививка, хотя заражение кормлением, подкожными, внутривенными, внутрибрюшными и другими путями являлось также действительным.

Заражению подвергались только морские свинки, поэтому вопрос о том, как воспринимают заражение другие животные, остался открытым.

Клинические симптомы появляются (по описанию Рёмера) лишь за несколько дней до смерти и заключаются в нежелании животных есть; появляется дрожь, шерсть взъерошивается, наблюдается одышка, недержание мочи, тонически-

клонические судороги мышц спины и конечностей, утрата состояния равновесия; животные падают на бок; перед смертью наступает цианоз слизистых оболочек и гипотермия.

Патологическая анатомия. Макроскопически у погибших животных не замечается каких-либо достойных внимания изменений, за исключением сильной гиперемии многих органов, но главным образом центральной нервной системы.

При патологогистологических исследованиях обнаруживается сильная периваскулярная инфильтрация в pia mater и спинномозговом веществе. Особенно многочисленны инфильтраты в окружности центрального канала спинного мозга, причем количество их в каудальной части больше, чем в краниальной. Весьма сильно инфильтрировано также серое вещество. В инфильтратах преобладают лимфоциты и гистиоциты, полиморфноядерные лейкоциты встречаются также в большом числе.

ЛИТЕРАТУРА

Raebiger u. Lerche, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, Jg. 21, Abt., S. 700 (1926). Romer, Zb. Bakter., 50, Bech., 30 (1911), und Dtsch. med. Wschr., 37, 1209 (1911).

Чума морских свинок

Гаспери и Санджиорджи (Gasperi u. Sangiorgi) описали в 1912 г. заболевание морских свинок, весьма напоминающее описанный Рёмером паралич морских свинок и проявляющееся гипотоническим состоянием мускулатуры скелета и, в частности, конечностей. Аналогичное заболевание наблюдали Петри и О'Бриен (Petri and O'Brien) и в недавнее время Берге (Berge) в Германии и Герлах (Gerlach) в Австрии.

Этиология. Согласно исследованиям всех указанных авторов вирус чумы морских свинок принадлежит к группе фильтрующихся вирусов. Вирус сохраняется около 14 дней в чистом глицерине, выдерживает 14-дневное высушивание и пребывание в течение 15 дней в температуре + 1°, + 6°. Воздействие температуры 70—72° убивает его в течение часа, 5% карболовая кислота — в течение получаса.

Вирус найден в мозгу, в крови и других органах инфицированного животного. Вирус может плацентарным путем передаваться от матери плоду.

Естественное заражение происходит вероятнее всего через пищеварительный канал, через инфицированную пищу, поскольку вирус обнаружен в кале, в моче и в содержимом желчного пузыря.

Искусственное заражение, производимое интраперитонеально, подкожно, интравенозно и субдурально, даже при разведении вируса 1 : 100 миллионов, вызывает у морских свинок обычное заболевание. Кролики к инфекции менее чув-

ствительны, чем свинки; мыши же к заражению невосприимчивы.

Клинические симптомы напоминают, как это уже указывалось, симптомы паралича, а именно: вначале наблюдается медленное истощение животных, затем появляется дрожание, затрудненное дыхание, взъерошивание шерсти, симптомы нервного поражения, потеря животным состояния равновесия, тонически-клонические судороги мускулатуры затылка и конечностей; наконец, при нарастании описанных симптомов наступают гипотермия, цианоз слизистых оболочек, и при прогрессивно учащающихся судорогах животные погибают.

Патологическая анатомия. В описаниях различных авторов имеются большие разногласия как в отношении макроскопических, так и в отношении микроскопических картин. Так, Петри и О'Бриен нашли у свинок поражения печени и селезенки, подобные паратифозным; ими были найдены и паратифозноподобные микроорганизмы; вероятнее всего, как предполагают Ребигер, Зейфридт и др., в случаях Петри и О'Бриена было смешанное с паратифом заболевание. С другой стороны, Гаспери и Санджиорджи при вскрытиях не нашли ничего патологического, кроме сильного переполнения кровью мозговых оболочек, всех внутренностей и сжатия левого желудочка сердца по сравнению с правым и предсердиями; при патологогистологических исследованиях ими было отмечено полное отсутствие каких-либо характерных особенностей. Новейшими исследованиями [Берге, Герлах и Пападопуло (Papadopoulo)] в мозгу морских свинок, помимо чисто воспалительных явлений, были обнаружены клеточные включения, характерные для фильтрующихся вирусов. Наконец, Остертаг (B. Ostertag) указывал, что в его исследованиях чумы морских свинок на гистологических препаратах можно было обнаружить набухание эндотелия кровеносных сосудов и дегенеративные повреждения ганглиозных клеток, и на типичный менинго-миэлитический тип заболевания, напоминающий рёмеровскую инфекцию.

Что касается особенностей заболевания, описанного Рёмером, отличающих его от чумы, то здесь следует указать на спорадический, а не эпизоотический характер первого заболевания, на отсутствие в том же случае вируса в крови и наличие его лишь в органах центральной нервной системы и отчасти в печени и селезенке. Однако более точно диференцировать эти два заболевания пока не представляется возможным.

ЛИТЕРАТУРА

Berge, Dtsch. Tieratztl. Wschr. (1924), 110. Gasperi u. Sangiorgi, Zbl. Bakter., 71, 257 (1913). Gerlach, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, Bd. 9, S. 521 (1928). Papadopoulo, C. r. Soc. Biol., Paris, 99, 1545 (1928). Petri a. O' Brien, J. of Hyg., 10, 287 (1910). Vallillo, Z. Inf. Krkh. Haustiere, 9, 433 (1911).

Болезнь слюнных желез у морских свинок

Согласно исследованиям Жаксона (Jackson) у 80% морских свинок в эпителиальных клетках слюнных желез содержатся ацидофильные, довольно крупные интрануклеарные включения, которые были признаны указанным автором за тельца, свойственные поражениям, вызываемым фильтрующимися вирусами. В 1926 г. Коле и Кеттнер (Cole и Kuttner) подтвердили данный факт, обнаружив у 84% взрослых свинок зараженность вирусом, в то время как месячные животные означенных особенностей не имели. Вирусные включения при этом оказываются самыми крупными из всех известных вызываемых фильтрующимися вирусами образований (рис. 29). Вирус локализируется в субмаксиллярных слюнных железах. Подкожное, интерперитонеальное и интравенозное заражения вызывают появление вируса в слюнных железах в промежуток от 12 до 15 дней. При удалении подчелюстных желез вирус локализируется в околочелюстных железах. При введении заразного материала в семенники через некоторое время в них обнаруживаются включения.



Рис. 29. Вирусные включения в клетке слюнных желез морских свинок (по Риверсу).

При интрацеребральной инъекции наступает менингит, и в мозговых клетках в области инфильтратов обнаруживаются вирусные тельца включений. Животные в таких случаях умирают от менингита на 5—7-й день. Вполне законным поэтому является вопрос, не может ли данный вирус при известных условиях быть возбудителем менингита морских свинок? Однако перевивка от мозга в мозг не удается, тогда как перевивка от слюнной железы в слюнную начинает через 7 пассажей удаваться. Вирус обнаруживается также в клетках легких и языка. Молодые животные к вирусу более чувствительны, чем взрослые, но прививка вируса от молодых взрослым не удается.

Вирус проникает через N фильтры Беркефельда; температура 54° его убивает; в 50% глицериновом растворе вирус сохраняется минимум 11 дней, погибая обычно через 28 дней.

Никаких видимых клинических явлений данный вирус у свинок не вызывает.

ЛИТЕРАТУРА

Cole a. Kuttner, J. of exper. Med., 44, 855 (1926). Kuttner, J. of exper. Med., 46, 935 (1927). Kuttner a. Cole, Proc. Soc. exper. Biol. a. Med., 23, 537 (1926). Ruppert u. Collier, Berl. Tierärztl. Wschr., 861, 1927.

Тельца Курлова

Своеобразные включения в лейкоцитах, описываемые нами в разделе, посвященном обзору особенностей крови морских свинок, в 1924 г. были трактованы Бендер как включения характера фильтрующихся вирусов. К подобной же точке зрения примкнул Т. Риверс. Риверс указывает на быстрые изменения, которым подвергаются курловские тельца при изучении их в культурах живых лейкоцитов и при окраске брильянткрезиловой синькой 2 В. Интересны указания Бендер, описывающей

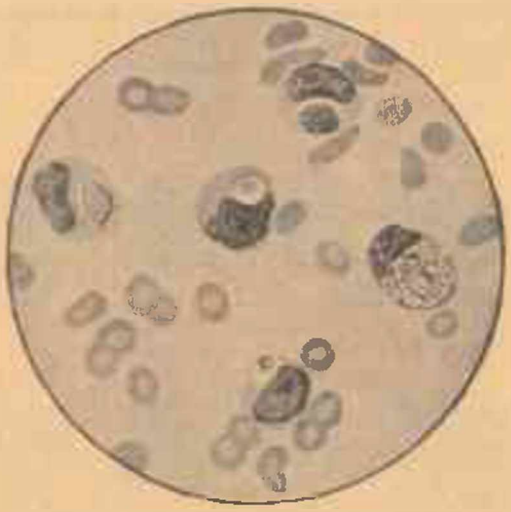


Рис. 30. Курловы тельца в крови морской свинки (по Е. Флауму из Яффе).

внезапное появление у свинок, находившихся под ее наблюдением, телец Курлова; появление этих телец произошло одновременно с повышением количества эозинофилов. По Вада (Wada, 1928), количество телец Курлова колеблется в разные периоды жизни, начиная с первых дней после рождения, что Вада объясняет «гормональным влиянием половых желез». Риверс считает, что при появлении телец Курлова мы имеем дело «с инфекционным процессом, не сопровождающимся характерными клиническими симптомами».

ЛИТЕРАТУРА

Литература по курловым тельцам весьма обширна, в связи с чем я указываю лишь имеющую отношение к данной постановке вопроса (см. также литературный обзор на стр. 197).

Bender, Kurloffboddies in the blood of Guineapigs, J. med., Res., 44, 4, 383 (1934). Риверс, Фильтрующиеся вирусы, Сельхозгиз, Москва, стр. 88, 1924. Wada H., Studien uber die Kurloffkorperchen, Z. exper. Med., № 62, 542, 1928.

в) Бактерийные заболевания морских свинок

Геморрагическая септицемия (Septicaemia haemorrhagica)

Геморрагическая септицемия наиболее подробно изучена у кроликов; что же касается морских свинок, то здесь мы имеем лишь одну работу Буссон (Busson).

Этиология. В качестве возбудителей описаны микробы, относящиеся к двум группам; один возбудитель относится к типу биполярных палочек, другой стоит ближе к паратифозным бациллам. Возбудители обнаруживаются главным образом в крови сердца. Биологические свойства обоих штаммов не вполне идентичны.

Клинические симптомы. Заболевание наступает внезапно. Температура повышается, начинается озноб, шерсть животных взъерошивается, глаза слезоточат, появляются истечения из носа, первоначально слизистые, потом гнойные, дыхание становится ускоренным, наступают параличи, животные в агонии производят судорожные движения лапками и погибают в течение нескольких часов.

Патологическая анатомия. При вскрытии обнаруживается кровянистый экссудат в полостях; отечность и геморрагия легких; точечные кровоизлияния на слизистой оболочке дыхательного горла, в кишечнике и других органах; гиперемия надпочечников.

ЛИТЕРАТУРА

Busson, Zbl. f. Bakter., Bd. 86, 1921.

Диплострептококковая септицемия (Diplostreptococcus septicaemia)

Диплострептококковая септицемия у морских свинок изучалась многими авторами (см. список литературы).

Этиология. В качестве возбудителей заболевания у свинок описывают ряд бацилл, среди которых наиболее частым является Streptococcus pyogenes, менее частыми — Streptococcus fecalis и Streptococcus mitis, и как исключение встречается Streptococcus equinus. Эти микробы встречаются в крови, в грудном и брюшном экссудатах, в легких, в лимфатических железах, в почках и других органах.

При искусственном заражении через подкожные, интравенозные, интраперитонеальные прививки и при введении возбудителей в кровь у большого процента животных развивается обычное заболевание. Кролики, морские свинки, крысы и мыши к заражению восприимчивы.

Об естественном заражении пока ничего не известно.

Патологическая анатомия. При вскрытии как в грудной, так и в брюшной полости обнаруживается кровянисто-

серозный экссудат, иногда в значительном количестве. Легкие гиперемированы, отечны и в них обнаруживаются многочисленные бронхопневмонические очаги. Наблюдается плеврит; селезенка и лимфатические железы увеличены; многочисленные абсцессы в различных органах и в подкожной соединительной ткани. Геморрагические очаги на серозных оболочках наблюдаются не часто.

ЛИТЕРАТУРА

Boxmeyer, J. inf. Dis., 4, 657 (1907). Horne, Z. Tiermed., 17, 49 (1913). Parsons a. Hyde, Amer. J. Hyg., Nr. 8, 356—385 (1928). Teacher a. Burton, J. of Path., 18, 440 (1914); 29, 14 (1915). Wagner, Zbl. Bakter., 37, 25 (1904). Weber, Inaug. Diss., München, 1901.

Диплококкция (Pyaemia caviarum)

Диплококкция была впервые описана Тартаковским в 1901 г., далее в том же году Стефанским, наконец в 1913 г. Рихтером (Richters) и др. Данное заболевание протекает иногда по типу плевропневмонии, иногда по типу фибринозного перитонита, в некоторых случаях поражается матка. Очень часто болезнь принимает смешанный характер, сопровождаясь признаками и плевропневмонии, и фибринозного перитонита. Наиболее сильно заболевание проявляется в зимние месяцы, поражая главным образом взрослых и старых животных.

Этиология. В качестве возбудителя диплококкции был выделен Diplococcus lanceolatus, регулярно находимый в легких, в экссудатах из грудной и брюшной полостей и в пораженной слизистой оболочке матки. В крови, в селезенке, в почках и других органах он не был обнаружен. Диплококки располагаются частично отдельными кокками, частично образуя цепочки; обычно они лежат вне клеток и лишь как исключение констатируются в лейкоцитах.

Диплококки окрашиваются обычными анилиновыми красками и являются грамположительными. На мазках у них обнаруживается ланцетовидная форма. Микробы образуют капсулу и обладают подвижностью [1] (Зейфрид).

На агаре через 12—24 часа диплококки дают небольшие, изолированные коричневатые колонии. Произрастая на жидких средах, в особенности на жидкой сыворотке, микробы капсулы не образуют и располагаются цепочками. На картофеле отмечается плохой рост; молоко диплококк свертывает.

Искусственное заражение. Наиболее быстрая гибель животных при заражении диплококками наступает у морских свинок при интравенозном введении заразного материала (через 18—20 часов). Медленно действует внутрибрю-

[1] В книге Риберга (стр. 91) ошибочно указано, что диплококки неподвижны.

шипное заражение (смерть через 4—8 дней), еще медленнее—инфицирование через матку (4—14 дней), и, наконец, при подкожной инъекции животное погибает с явлениями пиэмии через 2—4 недели. Мыши крайне восприимчивы к заражению, восприимчивы и кролики, крысы же оказываются совершенно иммунными.

Клинические симптомы более всего указывают на легочный процесс: приступы кашля без мокроты, учащенное дыхание брюшного типа, неподвижность ребер при дыхании и т. д. На общее поражение организма указывает уменьшение аппетита, исхудание и лихорадка. Смерть наступает при полном цианозе слизистых на 8—10-й день болезни. Низкая температура воздуха в питомнике усиливает и ухудшает течение эпизоотии у свинок.

Патологическая анатомия. При вскрытии обнаруживаются поражения легких, брюшной полости и матки. Легкие гиперемированы, отечны, с очагами красной гепатизации. Обычно наиболее сильно поражаются верхние доли. Как Pleura parietalis, так и Pleura visceralis или по всему протяжению, или только в районах пораженных очагов покрыта фибринозным экссудатом. Перибронхиальные лимфатические железы сильно увеличены. Нередко налицо перикардит и дегенеративные перерождения сердечной мускулатуры.

В брюшной полости обнаруживается картина перитонита; иногда здесь находят обильные скопления мутного гнойного выпота. Печень часто покрыта фибринозными перепончатыми наложениями, она увеличена и находится в состоянии диффузного или очагового жирового перерождения. Почки увеличены, желто-коричневого цвета. Селезенка сильно набухшая, обычно красная.

Поражение половых органов локализируется главным образом в uterus и vagina, в которых можно обнаружить большое количество точечных кровоизлияний; иногда наблюдается metritis и kolpitis. Слизистая оболочка влагалища и особенно матки сильно гиперемирована, утолщена и образует многочисленные складки.

На слизистой оболочке матки на фоне эпителия коричневого или желтого цвета обнаруживаются крупные язвы до $1^1/_2$ см длины и 1 см ширины (величиною в пфенниг по другим авторам) с рваными краями, с центральными некротическими очагами распада, иногда доходящими до мускулатуры, грязно-коричневого или зеленовато-черного оттенка.

Патологогистологическое исследование свидетельствует о бронхопневмонии; в пораженных альвеолах находятся многочисленные диплококки. Сердечная мускулатура и печень в состоянии жирового перерождения и клеточной инфильтрации. В почках паренхиматозный нефрит и эпителиальный некроз канальцев.

ЛИТЕРАТУРА

Raebiger, Das Meerschweinchen, seine Zucht, Haltung und Krankheiten, Hannover, M. u. H. Schaper (1923). Raebiger u. Lerche, Erg. Path., 11, 21 (1926). Richters, L. Inf. krkh. Haustiere, 14, 163 (1913). Stefansky, Zbl. Bakter. Orig., 30, 202 (1901).

Пиэмия морских свинок (Альтана и др.) (Pyaemia caviarum)

Типичные формы пиэмии морских свинок, подобные уже описанным для кроликов, отмечались в литературе неоднократно.

Этиология. В качестве возбудителей описывались различные формы. Так, Альтана, Каспер и Керн (Altana, Kasper und Kern) считали возбудителем пиэмии Micrococcus tetragenus, Винцент (Vinzent) в качестве возбудителя псевдотуберкулезоподобного пиэмического заболевания лимфатических желез описал анаэроба «Streptobacillus caviae». Кеннингейм (Cunningham) считает, что изученный им эпизоотический лимфаденит морских свинок вызывается гемолитическими стрептококками. Шиллер (Schiller), Гольман (Holman) и др. описывают в качестве возбудителей пиэмии свинок Staphylococcus aureus, albus, citreus, Bacterium pyocyaneus, Bacterium lactis и стрептококков. Гиббонсом (Gibbons) в абсцессах были обнаружены до сего времени еще не описанные микроорганизмы: Hamophilus, Neisseria и др.

Очевидно, что заболевание может быть вызвано многими формами и имеет различные проявления.

Искусственное заражение, по данным Зейнц и Рефик (Saenz, Refik), наиболее хорошо удается при оральном введении инфекционного материала, на основании чего эти авторы считают, что и естественное заражение происходит per os. Этот путь заражения, однако, нам представляется сомнительным.

Патологическая анатомия. При вскрытии обнаруживается картина типичной пиэмии с наличием поражений органов дыхания и лимфатических желез (Saenz et Refik).

ЛИТЕРАТУРА

Altana, Zbl. Bact. I, 48, 42 (1909). Cunningham, J. inf. Dis., 45, 474 (1929). Gibbons, J. inf. Dis., 45, 288 (1929). Holman, J. inf. Dis., 35, 151 (1916/17). Kasper u. Kern, Zbl. Bakter. I, 63, 7 (1912). Saenz et Refik, (a) C. r. Soc. Biol., Paris, 99 (1928); (b) C. r. Soc. Biol., Paris, 99 (1929). Vinzent, Ann. Inst. Pasteur, 42, 539 (1928).

Инфекционное воспаление легких (Pneumonia infectiosa caviarum)

В книге Ребиагера, в главе, посвященной инфекционным болезням свинок, дается описание трех форм инфекционной пневмонии, а именно: 1) Pneumonia infectiosa caviarum Stada

и Traina, 2) Pneumonia infectiosa caviarum Martini и 3) Pneumonia infectiosa caviarum Weber.

Кроме того, выделяется как самостоятельное заболевание «повалка» — Distemper Мак Говена (McGovan) — болезнь, протекающая в конечном итоге во многом сходно с предыдущими легочными заболеваниями. Так как во всех этих случаях мы имеем лишь различные проявления заболевания одного типа, более целесообразно по примеру проф. О. Зейфрида (O. Seifried) изложить материал о данных заболеваниях объединенно.

Этиология. Стада и Трайна описали в качестве возбудителя бактерию, которой дали название «Bacterium pneumonia caviarum». Этот микроб на препаратах-мазках из легких и сердца представлял собой бактерию овальной формы; ширина ее составляла приблизительно половину длины. Располагается эта форма или параллельными рядами, или, реже, соприкасаясь своими концами. В висячей капле микроб обнаруживает подвижность, по Граму не окрашивается, но другими анилиновыми красками окрашивается легко. Хорошо произрастает на бульоне, на желатине, на картофеле. Температурный оптимум роста бактерий 34—37°.

Молоко ими не свертывается, но приобретает вид прозрачной, голубовато-желтой жидкости; индола эти микробы не образуют; старые культуры издают неприятный запах.

Описанный Мартини (Martini) возбудитель, названный им Bacillus pulmonum caviarum, имеет вид палочки, длиною 1—1,5 μ и шириною 0,5—0,7 μ, и при обработке леффлеровской протравой у нее обнаруживаются перитрихиальные реснички в количестве от 2 до 4, длиною 4 μ, и капсула крайне вязкой и клейкой консистенции. По Граму не красится, анилиновыми красками красится плохо. Произрастает лучше всего на картофеле, далее на агаре, бульоне, желатине, глицериновом агаре, на среде Жооса и на других средах, имея температурный оптимум 35—37°. Желатину разжижает; молоко не свертывает; индола не образует.

Вебер (Weber) описал в качестве возбудителей пневмонии диплококков, размером 1—1,2 μ, не имеющих ни жгутиков, ни спор, ни капсул и располагающихся то кучками, то цепочками, то, наконец, изолированно.

Диплококки грамположительны и хорошо красятся обычными красками. Хорошо растут на картофеле, подщелоченном каплей насыщенного раствора соды; на агаре при посеве штрихом образуют колонии от булавочной головки до чечевичного зерна; на агаре при посеве уколом растут нитевидно, через 48 часов покрывают всю поверхность среды; на агаровой пластинке дают колонии в 1—4 мм, матово-блестящие, зеленовато-желтого цвета (крупные), неправильно округлой формы; на бульоне дают хороший рост с помутнением; на желатине при посеве уколом — рост слабый, разжижения нет; на желатинной пластинке произ-

Сравнительная таблица, указывающая на особенности возбудителей инфекционной пневмонии свинок, описанной Stada и Traina, Martini, Weber, и микроорганизмов, выделенных нами при инфекционной пневмонии свинок в течение нашей работы в 1935 и 1936 гг.

	Тип Stada и Traina	Тип Weber	Микробы, которые имели место в нашей работе за 1935 г.	Тип Martini	Особенность роста микробов, выделенных нами при заболевании свинок в питомнике на Баковке в конце 1935 г.	Микробы, которые имели место в нашей работе в питомнике на Баковке за 1936 г.
Форма	Овальная палочка, располагающаяся параллельно рядами	Диплококки, скопления, цепочки	Диплококки, скопления	Палочки, цепочки с ресничками	—	Диплококки, скопления, цепочки; размер отдельных кокков 1 μ
Красится	Хорошо	Хорошо	Хорошо	Плохо	Плохо	Хорошо
Окраска по Граму	Отрицательная	Положительная	Отрицательная	Отрицательная	—	Отрицательная
Агар косо залитый	Прорастают точечные круглые перламутрово-блестящие колонии	Прорастают неправильно округлые от матово-блестящих до зеленовато-желтых, в центре слабо коричневых колоний	Прорастают зеленовато-желтые круглые колонии, в центре слабо коричневые	Развивается молочнобелый сливкообразный налет, иногда налет коричнево-белого цвета	Развиваются колонии, имеющие молочный оттенок, крупные, изолированные, иногда коричневатого цвета	Обильный рост. Цвет колоний беловато-зеленоватый. Отдельные колонии нежнозернистые с более коричневатым центром. Края волнистые
Агар, посев уколом		Рост в глубине агара, нитевидный, на поверхности матово-блестящий белый налет	—	—	—	—
Желатина косо залитая		Бледные, плоские, кривоватые, малые, серого цвета колонии		Рост скудный, точечный, коричневые колонии с разжижением	Рост точечный, коричневые колонии	
Желатина, посев уколом		В глубине желатины рост слабый в виде нити. На поверхности налет неправильно округлый с матовым блеском, без разжижения, факультативный анаэроб	В глубине желатины рост точечный, иногда хлопчатонитевидный при 14—16° без разжижения, матово-белого оттенка. При 13° разжижение желатины	Поверхностный рост в виде вязкого налета, молочнобелого цвета		На поверхности сплошной беловатоматовый рост. В глубине желатины небольшие разнообразные мало характерные колонии. Желатину при комнатной температуре не разжижает. Факультат. анаэроб
Бульон	Равномерное помутнение с образованием поверхностной голубоватой пленки; на дне нитчато-хлопчатый осадок	Равномерное помутнение с сероватым отстоем, без пленки	Равномерное помутнение с нитевидным серого цвета осадком	Равномерное помутнение	Равномерное помутнение с беловатым осадком	

Продолжение таблицы

	Тип Stada и Traina	Тип Weber	Микробы, которые имели место в нашей работе за 1935 г.	Тип Martini	Особенность роста микробов, выделенных нами при заболевании свинок в питомнике на Баковке в конце 1936 г.	Микробы, которые имели место в нашей работе в питомнике на Баковке за 1935 г.
Картофель	Блестящий налет серо-желтого цвета	Матово-блестящий налет	Серовато-блестящие полосы	—	—	—
Где обнаружены возбудители		В легких, в селезенке, в печени	В легких, в печени, в селезенке, в крови сердца	—	В легких, в печени	В легких, в крови сердца
Название	Bact. pneumoniae caviarum	—	Pneumococcus caviarum	Bacil. pulmonum caviarum		Pneumococcus caviarum или Diplococcus pulmonum caviarum (наше обозначение)
Заражение		При подкожном заражении развивается лишь абсцесс	При подкожном заражении животные заболевают пневмонией			При подкожном заражении животные заболевают пневмонией в 100% случаев

Маннит с лакмусом						Равномерное посинение, пленка и осадок
Мальтоза с лакмусом						Общее посинение, осадок, пленки нет
Левулоза с лакмусом						Покраснение, особенно наверху, пленка, хлопьевидный осадок
Молочный сахар с лакмусом						Общее посинение, осадок, пленки нет
Виноградный сахар с лакмусом						Покраснение, осадок, пленки нет

растают бледные, плоские небольшие колонии сероватого цвета; молоко не свертывают, индолообразования, повидимому, не вызывают.

Возбудитель повалки Мак Говена имеет вид короткой палочки, дающей в тканях кокковые формы, а в бульоне — цепочки. Слегка подвижен; спор не образует; грамотрицателен.

Гольман (Holman) считает, что описываемый Мак Говеном микроб аналогичен Bacterium bronchisepticus, который сопутствует риниту у кроликов.

Наконец, ряд исследователей [Пфейффер (Pfeiffer), Клейн (Klein), Перкинс (Perkins,) Гольдман, Бранх (Branch) и др.] описывает в качестве возбудителей септически протекающих легочных заболеваний у свинок капсулированных бактерий из фридлендеровской (Friedlander) группы; другие авторы указывают на большую роль пневмококков [Стефановский, Тартаковский, Виттнебен (Wittneben), Христиансен (Christiansen), Смит (Th. Smith) и мн. др.].

Совершенно очевидно, что у морских свинок вызываются септические легочные заболевания чрезвычайно разнообразными группами возбудителей (см. аналогичные факты при септицемии и при рините у кроликов).

Искусственное заражение. Bacterium pneumonia caviarum Stada и Traina вызывает при внутривенном, внутритрахеальном и внутриторакальном введении бульонных культур у морских свинок и мышей заболевание уже через несколько часов. Кролики и собаки к заражению невосприимчивы.

Bacillus pulmonum caviarum glutinosus Martini при интрапульмональном введении инъекции в область третьего межреберного промежутка вызывает у морских свинок тяжелое воспаление легких. Подкожные, внутривенные, внутримышечные и внутрибрюшинные введения и кормление инфицированным материалом и культурами не вызывают заболевания ни у морских свинок, ни у белых мышей, ни у кроликов и голубей.

Заражение диплококками Weber вызывает у морских свинок во всех случаях воспаление легких. Подкожные инъекции дают местные абсцессы. У белых мышей заболевание наступает и при скармливании.

Возбудитель Мак Говена при прививке культур на слизистую оболочку носа вызывал всегда типичную форму болезни, но только у морских свинок.

Что касается путей естественной инфекции, то наиболее вероятным способом заражения является инфекция через воздух (респираторная инфекция); во всяком случае искусственное заражение животных через воздух бактериями фридлендеровской группы дало положительный результат.

По нашим наблюдениям, произведенным в 1935—1936 гг., инфекционная пневмония морских свинок, вызываемая микробами типа диплококков Вебера (см. табл.), представляет собой

легочно-септическое заболевание, так как у животных, имеющих клинические признаки заболевания, клинически выздоровевших, а также у особей, у которых симптомы болезни еще не развились, — всегда констатировались в крови сердца и периферической крови эти диплококки.

Таким образом, кровяное бациллоносительство при инфекционной пневмонии является чрезвычайно распространенным.

Клинические симптомы при различных типах заболевания в основном сходны.

У свинок пропадает аппетит, шерсть взъерошивается, наступает похудание, животные становятся угрюмыми и забиваются в угол клетки. У них появляются обильные истечения из носа, иногда в виде пенистой серой слизи, подсыхающей корками около ноздрей. В других случаях констатируется сужение дыхательных путей, вызывающее свистящее дыхание. Всегда появляется хриплый кашель, иногда сравнительно редкий, но обычно частый, мучительный, сопровождающийся сопением. При аускультации выслушиваются хрипы, при разных формах заболеваний различной силы. Наблюдаются значительные колебания температуры тела. Слизистые оболочки к моменту летального исхода становятся цианотичными.

Заболевание, описанное Стада и Трайна, поражает главным образом свинок-самок, находящихся на последних стадиях беременности или родивших. Замечены случаи абортов за 1—2 дня до смерти. Самцы заболевают менее часто, чем самки. По данным Стадаи, Трайна, Мартини, Вебера и других, болезнь продолжается 3—4 дня, оканчиваясь смертью.

В течение нескольких месяцев 1931 г. мне пришлось наблюдать сильную эпизоотию среди морских свинок в Центральном питомнике Наркомздрава, унесшую в течение пяти месяцев из переходящего стада в 300 взрослых морских свинок до 200 особей. Гибли преимущественно взрослые самки, обычно при акте родов. Гибель самцов хотя и наблюдалась, но крайне редко, и число последних в общем количестве павших составляло [illegible]. Болезнь протекала далеко не так скоротечно, как ее описывали вышеуказанные авторы, и я бы считал возможным различать здесь три формы: острую, подострую и хроническую.

Последняя, очевидно, может протекать весьма длительно, так как выделенные нами в особое помещение некоторые свинки, имевшие резкие хрипы при прослушивании и кашель, жили довольно долго и могли сохранять роль племенных животных. Я не думаю, что при далеко зашедших случаях, хотя бы и хронических, могло наблюдаться полное излечение, так как поражения легких при этом заболевании слишком велики и бациллоносительство очень устойчиво. Однако заболевание может протекать медленно и при соответствующих условиях переходит в скрытое состояние, могущее при ухудшении об-

становки в питомнике сразу же проявиться. К числу таких условий, ухудшающих течение болезни, относятся: понижение температуры помещения, недостаточная сухость и чистота содержания его, неправильное кормление.

Патологическая анатомия. Все авторы, описывавшие это заболевание, отмечают сильные поражения легких, принимающих темнокрасный, коричнево-красный цвет или, как отмечает Вебер, находящихся в состоянии красного опеченения (рис. 31). Стада и Трайна указывают на увеличение объема легких и отчетливо выделяющиеся на них отпечатки ребер, а также появляющиеся иногда на легких пятна желтоватого или серо-желтого цвета. Вебер описывает случаи, когда легкие имели мраморный вид. В зависимости от степени гепатизации легкие при водной пробе тонут или всплывают. Здоровые части легкого, по описаниям авторов, обычно отечны. Плевра в большинстве случаев не затрагивается.



Рис. 31. Инфекционная пневмония у морской свинки. Легкие гепатизированы, печень перерождена, селезенка увеличена (наблюдение проф. П. Сахарова и М. Н. Преображенского).

Стада и Трайна, а также Мартини отмечают поражения сердца, жировое перерождение миокарда, сильную инъецированность коронарных сосудов и переполнение правого предсердия темно-красной кровью. Вебер поражений сердца не находил.

В брюшной полости иногда находится небольшой экссудат (Вебер), но чаще его не бывает совсем.

Печень или переполнена кровью (Вебер), или имеет пятнистый вид с участками жирового перерождения (Стада—Трайна). При пневмококковой или фридлендеровской инфекции, протекающей септически, в большом проценте случаев наблюдаются геморрагические поражения серозных оболочек, как и при септицемиях. Наконец, могут наблюдаться: септическое набухание селезенки, абсцессы, метрит, отит, перикардит и т. д.

Производя многочисленные вскрытия свинок, павших при вышеописанной эпизоотии (типа Стада—Трайна), я всегда наблюдал типичную патологоанатомическую картину, описанную этими авторами.

Патолого-гистологическое исследование указывает на значительные изменения легочной ткани. Альвеолы легких местами наполнены кровью, содержат фибринозную сеть и отторгнутые клетки эпителия, а также большое количество белых кровяных телец. Серо-желтые участки легочной ткани сплошь выполнены лейкоцитами. Эпителий бронхов слущен и лежит в их просвете, смешанный с экссудатом (рис. 32). В сердечной мышце жировое перерождение. В селезенке распад красных шариков. В печени и почках — застой и мутное набухание.



Рис. 32. Срез через легочные альвеолы и бронхи, наполненные серозно-фибринозным экссудатом при инфекционной пневмонии свинок.

Возбудители обнаруживаются во всех пораженных органах. В случаях Вебера массовое скопление диплококков наблюдалось в альвеолах, в просвете альвеол, в бронхах и на срезах трахеи. Далее, они были обнаружены и на срезах носовых раковин. Различные формы паразитов лежат также внутриклеточно.

Меры терапии и профилактики. Начиная с 1934 года, мною с сотрудниками проводилась работа по изучению мер терапии и профилактики при инфекционной пневмонии свинок.

У нас были формы инфекционных пневмоний типа Стада и Трайна, Вебера и Мартини. Экспериментально приходилось работать главным образом с пневмонией типа Вебера. Нам удалось выяснить, что применение лизированной вакцины в 80% случаев предохраняет животных от последующего заражения и излечивает не слишком запущенные заболевания. Неплохие результаты давало и применение обычной формолвакцины, которую мы использовали с профилактической и терапевтической целью при пневмонии, приближающейся к форме Вебера. После вакцинации 180 свинок одного наркомздравского питомника

падеж животных совершенно прекратился. Несколько более трудно поддаются указанному лечению пневмонии типа Стада и Трайна; тем не менее применявшаяся мною вакцинация свинок питомника Центрального института эпидемиологии и микробиологии НКЗдрава в 1931 г. давала всегда хотя и временный, но благоприятный результат.

На основании описанных работ при инфекционных пневмониях свинок можно рекомендовать применение формолвакцины и слабо лизированной вакцины в дозе 0,5—1,0 см³ (вводить два-три раза через два дня на третий).

ЛИТЕРАТУРА

Binaghi, Zbl. f. Bakt., 22, 273, 1897. Branch, J. inf. Dis., 40, 533, 1927. Christiansen, Z. Inf. Krkh., 14, 101, 1913. Ferry, Vet. J., 68, 376, 1912; J. of Path., 18, 445, 1914; 19, 488, 1915; Holman, J. med. Res., 35, 151, 1916. Kaspar u. Kern, Zbl. f. Bakt., 77, 70, 1913. Klein, Zbl. f. Bakt., 5, 625, 1889; 10, 619, 841, 1891. Martini, Arch. f. Hyg., 38, 1900. McGowan, J. of Path., 15, 372, 1911. Salomon, Zbl. f. Bakt., 47, 1, 1908. Stada u. Traina, Zbl. f. Bakt., 28, 635, 1900. Stephansky, Zbl. f. Bakt., 30, 201, 1901. Сахаров П. П., Вестник ветеринарии, № 11, 1935. Tartakowsky, Jber. Med., 31, 276, 1899; Arch. f. Vet. Wiss., 32. Ungermann, Arb. ksl. Gesdh. Amt., 36, 341, 1911. Weaver, Tr. Chicago Path. soc., III, 228, 1897/99. Weber, Arch. f. Hyg., 39, 1901. Wittneben, Zbl. Bakt., 44, 316, 1907.

Фибринозное воспаление серозных оболочек у морских свинок

Данная эпизоотия была наиболее подробно изучена Штейнметцом и Лерхе (Steinmetz u. Lerche) в 1921 г. в Сельскохозяйственном бактериологическом институте в Галле; в дальнейшем она была описана Шмидтом и Гонсдорфом (Schmidt u. Hohnsdorf).

Других литературных указаний об этом заболевании не имеется.

Этиология. Возбудителем описываемого заболевания, по данным Штейнметца и Лерхе, является короткая овоидная палочка, найденная этими авторами в экссудате из брюшной полости и в фибринозных наложениях на серозных оболочках. Микроб красится биполярно. По Граму чаще красится положительно, но иногда и отрицательно.

Шмидт (1925), однако, находил, что данный возбудитель скорее всего грамотрицателен, и считал, что, поскольку эти бактерии наиболее активно растут на кровяных средах, они относятся к гемофильной группе. При этом Шмидт указывает, что через 3—4 пассажа, путем проведения через кровяной агар, можно получить их рост и на обычном агаре в виде маленьких, круглых, стекловидных, блестящих колоний. Старые колонии темнеют и становятся гранулированными. Хотя Шмидт и считал, что его бактерийные формы те же, что и описанные Штейнметцом и Лерхе, тем не менее до того времени, пока не будут

получены новые факты, можно думать о двух формах описанных возбудителей.

Искусственное заражение дает наиболее тяжелое заболевание при внутрибрюшинном введении возбудителя. Пути естественной инфекции неизвестны.

Патологическая анатомия. На вскрытии обнаруживаются поражения главным образом брюшной полости. На брюшине обнаруживаются гнойно-фибринозные наложения.

Слизистая оболочка тонких кишок катаррально изменена, в кишечнике обнаруживается жидкое, желтоватое содержимое. Паренхима печени и селезенки, как правило, не изменена. Селезенка в некоторых случаях слегка набухшая. Наиболее пораженными оказываются надпочечники: они увеличены в $1^1/_2$ раза; влажная блестящая поверхность их разреза имеет черно-красный цвет. В паренхиме надпочечников обнаруживаются красновато-желтые очажки и точечные кровоизлияния.

Легкие также оказываются пораженными: они имеют или кровоизлияния, или очаги пневмонии с плотными серовато-белыми, неправильной формы фокусами и явлениями застоя. Наконец, и сердечная сорочка часто бывает растянутой и наполненной гнойными фиброзными массами.

ЛИТЕРАТУРА

Schmidt—Hohnsdorf, Arch. Tierheilk., 53, 255, 1925. Steinmetz u. Lerche, Работа изложена в книге Ребигера: Das Meerschweinchen, seine Zucht, Haltung und Krankheiten. Hannover, M. u. H. Schaper, 1923.

Колибациллез (Colibacillosis caviarum)

Колибациллез, поражающий также и мышей (Sangiorgi, 1911) (см. главу о болезнях мышей), наиболее подробно изучен рядом авторов [Lochmann (1902), Kovarzik (1903), Werner (1928)] у морских свинок.

Этиология. В качестве возбудителя колибациллеза описан представитель группы Bacillus coli, обычно встречающийся у животных в тонких кишках; у заболевших животных его можно выделить из экссудата брюшной полости. На препаратах он выглядит в виде небольшой, с закругленными концами палочки, чаще лежащей изолированно, реже встречающейся парами. Bacillus coli снабжен 5—6 жгутиками и обладает подвижностью. У Лохмана (1902), в противоположность описаниям других авторов, возбудитель колибациллеза свертывал молоко, благодаря чему был назван Bacillus caseolyticus.

Искусственное заражение наиболее эффективно при внутрибрюшинном введении вируса и при скармливании. Подкожные инъекции чистых культур вызывают весьма характерные симптомы заболевания. Бацилла патогенна в данном случае лишь для морских свинок и мышей.

Естественное заражение, вероятнее всего, вызывается через корм. Мы полагаем, что неправильное в какомлибо отношении кормление животных понижает резистентность животных, благодаря чему неболезнетворная до известного времени кишечная палочка Bacillus coli становится патогенной и в питомниках могут появляться вспышки инфекции.

Симптомы. Животное становится унылым, забивается в угол, у него появляется лихорадочное состояние. Одновременно у свинок начинается двухдневный сильный запор (копростаз), сменяющийся неудержимым поносом (профузная диаррея). Наконец, наступает состояние, подобное параличу задней половины тела с полным ослаблением задних конечностей. Перед смертью, наступающей на 5—6-й день, температура падает до 35°.

Патологическая анатомия. При вскрытии из брюшной полости вытекает иногда значительное количество серозного экссудата. В других случаях обнаруживается перитонит с гнойно-фибринозными наложениями. Слизистая и подслизистая оболочка кишок, главным образом тонких, в набухшем и покрасневшем состоянии. Содержимое тонких кишок жидкое, кашицеобразное, желтоватого оттенка, с большим количеством пузырьков газа. В печени и селезенке регулярно встречаются серовато-белые неправильной формы некротические очаги. Они расположены главным образом в поверхностных слоях паренхимы органа, однако наблюдаются иногда и внутри него.

ЛИТЕРАТУРА

Kovarzik, Zblatt. f. Bakt., Bd. 33, S. 142. Lochmann, Zblatt. f. Bakt., Bd. 31, S. 385. Werner F., Wien. Tierarztl. Mschr., 15, S. 393, 1928.

Паратиф морских свинок

Паратиф у морских свинок изучался многими исследователями.

Этиология. Возбудитель, несомненно, представляет собой форму, идентичную с B. paratyphus B. Он имеет вид толстой короткой палочки (длиною 1—2 μ), с 8—12 перитрихиальными жгутиками, весьма подвижен. Окраску по Граму воспринимает отрицательно; при употреблении обычных красок часто красится биполярно.

На агаре образует бледнокоричневые или серовато-белые, относительно прозрачные зернистые колонии диаметром до 5 мм. На желатине при температуре 37° образует серовато-белые колонии. На среде Конради — Дригальского бациллы растут синими колониями диаметром до 5 мм. На других питательных средах они ведут себя, как B. paratyphus B.

Паратифозные бациллы свинок очень быстро агглютинируются паратифозной B сывороткой в висячей капле. Агглютинины паратифа A, тифа поросят и гертнеровской группы на них

не действуют. Однако сыворотка куриного тифа их хорошо агглютинирует. Появление агглютининов в крови свинок еще при их жизни дает возможность поставить диагноз серологическим путем.

Возможно, что возбудителями паратифа свинок могут быть также бациллы из группы Гертнера [Пальтауф (Paltauf, 1917) и Травинский (Travinski, 1922)].

Искусственное заражение удается интраперитонеальным введением чистых культур, после чего животные гибнут через 24—48 часов. Субкутанная инфекция дает не всегда одинаковые результаты, а заражение per os инфицированным материалом приводит лишь к единичным случаям заболеваний.

Из других животных наиболее чувствительны к заражению мыши.

В естественных условиях заболевание развивается, вероятнее всего, в результате влияния неблагоприятных внешних условий (окружающей температуры, питания и т. д.) на состояние организма; при этом обитающие в организме представители кишечных микроорганизмов, как об этом говорит и проф. Уваров (1934), из непатогенной группы переходят в патогенную.

Клинические симптомы. По описаниям авторов заболевания бывают весьма различны. Отличают формы острые, подострые и хронические. В острых случаях болезнь возникает без продромальных симптомов с ознобом, рвотой, поносом, быстрым исхуданием и заканчивается смертью при явлениях судорог. При подостром течении заболевания, имевшем, очевидно, место в Саксонском сельскохозяйственном бактериологическом институте (Ребигер), свинки довольно быстро худели, затылок у них заострялся, шерсть взъерошивалась, далее наступало паралитическое, атрофическое состояние зада, и после трехчасовой агонии животные погибали.

Хронические формы болезни могут протекать длительно, до 2 месяцев и более, давая возможность наблюдать положительные реакции агглютинации. У некоторых животных болезнь может принимать скрытые формы и обостряться под влиянием внешних условий (ср. с паратифом у мышей).

Патологическая анатомия. При вскрытии обнаруживается картина тяжелой кишечной инфекции. Брюшная полость содержит значительное количество желтоватой или красноватой жидкости. Иногда наблюдается фибринозный или гнойный перитонит. Слизистая оболочка тонких кишок покрасневшая, набухшая, с мелкими точечными кровоизлияниями. Содержимое кишечника жидкое, слизистое, желтоватое, содержимое толстых кишок более густое. Селезенка и лимфатические железы сильно увеличены. В печени наблюдаются многочисленные желтовато-белые некротические очаги, иногда сливающиеся друг с другом. Подобные же очаги наблюдаются в селезенке, в лимфа-

тических железах и костном мозгу. В печени, однако, очаги наиболее многочисленны; они могут несколько выдаваться над поверхностью данного органа и срастаться с брюшиной. В костном мозгу они могут достигать величины ореха. В почках и в легких также наблюдаются поражения. Из этих органов наиболее поражаются легкие, в которых обнаруживаются или единичные, или многочисленные творожистые узелки, частично сращенные с плеврой. В грудной полости иногда обнаруживается серозно-фибринозный экссудат, заполняющий также и полость перикардия.

Гистологическое исследование поражений печени и селезенки показывает, что описанные выше очаги представляют собой некротические участки, окруженные периферическим валом из лейкоцитов, фибробластов и ядерного детрита. В паренхиме печени гнойные инфильтраты лежат вдоль клеток почечных перекладин.

В легких наблюдается та же картина: легочные узелки представляют собой подобные же очаги некротического распада; кроме того, здесь сильно выражена инфильтрация сосудов лимфоцитами и единичными гранулоцитами и переполнение сосудов кровью. В бронхах—слущивание разрастающегося эпителия. Отпавшие клетки вместе с лейкоцитами, круглыми клетками и слизью закупоривают просвет бронхов. Стенки бронхов подвергаются дегенерации; во многих случаях они разрушаются, сохраняются лишь жалкие остатки. Свободные альвеолы остаются в незначительном количестве, все же другие оказываются забитыми круглыми клетками и совершенно стертыми.

В хронических случаях гнойные очаги локализируются, обрастая соединительнотканной капсулой.

Наилучшим способом борьбы с паратифом, несмотря на ряд предложенных прививок, остается строгий ветеринарно-санитарный контроль с точным наблюдением за окружающими условиями в питомнике (поддержание в последнем надлежащей постоянной температуры и главным образом правильное кормление животных доброкачественными кормами).

ЛИТЕРАТУРА

Bofinger, Dtsch. med. Wschr., 1063, 1911. Dieterlen, Arb. Reichsgesdh. amt., 30, H. 2. Kittler, Zvérol. Obz., 37, 1925. Loffler Zbl. f. Bakt., Bd. 11, 129, 1892. Lutje, Dtsch. tierarztl. Wschr., № 12, 1924. Muller, Zschr. f. Veterinärkunde, 1917. Smith a. Tibbets, J. of exper. Med., 45, 337, 1927. Ravinski, Zbl. f. Bakt., 88, H. 1.

Псевдотуберкулез морских свинок (Pseudotuberculosis caviarum)

Псевдотуберкулез морских свинок изучен весьма подробно. По существу он весьма сходен с псевдотуберкулезом кроликов, так же хорошо изученным (см. выше).

Если не считать патологоанатомические картины и бактериологические данные, описанные в 1883 г. Малассе и Вижняль (Malassez et Vignal), впервые изучившими псевдотуберкулез у грызунов, и случаев Эберта (Eberth, 1885), то Пфейффер, (Pfeiffer, 1889) может считаться первым автором, весьма подробно описавшим данное заболевание у морских свинок. Пфейффер, заражая морских свинок материалом от лошади, убитой при подозрении на сап, констатировал гибель морских свинок; у павших животных были найдены гнойные очаги в печени и селезенке и резко выраженный лимфаденит, причем на посевах из пораженных органов вырастали микроорганизмы, только несколько похожие на сапные бациллы, но вызывающие при искусственном заражении свинок картину заболевания, аналогичную псевдотуберкулезу Малассе и Вижняль. Патологоанатомические картины, сходные с описанными Пфейффером, наблюдал и ряд других авторов, использовавших для заражения свинок крайне разнородный материал. Так, Париетти (Parietti, 1890) получил псевдотуберкулезную картину после впрыскиваний молока; Рамон (Ramon, 1914) заражал свинок кокковыми бациллами, описанными Малассе и Вижнялем; Нокар и Масслен (Nocard et Masselin, 1889, 1909, 910) заражали свинок разводками мокроты от туберкулезной коровы: далее при заражении свинок баиговским Bacillus abortus и другими разнообразными как патогенными, так и сапрофитными бактериями (Machens, 1921) во всех случаях при вскрытиях констатировалась картина псевдотуберкулеза.

Этиология. Несмотря на разнообразные способы, которыми удавалось вышеуказанным авторам воспроизводить псевдотуберкулезноподобные поражения у свинок, установлено, что возбудителем данного заболевания является бацилла, названная Прейшем (Preisz, 1894) Bacillus pseudotuberculosis rodentium. Последняя оказалась весьма распространенной в природе, и живущей в земле, в воде, в кормах, в молоке и т. д., причем было констатировано, что, поселяясь в организме грызунов, она при условиях понижения резистентности организма вызывает указанное заболевание.

О биологических особенностях паразита см. соответствующее описание псевдотуберкулезных возбудителей в главе о болезнях кроликов (стр. 37).

Искусственное заражение. Впрыскивание бульонного фильтратного токсина губит морскую свинку через 48 часов. При подкожном, внутрибрюшинном заражении и при заражении через скармливание морские свинки гибнут в срок от 8 до 12 дней. Наиболее эффективно заражение через кишечный канал — оно дает всегда максимальный процент заболеваний.

Клинические симптомы не характерны и могут напоминать другие заболевания. Обычно свинки теряют охоту

к еде, шерсть у них взерошивается, дыхание замедляется, могут обнаруживаться паралитнческие поражения зада, благодаря чему походка животных становится шаткой, неуверенной. Летальный исход наступает через несколько дней при явлении полнейшей прострации.

По Бахману (Bachmann, 1922), для диагноза надежнее всего подкожное применение антигена, вслед за чем через 48 часов наступает положительная реакция — появление в зоне укола краснотьі и отечности. Диагноз может быть также поставлен реакцией связывания комплемента. Последняя реакция дает диагностический ответ на 8-й день.

Патологическая анатомия псевдотуберкулеза морских свинок весьма напоминает таковую псевдотуберкулеза кроликов (стр. 40).

ЛИТЕРАТУРА

Bachmann, Zbl. f. Bakt., Bd., 87, H. 3, 1922. Bongert, Bakt. Diagnostik d. Tierseuchen, 1915. Eberth, Virchows Archiv, Bd. 100, 1885; Bd. 103, 1886; Fortschr. Med., 3, 1885. Garnier et Chacul, C. R. Soc. Biol., 72, 1912. Hempel, Uber die Zugehorigkeit d. Pseudotbc. der Nagetiere zur Paratyphus — Gartner-gruppe. Diss., Berlin, 1921. Klein, Zbl. f. Bakt., 86, 564, 1921. Michens, Deutsche Tierarztl. Wochenschr., 40, 1921. Malassez et Vignal, Arch. Physiol. norm. et Path., Paris, 370, 1883. Parietti, Zbl. f. Bakt., Bd. 8, 577, 1890. Pfeiffer, Uber die bacillare Pseudotuberkulose bei Nagetieren, Leipzig, 1889. Preisz, Ann. Inst. Pasteur, 8, 231, 1884. Rowland, J. of Hyg., 2, 350, 1930.

Туберкулез морских свинок

Морские свинки, наряду с кроликами, являются обычными лабораторными животными, подвергающимися искусственному заражению туберкулезом, отличаясь высокой восприимчивостью к последнему. Тем не менее спонтанное заболевание туберкулезом, хотя и может иметь место, как это видно из целой серии описанных случаев, встречается довольно редко, и многие факты говорят даже о значительной, казалось бы, устойчивости морских свинок по отношению к спонтанному возникновению данного заболевания.

Роберт Кох (Robert Koch, 1884) в своей первой работе по туберкулезу описал 17 случаев спонтанного заболевания морских свинок, воспринявших, очевидно, инфекцию от искусственно зараженных животных, и высказал сомнение по поводу якобы отсутствия у свинок спонтанного типа заболеваний.

Ромер (Romer, 1912) считает, что, если свинки около года находятся в контакте с больными туберкулезом, они заражаются последним. Аналогичные данные описывает Перль (Perl, 1927).

Фейерабенд (Feyerabend, 1913) наблюдал среди транспортированных свинок в одном случае 12 туберкулезных из 50, а в другом — 6 туберкулезных из 60, что составляет значительный процент.

Ряд фактов спонтанного туберкулеза свинок описывают и другие авторы (Debbe et Coste, 1923; Sewall und Lurie, 1924; Stanley Griffith, 1928, и другие).

С другой стороны, Ремлингер (Remlinger, 1923), наблюдая за многими сотнями морских свинок, ни разу не встретил среди них спонтанного заболевания туберкулезом. Ферран (Ferran, 1927) считает, что надлежащее содержание свинок, правильное кормление и прочие условия вполне гарантируют животных от спонтанных заражений. Наблюдая в течение более 30 лет за туберкулезными морскими свинками, Лидия Рабинович (L. Rabinowitsch, 1931) считает, что свинки весьма устойчивы к спонтанному заражению, и приводит случай, когда у больных туберкулезом самок рождался молодняк, туберкулезные самки выхаживали его, кормили своим молоком и впоследствии погибали в той же клетке, но вскрытие и гистологическое изучение органов убитых до 3-месячного возраста молодых свинок никаких туберкулезных поражений не обнаруживали (изучены были семьи 3 морских свинок, имевших от 1 до 3 штук молодняка).

Этиология. Фейерабенд, изучивший особенности возбудителя туберкулеза у спонтанно заболевших свинок из транспортированной группы, установил, что заражение произошло вследствие употребления молока от туберкулезной козы. У морских свинок был найден возбудитель, относящийся к Typus bovinus.

Гриффиг у 6 спонтанно заболевших туберкулезом свинок нашел в 5 случаях Typus bovinus и в одном случае Typus humanus.

На препаратах, окрашенных по Граму в модификации Муха и Вейгерта, а также по Циль-Нильсену, Вейссу и Шпенглеру, обнаруживается, что туберкулезные палочки морской свинки по внешним контурам приближаются более к Typus bovinus (небольшие толстые палочки, нередко изогнутые), а по окраске более соответствуют Typus humanus (неравномерная окраска).

На обычных питательных средах рост палочек крайне скуден, и по Фейерабенд его удается наблюдать лишь после одного-двух пассажей через новых свинок. Лучше всего микробы прорастают на глицериновом агаре и глицериновом бульоне, причем на глицериновом агаре возбудитель обнаруживает свойства, присущие палочкам бычьего типа.

Искусственное заражение показывает, что бацилла ведет себя подобно возбудителю бычьего туберкулеза и заражение по Дистазо (Distaso, 1919) наиболее эффективно при заражении свинок культурами, выделенными от рогатого скота.

Клинические симптомы не характерны, и лишь незадолго перед смертью наблюдается исчезновение аппетита и резкое падение веса. Диагноз у еще живущего животного может быть точно установлен нахождением туберкулезных ба-

цилл в кале и моче, с которыми бациллы выделяются,— однако, это может иметь место только при поражении главным образом пищеварительной системы или же при кровяном бациллоносительстве.

С другой стороны, для диагностических целей Ромер предложил применение туберкулина (в количестве 0,02 см³), инъицируемого в предварительно обработанный [Calcium hydrosulfid—$Ca(HS)_2$] и очищенный от волос участок кожи. Если свинки больны туберкулезом, то через 24 часа после прививки у них обнаруживается припухлость и изменение окраски кожи на месте инъекции; далее в этой области происходит уплотнение тканей с последующим некрозом; вслед за этим наступает медленная регенерация тканей. Если животные здоровы, то реакция идет иным путем, а именно: через 24 часа после инъекции в окружности прививки замечается небольшое покраснение и некоторое набухание кожи, исчезающее в последующие 48 часов и даже ранее.

Патологическая анатомия. При вскрытии констатируется значительное, иногда до величины ореха, увеличение бронхиальных желез, увеличение субментальных желез (до величины горошины), а также поражение подмышечных и подколенных лимфатических желез. В легких — картина милиарного туберкулеза, казеозная пневмония, образование каверн. В печени — многочисленные казеозные бугорки сероватого цвета и желтовато-белые некротические узелки. Селезенка гиперемирована, обычно сильно увеличена и пронизана многочисленными сероватыми и желтоватыми узелками, рельефно выступающими на фоне интенсивно красного органа. Почки также имеют очаги некротического распада.

При патолого-гистологическом исследовании рельефно выступают те особенности, которые отличают туберкулез от псевдотуберкулеза, иногда смешиваемого с первым: туберкулезные гранулемы обычно склеротизированы, в них наблюдается пролиферация клеточных элементов, имеется много эпителиоидных клеток и, наконец, гигантские клетки Ланганса.

В пораженных лимфатических железах констатируется творожистое перерождение и некротизирование. Во всех пораженных очагах обнаруживаются туберкулезные палочки вышеуказанного типа.

ЛИТЕРАТУРА

Distaso, C. r. Soc. Biol., Paris, 79, 119, 1916. Ferran, Rev. Hig. Tbc., 20, № 230, 1927. Feyerabend, Beitr. Klin. Tbc., 29, H. 1, 1913. Koch R., Ätiologie der Tuberculose Mitt. ksl. Gesdh. amt., 2, Berlin, 1884. Koch M. u. Lydia Rabinowitsch, Virchows Arch., 190, Beih. Perla, J. of exper. Med., 45, 209, 1927. Rabinowitsch, Zbl. f. Bakt., I, 33, 507, 1903. Remlinger, Ann. Inst. Pasteur, 7, 686, 1923. Romer, Beitr. Klin. Tbc., 22, 1912. Romer u. Joseph, Beitr. Klin. Tbc., 14, 1, 1909.

Инфекция Abortus Bang (Бруцеллез у морских свинок)

В качестве последнего инфекционного заболевания морских свинок мы опишем инфекцию, вызываемую банговскими Bacillus abortus (Brucella abortus bovis), иногда возникающую в виде спонтанных случаев (Surfage, 1912; Nicolle u. Conseil, 1909; Teacher u. Burton, 1914 и мн. др.).

Николль и Кнозейль установили у 2 морских свинок наличие мальтийской лихорадки (Micrococcus melitensis) агглютинационным методом. Этот возбудитель был также найден в селезенке животных, дававших положительную реакцию агглютинации. Другие авторы (Klein, Teacher u. Burton) возбудителем данного заболевания считают палочку, подобную бациллам дифтерии.

Искусственное заражение легко удается при различных способах введения бруцелл, но легче всего при подкожных интраперитонеальных инъекциях вируса. Зараженные морские свинки чаще всего заболевают хронической формой бруцеллеза и никогда не погибают ранее 7—8 дней после заражения. Заражению легко поддаются как кролики, так и крысы и мыши.

Естественное заражение. Пути естественного заражения морских свинок Bacillus abortus Bang, надо думать, являются теми же, что и пути возникновения инфекции у крупного рогатого скота: заражение посредством молока, через инфицированную мочу, чаще всего через пищеварительный канал.

Кегель (Koegel, 1923, 1924) установил, что инфекция может передаваться также от самок к самцам, у которых заболевание протекает, очевидно, по типу лихорадки. Данное заболевание у морских свинок никогда не принимает характера эпизоотии, ограничиваясь лишь отдельными спорадическими случаями, наблюдающимися обычно у самок.

Наиболее характерным клиническим симптомом данного заболевания являются аборты у беременных свинок (ср. с пневмонией типа Стада и Трайна, стр. 97).

Патологическая анатомия. Картина вскрытия напоминает таковую при паратифе, псевдотуберкулезе и туберкулезе. В различных органах, как-то: в лимфатических железах, селезенке, печени, почках, семенниках и других органах, обнаруживаются узелки, напоминающие туберкулезные.

При гистологическом исследовании в этих узелках обнаруживаются эпителиоидные клетки и в узелках селезенки гигантские клетки. Узелки окружены валом из лимфоидных клеток.

Диагноз может быть поставлен при наличии абортов у беременных самок (некоторое сходство с инфекционной пневмонией типа Стада и Трайна), наличии незначительного количества единичных некротических узелков в селезенке, печени,

лимфатических железах, почках и других органах; решающим является выделение возбудителя (Bac. abortus).

Мерами борьбы должны служить ветеринарно-санитарно-профилактические мероприятия, кроме того, двукратная вакцинация (Кричевский и Галанова), а также применение аммиачного раствора азотнокислого серебра в дозах 2—3 см³ в разведении 1 : 10 000, при длительном подкожном применении—до 18 инъекций с промежутками в 2—3 дня (Буланов, 1936).

ЛИТЕРАТУРА

Буланов П. А., К вопросу о химиотерапии бруцеллеза, Сов. ветеринария, № 9, 1936. Фриде К. А., Иммунитет клеток и инфекционная аллергия (изложение учения Кричевского), Успехи современной биологии, т. V., 1936. Koegel, Münch. tierarztl. Wschr., 1923, 6, 10, 617, 629, 641; 1924, 73 и 95. Nicolle et Conseil, C. R. Soc. Biol., Paris, 66, 593, 1909; 67, 267, 1909. Surface, L. inf. Dis., 11, 464, 1912. Teacher a. Burton, J. of Path. 18, 449, 1914.

с) Грибковые заболевания морских свинок

Морские свинки являются, повидимому, весьма устойчивыми к грибковым заболеваниям, в связи с чем, очевидно, мне почти не удалось найти в литературе указаний об этих заболеваниях у морских свинок. О грибковых заболеваниях свинок также нет сведений в монографических работах Ребигера (1923) и Зейфрида (1931).

Однако есть данные, что экспериментальный перенос парши на свинок не удается (Sabrazes). Геллер (Julius Heller, 1910) в своем большом руководстве по сравнительной патологии кожи (Die vergleichende Pathologie der Haut) отмечает, что «морские свинки, кажется, по отношению к спонтанному заболеванию (паршой) являются устойчивыми» (S. 232).

Наконец, имея значительный личный опыт в отношении консультирования и наблюдения за морскими свинками в питомниках, я, действительно, ни разу не мог констатировать наличие кожных грибковых заболеваний у этих животных.

В. ПАТОГЕННЫЕ PROTOZOA, ПАРАЗИТИРУЮЩИЕ В МОРСКИХ СВИНКАХ

Амебиозы. Из энтамеб у морских свинок встречаются две: Endolimax caviae Hegner, небольшая форма, паразитирующая в кишечнике, и Entamoeba cobayae Walker, найденная в виде цист в слепой кишке.

Из жгутиковых у свинок встречаются: Trichomonas caviae Davaine, Lamblia caviae Hegner и Trypanosoma caviae Kunstler.

Трихомоноз. Trichomonas caviae имеет несколько грушевидную форму (величина 20 μ), с хорошо выраженными

цитостомой, аксостилем, одной вакуолью и гранулированной протоплазмой. Спереди три свободных жгута; четвертый жгут образует хорошо выраженную ундулирующую мембрану, захватывающую большую часть ($^3/_5$) боковой поверхности клетки; на конце тела этот жгут становится свободным. При перенесении содержимого кишечника с трихомонасом в воду наступает инцистирование последних; цисты в большом количестве встречаются и в кишечнике свинок.

В 1898 г. Давен (Davaine) и Галли Валерио (Galli Valerio) описали значительную смертность среди свинок Гигиенического института Лозаннского университета, вызванную трихомонозами. Последние были констатированы на препаратах — мазках содержимого толстой кишки.

Искусственный перенос оказался возможным лишь на свинок; кошки, кролики и мыши через кормление оказались к заражению невосприимчивыми.

Болезнь проявлялась общим ослаблением организма, похуданием, падением аппетита, потерей глянцевитости и гладкости шерстного покрова, понижением температуры тела, усилением сердечной деятельности и частоты дыхания; смерть наступала при конвульсиях.

Вскрытие обнаружило сильную гиперемию толстой кишки и общее исхудание организма.

Лямблиоз. Lamblia caviae напоминает L. muris (см. сведения о Protozoa, паразитирующих у крыс и мышей, стр. 131); по размерам этот паразит меньше, чем L. intestinalis, и обитает в тех же отделах кишечника.

Трипанозомоз. Trypanosoma caviae была описана впервые Кенстлером в 1883 г. как редко встречающийся паразит свинок. В дальнейшем Неве-Лемер (Neveu-Lemaire) отметил наличие у этих трипанозом двух жгутов спереди и одного сзади; вследствие этого можно думать, что в данном случае были трипаноплазмы.

Кокцидиоз. Из споровых одноклеточных у свинок несколько раз описывались кокцидии вида Eimeria caviae Schaether и Klossiella cobayae Seidelin.

О кокцидиозе морских свинок наиболее подробное описание мы находим у Бугге и Гейнке (Bugge u. Heinke, 1921). Исследовав морских свинок из разных питомников, эти авторы приходят к заключению о значительной распространенности кокцидиоза у свинок, причем процент заражения, указываемый Бугге и Гейнке, равен 73.

Eimeria caviae во многом отличаетсяот E. stiedae кроликов, хотя и имеет принципиальное сходство в биологическом цикле (биологический цикл кокцидий см. в соответствующем параграфе в главе о болезнях кроликов, стр. 36). Ооцисты кокцидий овальны, причем один полюс их несколько уже другого. Длина ооцист равна 19,9—24,6 μ, а ширина 12,2—17 μ. Мембрана

ооцисты имеет толщину 0,8 μ. На второй-третий день наступает спорулящия, заканчивающаяся на пятый-восьмой день, в результате чего образуются четыре споробласта, дающие по два спорозоида каждый.

Искусственный перенос овечьих и кроличьих кокцидий на морских свинок не увенчался успехом (опыты Lerche, 1920), вследствие чего данное заболевание нужно считать для свинок специфичным; содержание морских свинок с кокцидиозными кроликами безопасно.

Симптомы заболевания сводятся к появлению поноса, общему ослаблению и исхуданию свинок. Наконец, наступает смерть при явлениях тонических судорог. Молодые животные чувствительнее старых и погибают скорее. Вскрытие устанавливает типичную кокцидиозную инфекцию, с поражением печени и кишечника. В печени чрезвычайно многочисленны небольшие желтоватого цвета узелки, лежащие как в поверхностных, так и в глубоких частях органа. Гистологически обнаруживается инкапсулирование их соединительнотканной оболочкой. В кишечнике гиперемия и геморрагическое воспаление. Содержимое кишечника жидкое. В толстой и прямой кишках находятся кокцидии в различных стадиях развития. Слепая и тонкие кишки, наоборот, обычно свободны от кокцидий. Наиболее тяжелые патологоанатомические изменения наблюдаются у молодых животных.

Klossiella cobayae Seikelin, подобная K. muris мышей, обитает преимущественно в почках, давая два типа шизогоний. Первый протекает в эндотелии кровеносных сосудов и многих, других органах и дает в качестве заключительного этапа 8 мерозоидов; второй протекает в клетках почечных канальцев и приводит к образованию 100 гаметоцитов, из которых впоследствие формируются гаметы, дающие после совокупления ооцисты с 8—20 спорами и 30 спорозоидами.

Саркоспоридии у свинок не были обнаружены, и инфицировать их ими не удается.

ЛИТЕРАТУРА

Bugge u. Heinke, Deutsche tierarztl. Wschr., № 4, 1921. Fiebiger J., Die tierischen Parasiten b. Meerschweinchen. B Anatomie und Pathologie der Spontanerkrankungen der Laboratoriumstiere, Berlin, 1931, S. 700. Galli Valerio, Notes de parasitologie (Zbl. f. Bakt., Bd. 27, S. 305. Holmes, J. of Parasitol., Vol. X, 1923/24. Lerche, Kokzidiose d. Schafe, Inaug. Diss., Hannover, 1920. Stada u. Traina, Zbl. f. Bakt., Bd. 28, S. 635.

С. ГЕЛЬМИНТОЗЫ МОРСКИХ СВИНОК

Трематодозы. Из класса Trematodes у свинок наблюдалась Fasciola hepatica и Dicrocoelium lanceatum. Fasciola hepatica описывалась у морских свинок довольно часто. Первоначально она была подробно описана Сонз (Sohns, 1916) у сво-

бодно живущих свинок в Батавии, далее это заболевание было констатировано в Германии (Schmidt). Паразитирующая в свинках двуустка оказалась весьма близкой именно к двуустке печеночной.

Заражение, несомненно, может иметь место при поедании прибрежной травы, на которой, как известно, личиночные стадии двуустки (церкарий) встречаются довольно часто.

Попадая в кишечный канал свинок, они подымаются по желчным протокам и попадают в различные части тела: в легкие, в плевру, в мышцы, в селезенку, в подкожную клетчатку и т. д. Обладая способностью к передвижению, они оставляют в органах ходы; в легких, например, эти ходы наполнены воздухом и кровью. В мышцах также остаются ходы; кроме того, здесь же образуются крупные узлы, в орех величиною, выполненные дистомами. Если узлы находятся на боках животного, они могут симулировать беременность; если же они находятся в мышцах конечностей, они могут вызывать паралитическое состояние задних ног.

Диагноз может быть точно поставлен лишь при вскрытии. Обычно обнаруживаются значительные поражения легких с полостями, наполненными кровью. Подобные поражения иногда наблюдаются в межреберных мышцах и даже в оболочках спинного мозга; в сердце, легких и в стенках крупных сосудов констатируются кровоизлияния. В печени картина гепатита. Почки могут оказаться смещенными. В пораженных участках печени под микроскопом обнаруживается большое количество молодых дистомид.

Цестодозы. Из группы Cestodes у морских свинок очень редко констатируется Liqula reptans Diesing, образующая узелки под кожей (Linstow).

Эхинококки у морских свинок не встречаются.

Нематодозы. Из круглых червей Nemathelminthes у свинок встречаются Trichocephalus nodosus, Trichinella spiralis, Oxyuris obvelata Bremser и Ascaris oxyura Nietzsch (описание T. nodosus, O. obvelata см. в описании паразитов у мышей, стр. 138). Все эти формы встречаются у свинок довольно редко. Искусственное заражение трихинеллами у них обычно не удается, и только в очень незначительном количестве случаев они заражаются и начинают худеть, погибая в период между 4-й и 6-й неделями болезни.

9. АРАХНОИДОЗЫ МОРСКИХ СВИНОК И ПАРАЗИТИРУЮЩИЕ У НИХ НАСЕКОМЫЕ

У морских свинок встречаются Sarcoptes scabei var. cuniculi, передающиеся свинкам от кроликов и вызывающие чесотку (по данным Hutyra Marek) (описание этого заболевания см. в разделе болезней кроликов, стр. 76).

Из подотряда власоедов (Subordn. Mallophaga) известны три формы, обитающие у свинок: Gyropus ovalis, Gyropus porcelli и Menopon extraneum.

Gyropus ovalis Nietzsch ♂ 1 мм, ♀ 1,2 мм величины. Грудка имеет 2 сегмента с тремя парами ножек. Брюшко очень широкое, овальное, белого цвета с желтоватыми пятнами. Каждый из восьми сегментов брюшка несет два ряда коротких волосков. На последнем сегменте имеется два шипа. У свинок этот паразит распространен очень сильно.

Gyropus porcelli Schrank. Голова много уже и длиннее, чем у предыдущего паразита. Брюшко также уже. Окраска грязно-белая с пятнами. Антенны короткие, шипы менее развиты. Эти паразиты часто встречаются у морских свинок.

Menopon extraneum Piaget ♂ 1,7, ♀ 2,0 мм длины. Грудка много длиннее головы. Брюшко овальное, на каждом сегменте имеется ряд небольших щетинок.

У свинок иногда встречается Ceratophyllus fasciatus, являющаяся крысиной блохой.

Заканчивая обзор патогенных Protozoa, гельминтозов и арахноидозов свинки, нужно подчеркнуть, что морские свинки, в противоположность остальным лабораторным животным, являются весьма устойчивыми в отношении животных паразитов, и эти последние у них встречаются лишь как редкие единичные формы.

ЛИТЕРАТУРА

Fiebiger J., Die tierischen Parasiten bei Meerschweinschen. In Anatomie und Pathologie der Spontanerkrankungen der Laboratoriumstiere, Berlin, 1931.

Меры ветсанпрофилактики при заразных заболеваниях свинок см. в соответствующей главе в разделе болезней кроликов.

Так как у морских свинок наблюдаются те же спорадические заболевания, что и у кроликов, мы относим читателей к соответствующей главе — «Спорадические болезни кроликов» (стр. 79).

Глава III

БОЛЕЗНИ МЫШЕЙ И КРЫС

А. ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ МЫШЕЙ И КРЫС

Инфекционная эктромелия (ectromelia) мышей (Marchal)

Marchal (1930) описала под данным названием инфекционную болезнь мышей, протекающую с большой смертностью. Болезнь по Маршаль характеризуется главным образом пора-

жением задних конечностей, на которых появляются гангренозные участки, в конце концов отваливающиеся. В случае если видимых поражений нет, некрозы могут быть обнаружены в печени и в селезенке при вскрытиях.

Этиология. В крови сердца, печени, легких, в плевральной жидкости и в лимфатических мезентериальных узлах был обнаружен возбудитель, проходящий через свечи Pasteur — Chamberland L_2, Mendler и Berkefeld N, т. е. принадлежащий к группе фильтрующихся вирусов. Фильтрат вируса сохраняет активные свойства: после длительного пребывания при низких температурах (0—10°); в течение 50-дневного пребывания в 0,5% растворе фенола; в течение 20-дневного пребывания в 1% растворе фенола; далее в течение месячного нахождения инфицированной ткани в 50% или чистом глицерине и, наконец, после 6-месячного высушивания ткани над фосфорным ангидридом при комнатной температуре. Активные свойства вирус теряет лишь после 30-минутного воздействия температуры 55° и после 48-часового пребывания в 0,01% растворе формалина.

При искусственном заражении путем скармливания заразного материала, при внутрибрюшинном введении мыши быстро заболевают от мельчайших количеств вируса. Внутривенная и подкожная инфекция менее эффективны и требуют больших доз.

О естественном заражении пока ничего неизвестно.

Патологическая анатомия. Помимо гангренозного процесса в области задних конечностей, обнаруживаются изменения в печени, приобретающей грязнокоричневый оттенок с белыми пятнами. Селезенка слегка увеличена. Сильно увеличено количество перитонеальной жидкости. Почки иногда в состоянии нефрита. Увеличено количество плевральной жидкости.

Гистологическое исследование обнаруживает некротическое поражение участков мезодермальных тканей и увеличение ацидофильной зернистости в протоплазме эпителиальных тканей. Установлено наличие внутриклеточных включений (Маршаль, Бернару и Эльфору).

Перенесшие заболевание мыши приобретают иммунитет против больших доз вируса.

В течение длительных наблюдений за различными питомниками лабораторных животных мне неоднократно приходилось констатировать появление данной инфекции. Однако это заболевание имело в различных случаях несколько отличающиеся друг от друга клинические картины. Так, в 1931 г. мне приходилось наблюдать форму заболевания, проявлявшуюся покраснением, затем набуханием и быстро наступающим гангренозным поражением хвоста, который впоследствии отпадал. С развитием болезни начинало изменяться общее состояние животного, у них частично вылезала шерсть, а впоследствии появлялись параличи на конечностях и они неминуемо погибали. В 1934 г. в другом питомнике я наблюдал весьма типичную форму болезни с ган-

греной и параличом задних конечностей (иногда одной, иногда двух) и обязательной гибелью заболевших животных.

Заражение здоровых мышей инфицированным материалом из задних конечностей больных животных всегда приводило к появлению типичного заболевания.

Посевы, сделанные на питательные среды: желатину, агар-агар, мясопептонный бульон, показали, что культура возбудителя прекрасно развивается на желатине, разжижая последний и образуя на границе разжиженной и неразжиженной среды хлопковидный налет, иногда углубляющийся внутрь в виде

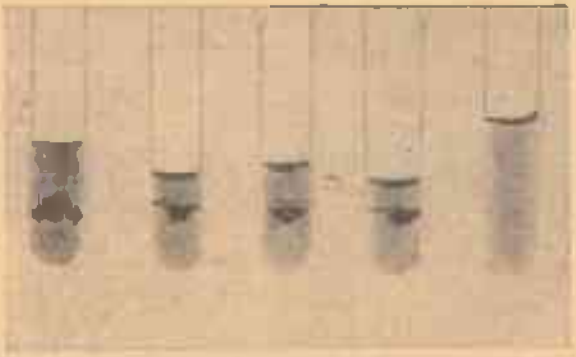


Рис. 33. Рост культур инфекционной эктромелии на желатине (по данным проф. П. Сахарова).

почковидного коронковидного прорастания (рис. 33). На агаре при посеве штрихом возбудитель прорастает в виде небольших слизистых колоний, имеющих вид капель росы. Мясопептонный бульон слабо мутнеет.

Дальнейшее изучение, произведенное уже в лаборатории экспериментальной эндокринологии и лизатотерапии ВИЭВ совместно с ассистентом лаборатории А. С. Орловым, выяснило следующие особенности инфекционной эктромелии.

Как в мазках из инфицированных органов, так и в мазках из культур, окрашенных гимзою, были обнаружены многочисленные кокки, частично имеющие вид диплококков, частично вид стрептококков, в связи с чем мы полагаем, что в нашем случае была или смешанная инфекция, или инфекция бактериального характера.

Как выяснилось, культуры выделенной нами формы весьма длительный срок сохраняют свою патогенность, в результате чего четырехмесячные культуры разжиженной желатины отличались теми же сильными патогенными свойствами, вызывая в течение 10—20 часов гибель зараженных мышей с явлениями паралича одной или обеих задних конечностей.

Низкая температура (—10°) при 2-часовом воздействии

не убивала культуры, но, наоборот, активировала их (А. С. Орлов). Обычным способом применявшегося нами заражения были инъекции под кожу.

С клинической точки зрения главнейшими симптомами данного заболевания являлись параличи задних конечностей, гангренозные воспаления конечностей и иногда хвоста. Изредка наблюдалось вздутие живота, неуверенная шаткая походка, взъерошенная шерсть и гибель при явлениях обычного для мышей падения температуры тела.

Вскрытие не давало особенно характерных картин. Нами лишь констатировалось набухание селезенки, но, нужно сказать, что последнее не всегда было отчетливо выражено. Кишечник, а главное желудок нередко оказывались вздутыми; почки в набухшем состоянии. Наиболее часто констатировалось значительное поражение легких, находящихся в состоянии гепатизации и имеющих красновато-бурую окраску.

Патологогистологическая картина и способ борьбы с данной эпизоотией изучаются нами в настоящее время.

ЛИТЕРАТУРА

Marchal, J. Path. a. Bact., 33, 713, 1930.

Вылегжанин А. И., Журнал микробиологии и иммунобиологии, т. XV, в. 3, 1935 (Литература).

Септицемия мышей

Первыми симптомами заболевания являются нагноение и склеивание век и взъерошивание шерсти. Заболевание протекает быстро. На другой день болезни, по нашим наблюдениям, температура тела у мышей падает, и они погибают.

Болезнь крайне заразительна. Все животные, находящиеся в общем помещении, заражаются и погибают. Меры борьбы — изоляция и общая ветсанпрофилактика.

Этиология. Еще R. Koch (1878) выделил из различных органов погибших от септицемии мышей особую бактерию, названную им Bacterium murisepticum. Она представляет собой маленькую, малоподвижную, слегка искривленную палочку и находится при инфекции главным образом в крови, селезенке, почках, легких и матке. Бацилла патогенна для белых и серых мышей и отчасти для морских свинок.

Holzhausen (1927) описал в качестве возбудителя септицемии мышей грамположительную бактерию (1,2—1,5 μ длины) — Corynebacterium murisepticum, которая растет на всех питательных средах, образуя двоякой формы колонии; часть колоний — круглые, гранулированные с зигзагообразными краями, другая часть колоний—не строго отграниченные, пузырчатые. Бактерия оказалась весьма патогенной для мышей.

Патологическая анатомия. Многочисленные вскрытия погибших от септицемии мышей, которые мне прихо-

дилось производить, обнаруживали поражение серозных и слизистых оболочек, а также легочной ткани; слизистые оболочки верхних дыхательных путей, легких и других органов были пронизанными мелкими кровоизлияниями, лучше всего видимыми в лупу. Легкие находились обычно в состоянии гиперемии, с более или менее выраженным отеком. Иногда наблюдался плеврит и пневмония. Селезенка обычно увеличена и гиперемирована. То же приходится сказать о лимфатических железах.

Lorenz (1893) и ряд других авторов указывают, что развитие заболевания можно приостановить профилактическим применением сыворотки крови иммунизированных животных.

ЛИТЕРАТУРА

Koch, Atiologie der Wundinfektionskrankheiten, 1878. Jensen, Dtsch. Z. Tiermed., 18, 278, 1892. Lorenz, Dtsch. Z. Tiermed., 20, 1, 1893. Rosenbach, Z. Hyg., 63, 343, 1909. Holzhausen, Zbl. f. Bakt., 105, 94, 1927. Wayson, Publ. Health. Rep., 1927. Сахаров П., Лабораторные мыши и крысы, стр. 67, 1933.

Геморрагическая септицемия мышей и крыс

Геморрагическая септицемия вызывается пастереллами и является распространенной главным образом среди кроликов и морских свинок. Крысы и мыши заболевают реже (O. Seifried, 1931). В связи со сходством этого заболевания у крыс и мышей с заболеванием у кроликов мы предлагаем руководствоваться данными, изложенными в главе о болезнях кроликов (стр. 11).

Дипло-стрептококковая септицемия мышей и крыс

Дипло-стрептококковая септицемия у крыс и мышей встречается еще реже, чем септицемия, вызываемая пастереллами. У крыс она констатирована Wherry, у мышей Fricke и др.

Этиология. Так же как у кроликов и у свинок, возбудителями являются грамположительные стрептококки, принимающие иногда форму диплококков и могущие образовывать то более короткие, то более длинные цепочки. Они хорошо растут на обычных питательных средах.

Патологическая анатомия. При секции как из брюшной, так и из грудной полости вытекает значительное количество кровянисто-серозной жидкости. Легкие гиперемированы и отечны. Плеврит. Селезенка и лимфатические железы увеличены. Наблюдается геморрагический энтерит. Могут быть обнаружены абсцессы в различных частях тела.

ЛИТЕРАТУРА

Wherry, J. inf. Dis., 5, 515, 1908. Fricke, Vet. med. Inaug. Diss., Hannover, 1913.

Септикопиэмия крыс

В одном из питомников московских институтов я наблюдал своеобразное заболевание крыс, которое может быть обозначено как септикопиэмия.

Этиология. В крови сердца при посевах на питательные среды у всех обследованных крыс были обнаружены стафилококки, стрептококки и пастереллы, культуральные особенности которых оказались весьма типичными для данных микроорганизмов.

Искусственное заражение удавалось очень легко как респираторным, так и субкутанным способами.

Естественное заражение происходит респираторным путем. Было констатировано, что здоровые вновь закупленные животные, помещенные в общую комнату с больными, также заболевают септикопиэмией. Наконец, после ликвидации эпизоотии у крыс эта болезнь появилась у кроликов с теми же характерными особенностями и с появлением в крови микробов.

Симптомы заболевания очень напоминали картину пиэмии и заключались в медленном развитии абсцессов, иногда с грецкий орех величиной.

Чрезвычайно интересно, что абсцессы всегда локализировались в области шеи, в районе щитовидной железы. В других случаях, кроме абсцессов в районе щитовидной железы, наблюдавшихся постоянно, отмечались глубокие абсцессы на спине в области почек.

Болезнь протекала с медленным ослаблением животных, падением аппетита и, наконец, заканчивалась смертью при явлениях кахексии.

Патологическая анатомия. При вскрытии в районе шеи отмечался абсцесс, наполненный густым сметанообразным гноем. Весьма часто в почках отмечались также очаги нагноений, причем в одном случае мною было обнаружено полное разрушение паренхимы почки и глубокий некроз тканей кожи над местом почечного абсцесса с образованием глубокой гноящейся раны, диаметром 5 см. Почечный абсцесс оказался непосредственно связанным с наружным поражением кожи.

Профилактика и терапия. Для борьбы с означенной эпизоотией мною были приготовлены из выделенных культур микробов лизированная и формолвакцины. Вакцинация была четырехкратная в дозах:

инъекции проводились		
31/XII 1935 г.	0,2	лизовакциной
5/I 1936 г.	0,5	
23/I 1936 »	0,5	формолвакциной
26/I 1936 »	0,5	

По свидетельству работников института, в промежутке между 1-й и 2-й вакцинацией были групповые заболевания, причем несколько случаев окончилось смертью. После повторной вакцинации был один случай заболевания, который ликвидировался в течение 2 недель без вмешательства.

Таким образом, несомненно, вакцинация может быть рекомендована в качестве средства борьбы с септикопиэмией крыс.

Специальная литература по данному заболеванию автору неизвестна.

Пиэмия и нагноения у мышей и крыс

Пиэмия крыс и мышей изучена недостаточно, в особенности по сравнению с изученностью данного заболевания у кроликов (стр. 26) и свинок (стр. 90).

Однако, поскольку случаи пиэмии констатируются и у данных животных (собственные наблюдения, O. Seifried), я счел нужным их отметить.

В моей практике встречались единичные случаи гнойных абсцессов, вероятнее всего пиэмического происхождения; чаще они наблюдались у мышей, чем у крыс. Гнойные очаги появлялись главным образом в районе шеи и слюнных желез и очень редко в других частях тела. Величиною они достигали размера ореха.

При разрезе из них вытекает сметанообразный гной, в котором можно обнаружить полиморфные бациллы.

Нагноения обычно не вызывают летального исхода.

Оперативное вмешательство и дезинфекция раны быстро могут ликвидировать заболевание

ЛИТЕРАТУРА

Kreismann a. Fleischer, Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med 25, 503, 1928. Mayer a. Bathelder, Journ. of Infect. Dis 39, 711, 1926. Seifried, Journ. of Exper. Med., 52, 519, 1930. Turner a. Loew, Journ. of Infect. Diswares, 52, 102, 1933. Wherry, J. inf. Dis., 5, 515, 1908.

Псевдотуберкулез мышей и крыс (Pseudotuberculosis rodentium)

Псевдотуберкулез наиболее полно изучен у кроликов (стр. 37) и у морских свинок (стр. 104). Относительно псевдотуберкулеза крыс имеются уже менее полноценные и, в сущности, отрывочные данные, касающиеся главным образом морфологии возбудителя (Galli-Valerio, 1896) и вопроса о диференциальном диагнозе псевдотуберкулезных и чумных бацилл (Златогоров, 1904; Messerschmidt u. Keller, 1914; McConkey, 1908, и др.). Относительно псевдотуберкулеза мышей данных еще меньше, и мне известно лишь указание Ramon (1904) о большой восприимчивости белых и серых мышей (полевые мыши менее восприимчивы), а

также и белых крыс к бациллам Pseudotuberculosis rodentium Pfeiffer (1889).

Однако, поскольку мне неоднократно приходилось констатировать наличие псевдотуберкулеза у мышей питомников научно-исследовательских институтов Москвы, с типичной для псевдотуберкулеза патологоанатомической картиной, постольку это заболевание я считаю довольно распространенным среди этих животных.

Этиологию см. в главе, посвященной псевдотуберкулезу кроликов (стр. 37).



Рис. 34. Псевдотуберкулез у мышей (из П. Сахарова).

Патологическая анатомия. Вскрытие обнаруживает, по моим наблюдениям, общее сходство с псевдотуберкулезом кроликов и свинок. Живот вздут, при его вскрытии вытекает много серозной жидкости. Печень, селезенка, а также слепая кишка и кишечник усеяны мелкими желтоватыми узелками. Лимфатические железы брыжейки увеличены. В печени узелки лежат или изолированными группами, или они связаны мостиками или же образуют гроздевидные очаги. То же наблюдается и в селезенке. Легкие поражаются сравнительно редко (рис. 34).

ЛИТЕРАТУРА

Galli-Valerio, Zbl. f. Bakt., 20, 199, 1896; 33, 321, 1903; 70, 278, 1913; 75, 79, 1916; 37, 345, 1904. Zlatogoroff, Zbl. f. Bakt. McConkey, J. of Hyg., 8, 335, 1908; Plaque-Suppl. 2, 387, 1913. Petrie et Macalisier, Rep. Local Gouverment board., 1911. Ramon, Ann. Inst. Pasteur, 28, 585, 1914. Saisawa, Z. Hyg., 73, 353, 1913. Messerschmidt u. Keller, Z. Hyg., 77, 289, 1914. Otten, Zbl. Bakt., 98, 484, 1926. Kolle, Kraus u. Uhlenhuth, Bd. 4, S. 413, 1927 Сахаров П., Лабораторные мыши и крысы, стр. 63—64, Медгиз, 1933.

Чума крыс

Бациллы чумы и псевдотуберкулеза весьма напоминают друг друга, как это уже отмечалось выше (стр. 38).

Среди крыс, являющихся, как выяснено в настоящее время, распространителями чумы человека, в Британской Индии, в Африке и Центральной Азии время от времени наблюдаются эпизоотии.

Естественная инфекция передается блохами крыс — Xenopsylla cheopis.

Патологическая анатомия. При натуральной чуме крыс, по данным Индийской комиссии, в 35% случаев обнаруживается наличие бубонов, подкожных геморрагий, на-

блюдающихся также в различных органах, и небольшие белые очаги гноя (иногда коричневые) в печени и селезенке. В полости плевры обнаруживается обильный серозный экссудат. При гистологическом исследовании очаги, наблюдающиеся в печени и селезенке, оказываются очагами некроза, аналогичными гранулемам при псевдотуберкулезе.

В капиллярах и отчасти в эндометрии наблюдаются многочисленные скопления бацилл.

Хронические случаи чумы могут протекать без каких-либо патологоанатомических изменений.

ЛИТЕРАТУРА

Amaka, Mitt. med. Ges. Tokio, 16, 1902. McCoy u. Chaoin, J. inf. Dis., 9, 1911. Giemsa, Arch. Scgiffs u. Tropen. hyg., 15, 641, 1911. Newham, J. Lond. School of Trop. Med. 1, 1911. Padlewsky, Zbl. f. Bakt. Ref., 53, 1912. Schtschastny, Zbl. f. Bakt. Ref., 53, 1912; 56, 388, 1913. Щастный, Русский врач, 1912. Galli-Valerio, Zbl. f. Bakt., 68, 1913. Bacot, J. of Hyg. Plaque-Suppl., 3, 1914. Damberg (Дамберг), Русский врач, 11, 1914. Dudtschenko, Zbl. f. Bakt., 75, 1914. Macalister u. Brooks, J. of Hyg., 14, 1914. Swellengrebel, Arch. Schiff. u. Tropenhyg., 18, 149, 1914. Swellengrebel u. Otten, Zbl. f. Bakt., I Orig., 74, 592, 1914. Rucker, J. amer. med. Assoc., 65, 1915. Raadt de, Geneesk. Tijdschr. Nederl. Indie, 57, 520, 1917. Dold, Z. Hyg., 92, 1921. Manteufel, Seuchenbekämpfung, H. 1/2, 1925. Dieudonne u. Otto, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, 3 Aufl., Bd. 4, 1927.

Паратиф. Тиф мышей и крыс. Parathyphus

Этиология. Паратиф у крыс вызывается: 1) бактериями типа Bacterium typhi murium, 2) группой Bacterium enteritidis Gartner; кроме того, в некоторых случаях констатируются паратифозные бактерии типа A и B.

У мышей заболевание вызывается бактериями типов Gartner и Breslau. По Pfeiler — Roepke инфекция может быть также вызвана бактериями из группы Coli. Bitter установил, что стрептококки являются тоже возбудителями паратифа, характеризующегося большой смертностью мышей.

Установлено, что недостаточное питание и голодовка могут вызвать у клинически совершенно здоровых мышей вследствие понижения резистентности организма вспышки паратифа, нормально же питающиеся мыши паратифом не заболевают.

Паратиф, или мышиный тиф, как известно, является одним из средств борьбы с дикими мышами и крысами.

Патологическая анатомия. При вскрытии из брюшной полости вытекает большое количество серозного экссудата. Серозная оболочка тонких кишок представляется покрасневшей и усеянной мелкими точечными кровоизлияниями. Содержимое кишечника жидкое, слизистое, желтоватое и пенистое. Селезенка увеличена, иногда имеет зеленовато-желтый или

синевато-красный цвет. Как в печени, так и в селезенке встречается множество мелких желтовато-белых узелков, которые могут оказаться спаянными с peritoneum. Подобные же очаги могут быть обнаружены и в легких, причем некоторые из них здесь могут быть сращены с плеврой.

Отмечаются случаи с аналогичными же образованиями в почках (рис. 35).

Лимфатические железы и костный мозг также поражены инфекцией. Как в области брюшной, так и в области грудной полости нередко констатируются фибринозные экссудативные наложения.



Рис. 35. Мышиный тиф. Кишечник в состоянии воспаления, контуры его неопределенные. Селезенка сильно увеличена. В печени и селезенке гнойные очаги (по проф. П. Сахарову).

Гистологическое исследование. В центре печеночных узелков обнаруживаются некротические очаги, у периферии которых имеется барьер гранулоцитов, лимфоцитов и фибробластов. Считается, что узелки возникают в результате токсического влияния микробов на клетки соответствующих органов. Легочные некротические узелки имеют то же строение. Кроме того, в легких находят инфильтраты вокруг сосудов и изменения в бронхах.

Профилактика и меры борьбы. Мышиный тиф представляет собой одно из наиболее частых и крайне опасных для питомников мышей заболевание, нередко уносящее громадное количество ценных животных.

Так как обычно мышиный тиф заносится с вновь закупаемыми животными, больными хронической формой тифа, первым условием борьбы с этим заболеванием должно быть установление строжайшего карантина для вновь закупаемых животных. Племенные животные питомника должны находиться в надлежащих условиях питания; им нельзя давать сырого молока от неизвестных коров, грубого зернового корма и т. д.

По исследованиям ряда авторов (Gerlach и др.), плохое и нерегулярное питание может привести к вспышке заболевания, которое в этих случаях вызывается, очевидно, тем, что вслед-

ствие понижения резистентности организма равновесие между микробами и макроорганизмом нарушается и бациллоносительство переходит в инфекцию.

Работами Trommsdorf, Chibayama и др. выяснено, что бактерии мышиного тифа для человека также далеко не безразличны.

ЛИТЕРАТУРА

Bahr, Zbl. Bakt. I Orig., 39, 263. Ball u. Price-Jones, J. of Path., 29, 27, 1926; 30, 45, 1927. Bofinger, Dtsch. med. Wschr., 1911. Boygott, J. of Hyg., 11, 1911. Cannon, J. inf. Dis., 26, 402, 1920. Danysz, Ann. Inst. Pasteur, 1900. Gheorghiv, Ann. Inst. Pasteur, 39, 1925. Herz u. Travinski, Wien. Klin. Wschr., 1917. Hurter, Zbl. f. Bakt., I Orig., 63, 341, 1912. Issatschenko, Zbl. f. Bakt., 23 u. 31. Karsten, Dtsch. tierarztl. Wschr., 1927. Kittler, Zvérol. Olz., 1927. Kohler, Seuchenbekampfg., 6, 1929. Lange, Z. Hyg., 102, 1924. Lange u. Joshioka, Z. Hyg., 101, 1924. Lebram, Zbl. f. Bakt., I Orig., 50, 1909. Loffler, Zbl. f. Bakt., I Orig., 11, 1892. Lutye, Dtsch. tierarztl. Wschr., 1024, № 12. Lynch, J. of exper. Med., 36, 15, 1922. Markl, Zbl. f. Bakt., 31, 202. Melson, J. of exper. Med.,47, 1928. Nelson a. Smith, J. of exper. Med.,45, 1927. O'Brien, J. of Hyg., 10, 231, 1910. Pappenheimer, J. inf. Dis., 14, 1914; Proc. New-York Path. Soc., 13, 1913; Pfeiler u. Roepke, Berl. tierarztl. Wschr., 439, 1916. Savage u. Read, J. of Hyg., 13, 1913. Schern, Arb. ksl. Gesdh. amt., 30, 1909. Smith u. Stewart, J. Boston Soc. Med. Sci., 1, 1896. Smith u. Tibbers, J. of exper. Med., 45, 1927. Ten Broeck, J. of exper. Med., 32, 1920. Topley, Weiru. Wilson, J. of Hyg., 45, 1927. Trommsdorf, Arch. f. Hyg., 55, 1906. Webster, J. of exper. Med., 36, 1922; 38, 1923; 40, 1924. Webelv., Proc. New-York Path. Soc., 13, 1913. Wherry u. Butterfield, J. inf. Dis., 27, 1920.

Colibacillosis murium

Заболевание изучено главным образом на морских свинках, в отношении же коллибациллеза мышей имеются лишь данные Sangiorgi (1911).

Этиология. Возбудитель заболевания — Bacillus coli — обнаруживается, как обычно, в тонких кишках, а также в серозном экссудате брюшной полости.

Заражение, или, что вероятнее, активация присутствующих в кишечнике бацилл, происходит через корм, даваемый в ненадлежащем состоянии, в результате чего резистентность кишечника и организма в целом понижается.

Искусственно заразить удается лишь мышей и морских свинок; кролики и крысы к этому заболеванию невосприимчивы.

Симптомы, по моим наблюдениям, сводятся к появлению однодневного или двухдневного сильного запора, сменяющегося обильным поносом. Анальная область загрязняется калом, который нередко образует засыхающую массу, вызывающую часто некротизацию области anus и гангренозный процесс последнего. Задние конечности быстро ослабевают, и животное начинает пользоваться ими с трудом. Температура тела первона-

чально поднимается до 38°, затем падает до 33—34°; летальный исход наступает на 4—6-й день.

Патологическая анатомия. При вскрытии обнаруживается фибринозный перитонит и накопление экссудата в брюшной полости. Тонкие кишки наполнены желтоватым жидким содержимым; содержимое слепой и прямой кишок имеет зеленоватый оттенок. Кишечник при производимых мною вскрытиях весьма часто оказывался вздутым. Печень, селезенка и слизистая оболочка кишечника находятся в состоянии гиперемии. В печени иногда наблюдаются очаги некроза.

ЛИТЕРАТУРА

Sangiorgi, Zbl. f. Bakt., I Orig., 57, 1911. Сахаров П., Лабораторные мыши и крысы, стр. 65, 1933.

Инфекционное воспаление легких мышей и крыс Pneumonia infectiosa murium

Мелкие лабораторные животные подвержены довольно частым легочным эпизоотиям, принимающим у них септические формы.

Этиология. Исследования Klein и Webster на мышах и Skivan, Sachs, Schilling, Tayama, Aujesky и Xylander на крысах установили, что возбудителями описываемого заболевания являются капсульные бактерии из фридлендеровской группы.

Тартаковский у белых и пестрых крыс при бронхопневмонии, энтерите и септицемии обнаружил маленькие овальные бациллы, которые были названы Bacterium pneumoenteritis murium.

Tunnicliff и K. Meyer при пневмонии наблюдали возбудителей группы Sreptothrix, а Jones — B. actinoides.

Естественное заражение, как предполагают, происходит респираторным путем.

При искусственном заражении обнаруживается различная чувствительность различных лабораторных животных.

Патологическая анатомия. Пораженные легочные участки гепатизированы, остальные части легких эмфизематозны.

В плевральных полостях серозный выпот. В слизистой оболочке бронхов обнаруживается катарральный процесс. В сердечной мышце сильный дегенеративный процесс. В брюшной полости серозный желто-красный экссудат. При септически протекающих случаях наблюдаются поражения в ряде других органов, как-то: в селезенке, перикардиуме и т. д.; констатируется отит, метрит, абсцессы и пр.

Возбудители обнаруживаются во всех пораженных органах (рис. 36).

ЛИТЕРАТУРА

Aujezky, Zbl. Bakt., 36, 1904. Jones, J. of exper. Med., 35, 1922. Klein, Zbl. f. Bakt., I Orig., 5, 1889; 10, 1891. Sachs, M. Zbl. f. Bakt. I Orig., 33, 1902/03. Skschivan, Zbl. f. Bakt., I Orig., 28, 1900; 33, 1902/03. Schilling, Arb. ksl. Gesdh. amt., 23, 108. Tartakowsky, Jber. Med., 31, 1899; Zbl. f. Bakt., I Orig., 25, 1899; Arch. f. Vet. Wiss., 32. Toyama, f. Bakt., I Orig., 33, 1902/03. Webster, J. of exper. Med. 47, 1928.



Рис. 36. Инфекционная пневмония. Легкие гиперемированы и гепатизированы. Печень увеличена и паренхиматозно перерождена. Селезенка увеличена (по проф. П. Сахарову).

Ринитоподобное заболевание крыс

Meyer, Nelson (1928) и др. описывают у крыс заболевание, которое Meyer и др. считают подобным Rhinitis contagiosa кроликов.

Этиология. В качестве возбудителя описывались различные бактерии. По McCordock и Congdon, они грамотрицательны, подвижны, полиморфны и являются короткими бациллами. По Nelson, возбудителями являются B. actinoides, стрептококки, дифтероидные палочки.

Симптомы. По Meyer, болезнь прежде всего поражает носоглотку, после чего переходит на легкие, вызывая воспалительное состояние последних.

ЛИТЕРАТУРА

Jones F., J. of exp. Med., 35, 1922. McCordock H. — Congdon C., Proc. Soc. exper. Biol. a. Med., 22, 1924. Meyer K., Jordan R., Falk I., The newer knowledge of bakteriology and immunology, 1928. Nelson, J. inf. Dis., 46, 1930. Nelson J. a. Gowen J., J. inf. Dis., 46, 1930.

Туберкулез мышей и крыс

Среди лабораторных животных туберкулез чаще всего поражает свинок, однако, хотя и редко, спонтанный туберкулез известен и у крыс, и у мышей. Так, например, Вебер (1891) наблюдал в Пенсильвании заболевание туберкулезом 100 крыс; Koch и L. Rabinowitsch среди 50 лабораторных крыс нашли 6 ту-

беркулезных. De Jong нашел туберкулез у белых мышей, впоследствии обнаруженный Weber и Bofinger у серой мыши; M. Koch и L. Rabinowitsch среди 100 свободно живущих мышей констатировали 18 туберкулезных.

Патологическая анатомия. Вскрытие туберкулезных мышей, проведенное de Jong, обнаружило присутствие туберкулезных поражений в легких, в селезенке, в бронхиальных и мезентериальных лимфатических узлах.

По моим наблюдениям, к туберкулезным поражениям наиболее склонны крысы. Заболевшие животные издают хрипящие звуки, слышимые даже без аускультации.

При вскрытии очаги поражения чаще всего констатируются в легких, хотя иногда бывают пораженными и другие органы (почки, печень, кишечник и т. д.). В пораженной части легкого обнаруживаются кровоизлияния, каверны и характерные бугорки.

ЛИТЕРАТУРА

Jong de, La tuberculose humaine et celle des animaux domestique sont-elles dues à la même espece microbienne, 11, Congr. internat. Hyg. Brüsse., Sept. 1903. Koch M. u. Lydia Rabinowitsch, Virchovs Arch., 190. Сахаров П., Лабораторные мыши и крысы, стр. 66, Медгиз, 1933. Стефанский, Русский врач, 47, 1902; Zbl. f. Bakt. I, 33, 1903. Weber, Comp. med. d. vet. Arch., 12, New-York, 1891. Weber u. Rolinger, Tbk Arb. ksl. Gesdh. amt., H. I.

Проказоподобные заболевания крыс

Проказоподобные заболевания у крыс наблюдал Стефанский в Одессе, Деан в Лондоне, Rabinowitsch в Берлине, Marchoux в Париже, Mecinescy в Румынии. В Америке и Японии заболевание констатировалось реже.

Этиология. Возбудители обнаруживаются в пораженных участках кожи, мускулатуры, селезенки, в лимфатических сосудах и крови сердца. Они представляют собой палочки 3—5 μ длины, со слегка закругленными краями. Окрашиваются карболфуксином, как и возбудители проказы человека.

Вопрос относительно идентичности возбудителей проказы у крыс и у человека считается, однако, еще не решенным, несмотря на большое сходство Lepra-бацилл и у человека, и у крыс и гистологической картины пораженных тканей (Bayon, Dean, Mecinescy).

Заражение человека от крыс также должно считаться еще недоказанным.

Искусственное заражение, по различным авторам, давало разные результаты. Так, в то время как Ishida и Стефанский констатировали трудную заражаемость даже крыс, Деан отмечает положительный результат при заражении морских свинок и крыс, а Bayon указывает и на возможность заражения мышей.

Мало выяснены и естественные пути инфекции.

Патологическая анатомия. При вскрытии обнаруживаются поражения кожи, мускулатуры, почек, центральной нервной системы и других органов. В области пораженной кожи шерсть выпадает, образуются язвы, лимфатические пути в этих (и других) местах оказываются опухшими.

В течение многих лет работы с лабораторными животными я данного заболевания не наблюдал; повидимому, оно встречается весьма редко.

ЛИТЕРАТУРА

Bayon, Lepra (Lpz), 14, 1914. Curri, Glegg u. Hollmann, Lepra (Lpz),13, 1913. Dean, Zbl. f. Bakt., I Orig., 34. Ischiwara, Zbl. f. Bakt., I Orig., 67, 1913. Jitovo u. Sakai, Saikingaku, Jassi, 1910. Kitasato, Z. Hyg., 63, 1909. Leboeuf, Bull. Soc. Path. exot., Paris, 5, 1912. Limousin, C. r. Acad. Sci., Paris, 1924. Marchoux, Zbl. f. Bakt.,58, Bull. Soc. franç. Dermat.,5, 1913; Ann. Inst. Pasteur.,30,№ 2, 1916; № 4, 37, 1923; Bull. Assoc. med., 87, 1922. Marchoux u. Sorel, Ann. Inst. Pasteur, 26, 1912; C. r. Soc. Biol., Paris, 72, 1912. Mecincescy, C. r. Soc. Biol.,Paris, 64, 1908. Noeller, Zbl. f. Bakt., 84, 1927. Pallaske, Virchows Arch., 263, 1927. Rabinowitsch, Zbl. f. Bakt., I Orig., 33. Walker, J. amer. a. med. Assoc., 51, 1908. Wherry, J. inf. Dis., 5, 1908.

Бартонелевская инфекция мышей и крыс

Бартонелевская инфекция развивается почти исключительно у спленектомированных животных, что было констатировано рядом авторов для крыс (Lauda, Mayer, Borchardt и Kikuth, 1927) и мышей (Lauda, Haam, 1928).

Заболевание наиболее полно изучено у крыс; что касается мышей, то оно вначале было описано у белых мышей (1927), а потом у полевых (Zuelzer, 1927).

В процессе своих работ со спленектомией мышей я мог также констатировать эту болезнь не один раз. Приходится думать, что присущее селезенке обеззараживающее действие выпадает после ее удаления, что и служит причиной заболевания.

Этиология. Возбудитель бартонелевской инфекции обнаруживается в периферической зоне красных кровяных телец (Lauda, Mayer, Borchardt и Kikuth). Он представляет собой полиморфную палочку, которая иногда принимает вид стоящих на границе видимости кокков, иногда диплококков, в некоторых случаях биполярно окрашивающуюся или образующую цепочки. К окраске по Граму возбудитель относится отрицательно. Хорошо окрашивается Гимзой. Растет сравнительно хорошо на кровяном агаре и на питательной среде Noguchi (1928) (Schilling—San-Martin и др.).

Естественная инфекция передается по Lauda путем контакта. О передатчиках заболевания ничего не известно.

При искусственном заражении заболевают лишь спленектомированные крысы и мыши. Заражение производится интравенозно; болезнетворное начало после смерти животного исчезает.

Симптоматология. Заболевание проявляется сильной анемией, гемоглобинемией и гемоглобинурией; затем наступает кахектическое состояние и смерть.

Патологическая анатомия. Животное находится в состоянии общей анемии. В печени наблюдаются некротические желтые очаги различных размеров—от мелких пятен до сравнительно крупных участков.

По вопросу об иммунитете нет вполне определенных данных. Lauda и Markus указывают, что перенесшие инфекцию животные приобретают по отношению к ней значительную устойчивость.



Рис. 37. Парша у мыши (по Геллеру).

ЛИТЕРАТУРА

Haam, Lauda u. Sorge, Klin. Wschr., 1927. Lauda, Seuchenbekämpfung, 6, 1929. Lauda u. Margus, Zbl. f. Bakt., I Orig., 104, 1927. Lauda u. Haam, Z. exper. Med., 60, 1928. Mayer, Borchhard u. Kikuth, Arch. Schiffs u. Tropenhyg., 31, 1927; Dtsch. med., 1927. Метелкин, Arch. Schiffs. u. Tropenhyg., 32, 1928. Schilling u. Neimann, Klin. Wschr., 1928. Zuefler, Zbl. f. Bakt., I Orig., 102, 1927. Schilling u. San Martin, Klin. Wschr., 1928.

Грибковые заболевания. Парша мышей и крыс (Favus)

Парша наиболее распространена среди мышей, что давно уже было констатировано Benett (1842), Fiedreich (1858) и многими другими.

Парша крыс и мышей (рис. 37) вызывается тем же плесневым грибком (Achorion Schönleinii), что и парша кроликов и других животных, и имеет такое же течение и патологоанатомические особенности. Поэтому мы отсылаем интересующихся подробностями данного заболевания к описанию парши у кроликов (стр. 57).

ЛИТЕРАТУРА

Benett, The mondly Journal of medical Sc., 1842. Felten, Favus bei Tieren, Hannover, 1912. Friedreich, Favus bei der Maus, Virchows Arch., XIII, S. 257, 1858. Hutyra u. Marek, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere, Jena, 1920; Jarisch, Hautkrankheiten, 1900. Schindelka, Hautkrankheiten bei Haustieren, Wien und Leipzig, 1908 (Lit). Sustmann, Dtsch. tierarztl. Wschr., 1918.

в. ПАРАЗИТИРУЮЩИЕ У КРЫС И МЫШЕЙ ПАТОГЕННЫЕ PROTOZOA

J. Fiebiger (1923) дает следующий перечень патогенных Protozoa, встречающихся у крыс и мышей.

У крыс	У мышей
Lamblia intestinalis (тонкие кишки)	Trichomonas muris (слепая кишка)
Trypanosoma lewisi (кровь)	Lamblia intestinalis (тонкие кишки)
Eimeria falciformis (кишечник)	Eimeria falciformis (кишечник)
E. stiedae (кишечник)	Leucocytozoon musculi (кровь)
Hepatozoon perniciosum (лейкоциты)	Sarcocystis muris (мускулатура)
Sarcocystis muris (мускулатура)	

Однако этот перечень не является полным; необходимо указать на возможность нахождения у крыс: Spirillum muris (Sodoku); Entamoeba muris (Rudowsky); Entamoeba histolytica, Trichomonas muris; Octomitus intestinalis (Prowazek); Lamblia muris (Grassi); Babesia muris (Fantham) и других паразитов и у мышей: Spirillum muris, Entamoeba muris (Grassi), Octomitus intestinalis, Hexamitus muris (Grassi); Lamblia muris (Grassi); Trypanosoma duttoni T., Sarcocystis tenella (Raillet); Klossiella muris (Smith-Johnson) и др.

Protozoa, паразитирующие у крыс

Спирохетозы. Спириллы и спирохеты: Spirillum muris (Sodoku), синонимные названия Spirillum minor (Qarter); Spirillum minus (Robertson); Spirochaeta morsus muris (Futaki, Takaki, Taniguchi и Osumi), Spirochaeta Laverani, Breinl. и др.

Futaki и его сотрудники различают два типа спирохет.

Более крупная имеет 6—10 μ длины, достигая в культурах 19 μ. Углубление завитка равно 1 μ. Спирохеты могут в некоторых случаях изменять свою форму.

Более мелкая форма весьма устойчива, имеет на обоих концах тела по жгуту. Длина тела до 4 μ, длина жгута 2 μ; общая длина тела со жгутами 8—9 μ.

Обе формы обычно встречаются совместно.

Futaki, Takaki, Taniguchi (1917) описали культивирование данных спирилл на питательных средах (см. Zuelzer, Handbuch der path. Prot., S. 1789). Изучалась также степень фильтруемости паразитов с отрицательными [Lookeren Campagne, Schockaert (1922) (фильтр Беркефельд W)] и положительными результатами [Salimbeni, Kermorgant et Garcin (1925)], пути естественного и искусственного заражения и т. д.

Установлено, что спирохетозы крыс и мышей хорошо поддаются действию сальварсана.

Что касается клинической картины, то по исследованиям Worms никаких шанкровых узлов в местах заражения констатировать не удается.

Паразиты, как установлено, передаются через укусы [Kusama, Kobayaschi и Kasai (1919)], но могут передаваться также от матери детям через плаценту [Apert, Kermorgant и Garcin (1926)]. Спирохетоз крыс, как известно, опасен и для человека, вызывая у последнего болезнь — так называемую содоку.

Амебиозы. Entamoeba muris decumani Rudowsky и Bohm обитает в слепой и толстой кишках и кишечных железах. Имеет величину 30 μ. При вытянутых псевдоподиях легко можно различить стекловидную экто- и эндоплазму. В протоплазме находится светопреломляющая зернистость. Ядро с хорошо выраженной мембраной и кариозомой. Цисты 4- и 8-ядерные. Слизистую оболочку кишечника не повреждает.

Entamoeba coli Grassi. Grassi дает следующее ее описание: величина 15—20 μ; эктоплазма образует тонкий светопреломляющий слой, лучше заметный при вытянутых псевдоподиях; ядерная мембрана сильно выражена, крупная кариозома; деление без стадии веретена. Циста с 8 ядрами. Найдена в тонких и слепой кишках у белых крыс (и у мышей).

Entamoeba histolytica была найдена Chiang в кишечнике крыс при искусственном заражении последних. Заражение происходит без особенных затруднений, и через 1—2 месяца у крыс появляется заболевание, аналогичное дизентерии человека.

Жгутиковые. Трихомоноз. Trichomonas muris Grassi найдена в большом количестве в слепой кишке (паразитируют и у мышей). Обладает светлой посредине и резко очерченной по бокам осевой нитью. Величина 20 μ. Хорошо выраженная ундулирующая мембрана. Имеется цитостома. Размножается продольным двойным и множественным делением. Процессы хромозомного деления прекрасно выражены.

Лямблиоз. Lamblia intestinalis в настоящее время описывается как самостоятельный вид Lamblia muris Grassi. Она имеет, по Гартману, две формы: бесполую, вегетативную Octomitus muris, встречающуюся чаще в верхних отделах тонких кишок, и половую форму Lamblia (другие авторы описывают их как два разных вида). Octomitus характеризуется овальным веретеновидным телом 8—12 μ длины и 5—7 μ ширины, двумя базальными зернами, шестью передними и двумя хвостовыми жгутиками. Размножается продольным делением.

Половая форма Lamblia чаще встречается в нижних и средних отделах тонких кишок. Спинная сторона выпуклая, брюшная плоская с большим вдавливанием по типу присоски в передней трети тела. Животные имеют двойные ядра, парные базальные зерна и 8 жгутиков. Размножение Lamblia обычно происходит следующим образом: две особи сливаются, образуется циста, в которой в дальнейшем и наступает деление. Общая длина животного 10—21 μ, ширина 5—12 μ.

Трипанозомозы. Trypanosoma lewisi Kent — ланцетовидной формы. Сзади имеется острый выступ. Жгут равен

длине тела. Блефаропласт палочковидный. Ядро в передней половине тела крупное и интенсивно окрашенное. Длина тела 7—30 μ, ширина 2—3 μ.

Размножение путем поперечного деления, иногда по розетковидному типу, с образованием 16 индивидуумов, связанных в районе базального зерна (рис. 38).

Паразитируют в плазме крови. Размножение происходит главным образом в костном мозгу, селезенке и печени.

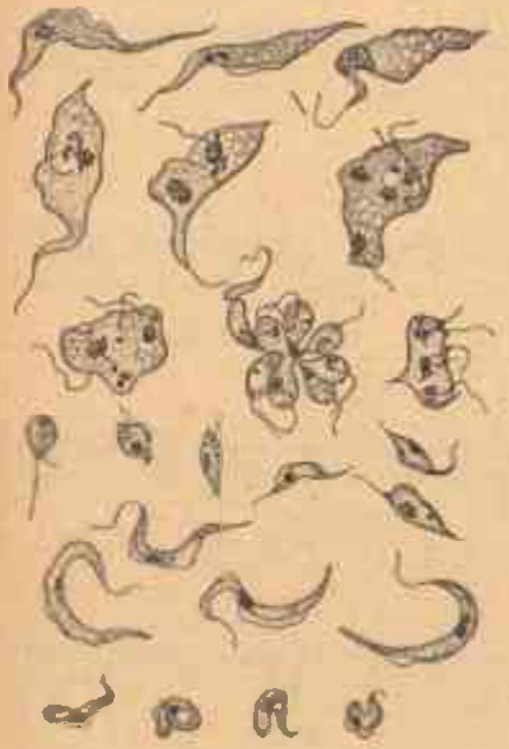


Рис. 38. Различные стадии развития Tripanosoma lewisi крыс (по Фибигеру из Яффе).

Передается через блох Xenopsylla cheopis [Nöller (Arch. Prot., Bd. 34)].

У крыс при искусственном заражении через три месяца вырабатывается активный иммунитет. Вообще крысы вырабатывают, очевидно, всегда иммунитет против данных трипанозом, которых они переносят почти безболезненно.

Трипанозомы встречаются приблизительно у четверти всех крыс.

Бабезиаз. Babesia muris Fantham была встречена один раз в красных кровяных шариках у крыс в Лондоне. Овальные стадии 0,5—1,5 μ; парные грушевидные формы 2—3 μ. В кровяных шариках встречаются паразиты в количестве 1—2 особей. У диких крыс (Nuttalia decumani Macfie) бабезии встречаются в виде групп из четырех грушевидных, перекрещивающихся особей.

Споровые. Hepatozoon perniciosum Miller из сем. Haemogregarinidae. Впервые описана Миллером у белых крыс в Вашингтоне. Паразит 15—16 μ длины, находится в белых кровяных шариках и в червеобразной стадии в плазме крови. Стадия шизогонии имеет около 30 μ в диаметре с 12—20 ядрами; чаще всего обнаруживается в печени. Заражение происходит через вшей Loelaps echidninus Berlese, в которых образуются ооцисты, дающие 50—100 споробластов.

Заболевание у крыс проявляется тяжелой анемией, сонным состоянием и заканчивается смертью животных.

Кокцидиоз. Eimeria falciformis Eimer паразитирует в кишечнике крыс (и мышей). Стадия шизогонии имеет 10 μ длины и образует 7—12 мерозоидов. Макрогаметоциты имеют овальную, цилиндрическую или шарообразную форму. После оплодотворения ооцисты покрываются толстой оболочкой. Ооцисты имеют 18 μ длины и 14 μ ширины. Споры овальные, с тонкой оболочкой и двумя спорозоидами.

У крыс (и мышей) вызывают диарреи.

Rudowsky (Zbl. Bakter., 87, S. 427) утверждал, что ему удалось в 4% случаев у крыс обнаружить Eimeria stiedae, которыми он якобы сумел заразить кроликов. Однако другими авторами [Perard (1923), Якимов (1933) и др.] означенное сообщение Рудовского было категорически опровергнуто. В настоящее время общепризнана строгая видовая специфичность кокцидий по отношению к своим хозяевам. В частности Becker в работе 1933 года доказал специфичность кокцидий крысы, которыми ему не удалось заразить кролика, мышь, морскую свинку и суслика.

Dieben описал у крыс Eimeria nieschulzi, имеющую больше, чем E. falciformis, количество мерозоидов, и величину ооцист, равную 18—20 μ.

Саркоспоридиоз. Sarcocystis muris Blanchard из группы саркоспоридий. Живут в мышцах в форме так называемых «мишеровых трубок», по периферии которых развиваются паноспоробласты, сохраняющие жизнеспособность только на концах «трубки» и гибнущие в центре последней. В паноспоробластах развиваются серпообразные зародыши-споры, имеющие 13—15 μ длины и 2,5—3 μ ширины.

Заражение происходит при поедании корма, зараженного спорами саркоспоридий. Паразитируя в мышцах, они вызывают поражения последних, приводящие животных к гибели.

Protozoa, паразитирующие у мышей

У мышей паразитируют многие общие для крыс и мышей протозойные паразиты.

Уже описанные для крыс: Spirillum muris Sodoka, Entamoeba muris, Trichomonas muris Grassi, Lamblia intestinalis, Eimeria falciformis и др., паразитируют и у мышей, давая, правда, в некоторых случаях несколько отличные формы. Так, форме Entamoeba muris decumani Rudowsky крыс у мышей соответствует Entamoeba muris Grassi; Octomitus intestinalis (muris) крыс соответствует у мышей более мелкая форма Hexamitus muris; форме Lamblia intestinalis крыс соответствует форма Lamblia muris; Sarcocystis muris соответствует мышиной Sarcocystis tenella Railliet, Spirillum muris S.,

Trichomonas muris и Eimeria falciformis общие, в полном смысле этого слова, паразиты крыс и мышей.

Кроме того, мыши имеют несколько только им свойственных паразитов, а именно Klossiella muris из группы кокцидий, Leucocytozoon musculi Porter из кровяных споровиков и ряд форм, описанных проф. М. М. Невядомским и обнаруженных мною и Д. Е. Жуковским, относящихся, повидимому, или к группе Haemogregarinida, или Haemosporidia.

Амебы. Entamoeba muris Grassi живет в слепой и в верхней части толстой кишки у мышей. Величина 16—20 μ. В ядре хорошо выраженная кариозома, ядерный сок содержит мало хроматина. Цисты 8-ядерные.

Жгутиковые. Как Octomitus intestinalis и Lamblia intestinalis, так и Hexamitus muris Grassi и Lamblia muris Grassi по указаниям Wenyon [Arch. Protistenkunde, I. Suppl., Protozool. (1926)] в равной степени паразитируют у крыс и у мышей. При этом, по Wenyon, Octomitus intestinalis чаще наблюдается в слепой кишке, а Hexamitus muris исключительно в тонких кишках. По данным Kofoid и Christiansen, они вызывают у мышей сильные энтериты.

Trypanosoma duttoni Thiroux (1905), паразитирующая у мышей, соответствует T. lewisi крыс, от которой по строению почти не отличается; однако крысы этой формой, по данным многочисленных авторов, не заражаются. В большинстве случаев никакого видимого заболевания у мышей тоже не обнаруживается, но по указаниям Pricolo у мышей все же могут быть констатированы смертельные случаи от трипанозомоза. Передатчиками, повидимому, являются блохи (Pricolo).

Споровые. Eimeria falciformis Eimer вызывает у мышей массовые заболевания кишечника, по моим наблюдениям, с поражениями печени и со значительной смертностью.

Klossiella muris Smith и Johnson относится к семейству Klossiellidae и обитает в стадии спорозоидов, главным образом в почках; в стадии шизогонии — в эпителии почечных канальцев, в эндотелии капилляров, легких и селезенке и при половом размножении главным образом в эпителии Tubuli contorti.

Споровая стадия имеет нежную оболочку и величину 25 μ. Циста содержит 12—16 шаровидных спор, 7—10 μ в диаметре. Из каждого споробласта образуется до 25 спорозоидов (рис. 39). При жизни животного Klossiella не вызывает у мышей каких-либо клинически выраженных явлений; только патолого-гистологическое исследование устанавливает наличие инфильтратов в почках, легких и других органах.

Sarcocystis cancri (?) (Невядомского). Описываемые проф. М. Невядомским формы не определены им с достаточной точностью; М. Невядомский полагает, что найденные им паразиты относятся к классу Sporozoa, подклассу Neosporidia и отряду Sarcosporidia (как видно, проф. Невядомский пользуется старой шаудиновской систематикой). Описываемую форму он называет грегариной, давая ей название Sarcocystis cancri, хотя ее правильнее

было бы относить или к группе Haemogregarinidae (хотя она и цитозойная форма), или, как полагают другие, к группе кокцидий (некоторые иностранные авторы выдвигают соображения, что в данном случае перед нами просто Klossiella muris).

Формы, соответствующие спорозоидам, амебовидные, овальные, со слабо видимым фиолетовым ядром. После ряда переходных стадий наступает шизогония. Паразит одевается капсулой, достигает величины 30 μ и образует почкованием 8—16 экземпляров будущих мерозоидов. Мерозоиды растут, меняют свою окраску и форму, которая становится или длинно-овальной, или палочковидной. Наконец, у них на заднем конце образуется нитчатый аппарат, напоминающий, по мнению М. Невядомского, соответствующую стадию Sarcocystis tenella. Далее, по описанию Невядомского, образуются тонкие и более толстые формы, которые копулируют, являясь как бы гаметоцитами, и образуют длинную клетку оокинет. Наконец, образуется круглая ооциста, которая распадается на маленькие бесцветные клетки—



Рис. 39. Klossiella muris. Стадии спорогонии в эпителиальных клетках почечных канальцев. *A* и *B* — споры; *D* — образование спорозоидов (по Фибигеру из Яффе).

капсулярные формы, которые и образуют исходные одноядерные, круглые, темносиние клетки.

«На основании изучения многих сотен препаратов, — пишет проф. Невядомский (1931), — приходится заключить, что Sarcocystis cancri размножается как половым, так и бесполым путем, что определяется многообразием его круглой шизонт-стадии» (Schweizerische Med. Wochenschrift, 61, № 31, S. 721, 1931). Среди таковых стадий он, в частности, указывает на стадию паноспоробласта с 12 спорами, лежащими в три ряда и имеющими 6 - 8 μ величины, из которых, в конце концов, образуются меронты — бесцветные клетки с 3—5 ядрами, дающие далее формы, соответствующие капсульным формам.

Так как эти паразиты регулярно обнаруживались Невядомским в раковых клетках эрлиховского ракового штамма у мышей, особенно на 13—14-й день его развития, поскольку далее эти формы якобы были обнаружены в раковых клетках крыс и человека и даже в саркомных клетках, — Невядомский видит в них возбудителей рака и дает им название Sarcocystis cancri.

Проф. Невядомским выдвинута, таким образом, крайне обширная и актуальная проблема. Однако, оставаясь только на базе специальной протистологии, нельзя не заметить в описаниях, даваемых проф. Невядомским, ряда весьма сомнительных моментов. Во-первых, безусловный универсализм Sarcocystis cancri, фигурирующего в качестве возбудителя рака у мы-

шей, крыс и человека, возбуждает сомнение. Во-вторых, анализ цикла на довольно неопределенных картинах, о которых можно судить по фотографиям, вряд ли может быть доведен до столь большой точности, как определение мужских и женских форм гамет. Если же припомнить, с одной стороны, прямо отрицательное, с другой же стороны — скептическое отношение заграничных протистологов даже к классическим выводам Ф. Шаудина в отношении полового цикла трипанозом, осторожное отношение к работам проф. Невядомского станет вполне понятным. Я не думаю, чтобы здесь имели место прямые ошибки в наблюдении и наличие артефактов, появляющихся во время обработки препарата (как хотели видеть многочисленные оппоненты проф. Невядомского), и полагаю, что перед нами весьма ценное наблюдение, касающееся патологии лабораторных животных; грегарины Невядомского, однако, не являются, повидимому, возбудителями карциномы, а представляют собой патогенных Protozoa, паразитирующих в опухолях с момента начала некроза раковых клеток.

Последняя точка зрения кажется мне наиболее правильной еще потому, что в 1933 г. мною совместно с Д. Е. Жуковским в плазме и эритроцитах крови у мышей были обнаружены паразиты, дававшие прекрасную розеточатую форму шизонта и стадию мерозоидов, имеющих овальную, вытянутую, несколько похожую на запятую форму, и впоследствии, при прививке ракового эрлиховского штамма данным мышам, обнаруженные и в клетках опухоли. Нам, к сожалению, не пришлось провести строго систематического исследования, но перед нами, очевидно, была форма, близкая к Hepatozoon perniciosum Miller крыс, однако не Leucocytozoon musculi Porter (см. ниже), но относящаяся к сем. Haemogregarinidae; почему я и думаю, что Sarcocystis cancri, вероятнее всего, должен относиться или к этому семейству, или же к группе кокцидий.

В то время как найденный нами паразит, которого можно было бы назвать Haemogregarina muris, обитает в плазме крови и в эритроцитах, Leucocytosoon musculi Porter паразитирует в лейкоцитах; шизогония его происходит в костном мозгу, а половое размножение (?) в организме промежуточного хозяина Haematophinus spinulosus.

Саркоспоридиоз. Sarcocystis tenella Railliet паразитирует в мышцах мышей. Простейшие попадают в кишечник. Спорозоиды проникают через эпителий, но дальнейшая судьба их прослежена плохо, и их удавалось до последнего времени замечать только через 4—8 недель после заражения в мышцах. Они кажутся в этот период мелкими удлиненными белыми тельцами, имеющими, повидимому, два ядра. С ростом «трубки» число ядер увеличивается, вследствие чего образуются большие многоядерные, многоклеточные стадии, превращающиеся впоследствии в типичные цисты саркоспоридий. В грубо вакуолизированной массе последних содержится определенное число круглых клеток проспоробластов, соответствующих числу ядер. Цисты окружены оболочкой, образованной мускулатурой хозяина. Циста в целом носит название «мишеровой трубки». Указанные проспоробласты имеют каждый, как уже упоминалось, одно ядро, состоящее из кариозомы, окруженной ядерным соком. В протоплазме проспоробластов очень рано появляются митохондрии. Проспоробласты к периоду своего окончательного развития покрываются капсулой, образованной также из тканей хозяина. Проспоробласты в свою очередь размножаются делением и образуют, наконец, серпообразные зародыши споры (мерозоид). Превращение проспоробластов в споры начинается из центра и идет

постепенно к периферии. Мишерова трубка при этом все более и более увеличивается. Жизнеспособными к концу этого процесса оказываются лишь молодые периферические споры — старые центральные погибают. По Гартману (Hartmann), даже молодые споры могут, повидимому, размножаться путем продольного деления. После разрушения цисты споры проникают в новые мускульные волокна, и, таким образом, уже описанный вегетативный процесс повторяется. В некоторых случаях все волокна мускулатуры могут оказаться пораженными саркоспоридиями, вследствие чего мыши погибают.

ЛИТЕРАТУРА

Общая

Doflein u. Reichenow, Protozoenkunde, 6 Aufl., 1929. Fiebiger J., Die tierischen Parasiten der Haus und Nutztiere, Wien und Leipzig, 1923. Derselbe, Die übrigen tierischen Parasiten (c) Ratte, (d) Maus in Jaffe-Anatomie und Pathologie der Spontanerkrankungen der kleinen Laboratoriumtiere, S. 702—709, Berlin, 1931. Hartmann, Патогенные Protozoa, Гос. изд., 1923. Neumann R. u. Mayer M., Wichtige tierische Parasiten und ihre Uebertrager, Munchen, J. F. Lehmann, 1914.

Специальная

По амебам: Wenyon, Observation on the Protozoa in the intestine of mice, Arch. Protistenk., Bd. I, 1907. Он же, Arch. Protistenkunde I, Suppl., Protosoology, 1926.

По жгутиковым: Bensen W., Bau und Arten der Gattung Lamblia, Zeitschrift f. Hyg. u. Infektionskrank., Bd. 61, 1908. Bohne u. Prowazek, Arch. Prot., Bd. XII, 1908. Kuczynski M., Untersuchungen an Trichomonaden, Arch. Protistenk, Bd. 33, 1914.

По Binucleata: Baldrey F., Versuche u. Beobachtungen über Entwicklung von Trypanosoma lewisi in der Rattenlaus Haemotopinus spinulosus, Arch. Protistenkr., Bd. 15, 1909. Noller W., Die Übertragungsweise der Rattentrypanosomen durch Flohe, Arch. Protistenkr., Bd. 25, 1912. Schlossberger H. u. Worms W., Erkrankungen durch tierische Parasiten. I. Trypanosomen in Jaffe-Anatomie und Pathologie der Spontanerkrankungen der kleinen Laboratoriumstiere, S. 635, Berlin, 1931.

По споровым: Dieben, Zbl. f. Bakt., 87, 427. Doflein-Reichenow, Sternberg, Wien. Klin. Wschr., 419, 1929. Rudowsky, Zbl. f. Bakt., 427, 87. Wasielewsky Jh., Studien uber den Lau, die Entwicklung und die pathogene Bedeutung der Coccidien, Leipzig, 1904.

По Sakocystis cancri М. Невядомского имеются многочисленные статьи, из которых цикл развития паразита наиболее хорошо изложен в статье: Newiadomski M., Über den Erreger des Krebses bei den Mausen, 4-te Mitteilung, Schweiz. Medizinische Wochenschrift, 61, № 31, Seite 721, 1931.

По саркоспоридиям: Alexeieff A., Recherches sur les Sarcosporidis. In Arch. Zool. Exp., F. 51. Erdmann R., Beiträge zur Morphologie und Entwicklungsgeschichte des Hammelsarcosporids in der Maus, In Centralbl. f. Bakt., I Abt., Orig., Bd. 53, 1910.

См. также в моей книге «Лабораторные мыши и крысы», Медгиз, 1933, глава Haemosporidiosis, стр. 71, и Sarcosporidiosis, стр. 73.

С. ГЕЛЬМИНТОЗЫ МЫШЕЙ И КРЫС

У крыс паразитируют: Hymenolepis diminuta (Rudowskij); Hymenolepis murina (Dujardin); Hymenolepis nana (Lieb.);

Cysticercus fasciolaris; Taenia brachidery (Dies.); Taenia relicta Zschocka; Taenia pusilla Goeze; Spiroptera obtusa Schneider; Spiroptera neoplastica Fiebiger и Ditlevsen; Trichocephalus nodosus Rudolphi; Trichosomum crassicauda Bell; Trichinella spiralis Ow.; Hepaticola hepatica Hall; Rictularia Tani Hoeppli; Heterakes spumosa Schneider; Enterobius obvelata Rud.

У мышей найдены: Hymenolepis diminuta; Hymenolepis murina Weinland; Cysticeraus fasciolaris; Echinococcus polymorphus; T. microstoma Dujardin; T. leptocephala Crepin; Cysticercus pisiformis; Spiroptera obtusa; Trichocephalis nodosus; Tr. spiralis; Trichosomum muris musculi Creplin; Oxyuris obvelata Rud.; Trichosomum muris; Trichosomum bacillatum.

Гельминтозы крыс

Цестодозы. Plathelminthes: Hymenolepis diminuta Rud., 20—60 мм длины. Максимальная ширина 3,5 мм. 600—1 000 члеников. Маленькая головка с рудиментарным невооруженным хоботком, сидящая на короткой шейке. Членики более широкие, чем длинные. Половые бородавки слева. Яйца слегка овальные, максимум 70—80 μ. Онкосфера 28—36 μ. Финна, по Grassi и Rovelli, паразитирует в мелких жуках и в бабочковых Asopia farinalis—в стадии гусениц, куколки и imago.

Hymenolepis murina Weinland, 24—20 мм длины. Ширина до 0,90 мм. Маленькая головка, усаженная двойным венчиком крючочков, имеющим 20—24 крючочка на толстом коротком хоботке. Присоски 80 μ ширины в количестве четырех.

Максимальная длина членика 0,17 мм, ширина 0,9 мм. Яйца эллипсовидные. Развитие без промежуточного хозяина, происходящее в железах и клетках стенок кишечника.

Hymenolepis nana Lieb, 10—15—30 мм длины и 0,5—0,9 мм ширины. Круглая головка с хоботком и 24—30 крючочками. Проглоттиды широкие и короткие. Эллиптические яйца. Паразитирует не только у крыс и мышей, но и у человека, вызывая диарреи.

Кроме того, у крыс встречаются Taenia brachydera Dies. (до 10 см длины, с маленькой головкой, шаровидными присосками, короткими хоботками и тонким нитевидным телом). Taenia relicta Zschocke и Taenia pusilla Goeze.

Cysticercus fasciolaris Rud., стадия финны Taenia crassicolaris, обитающей в тонких кишках кошки. C. fasciolaris встречается весьма часто в печени крыс (и мышей) в виде довольно крупных белых пузырей, из которых весьма легко выворачиваются шейка и головка, принимая вид, изображенный на рис. 40. Общая длина с вытянутой шейкой и головкой достигает 30—200 мм. На головке уже развиты присоски, хоботок и двойной венчик щупалец. Проглоттиды также развиты значительно (рис. 40).

Taenia crassicolaris, обитающая в кишечнике кошек, достигает 150—160 мм длины.

Нематодозы. Nemathelminthes: Spiroptera (Filaria) obtusa Schneider, нередко встречается в большом количестве в кишечнике крыс (и мышей). Голова с 6 губами, из которых 2 крупные; за губами 4 бородавки. Самцы 28 мм длины, со спирально закрученным хвостовым концом. Спикулы неравномерны (1,0—0,8 мм). Самка 40 мм. Вульва на расстоянии 16 мм от головы. Яйца с толстой скорлупой. Передатчик — Tenebrio molitor, в жировом теле которого паразитируют личинки филярии.

Spiroptera - neoplastica (Fibiger и Ditlevsen) встречается в желудке крыс (Копенгаген и Западная Индия) и по исследованиям Fibiger, а также Fibiger и Ditlevsen (1914) может вследствие нарушения и раздражения слизистой стенки кишечника приводить к развитию опухолей рако-вого характера. Самцы 15—20 мм длины и 0,12 мм ширины. Спикулы развиты неравномерно, одна 93, другая 528 μ длины. Самка 60—80 мм длины. Вульва в задней части тела. Яйца 60—40 μ. Промежуточные хозяева Periplaneta americana, P. orientalis, Blatta germanica и Tenebrio molitor, в мускулатуре которых и развиваются в течение 5—6 недель личинки филярии, имеющие 1 мм длины.



Рис. 40. Cysticercus fasciolaris мыши. Два цистицерка с вытянутой головкой и финны в печени мыши (собственные наблюдения).

Trichocephalus nodosus Rudolphi обитает в слепой кишке крыс [мышей (чаще) и морских свинок (реже)]. Самцы 15—20 мм. Передняя часть тела нитевидная, задняя утолщенная и спирально закрученная. Одна изогнутая спикула. Самка 23—31 мм длины. Яйца 60 μ длины.

Trichosomum crassicauda Bell., попадается иногда в большом количестве в волосяных луковицах крыс. Самцы величиною в 3 мм. Спикулы отсутствуют. Самки до 30 мм длины. Яйца бочонковидной формы, со слизистыми пробочками. Вызывает болезненные разрастания слизистых оболочек волосяных пузырьков.

Trichinella spirallis Ow. Крысы, как известно, являются первоисточником распространения трихинеллоза, сами заражаясь при поедании трихинеллозного мяса. T. spiralis является космополитом и встречается у человека, у свиней и собак.

Трихинелла известна в двух формах: одна, половозрелая — кишечная, другая, личиночная — мышечная.

Кишечная трихина имеет волосовидное тело, несколько расширяющееся и закругленное в задней части. Самцы 1,5 мм длины и 0,040 мм ширины, самки 3—4 мм длины и 0,060 мм ширины. Ротовое отверстие на маленькой закругленной головке ведет в так называемую ротовую кишку, представляющую собой тончайшую трубочку, проходящую через длинный ряд круглых клеточек. Губ у рта не имеется. Спикула и спикулярное влагалище у самцов отсутствуют. У самца на хвостовом конце имеются две боковые лопасти, располагающиеся по сторонам клоачного отверстия. Позади клоаки две пары сосочков. Семенник в задней части тела и направляется вперед, доходя до задней части нитевидного пищевода (ротовой кишки), откуда отходит загибающийся назад семяпровод, образующий перед впадением в клоаку небольшое расширение — семенной пузырек. Яичник у самок расположен в задней половине тела. Матка направляется сзади наперед. Отверстие вульвы лежит в передней части тела. Трихинеллы — живородящие формы.

После акта совокупления самец погибает, а самка, пробуравливая кишечник, проникает в субмукозу или в ворсинки и здесь начинает рождать личинок, имеющих 0,08—0,12 мм длины и 0,006 мм толщины. Самка продолжает откладывать их до семи недель и дает громадное потомство, достигающее по различным авторам от 8 до 15 тысяч молоди. Личинки, попадая в кровеносные и лимфатические капилляры, разносятся по всему организму и в результате задерживаются где-нибудь в мышцах, где, постепенно капсулируясь, превращаются в мышечную форму. Заражение происходит при поедании мяса, зараженного инкапсулированными личинками трихинелл. Попадая в кишечник, капсула растворяется, личинка проникает в кишечник, и через сутки, к концу вторых, личинка уже созревает в половозрелую форму (рис. 41).

Клинические симптомы. Первым симптомом является отсутствие аппетита, далее развивается диаррея и сильная слабость, сопровождающаяся повышением температуры тела. При появлении мышечных симптомов температура еще более поднимается и достигает на 9—11-й день максимальной высоты. Мышцы, пораженные трихинеллами, опухают и становятся крайне чувствительными и твердыми, иногда появляются отеки. После 3—4 недель может наступить ослабление симптомов заболевания или последовать летальный исход.

Наиболее надежными диагностическими средствами является нахождение паразитов в фекальных массах, в крови и в биопсированных участках.

По Staubli, крысы крайне чувствительны к трихинеллозу и погибают в начальной стадии заболевания при явлениях диареи.

Hepaticola hepatica Hall. (Sin. Trichocephalus hepat. Bancroft), принадлежащая к сем. трихиновых, довольно часто констати-

ровалась у крыс во Франции, Италии, Швеции, Восточной Азии, Америке и Австралии. Крысы заражаются, поедая яйца паразита, из которых в слепой кишке животного выходят личинки, отправляющиеся странствовать по кишечнику; по желчным протокам они могут подниматься и проникать в печень, где погибают и образовывают соединительнотканные цисты.

Hepaticola hepatica является тонкой нежной волосовидной нематодой, не имеющей спикул. Яйца бочонковидные, со слизистыми пробками на концах; оболочка их радиально ис-

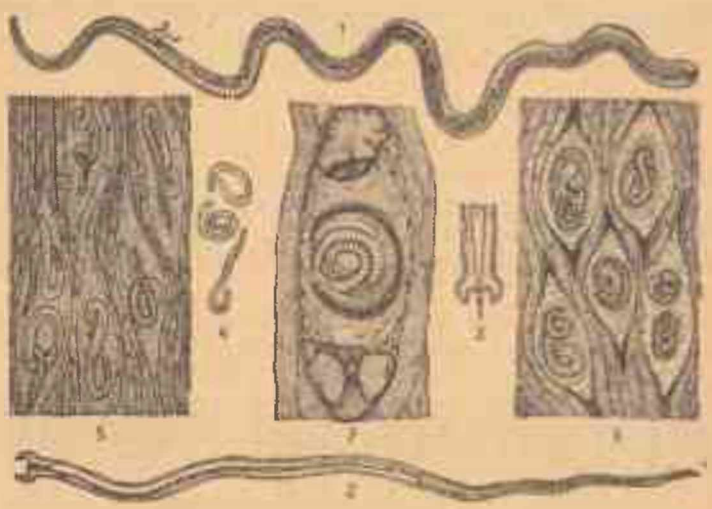


Рис. 41. Trichinella spiralis: 1—самка; 2—самец; 3—хвостовой конец самца; 4—личинки; 5—личинки трихин в мускулах; 6 и 7—капсулированные стадии личинок трихин в мышцах (по Фибигеру).

черчена, величина 60—20 μ. Яйца могут быть обнаружены в печени заболевшего животного.

Reticularia tani Hoeppli. Величина 18,5—28 мм длины, 0,6 мм ширины. Ротовое отверстие расположено дорзально. Ротовой край с 3 маленькими зубовидными образованиями. На дне ротовой капсулы находятся один дорзальный и два субвентральных зуба.

Пищевод без бульбуса. Бурса маленькая или отсутствует. Спикулы одинаковые или разные. Яйца к моменту яйцекладки имеют уже развивающийся эмбрион. Паразитируют в тонких кишках.

Heterakis spumosa Schneider. Паразит слепой кишки крыс. Самцы имеют длину 7 мм, самки — 9 мм. Голова с тремя очень маленькими губами. Вульва в середине длины тела. Задний конец самца расширен в бурсу.

Enterobius (Oxyuris) obvelata Rud. Самцы 1,6 мм, самки

4,5 мм длины. Головка тупая, с пузыревидным вздутием. Треугольный рот с тремя слабо развитыми губами. Короткий цилиндрический пищевод. Задний конец тела самца сужен и закручен. Спикуля 85 μ длины.

Вульва на передней четверти тела. Хвостовый конец самки иглообразно сужен.

Обитает в толстой кишке крыс и мышей.

Гельминтозы мышей

Цестодозы. Plathelminthes: Hymenolepis diminuta Rud., Hymenolepis murina Weinland, Hymenolepis nana Lieb., Cysticercus fasciolaris Rud., паразитирующие у мышей и крыс, описаны в разделе гельминтозов крысы.

Echinococcus polymorphus, паразитирующий в стадии финны у многих животных, в том числе и у мышей, описан в разделе гельминтологических инвазий кроликов.

Cysticercus pisiformis, иногда (по Goeze и Leuckard) встречающийся у мышей, описан в главе болезней кроликов (стр. 72).

Кроме того, у мышей встречаются, однако весьма редко, следующие виды Taenia: Taenia microstoma Dujardin, 162 мм длины и 0,3 мм ширины; хоботок несет венчик из 30 крючочков; Taenia leptocephala Creplin (100—500 мм длины, 1,5—4 мм ширины; головка без вооруженного хоботка); Taenia pusilla Goeze (30—160 мм длины); Taenia lineatus Goeze; Taenia umbonata Molin; Taenia inbricata Diesin и др.

Nemathelminthes: Spiroptera obtusa Schneider, Trichocephalus nodosus Rudolphi, Enterobius obvelata Rud. описаны в разделе гельминтозов крыс (стр. 141).

Кроме того, у мышей обитают особые виды рода Trichosomum, а именно: Trichosomum muris musculi Creplin в толстой кишке, Trichosomum bacillatum Linstow в пищеводе и др.

ЛИТЕРАТУРА

Fiebiger J., Die tierischen Parasiten der Haus- und Nutztiere, Wien und Leipzig, 1923. Derselbe, Die übrigen tierischen Parasiten (c) Ratte, (d) Maus (Würmer), in Jaffe Anatomie und Pathologie der Spontanerkrankungen der kleinen Laboratoriumtiere, S. 704—710, 1931, Berlin. Linstow, Kompendium der Helminthologie, 1878. Leuckart, Die Parasiten der Menschen, Bd. 2, 113. Скрябин и Д. Шульц, Гельминтозы человека, Медгиз, 1931. Underhill B., Parasites and Parasitosis of the domestic animals, New York, 1924. Jorke W. a. Maplestone P. A., The Nematode parasites of Vertebrates.

D. АРАХНОИДОЗЫ КРЫС И МЫШЕЙ

Арахноидозы крыс

Чесотка крыс. Notoedres alepis Raill u. Luc. Сем. Sarcoptniae. Род Notoedres. ♂ 170—180, ♀ 200—350—450 μ. Тело шаровидное. Заднепроходное отверстие на заднем конце спинки. Чешуек нет. По бокам на передней части тела 4 шипа, 6 тонких шипов находятся на задней половине спинки и по бокам заднепроходного отверстия.

Паразит часто встречается у серых и белых крыс, вызывая «паршу крыс» или, как правильнее было бы называть это заболевание, «чесотку крыс». При заражении появляются болезненные наросты на носу и главным образом на ушах крыс; наблюдается также поражение хвоста и выпадение волос на пораженных участках тела.

Описана передача этих паразитов и на человека.

Гистологическая картина пораженных участков. Клещ обычно пробуравливает себе ходы в stratum corneum кожи; в глубоких частях канальцев паразиты встречаются в большом количестве. Самцы зудня остаются в верхних частях каналов и гибнут здесь после оплодотворения самки. Клетки stratum corneum разрастаются, вследствие чего происходит значительное утолщение его в инвазированных местах. К этому времени наступает сильное разрастание клеток stratum spinosum, которые образуют утолщенные и удлиненные выросты в глубь элементов собственно кожи. Наблюдаются акантозные, гиперкератозные и паракератозные повреждения эпидермиса.

В клетках (мальпигиева слоя) кожи можно в это время констатировать процесс пролиферации с многочисленными митозами. Наконец, наступают изменения в соединительнотканных участках кожи. Вокруг кровеносных сосудов в районах поражения образуется инфильтрат из лейкоцитов. Обнаруживаются геморрагические участки в тканях.

В результате кожа поражается сильнейшим дерматитом, выражающимся гроздевидными роговыми нарастаниями на зараженных местах, что особенно сильно проявляется на ушах, хвосте и кончике носа (рис. 42, 43).

Болезнь может при наличии тяжелой формы привести животных к гибели.

ЛИТЕРАТУРА

Ascher L., Beitrag zur Kenntnis der Rattenkratze, Arch. f. Dermat., 100, 211, 1910. Fiebiger F., Untersuchungen über die Raude, Z. Inf. Krkh. Haustiere, 14, 1913. Fiebiger F., Über die Rattenraude, Wien. klin. Wschr., 30, 1921. Schürmann W., Über eine durch Milben hervorgerufene Erkrankung von Ratten, Zbl. f. Bakt., 48, 1909. Teutschländer O., Über die Rattenkratze und deren angebliche Bedeutung für die Krebsforschung, Z. Krebsforschung, 16, 1919.

Арахноидозы мышей

Из чесоточных зудней у мышей встречается одна форма, относящаяся к сем. Sarcoptidae, роду Megnina, так называемые Myocoptes musculinus Claparеda.



Рис. 42. Чесотка у крысы. Поражение ушей и участков тела (по Галлеру).

Брюшко самца имеет по 3 щетинки с обеих сторон. Третья, а особенно четвертая пара конечностей длинные и толстые. У самок закругленное брюшко и толстые задние ножки. Вызывают чесотку мышей, выражающуюся выпадением волос на задней части тела, на задних конечностях (бедрах) и некоторыми изменениями в клетках эпидермиса.



Рис. 43. Чесотка ушей у крысы (собственное наблюдение).

При большом количестве паразитов наступает кахектическое состояние и смерть животных от истощения.

ЛИТЕРАТУРА

Lipschutz, Wien. klin. Wochenschrift, 1920.

Е. НАСЕКОМЫЕ, ПАРАЗИТИРУЮЩИЕ У КРЫС И МЫШЕЙ

Паразиты крыс

Вши

Haematopinus spinulosus Burm, 2—3 мм длины. Имеет толстое брюшко, широкую грудную часть тела, неясную сегментацию и узкую головку. Брюшко имеет 8 сегментов, на четырех последних находятся длинные боковые щетинки. Паразитируют у белых и серых крыс, являясь передатчиками Trypanosoma lewisi, Leukocytozoon musculi и инфекционной анемии крыс

Блохи

Ceratophyllus fasciatus Bosc., 2—3 мм длины, светлокоричневого оттенка. Головка закругленная. На первом грудном сегменте имеется 18 шипов. Живет у крыс (и мышей) и является передатчиком Trypanosoma lewisi, Hymenolepis diminuta и чумы.

Xenopsylla cheopis Rothsch. Напоминает блоху человека, но несколько меньше последней: ♂ 1,5, ♀ 2,5 мм длины. Щетинки на дорзальной поверхности головки в количестве двух.

Обитает только у крыс. Является передатчиком чумы среди крыс и от крыс — человеку.

Паразиты мышей

У мышей обитают три вида блох, из которых два—Ceratophyllus fasciatus и Xenopylla cheopis — являются общими для мышей и крыс.

Свойственная исключительно мышам блоха Ctenopsylla musculi может, однако, иногда наблюдаться и у крыс. Ее особенности: зачаточные глаза; угловатая голова; thorax несет гребень.

ЛИТЕРАТУРА

Общая

Braun u. Seifert, Die tierischen Parasiten des Menschen, V, Aufl., 1915 и 1920. Neumann R. u. Mayer, Atlas und Lehrbuch der Parasiten. Lehmann, München, 1914.

Специальная

Taschenberg, Die Flöhe, 1880. Wolffhugel, Die Flöhe d. Haustiere, Z. Inf., 1910 (литературный перечень).

F. СПОРАДИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ КРЫС И МЫШЕЙ

Спорадические заболевания крыс и мышей, за исключением лишь некоторых, отступают при сравнении с инфекционными и инвазионными заболеваниями на второй план.

Эти заболевания протекают у крыс и мышей в основном так же, как и у кроликов (ст. 79). Из спорадических заболеваний мышей и крыс наибольший интерес представляют собой авитаминозы, протекающие у этих животных весьма характерно.

Крысы и мыши весьма чувствительны к авитаминозной диэте, и явления A, B, C, D и E авитаминозов могут проявиться у них в весьма сильной степени.

A-авитаминоз. При кормлении крыс пищей, не содержащей витамина A, Фальта (Falta) и Ногерат (Noeggerath, 1906), Кнапп (Knapp, 1909), Фрейзе, Гольдшмидт (Goldschmidt) и Франк (Frank, 1913), Осборн и Мендель (1913) и др. наблюдали у них поражение глаз, наступавшее на 3-й (Фрейзе, Гольдшмидт и Франк) или на 4-й (Фальта и Ногерат) неделях после начала опыта.

Поражение глаз при авитаминозе A начинается по Мори (Mori, 1922—1923) с поражения слезной железы; секреция ее уменьшается и, наконец, прекращается. Вследствие прекращения увлажнения и омывания глаза слезами, смывающиеся при нормальных условиях с роговицы бактерии

начинают размножаться, что вызывает скопление лейкоцитов, образующих в конце концов густой гной. В гною Стефансон (Stephanson) и Кларк (Clark, 1920) наблюдали присутствие пневмококков и других микроорганизмов. Скопление гноя приводит к склеиванию век, их опуханию, выпадению ресниц и т. д. Юдкин (Yudkin) и Ламберт (Lambert, 1922) считают, что веки при авитаминозе А поражаются раньше, чем роговица. Вследствие постоянного высыхания поверхность роговицы начинает покрываться ороговевшими чешуйками, нагромождающимися друг на друга подобно чешуйкам рогового кожного слоя. Наконец, на поверхности глаза образуются язвы, проникающие в глубь органа, следствием чего может явиться выпадение хрусталика (рис. 44).

Аналогичную картину ороговения клеток при авитаминозе Конарт (Kowart, 1929) наблюдал в трахеях, бронхах, волосяных пузырьках и в матке. При этом у крыс начинаются кашель и чихание, прекращающиеся лишь незадолго до смерти животных. Изменение эпителия в матке Конарт считает определяющим А-авитаминоз признаком.

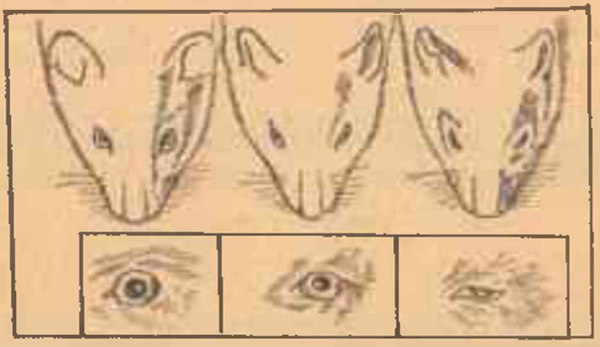


Рис. 44. А-авитаминоз у крыс (по Мак Коллом из П. П. Сахарова).

Согласно исследованиям первоначально Гопкинса, а впоследствии Осборна, Менделя, Мак Коллома, Гесса и др. было установлено, что расстройство роста крыс при кормлении их полноценной в отношении калорийности пищи зависит от отсутствия растворимого в жире стимулирующего рост фактора, которому было даже присвоено название «витамина роста» (рис. 45). Лишь впоследствии было установлено, что витамину А, помимо функции, регулирующей рост, присущи еще другие функции.

Далее было констатировано, что при А-авитаминозной недостаточности у крыс развивается катаракта глаз (Szyly Eckstein, 1924) и слепота в сумерках (Fridericа Holm, 1925).

Внутренние органы, как печень, панкреатическая железа, кишечник, почки и щитовидная железа, при этом авитаминозе, видимо, не затрагиваются. Лишь в одном случае Мори констатировал вакуолизацию клеток поджелудочной железы. Осборн и Мендель у 91 крысы из 857 нашли при авитаминозе в мочевых путях камни, состоящие из фосфата кальция.

Что касается изменений половой функции, то, согласно данным прежних авторов, авитаминоз А нарушал половую деятельность. В настоящее время, главным образом благодаря работам Эванса, начиная с 1922 г., выяснена роль в этом процессе другого витамина — Е, о котором речь будет ниже.

А-авитаминозные животные вообще погибают, если своевременно не изменить их рацион. При запущенных далеко заболеваниях нарушения глаз не восстанавливаются. В настоящее время установлено, что А-авитаминоз благоприятствует обострению пастереллеза.

Powers Park, Macht, Stepp и др. отметили благоприятное влияние солнечного света, обладающего свойством задерживать обострение ксерофтал-

мических явлений и оттягивать наступление смерти в случае начального авитаминозного голодания животных. При резко же выраженных симптомах авитаминоза при облучении, наоборот, наступает ухудшение состояния и быстрая смерть.

Лучшими питательными веществами, содержащими витамин, являются рыбий жир, печень, почки, клевер, тимофеевка, просо, летнее коровье молоко и сливочное масло.

Однако при неполноценной пище применение рыбьего жира в больших количествах противопоказано; Sazaki также отметил плохое влияние на крыс больших доз рыбьего жира. Свинки оказались чувствительными даже к дозам в 2—3 капли (Бессонов и др.). Обильное употребление коровьего масла также неблагоприятно действовало на крыс (Frank). Sazaki указы-

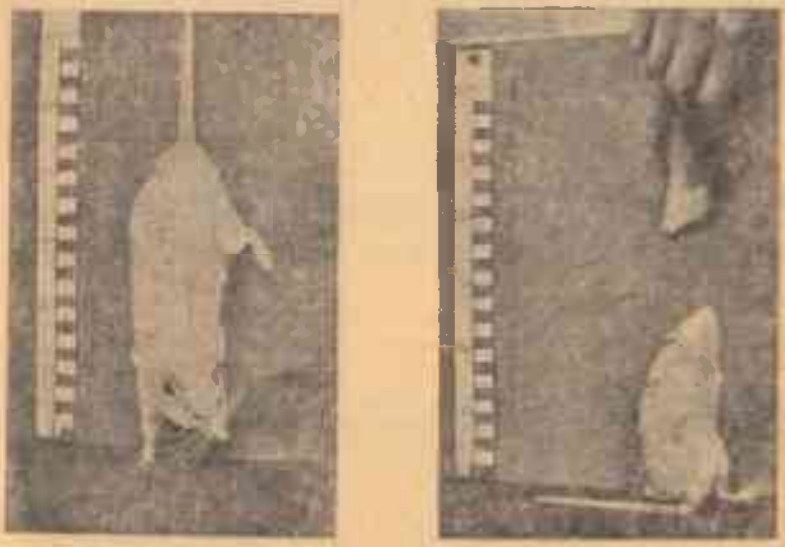


Рис. 45. Влияние А-авитаминоза на рост (по Функу).

вает, что пища, чересчур богатая витамином А, приводит к атрофии женских половых желез, к геморрагиям в пищеварительном канале, в легких и печени, а также к изменениям в волосяном покрове, высыпаниям на коже ушей и параличам (опыты проводились на мышах и крысах). При правильной дозировке различных витаминов вредного их действия не наблюдается (Бессонов, Frank).

В-авитаминоз. При кормлении молодых крыс пищей, состоящей из чистого белка, декстрина, смеси солей, сливочного масла и других жиров, содержащих витамин А, Мак Коллюм и Саймондс описали полную задержку роста животных, наступающую на 3-й и 4-й неделях и гибель животных при наличии симптомов полиневрита.

Hofmeister достиг у крыс при В-авитаминозе паралитического состояния, которому предшествовал период клонических и чаще тонических судорог, с типичным запрокидыванием головы.

Изучение влияния витамина В на обмен веществ установило, что при В-авитаминозе происходит как понижение обмена энергии, температуры тела, так и понижение газового обмена, обмена азота, жиров и особенно углеводов (Abderhalden, 1921; Карташевский, 1927; Schinoda, 1924; Черкес, 1926, и др.).

К и с е г а (1929), как и многие другие, нашел при абсолютной нехватке в пище витамина B сильное падение веса крыс и падение аппетита [Cowgill (1920—1923), Karr (1920) Черкес и др.].

Raulendt отмечает при той же авитаминозной диэте ослабление функций кишечного тракта, дегенерацию мышечного слоя кишок, растяжение и опу-



Рис. 46. Полиневритный opisthotonus у B-авитаминозного голубя (по Черкесу).

щение желудка, понижение сопротивляемости животных к инфекциям и запоры.

В настоящее время, как известно, то, что прежде (до 1929—1930 гг.) объединялось под общим названием «витамина B», разложено на ряд отдельных фракций, выделяемых различными методами. Эти фракции дают при ави-



Рис. 47. Развитие молодых крыс на диэте, лишенной витамина B. Полноценная диэта ——; пища без витамина B — — —. Ордината — вес (из Черкеса).

таминозах различные результаты. Их по почину Chick-Roscoe (1927—1928) принято теперь отмечать как B_1, B_2, B_3, B_4 и B_5 (Schermann и Axtmayer еще в 1927 г. предлагали называть витамином F то, что теперь обозначается как B_1, и витамином G — фракцию, обозначаемую как B_2).

Витамин B_2 принято было изучать на белых крысах, причем при B_2-авитаминозе у них констатировалась быстрая и резкая задержка роста. Минимальное количество витамина B_2, способное обеспечить нормальный рост крыс, было обозначено крысиной единицей витамина B_2.

Однако за последнее время удалось доказать, что витамин B_2 содержит две фракции: одну, действующую на цыплят, но не действующую на крыс, и вторую, действующую на крыс, но не действующую на цыплят. Первая получила обозначение фракции витамина B_2, вторая — витамина B_4.

Далее выяснилось, что витамин, ранее обозначавшийся как B_1, относится тоже к сложной группе витамина B; он был назван витамином B_3 — антипеллагрическим.

Отсутствие в пище крыс витамина B_3 [Гольдбергер (Goldberger, 1926)] вызывает у них характерные симптомы заболевания. Последние заключаются вначале в выпадении волос на ограниченных участках тела, чаще всего на спинной части шеи, голове и спине. В дальнейшем голова, шея и спина в плечевой области подвергаются полному облысению, причем независимо от потери волос у животных развивается поражение ушей, передней поверхности шеи и прилежащих к шее участков, а также верхней части передних конечностей и тыльной части задних ног; это поражение напоминает дерматит при чесотке. У многих животных поражаются кончик языка и углы рта. В кишечном тракте наблюдаются значительные изменения, связанные с утонышением мышечного слоя, частичное исчезновение эпителия и изъязвления. Заболевание это напоминает пеллагру человека.

Лучшим средством, излечивающим это заболевание, являются дрожжи. Витамин B_3 содержится также в молоке, мясе и помидорах.

Щитовидная железа при В-авитаминозах находится вначале в состоянии гиперфункции с прорывом фолликулов и излиянием коллоида, но затем наступает гипофункция (Затворницкая и Земницкий). В противоположность этим данным, Цуджи и Кин констатировали у В-авитаминозных крыс атрофию щитовидной железы и дегенерацию паренхимы последней. При прибавлении к диэте В-авитаминозных крыс секрета щитовидной железы Шеер (Scheer) наблюдал укорочение жизни животных.

Зобная железа сильно атрофируется при В-авитаминозах [Мурата (Murata), Мак Карризон (McCarrison) Шеер и др.]. Наоборот, надпочечники находятся при этом в состоянии гиперфункции [Мак Карризон, Корнчевский, Мурата, Рандуан, Безнак (Beznak) и др.]. Поджелудочная железа, гипофиз и паращитовидные железы находятся в атрофическом состоянии.

Селезенка сильно атрофирована (Корнчевский). Роленд считает, что в данном случае налицо проникновение кишечной палочки в организм через дегенерировавшие стенки тонких кишок.

Впервые Хартвель (Hartwell, 1924—1926), а впоследствии Шур (1927), Шур-Шиллинг (1928) и др. отметили влияние авитаминоза В на секрецию молочной железы. Хартвель считает, что потребность в витамине В у самок тем больше, чем больше белков в их пище. При недостатке витамина В в материнском молоке у потомства появляется склонность к геморрагиям.

Эванс и Бишоп (1922) впервые отметили нарушение овуляции и течки при В-авитаминозе. Последующее кормление пищей, содержащей витамин В, не восстановило течки, однако, восстановило вес животного. Исключение из диэты самки витамина В за несколько дней до родов приводит к нарушению акта деторождения и уменьшению жизнеспособности потомства [Дрэммонд (Drummond, 1925)].

При авитаминозе имеет место и понижение полового влечения, и падение жизнеспособности сперматозоидов, и, наконец, неспособность самок вынашивать потомство (Парс Дрэммонд, 1925). Вандерлофф (Grigns Gir, van der Loeff, 1928) сообщает, что при одновременно А- и В-авитаминозе незначительное снижение количества молодняка крыс в первой генерации усиливается во второй генерации; в следующих поколениях наблюдается бесплодие самки.

Дунгам (Doungham, 1921) предлагает дополнительные корма, предохраняющие крыс от В-авитаминоза: ежедневное добавление к основному корму 50 мг дрожжей или заменяющих продуктов: сырого картофеля — 65 мг, вареного картофеля в кожуре — 95 мг, вареного картофеля без кожуры — 125 мг, сырой моркови—70 мг, вареной моркови—105 мг, сырой капусты — 70 мг, вареной капусты — 95 мг и т. д.

С-авитаминоз. После того как Парсон (1920) опубликовала данные о благоприятном влиянии печени крыс, получающих С-авитаминозный рацион (даже в течение двух поколений), на морских свинок, больных цынгой [данные Парсон были подтверждены Парсон и Хуттон (1924), а также Лепковским и Нельсон (1924)], вопрос о получении у крыс эксперименталь-

ной цынги был оставлен, так как означенные авторы пришли к заключению о наличии у крыс иммунитета против цынги, в связи с присутствием в их печени витамина С. Необходимо отметить, однако, что Г. Ветцель (1926) и Штиллер (Stiller) (1923) наблюдали у крыс, питавшихся пшенной кашей без молока, симптомы заболевания, напоминающего цынгу: зубы у крыс становились шатающимися, грязного оттенка, мягкими и нерасчлененными, причем рост животных прекращался.

Опыты, поставленные Эрнестом Тзо (Tzo, 1929), показали, что недостаточное количество витамина С в пище белых крыс сказывается в пятой генерации на росте и размножаемости, причем рост задерживается, а плодовитость снижается.

По данным Beard (1926), мыши относятся к витамину С так же, как и крысы.

D-авитаминоз. Мак Коллюм и Сайммондс, работая над искусственным получением экспериментального рахита у крыс, при кормлении их пищей, состоящей из 33% пшеницы, 33% кукурузы, 15% желатины, 15% пшеничного глютина, 1% хлористого натрия, 3% углекислого кальция (ра-



Рис. 48. Грудная клетка крысы: слева—нормальная, справа—при D-авитаминозе (по Мак Коллюм из П. П. Сахарова).

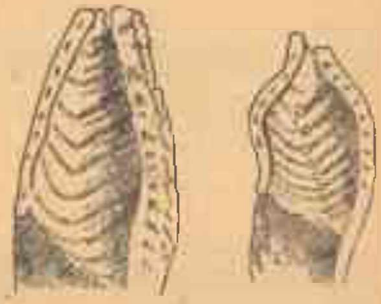


Рис. 49. Вскрытая грудная клетка при рахите (слева). Справа авитаминозная (по Мак Коллюм из П. П. Сахарова).

ционе 3143), не содержащей витамина D, наблюдали значительные изменения костной системы у этих животных, признанные в 1919 г. Джоном Хоуландом рахитом. Было установлено, что наиболее характерные рахитические изменения получаются у быстро растущих животных. В то время как здоровая крыса имеет симметричную грудную клетку, без всяких изгибов, грудная клетка рахитической крысы характерно выгнута; грудной отдел позвоночника также дает типичный выгиб. Ребра рахитической крысы не гладкие; местами они шишковидно вздуты. Брюшная стенка в области печени вдавлена, кишечник развит слабее, чем в норме (рис. 48 и 49). На длинных костях изменения сосредоточиваются главным образом в зоне «соединения» эпифиза с диафизом (костного ствола с головкой кости). Тогда как в норме эта зона образует правильную прямую линию, в рахитической кости эта линия изломана в связи с отсутствием кальцификации костного ствола (рис. 50). Как явление, компенсирующее слабость костей, у рахитических крыс в тех местах костей, которые подвергаются наибольшему напряжению, происходит ненормальное развитие остеоидной ткани.

Однако, из-за общей мягкости костей последние изгибаются и переламываются. Тогда как в нормальной кости хрящевой эпифиз при окончании периода роста окостеневает, у рахитиков обызвествления хрящевой зоны не наблюдается. Кровеносные сосуды беспорядочно внедряются в хрящ. Вновь образующаяся костная ткань остается неокостенев-



Рис. 50. Гистологическое строение костной ткани при D-авитаминозе (*A*) и в норме (*B*) (по Гланиманн).

шей, образуя так называемую «остеоидную ткань». Рахитический метафиз состоит из скоплений клеток хрящевой, соединительной и остеоидной ткани и кровеносных сосудов.

Люс (Lüis, 1923) наблюдал у рахитических крыс гиперплазию клеток паращитовидных желез, как известно, регулирующих в организме кальциевый обмен. Куммер (1920) полагает, что при рахитических тетаниях имеет место гипофункция паращитовидных желез. Очевидно, в начале процесса наблюдается гиперфункция, сменяющаяся иногда гипофункцией железы с симптомами тетании при длительном рахите.

Изменения других эндокринных органов при рахите не наблюдались за исключением неточных данных Мюррой (Murray, 1923) о нарушении деятельности щитовидной железы, данных Додс (Dodds, 1922) о нарушении деятельности панкреатической железы и Патон (Paton, 1922) о нарушении функции печени.

На основании анализируемого материала Черкес (1929) приходит к заключению, что, «представляя собою общее страдание всего организма, рахит вызывает наиболее специфические изменения со стороны скелета».

При авитаминозной пище крысы и мыши часто загрызают друг друга и при сильно обостренном процессе гибнут от истощения. Для предупреждения и лечения рахита необходимо употреблять рыбий жир или сливочное масло, причем действие последнего процентов на 20, если не больше, слабее действия первого (Шиплей и его сотрудник, 1921).

Как выяснено работами Powers-Park-Shipley (1922), McCollum и Simmonds (1927) и др., благотворное влияние при неполноценном рационе (при отсутствии витамина D) оказывают солнечное освещение, лучи кварцевой лампы и вообще источники света, богатые ультрафиолетовыми лучами. Они восстанавливают рост, развитие, половую активность, увеличивают содержание Ca в крови, обычно снижающегося при рахитах, и т. д. Опыты над белыми и черными крысами показали, что кожа, покрытая белой шерстью, способна к большему поглощению солнечных лучей, и минимальное количество солнечного света достаточно, чтобы задержать развитие рахита; облучение кожи, покрытой черной шерстью, при минимальных дозах световой энергии не задерживает развития рахита (A. Hess, 1922).

Широко используемый за границей продажный препарат активированного эргостерина — Vigantol — оказывает прекрасное действие при борьбе с D-авитаминозами (Hess-Lewiss, 1928, и др.).

Е-авитаминоз. Витамин Е является витамином, обусловливающим нормальное размножение.

Шур (Schur) установил, что Е-авитаминозная диэта, приводящая крыс к понижению плодовитости, теряла свои свойства, когда к ней добавлялось одно зернышко пшеницы, содержащей, как ныне установлено, витамин Е.

У самцов Е-авитаминозная недостаточность приводит к дегенерации семенных канальцев с полным исчезновением как сперматозоидов, так и всех других зародышевых клеток.

У самок вследствие Е-авитаминоза беременность прерывается. У крыс плод, развиваясь нормально 8 дней, гибнет при Е-авитаминозе на 12—13-й день беременности.

Bisceglie (1926) указывает, что недостаточное количество витамина Е в пище крыс приводит к исчезновению фолликулов как находящихся в периоде созревания, так и созревших.

Beard (1926) отмечал даже, что у мышей Е-авитаминоз поражает больше самок, чем самцов. Однако приходится все же признать, что самцы очевидно (Evans, 1924—1931; Mattill, 1927; Masson, 1926, и др.) более чувствительны к Е-авитаминозу, чем самки. С этим согласуются старые биологические и эндокринологические наблюдения о большей чувствительности половых органов самцов к различным колебаниям внешних температур и вообще изменениям условий среды. Если процесс дегенерации еще не коснулся канальцев семенников, включение в пищу витамина Е восстанавливает нормальную половую функцию; в случае же, если дегенеративные измене-

ния затронули означенные части желез и процесс дегенерации зашел далеко, пораженные участки при кормлении пищей, содержащей витамин Е, уже не восстанавливаются [Эванс, Матилл, Массон (Masson). Бирд, Болдуин (Baldwin), Черкес и мн. др.].

Шуром (1926) было установлено значение Е-витамина в периоде лактации.

Шур считает, что витамин Е имеет два компонента: один, разрушающийся при нагревании витамина до 85—90°, обладает лактогенными свойствами, другой, более стойкий, способствует зачатию и внутриутробному развитию зародыша.

Парс и Дреммонд показали, что недостаток в пище витамина Е может вызвать изменение в соотношении чисел самцов и самок в потомстве. Внутриутробная смертность зародышей при этом должна быть исключена; Парс и Дреммонд предусмотрели эту возможность, но не обнаружили внутриутробной смерти эмбрионов.

Evans (1928), однако, считает, что действие недостатка витамина Е шире и не ограничивается только влиянием на размножение и на половую функцию. Он указывает, что прибавление к пище богатого витамином Е пшеничнозародышевого масла вызывает у обоих полов более интенсивный рост и повышение жизнеспособности, причем это влияние сказывается точно так же и на кастрированных животных; из этого Эванс делает заключение, что витамин Е может действовать и не через половые железы.

ЛИТЕРАТУРА

Специальная литература, посвященная отдельным спорадическим болезням крыс и мышей, мне неизвестна.

Отдельные факты можно найти в общих литературных источниках, как-то: Hutyra u. Marek, Lehrb. d. spez. Pathol. u. Therap. d. Haustiere, Bd. 2, 1922. Jaffe R., Anatomie und Pathologie der Spontanerkrankungen der kleinen Laboratoriumstiere, Berlin, 1931. Ressler, Tierwelt, 1918. Stahli, Tierwelt., 1918.

Глава IV

БОЛЕЗНИ АМФИБИЙ

В связи с недостаточной изученностью болезней амфибий, я считаю возможным изложить лишь материал, касающийся некоторых заболеваний лягушек.

Аденомы лягушек. Наиболее частым заболеванием лягушек следует считать появление кожных нарывов, так называемых множественных аденом — adenoma sebaceum, которые неоднократно описывались Эбертом (Eberth), Ганау, Бергом, Баде и многими другими.

Эберт описал случай, когда на коже лягушки было найдено около 50 белых округлых образований, в периферической части обильно снабженных сосудами. Эберт считает, что местом образования кожных «наростов» являются кожные железы, причем опухоли частично могут внедряться и в лимфатические пути. Опухоли обычно наполнены прозрачной, слизистой жидкостью (рис. 51). Ганау пишет, что применение дерматола и ляписа не имело никакого успеха, но погружение больных лягушек в крепкий раствор поваренной соли часто приводило к цели.

Баде пишет, что пораженные этим заболеванием лягушки перестают есть, затем большинство их погибает.

Вскрытие не обнаруживает ничего, кроме кожных нарывов, которые, правда, иногда могут прободать вену и приводить, таким образом, к кровоизлияниям, потере крови и анемии.

Protozoa и черви, паразитирующие у лягушек. Что касается паразитирующих у



Рис. 51. Множественные аденомы у лягушки (по Эберту из Геллера).



Рис. 52. Angiostomum nigrovenosum из легких лягушки. *a*—анальное отверстие, *b*—глотка, *d*—кишка, *h*—экскреторное отверстие, *R*—нервное кольцо, *o*—половое отверстие, *ov*—яичник, *ut*—матка (из Гетте).

лягушек Protozoa и червей, то Фибегер (1923) дает следующий хотя и не полный список:

Название		Место обитания
Entamoeba ranarum	—	задняя кишка
Trichomonas batrachorum	—	клоака
Trypanosoma rotatorium	—	кровь
Lankesterella ranarum	—	кровь
Opalina ranarum	—	задняя кишка
Polystomum integerrimum	—	жабры и мочевой пузырь
Codonocephalus urnigerus	—	надперитонеальный слой
Gorgodera cygnoides	—	мочевой пузырь
Pleurogenes claviger	—	тонкая кишка

Этот список, конечно, далеко не исчерпывает паразитов, которые могут встретиться у лягушки. Так, например, в кишечнике лягушки, помимо Opalina ranarum, С. М. Шиклеев наблюдал большое количество Nyctotherus ranarum, над которым он провел специальное исследование.

Ангиостомоз лягушек. Кроме того, следует еще упомянуть Angiostomum nigrovenosum — паразита (рис. 52) легких лягушки, паразитирующего у них в гермафродитном состоянии и почти всегда сплошь выполняющего легкие. Согласно тщательным обследованиям Шлейпа (Schleip, 1911) и Бовери (Boveri, 1910) паразитирующая форма червя является гермафродитной самкой, имеющей 12 хромосом и приносящей как яйцеклетки с 6 хромосомами, так временами и клетки спермы с 6 и 5 хромосомами. После оплодотворения получается свободно живущая раздельнополая генерация, обитающая в тине прудов и имеющая самок с 12 хромосомами и самцов с 11 хромосомами. Однако у самцов спермии с 5 хромосомами нежизнеспособны, благодаря чему избирательного оплодотворения не наступает и получаются только самки, которые и становятся гермафродитной генерацией, паразитирующей в легких лягушки (рис. 52). Angiostomum nigrovenosum у лягушек встречается очень часто.

ЛИТЕРАТУРА

Баде, Террариум, 1908. Eberth, цитир. по Heller, Vergleichende Pathologie der Haut, 1910. Fieberg, Die tierischen Parasiten, 1923. Lühe, Supwasser-fauna, H. 16. Шиклеев С. М., Труды Северо-кавказского медицинского института, 1928.

РАЗДЕЛ ВТОРОЙ

НЕКОТОРЫЕ БИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ (ОСОБЕННОСТИ РОСТА, РАЗВИТИЯ, РАЗМНОЖЕНИЯ И ПОЛОВЫХ ЦИКЛОВ У ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ)

Глава V

РОСТ, РАЗВИТИЕ И РАЗМНОЖЕНИЕ КРОЛИКОВ

Крольчата рождаются голыми, слепыми, весом, в среднем, по данным Копек (Kopec, 1925), ♀ ♀ 43,2 и ♂ ♂ 43,5 г. Однако у различных пород разница в весе рождающегося молодняка весьма значительная; так, у мелкопородных русских гималайских кроликов вес рожденного молодняка равен 30 г, а у сравнительно крупных серебристых кроликов — 60 г.

На 9-й день крольчата покрываются шерсткой, на 12-й день у них прорезываются глаза. На 18 — 21-й день крольчата начинают выходить из гнезда. Продолжительность пребывания их при матери, по проф. Макаревскому, в среднем может быть равна 6 неделям. Другие авторы, как, например, Майокко, указывают на 7-недельный срок пребывания молодняка при матери. Время наступления половой зрелости колеблется у различных пород от 5—8 до 9—10 месяцев [Заллер (Sattler), 1927, и Копек, 1925]. Майокко считает, что для крупных пород срок этот еще более продолжителен.

Кривая роста самки, по данным Кестля (Castle, 1922) и Копек, до 70 дней развития животного лежит ниже кривой самца, с 80-го же дня наступает, однако, заметное ускорение роста самок, и кривая последних оказывается выше кривой роста самцов. Таким образом, половозрелые самки становятся крупнее самцов.

Срок беременности по Заллеру равен 28—30 дням, по Броди (Brody, 1926) — 1 месяцу. Вес яиц крольчихи, по вычислениям Фриденталя (Friedenthal, 1909), составляет $2{,}9 \times 10^{-6}$ г.

Дикие кролики рождают, начиная с марта по октябрь, по 4—12 шт. в каждом помете. Наши культурные и одомашненные кролики могут рождать в течение всего года, однако рекомендуется на зимние месяцы прерывать их производительную деятельность.

Как выяснил Копек, количество молодняка в пометах обусловливает продолжительность беременности кроликов, а именно: с увеличением количества молодняка срок беременности понижается.

Наименьший средний вес имеют, по Копек, крольчата больших пометов. Так, средний вес крольчонка в пометах от 7 до 9 шт. (n=14) [1] равнялся 39,8 г, в пометах с 6 особями вес новорожденных был равен 42,6 г (n=26) и, наконец, вес малышей из малочисленных пометов в 4—5 шт. составлял 46,9 (n=20). С другой стороны, изучение влияния первоначального веса животного на его окончательный вес выяснило, что первый не определяет окончательного веса животного и на 21-м дне вообще наступает выравнивание кривых, а на 8—11-м месяце их жизни более легкие крольчата становятся даже несколько более тяжелыми.

Продолжительность внематочного развития у самок и самцов продолжается, по Копек (1925), Борди (1926) и Кестлю, у польских кроликов 300 дней, по данным же Мино (Minot, 1908), нормальная средняя продолжительность развития самок равна 768 дням, а самцов 468 дням. Окончательный вес кролика зависит от породы, и у крупных животных, по Мино, самки весят 3 900 г, самцы 3 000 г,

Увеличение веса тела кроликов по Корес (1925)

Возраст в днях	Самцы	Самки	Возраст в днях	Самцы	Самки
1	43,5	43,2	120	826,0	851,0
10	99,0	100,0	150	982,0	1 000,0
20	155,0	156,0	180	1 106,0	1 118,0
30	200,0	253,0	210	1 250,0	1 272,0
40	354,0	345,0	240	1 328,0	1 360,0
50	440,0	430,0	270	1 376,0	1 406,0
60	530,0	520,0	300	1 357,0	1 423,0
70	594,0	592,0	330	1 324,0	1 396,0
80	617,0	622,0	360	1 350,0	1 409,0
90	674,0	704,0	390	1 326,0	1 387,0

[1] n обозначает число произведенных исследований.

у мелких же пород, по Копек, самки достигают 1 423 г, а самцы 1 357 г. Плодовитость животного продолжается в среднем 4 года; предельный срок жизни кроликов, как указывает Коршельт (Korschelt, 1924), достигает 5—7 лет.

ЛИТЕРАТУРА

Brody S., Time Relations of Growth. I Genetic Growth Constants of Animals, Journ. of Gen. Physiol., 8, 233, 1926. Castle W. E., Genetic Studies of Rabbits and Rats Carnegie Instit. of Waschington, Bull. 320, 1922. Friedenthall H., (a) Experimentelle Prüfung der bisher aufgestellten Wachstumsgesetze, Ber. d. phiysiol. Ges., Berlin, 34, 93, 1909; (b) Das Wachstum der Korpergewichte des Menschen und anderer Saugetiere in verschiedenen Lebensaltern, Zeitschr. f. allgem. Physiol., 9, 487, 1909. Kopec S., (a) On the Influence Exerted by Certain Factors on the Brith Weight of Rabbits., Ibid., 27, 95 (1924); (b) Studies on the Inheritance of the Weight of New-Born Rabbits. Journ. of Genetics, 14, 241, 1924; (c) On the Correlation Between the Weight of New-Born and that of Growing and Fullgrown Rabbits. (Польский с англ. заключением, S. 325.) Memoires de l'Institut national Polonais d'econ. rur. a Pulawy, 6, 288, 1925; (d) the Morphogenetical Value of the Weight of Rabbits at Birth, Journ. of Genetics, 17, 187, 1926. Korschelt E., Lebensdauer, Altern und Tod, 3. Aufl., Jena, Fischer, 1924. Метелкин А. И., Лабораторные животные и их применение, изд. Центр. института заочного обучения (1932). Minot C. S., The Problem of Age, Growth and Death., New York и London, 1908. Saller K., Untersuchungen uber das Wachstum bei Saugetieren (Nagern). I. Archiv f. Entwick. mechanik, B. 111, S. 453—592, 1927.

Глава VI

РОСТ, РАЗВИТИЕ И РАЗМНОЖЕНИЕ МОРСКИХ СВИНОК

Внутриматочное развитие морских свинок изучено Рид (Read, 1913) и Дрэйпер (Draper, 1920). Данные, опубликованные Рид, страдают, однако, большой неточностью, так как анализ внутриматочного развития им производился на основании вычисления прироста веса беременной самки в разные сроки беременности; величина прироста впоследствии делилась на количество приносимого самкой молодняка. Полученные Ридом показатели дали следующие результаты на каждый десятый день:

Возраст в днях	Средний вес эмбриона в г	Возраст в днях	Средний вес эмбриона в г
0	0	50	57,1
10	9,8	60	65,8
20	10,8	68	75,4
30	22,4		
40	41,5		

Результаты, полученные Дрэйпером, являются более точными (им изучался ежедневный прирост веса, брались не одни и

те же, а различные животные и, кроме того, изучался соответственный вес молодняка без веса тела матери) — см. таблицу:

Таблица внутриматочного развития морских свинок, по данным Draper(1920)

Возраст в днях	Нормальный вес эмбрионов	Ежедневный абсолютный прирост	Ежедневный относительный прирост в %
15	0,0015		
16	0,0022	0,0007	47,00
17	0,0050	0,0028	127,00
18	0,0050	0,0100	200,0
19	0,0350	0,0200	133,00
20	0,0800	0,0450	128,50
21	0,1400	0,0600	75,00
22	0,2150	0,0750	53,60
23	0,2950	0,0800	37,20
24	0,3800	0,0850	28,80
25	0,4700	0,0900	23,70
26	0,5700	0,1000	21,30
27	0,7000	0,1300	22,80
28	0,8800	0,1800	25,70
29	1,1000	0,2200	25,00
30	1,5000	0,4000	36,40
31	2,0000	0,5000	33,30
32	2,6000	0,6000	30,00
33	3,3000	0,7000	26,90
34	4,0800	0,7500	23,60
35	4,9000	0,8200	20,05
36	5,7500	0,8500	17,35
37	6,6500	0,9000	15,65
38	7,6500	1,0000	15,05
39	8,8000	1,1500	15,05
40	10,1000	1,3000	14,76
41	11,5000	1,4000	13,85
42	13,1000	1,6000	13,90
43	14,8000	1,7000	13,00
44	16,6000	1,8000	12,15
45	18,5000	1,9000	11,45
46	20,5000	2 0000	10,80
47	22,7000	2 2000	10,72
48	25,0000	2 3000	10,14
49	27,4000	2 4000	9,06
50	29,9000	2 5000	9,13
51	32,5000	2 6000	8,70
52	35,2000	2 7000	8,31
53	39,0000	2 8000	7,96
54	40,0000	2,9000	7,64
55	43,9000	3 0000	7,33
56	47,1000	3,2000	7,25
57	50,4000	3 3000	7,02
58	53,9000	3,5000	6,94
59	57,6000	3,7000	6,86
60	61,6000	4,0000	6,94
61	66,0000	4,4000	7,10
62	71,0000	5,0000	7,60
63	77,0000	6,0000	8,50
64	84,0000	7,0000	9,10

Морская свинка рождается уже в значительной степени сформированной с весом, по Риду, равным 75,4 г, по Дрейперу—84 г, по Эдлевсену (Edlefsen, 1870) — 80,8 г. По Оствальду (Ostwald, 1908) и по Мино (Minot, 1891) родившиеся самцы имеют средний вес 70,8 г (при колебаниях от 35 до 113 г и даже иногда, правда, в редких случаях, до 128 г), самки же имеют средний вес 70,1 г (при колебаниях от 35 до 111 г).

Как отметили Эдлевсен и Мино, у самцов после рождения вес несколько понижается.

Эдлевсен указывает, что через 24—36 часов после родов животные весят в среднем 77,6 г; по Мино, вес животных понижается после рождения на 19 г. У самок данных фактов не наблюдалось: у них вес регулярно повышается с возрастом.

Свинки, как уже упоминалось, рождаются хорошо сформированными, с открытыми глазами. Через несколько часов после рождения они уже начинают оживленно бегать по клетке и приблизительно на второй день начинают самостоятельно есть корм. По Мино, они становятся половозрелыми к концу второго месяца. Эдлевсен (1868) дает, однако, другие цифры, указывая, что первая течка у животных появляется на 30—40-й день. Заллер (Saller, 1927) говорит, что у некоторых свинок период времени до первой течки может удлиняться до 6—7 месяцев. Наконец, Бишоф (Bischoff, 1852) указывает, что половая зрелость у свинок наступает по истечении 5 недель со дня рождения.

К 30-му дню жизни, по Мино, в кривых роста самок и самцов появляются различия, достигающие к 150-му дню наиболее рельефного выражения. Самцы всегда оказываются более тяжелыми, чем самки, подобно тому как это имеет место у мышей и крыс.

Продолжительность роста у свинок доходит до 8—9 месяцев, составляя, по Мино, 337 дней. По Броди (Brodi, 1926), некоторые расы свинок имеют продолжительность роста до 612 дней.

По данным, приводимым А. И. Метелкиным (1932), месячная свинка имеет вес 240—250 г,

2-месячная	350—400 г
3-месячная	450—500 »
4-месячная	550—600 »
6-месячная	650—700 »

А. И. Метелкин указывает на 6-месячный возраст свинки как пригодный для первой случки.

С этого момента свинка становится племенным животным и начинает приносить молодняк. Беременность у морских свинок весьма продолжительна и, по данным Бишоф (Bischoff, 1852), равна 9 неделям, по данным Эдлевсена (Edlefsen, 1868) и Мино (1891),— в среднем 67 дням при колебаниях от 64 до 70 дней; Рид (Read, 1913) дает среднюю величину продолжительности

беременности в 68 дней. По Эдлевсену и Мино, сроки беременности свинок зависят от количества развивающегося молодняка:

Количество молодняка	1	2	3	4	5	6	7	8
Сроки беременности в среднем (в днях)	68.7	67.6	66.7	67	–	–	66	–

Как видно из этой таблицы, количество молодняка у морской свинки колеблется от 1 до 8 шт. Наиболее часто пометы состоят (по Мино) из 2—3 свинок в каждом.

Количество молодняка в пометах	1	2	3	4	5	6	7	8
Количество наблюдавшихся пометов	23	68	37	18	2	2	2	1

Тот же автор указывает, что вес молодняка находится в прямой зависимости от количества особей в помете. Наиболее тяжелыми оказываются свинки малочисленных пометов и наиболее легкими — свинки из пометов многочисленных.

Количество молодняка в пометах	Общее число наблюдений	Средний вес
1	20	85.6
2	114	78.5
3	111	68.0
4	71	64.1
5	10	59.8
6	10	62.2
7	7	58.1
8	8	53.2

Возраст матери, по данным Мино, оказывает определенное влияние на количество и на вес молодняка. Эдлевсен и Мино нашли, что наиболее легки и малочисленны первые пометы. Количество молодняка в пометах начинает прогрессивно возрастать с возрастом матери; наиболее тяжелыми оказываются свинки из второго помета.

Предел кормления материнским молоком, по данным А. И. Метелкина, равен 30 дням, время отделения молодняка от матери—3—5 недель и предел плодовитости — $2^1/_2$—3 года (для самцов).

Предельный вес морских свинок, по данным Мино, равен для самок 673, а для самцов — 743 г. По Броди, кестлевские (Kestle) расы свинок имеют более высокий вес: самки — 840 г, самцы — 870 г.

Продолжительность жизни морских свинок, по Коршельту (Korschelt, 1924) (для Cavia porcellus), достигает 8 лет; Гармс (W. Harms) дает величину их предельного возраста в 4—5 лет и, наконец, А. И. Метелкин указывает максимальный возраст 6—8 лет.

ЛИТЕРАТУРА

Bischoff Th. L. W., Die Entwicklungsgeschichte des Meerschweinchens, 1852. Brody S., Time Relations of Growth. I Genetic. Growth Constants of Animals, Journ. of Gen. Physiol., 8., 233, 1926. Draper R. L., The Prenatal Growth of the Guinea-Pig. Anat. Record., 18, 369, 1920. Edlefsen S., (a) Über den Einfluss der Schwangerschaft auf das Wachstum und des Wachstums auf Zahl und Gewicht der Jungen, Med. Inaug. Diss. Kiel, 1868; (b) Beitrag zur Kenntnis der Gewichtsveranderungen neugeborener Saugetiere, Arch. f. Gynakol., I, 400, 1870. Minot C. S., (a) Senescence and Rejuvenation. On the Weight of Guinea Pig, Journ. of Physiol., 12, 97, 1891; (b) The Problem of Age, Growth and Death, New York и London, 1908; (c) Moderne Probleme der Biologie, Jena, Fischer, 1913. Метелкин А. И., Лабораторные животные и их применение, изд. Центр. института заочного обучения, 1932. Reed H. S., The Nature of Growth. Americ. Naturalist, 58, 337, 1924. Saller K., Untersuchungen uber das Wachstum bei Saugetieren (Nagern), Arch. f. entwick. Mech., Bd. 112, H. S. 591, 1927.

Глава VII

РОСТ, РАЗВИТИЕ И РАЗМНОЖЕНИЕ МЫШЕЙ

Внутриматочное развитие мышей почти совершенно не изучено. Внематочное развитие изучено сравнительно подробно Ostwald (1908), Robertson (1916 и 1926), Robertson и Cutler (1916), Robertson и Delprat (1917), Stive (1923), K. Saller (1927—1930), П. Сахаровым и А. С. Орловым (1931—1933) и др.

Мышата рождаются голыми, слепыми, с ушками, прилепленными передней стороной к коже мордочки (так наз. закрытые уши), и имеют вес от 1,1 до 1,9 г, в зависимости от срока рождения и количества экземпляров в помете (по моим наблюдениям наименьший вес мышат, рожденных на 18-й день беременности, иногда равнялся 0,8 г).

По Robertson и Delprat (1917 г.), а также и по моим наблюдениям, на 3—5-й, максимум на 6-й день после рождения у мышат отлипают ушки. На 8—9-й день (мои наблюдения) мышата покрываются нежным шелковистым покровом шерсти. На 14,4 день (при колебаниях этого срока в среднем на 7%) у них открываются глазки [по Robertson и Delprat (1917)]. Начиная с 16—20-го дня мышата начинают понемногу покидать гнездо и постепенно привыкают к находящемуся в клетке корму. К 21-му дню они уже питаются почти самостоятельно, а с 25—30-го

дня их можно отсаживать от матери (последние данные по моим наблюдениям).

Половые различия, сказывающиеся на кривых роста, могут быть, по Cates, обнаружены уже на третьей неделе, однако, по данным Robertson (1926), отчетливое влияние пола начинает выявляться лишь с 5-й недели жизни. На 5-й, а главным образом на 6-й неделе жизни окончательно сформировываются внешние половые особенности; к этому же времени заканчивается развитие терморегуляторного аппарата, до этого времени температура тела мышат не отличается устойчивостью (см. ниже).

Первые пометы могут появиться у мышей с 70—75-го дня.

Беременность, по Nakamura-Hirosi (1926), продолжается 18—19 дней, по Parkes (1926),—19 дней, по Stive (1923),—21 день, то же по Robertson (1926); Korschelt (1924) устанавливает срок в 22—24 дня; наконец, Saller (1927) устанавливает средний срок беременности приблизительно в 20 дней [1]. По моим наблюдениям, продолжительность беременности у мышей зависит от различных условий жизни самки, причем пометы, приносимые на 18-й день, всегда бывают слабыми и недоношенными, а приносимые на 22—24-й день — малочисленными (2—3 штуки), но с вескими, упитанными мышатами.

Количество молодняка в помете колеблется от 2 до 12 штук, по данным Gates (1925); однако, мне приходилось наблюдать пометы, имевшие и по 13 экземпляров. На основании изучения 106 пометов летом 1922 г. Gates установил среднее количество мышат в помете, равное 7,4±1,4 экземпляра. Близкое к этой величине среднее количество молодняка в пометах мышей было также найдено мною для здоровых контрольных мышей-альбиносок, а именно 7,32±0,02. Отсюда приходится заключить, что данные Korschelt, утверждавшего, что мыши дают пометы от 4 до 6, реже до 8 экземпляров, и Stieve, что у них рождается одновременно от 2 до 8 штук, могут считаться не вполне точными.

В зависимости от количества молодняка в помете меняется и вес отдельных индивидуумов в различных пометах, что видно из таблицы на стр. 164.

Новое оплодотворение и новая беременность могут иногда наступать тотчас же по рождении помета. Пометы молодых матерей относительно малочисленны, второй помет считается наиболее многочисленным; начиная с 7-месячного возраста самки как количество рождений, так и число молодняка в пометах уменьшаются вплоть до менопаузы (по K. Saller).

Изучение кривых роста у мышей было первоначально произведено Ostwald (1908) и далее рядом авторов, указанных в начале

---

[1] Saller отмечает, что первая беременность имеет (при том же количестве молодняка, что и последующие) наибольшую длительность, доходящую даже до 25—26 дней.

Таблица 1

Количество молодняка в пометах	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Вес на 1 день	1,87	1,78	1,65	1,42	1,42	1,41	1,33	1,27	1,34	1,33	1,32
» » 21 »											
Общее количество изученных пометов	6,85	8,55	8,76	7,35	6,95	7,20	6,92	6,47	6,54	6,30	6,79
На 1 день	2	11	21	40	90	96	129	154	97	11	70
» 24 »	2	6	11	30	65	61	91	80	74	10	40

этой главы. Как видно из таблицы на стр. 165 и из рис. 53, обнаруживается значительная разница между кривой роста, даваемой Robertson (1916), с одной стороны, и данными Stieve

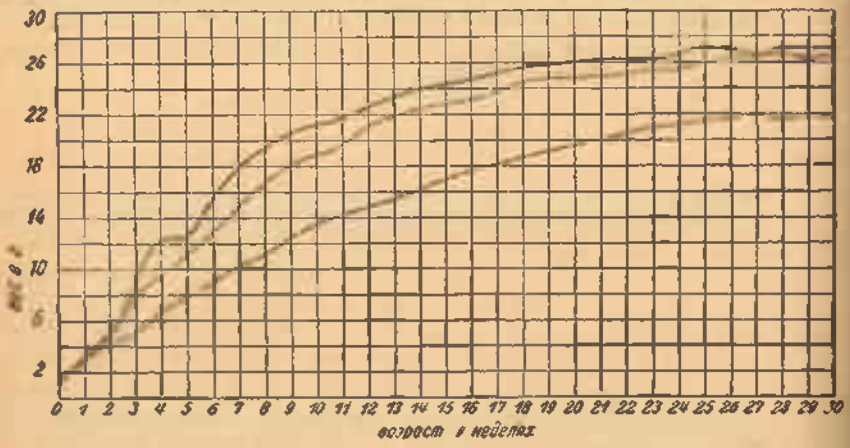


Рис. 53. Кривая роста мышей-самцов: по Робертсону ——(1916) и ……(1926), а также по Штиве - - - - - (1923) (из Заллера).

(1923)—с другой. В то время как на шестой неделе мыши Robertson имели 12—13 г (в 1926 г.) и 14—15 г (в 1916 г.), мыши Stieve едва достигали 9 г. Объяснение данного факта не представляет затруднений: мыши Робертсона получали, помимо зерна, молока и воды, еще рубленые яйца, а мыши Stieve — лишь зерно, корнеплоды, сено, иногда немного сыра и довольно часто молоко, но яиц никогда не получали. Яйца, как известно, являются весьма полноценным продуктом, содержащим в больших количествах как витамины, так и белки, жиры и углеводы. Поэтому разницу в результатах Robertson и Stieve можно объяснить просто различным питанием животных.

Таблица 2

Возрастные изменения веса у мышей-альбиносок (по Заллеру, 1927)

Возраст в неделях	Самцы						Самки	
	Robertson (1916)	Slonaker (1923)	Robertson (1925)	Robertson и Cutler (1926)	Robertson и Ducklaux (1917)	Osborne (1909)	Robertson (1916)	Robertson (1925)
0	1,23	1,75	1,47	1,47	1,47	1,23	1,23	1,47
1	3,31	3,00	2,99	2,99	3,35	3,50	3,31	2,99
2	5,14	4,33	5,09	5,09	4,44	5,39	4,91	5,09
3	(8,76)	5,10	7,99	—	5,89	6,71	(7,65)	7,99
4	12,38	6,80	9,51	—	8,55	(10,30)	10,39	9,51
5	12,45	7,83	11,27	—	11,08	(12,67)	11,81	10,57
6	15,58	8,92	12,97	—	14,85	(13,93)	14,12	12,23
7	18,06	10,20	14,91	—	17,43	—	16,77	14,05
8	19,36	11,10	16,77	—	—	—	17,99	15,43
9	20,63	12,50	18,17	—	—	—	18,78	16,52
10	21,19	13,30	18,80	—	—	—	19,38	16,98
11	21,81	14,30	19,80	—	—	—	20,04	17,59
12	22,65	14,90	21,16	—	—	—	20,31	18,34
13	23,31	15,60	21,80	—	—	—	21,04	19,07
14	23,96	16,30	22,46	—	—	—	21,21	19,59
15	24,28	17,00	22,84	—	—	—	21,78	20,02
16	24,75	17,70	23,19	—	—	—	22,14	20,45
17	25,21	18,20	23,83	—	—	—	22,29	20,73
18	25,61	18,70	24,51	—	—	—	22,22	21,21
19	25,81	19,20	24,66	—	—	—	22,60	21,46
20	26,10	19,60	24,76	—	—	—	22,60	21,70
21	26,28	20,00	24,97	—	—	—	23,06	21,80
22	26,06	20,50	25,17	—	—	—	23,32	22,09
23	26,34	21,00	25,65	—	—	—	23,51	22,14
24	26,82	21,20	25,69	—	—	—	23,68	22,73
25	27,05	21,50	26,06	—	—	—	23,79	22,70
26	26,94	21,70	26,48	—	—	—	24,04	23,05
27	26,55	22,00	26,48	—	—	—	24,00	23,05
28	27,19	21,50	26,66	—	—	—	23,58	23,23
29	27,08	21,80	26,33	—	—	—	23,84	23,41
30	27,23	21,60	26,77	—	—	—	23,92	23,54
40	28,27	—	27,74	—	—	—	25,03	25,36
50	28,88	—	28,45	—	—	—	25,50	26,00
60	29,08	—	28,25	—	—	—	26,12	26,14
70	—	—	29,47	—	—	—	—	27,05
80	—	—	30,50	—	—	—	—	27,29
90	—	—	30,23	—	—	—	—	27,60
100	—	—	29,05	—	—	—	—	27,25

Как уже было выше отмечено, согласно данным Robertson, начиная с 5—6-недельного возраста мышей обнаруживаются различия в кривых роста самцов и самок. Рост самок с этого времени значительно задерживается; их вес становится ниже веса самцов на сравнительно постоянную величину, равную до 15—16-недельного возраста 3 г, а с 18—19-недельного возраста 4 г. Продолжительность внематочного роста равна, по данным

Robertson (1916) и Brody (1926), для самцов 193 дням, а для самок 151 дню; по Stieve (1923), продолжительность роста самцов равна 151 дню.

Продолжительность беременности, т. е. внутриматочного развития, составляет по отношению к внематочному развитию для самцов, по Robertson и Brody, 9,39%, а для самок и самцов, по Stieve,— 11,7%.

Предельный вес самцов, по Robertson, равен 27,5 г, по Stieve же,—только 21 г. Вес самок, по Robertson, достигает 23,5 г. Однако Beard (1926) при исключительно благоприятном питании констатирует, что предельный вес самцов может иногда подниматься до 34 г, а самок до 27 г.

Предельный возраст мышей, по W. Harms и Stieve (1923), равен 3—3½ годам, по Мечникову же и Weismann, — 5—6 годам. В условиях питомников, бывших под моим наблюдением, мыши выживали в среднем до 2½—3-летнего возраста и переставали размножаться с 24—26 месяцев (наступление менопаузы).

ЛИТЕРАТУРА

Beard, Studies in the Nutrition of the White, Mouse, Americ. Journ. of Phisiol., 75, 1926. Gates W., Litter Size, Brith Weight and Early Growth, Rate of Mice (Mus musculus), Anat. Record, 29, 1925. Korschelt E., Lebensdauer Altern und Tod, 3 Aufl., Jena, 1924. Nakamure Hirosi, Etudes experimentales sur la dureé de gestation de la souris, Ann. de l'inst. Pasteur, 40, № 4, 1926. Parkes, Observation on the Oestrous Cycle of Albino Mouse, Proc. of the roy soc. med., Ser. B, 100, 1926. Robertson, (a) Experimental Studies on Growth., II, The Normak Growth of the White, Mouse, Journ. of Biol. Chem., 24, 1916, (b) the Analisis of the Growth of the Normal White Mouse into its Constituent Processes, Journ. of Gen. Physiol., 8, 1926. Robertson u. Cultler E., Experimental Studies on Growth, VII. The Influence of the Administration of Egg. Lecithin and of Cholesterol to the Mothes upon the Growth of Suckling Mice, Journ. of Biol. Chem., 25, 1916. Robertson a. Delpras, Experimental Studies on Growth IX. The Influence of Tethelin upon the Eearly Growth of the White Mouse, Ibid., 31. Saller K., Untersuchungen uber das Wachstum bei Nagern, Archiv f. Entwickl. Mech., 1927.

Глава VIII

РОСТ, РАЗВИТИЕ И РАЗМНОЖЕНИЕ КРЫС

Внутриматочный рост и развитие белых крыс до дня их рождения были изучены Stotsenburg в 1915 г., но, к сожалению, данные этого автора относятся лишь к внутриматочному развитию эмбрионов от 13 до 22 дней, т. е. до окончания внутриматочного развития.

Внематочное развитие крыс изучено значительно менее систематично, чем развитие мышей. Из авторов, работавших по этому вопросу, следует указать на Donaldson (1906 и 1924), King (1915), Hoskins, Greenmann и Duhring (1923) и др.

Крысята рождаются голыми, как и мышата, с закрытыми, прилипшими ушками и слепыми. Вес их в момент рождения равен, по различным авторам, от 4,82 г (♀♀) до 5,39 г (♂♂). Средний вес их, таким образом, равен 5 г.

Уши открываются у белых крыс, по Donaldson (1924), в возрасте $2^1/_2$—$3^1/_2$ дней. В возрасте 8—10 дней прорезываются резцы и животные (по моим наблюдениям) начинают покрываться шерсткой. Слух, по Danaldson, появляется у них на 9—12-й день. Глаза открываются между 14-м и 17-м днями, но чаще между 15-м и 16-м. На 16-й день их гениталии покрываются волосами, на 19-й день прорезывается первый коренной зуб, на 21-й день — второй коренной зуб, на 35-й день — третий коренной. Крысята остаются при матери до 21—23 дней. Половозрелость самцов наступает на 40-й день. Влагалище открывается на 72-й день (Donaldson). Однако Greemann и Duhring (1923) указывают, что единичные животные могут приносить пометы уже на 55—57-м дне жизни.

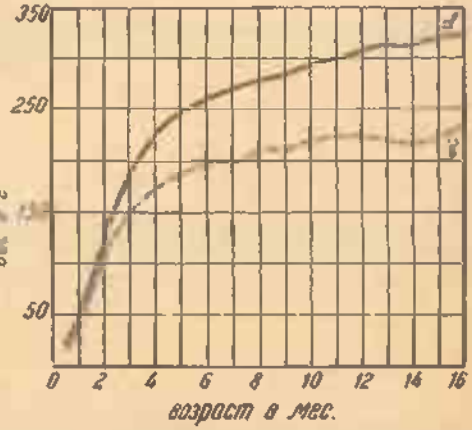


Рис. 54. Кривые роста самцов и самок крыс-альбиносок (по Заллеру).

Половые различия, сказывающиеся на кривых роста, обнаруживаются у крыс иногда с момента рождения: новорожденные самки весят меньше, чем самцы (рис. 54); наиболее рельефные различия наступают с 55-го дня.

Оплодотворение у единичных экземпляров (Greemann и Duhring) может наступить уже в возрасте 33—35 дней. Продолжительность беременности у крыс определяется в 21—22 дня, в 90% случаев—от $21^1/_2$ до 22 дней. Данные Korschelt о продолжительности беременности в 30 дней Saller считает атипичными.

Таблица 3

Количество молодняка в пометах крыс

Автор	Количество изученных пометов	Общее количество молодняка	Среднее количество молодняка в одном помете
Crampe (1884) . . .	394	2503	6,3
King u. Stotsenburg (1922)	1089	7619	7,0
Long u. Evans (1922)	625	4313	6,9
King (1924)	715	4992	6,1

Количество молодняка в пометах равно у белых крыс в среднем 6—7 экземплярам (табл. 3); Брем и Korschelt, однако, указывают, что количество молодняка в одном помете может доходить до 22. Плодовитость крыс (King, 1916) изменяется с возрастом: пометы молодых матерей малочисленны, второй, как и у мышей,— наибольший, до 7 месяцев количество молодняка в пометах остается высоким, но далее начинает понижаться.

К 18 месяцам, по King, у крыс-альбиносок обычно наступает менопауза.

Указанные данные относятся преимущественно к белым крысам, серая же, Epimys norvegicus, имеет несколько иные показатели, в то время как различные расы домашней мыши в основном дают тождественные показатели.

У серой крысы, по Lants (1910), у молодняка глаза открываются на 16—17-й день; период лактации доходит до 5 недель; размножение начинается с 8 месяцев; период беременности равен 21 дню; количество молодняка в пометах равно в среднем 6 (King, 1923); менопауза наступает к 20-му месяцу жизни.

Кривые роста крыс менее изучены, чем у мышей, но они все же свидетельствуют о разнице роста белых и серых крыс (табл. 4 и 5 и рис. 54).

Таблица 4

Вес белых крыс, по King (1915)

Возраст в днях	Самцы				Самки			
	Количество	Максимальный вес	Средний вес	Минимальный вес	Количество	Максимальный вес	Средний вес	Минимальный вес
13	50	21	17,2	13	67	20	15,7	13
30	50	60	48,5	41	50	57	45,7	39
60	50	170	122,9	64	50	153	107,1	66
90	50	238	184,8	103	39	178	148,0	95
120	50	284	223,2	146	42	212	173,4	125
151	50	307	244,8	169	45	225	186,3	147
182	50	343	258,4	172	42	245	196,5	147
212	48	366	268,0	176	42	245	197,3	136
243	44	356	279,7	194	43	256	209,6	141
273	41	349	280,9	202	38	254	210,8	158
304	36	379	296,1	198	38	262	219,1	165
334	33	385	300,8	238	35	276	222,4	170
365	28	377	306,1	245	31	276	223,1	176
395	24	381	314,1	246	31	284	220,5	175
425	23	397	312,2	243	30	271	215,8	169
455	15	414	323,9	249	18	264	220,2	196
485	12	437	326,0	255	13	324	234,7	197

Таблица 5

Изменение веса серой крысы и альбиноски, по данным King (1923)

Возраст в днях	Серая крыса		Крыса-альбиноска	
	51♂	59♀	50♂	67♀
13	12,2 ± 0,82	14,6 ± 0,90	11,8 ± 0,79	11,4 ± 0,76
30	13,0 ± 0,86	17,3 ± 1,07	10,2 ± 0,68	11,0 ± 0,74
60	24,1 ± 1,60	19,8 ± 1,22	17,0 ± 1,14	15,7 ± 1,05
90	26,2 ± 1,74	16,9 ± 1,04	14,8 ± 0,99	12,5 ± 0,95
120	28,2 ± 1,88	16,0 ± 0,99	13,4 ± 0,90	10,3 ± 0,97
151	24,2 ± 1,61	16,6 ± 1,03	13,3 ± 0,89	10,4 ± 0,73
182	23,4 ± 1,55	17,8 ± 1,13	14,2 ± 1,22	12,3 ± 0,90
212	21,8 ± 1,45	17,9 ± 1,20	14,0 ± 0,96	12,4 ± 0,91
243	23,7 ± 1,60	18,2 ± 1,26	13,9 ± 0,99	12,6 ± 0,91
273	22,4 ± 1,50	19,1 ± 1,27	13,4 ± 0,99	11,5 ± 0,89
304	21,5 ± 1,45	19,9 ± 1,38	14,0 ± 1,11	10,3 ± 0,79
334	19,8 ± 1,33	20,6 ± 1,40	13,7 ± 1,13	10,8 ± 0,87
365	19,5 ± 1,33	20,4 ± 1,41	13,0 ± 1,16	10,7 ± 0,91
395	19,5 ± 1,34	22,3 ± 1,54	12,6 ± 1,22	11,5 ± 0,98
425	17,6 ± 1,22	21,1 ± 1,47	13,4 ± 1,32	10,9 ± 0,94
455	19,2 ± 1,32	18,9 ± 1,35	13,6 ± 1,67	18,9 ± 0,99
486	17,3 ± 1,21	19,6 ± 1,41	16,0 ± 2,06	13,4 ± 1,77
516	17,4 ± 1,26	18,3 ± 1,43		
547	16,7 ± 1,24	19,4 ± 1,54		
578	18,3 ± 1,39	16,4 ± 1,34		
608	17,1 ± 1,32	16,3 ± 1,28		
639	17,4 ± 1,36	15,8 ± 1,37		
670	17,6 ± 1,39	14,2 ± 1,32		
700	17,7 ± 1,36	11,9 ± 1,14		
730	19,4 ± 1,79	13,9 ± 1,52		

Сравнивая данные приведенных таблиц, мы можем отметить, что серые крысы, Epimys norvegicus, более интенсивно развиваются до 11—13-месячного возраста, после чего вес белых крыс начинает превышать вес первых, самки всегда весят меньше, чем самцы,— факт, уже отмеченный выше (рис. 55).

О продолжительности внематочного роста различные авторы дают очень различные сведения: так, Hoskins (1916) указывает, что продолжительность роста самцов равняется 173 дням, а самок — 152 дням; King (1915) указывает для самцов длительность роста 326 дней, а Donaldson (1916) для самцов — 348, для самок — 243 дня; наконец, Brody указывает для самок крыс продолжительность роста в 300 дней.

На основании этих данных продолжительность беременности крыс (т. е. внутриматочного развития) по отношению к внематочному развитию определяется, по Donaldson (1916), для ♂♂ в 6,32%, для ♀♀ в

9,06%; по Hoskins (1916), для ♂♂ 11,3%, для ♀♀ 12,6%; по King (1915), для ♂♂ 6,75% и для ♀♀ в 7,89%.

Конечный вес крыс самцов, по Hoskings, равен 230 г, по King, —296 г, по Donaldson,—280 г. Конечный вес самок, по Hoskings, равен 166 г, по Donaldson, — 203 г, по Brody, — 210 г.

Продолжительность жизни крыс определяется Donaldson (1924) в три года, что, по его мнению, соответ

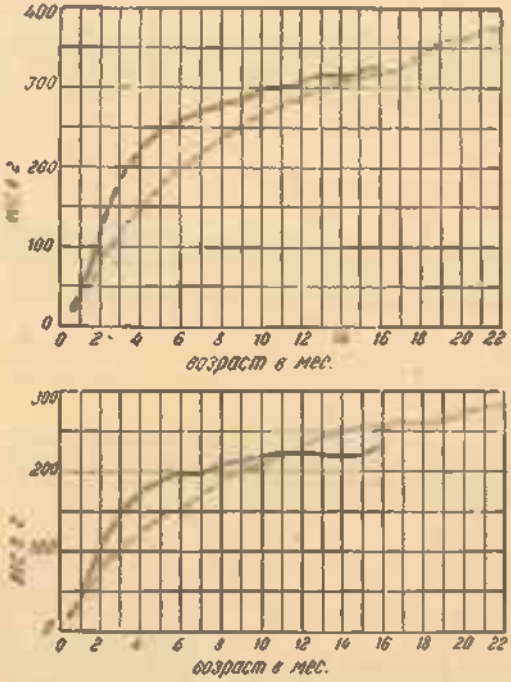


Рис. 55. Кривые роста серой и альбиностической крыс. Верхний рисунок — кривая роста самцов. Нижний — кривая роста самок. Крысы-альбиносы ----, серые крысы ——— (по Заллеру).

ствует 90-летнему возрасту человека; Romeis указывает на 36 месяцев и Steinach определяет предельный возраст крысы в 27— 30 месяцев.

ЛИТЕРАТУРА

Brody a. Ragsdale A., The Rate of Growth of the Dairy-Cow Extrauterine Growth in Weight, Journ. of Gen. Physiol., 3, 623, 1921. Donaldson H., A comparison of the White Rat with Man in Respect to the Growth of the Entrie Body. Boas Memorial Volume, New York, 1900; (b) The Rat, Data and Reference Tables for the Albino Rat and the Norway Rat, II Edition, Philadelphia, 1924. King, (a) On the Postnatal Growth of the Body and of the Central Nervous System in Albino Rats that Are Undersized at Birth., Anat. Record, II, 1916; (b) The Relation of Age to Fer

Hilty in the Rat, там же, 11, 269, 1916; (c) The Growth and Variability in the Body Weight of the Norway Rat (Mus norvegicus), там же, 25, 79, 1923. Korschelt E., Lebensdauer, Altern und Tod, 3 Aufl., Jena, Fischer, 1924. Kaller K., Untersuchungen uber das Wachstum bei Nagern, Archiv f. Entwicklungs-Mech., 111, 1927.

Глава IX

РАЗВИТИЕ АМФИБИЙ (ПРЕИМУЩЕСТВЕННО RANA ESCULENTA)

Икра откладывается в воду большими массами; каждая икринка состоит из черной и белой половин, из которых первая всегда обращена кверху и одета слоем студня. Яйцо телолетическое; протоплазма собрана преимущественно в пигментированной половине, тогда как белая выполнена желтком. Во время откладывания икры самец выделяет на нее свое семя, которое проникает через студень и оплодотворяет икринки. Спустя короткое время студень разбухает, становится матовым и вместе с тем непроницаемым для семени.

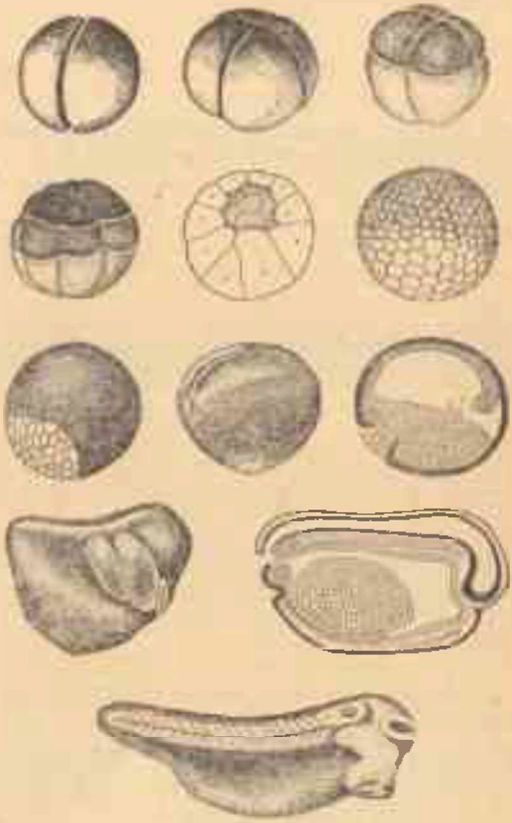


Рис. 56. Развитие яйца лягушки.

Сегментация начинается с вертикальной борозды, которая делит оосперм на две клетки (рис. 56), вскоре после чего появляется вторая вертикальная борозда под прямым углом к первой, а затем и экваториальная, лежащая несколько ближе к одному полюсу. После этого восьмиклеточный зародыш состоит из четырех малых черных клеток и четырех больших белых. При дальнейших делениях черные клетки делятся быстро на микромеры; белые — медленнее на мегамеры: присутствие желтка задерживает процесс сегментации. Пигментированные

микромеры дают начало многослойной эктодерме, мегамеры содействуют развитию всех трех листков и обыкновенно называются желточными клетками. В течение сегментации в верхнем полушарии появляется бластоцель или сегментационная полость.

Теперь черный цвет начинает распространяться на белое полушарие; клетки, отделяющиеся от желточных клеток, принимают характер эктодермы, пигментируются и способствуют постепенному разрастанию черной области, пока она не покроет всего зародыша, за исключением небольшого пятна, называемого желточной пробкой, где будет задний конец. Край эктодермических клеток, окружающий желточную пробку, представляет бластопор.

Archenteron появляется в виде щели между желточными клетками. Эта щель начинает образовываться около бластопора и постепенно распространяется кпереди; к этому процессу, вероятно, присоединяется ограниченное впячивание эктодермы. Сначала archenteron имеет вид очень узкой щели, но ее ширина увеличивается весьма быстро; вместе с тем она остается долгое время вне всякого соединения с наружной средой, так как бластопор заткнут желточной пробкой. По мере того как archenteron разрастается вперед, бластоцель постепенно исчезает. Однако на брюшной стороне большое скопление желточных клеток остается недифференцированным и идет на питание развивающегося зародыша.

Затем края нижней стороны бластопора сближаются между собой и, соединившись в срединной плоскости, дают начало вертикальной борозде, первичной борозде. Далее, появляются медуллярные складки, и этим определяется спинная поверхность; сначала эти складки разделены большим промежутком, но постепенно они сближаются и замыкают собою медуллярную борозду, из которой развивается центральная нервная система. Сзади медуллярные складки переходят в губы бластопора и, таким образом, когда нервная борозда замыкается сзади, архентерон, как у ланцетника, соединяется с невроцелем посредством canalis neurentericus.

Затем зародыш скоро становится удлиненным и расширяется на одном конце, который небольшим перехватом отделяется от остального тельца; этим намечается голова, а вытягивающийся и тупо оканчивающийся другой конец представляет собою зачаток хвоста. На брюшной стороне у конца хвоста появляется зачаток заднего конца кишечника — proctodeum — и соединяется с архентероном.

С течением времени голова и хвост еще более обособляются от туловища. Потом на нижней стороне головы спереди появляется зачаток переднего конца кишечника — stomodaeum, а непосредственно позади его обрисовывается полулунная площадка с выдающимися краями, присоска. С каждой стороны

головы развиваются два ветвящихся выроста: это — наружные жабры; те места, от которых они отходят, намечают собою положение первой и второй жаберных дуг.

На этой стадии развития зародыши оставляют яйцевые оболочки и в виде головастиков или плавают в воде, или прикрепляются посредством своих присосок (рис. 57) к водяным растениям. Пока они слепы и не имеют рта, так как stomodaeum еще

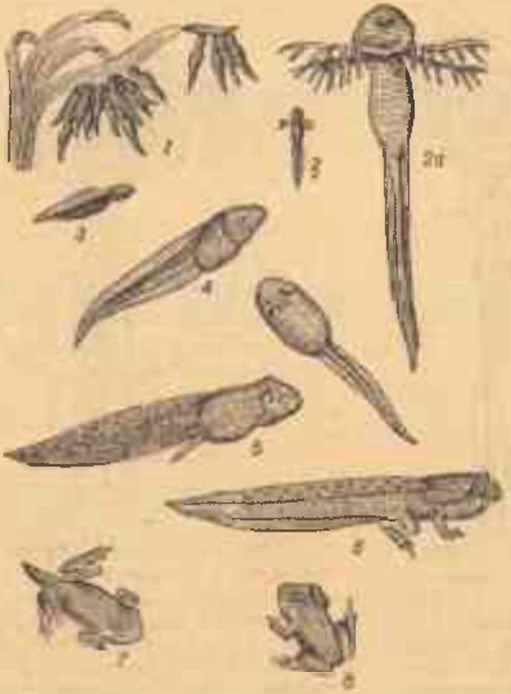


Рис. 57. Развитие головастиков.

не соединился с архентероном. Вскоре появляется третья пара наружных жабер на третьей жаберной дуге, а первые две значительно увеличиваются в размерах *(2, 2a)*; stomodaeum соединяется с архентероном, между жаберными дугами появляются жаберные щели и появляются глаза. Ротовое отверстие мало, окружено губами, которые покрыты роговыми сосочками, и снабжено парою роговых челюстей. Кишечный канал, достигший значительной длины, ложится петлями, и головастик начинает питаться водяными растениями, которые и составляют его основной корм (рис. 58 и 59).

Спустя немного, наружные жабры обнаруживают признаки обратного развития, и в то же самое время на жаберных дужках появляются такие же внутренние жабры, как у рыб. С каждой стороны спереди жабер появляется складка кожи, operculum, ко-

торая растет от области подъязычной дуги назад до тех пор, пока закроет жаберные щели и наружные жабры, так что остается только по одному небольшому наружному жаберному отверстию (рис. 57, *3*, *4*). С правой стороны жаберная крышка скоро срастается со стенкой тела, от чего жаберное отверстие замыкается



Рис. 58. Строение личинки головастика (36 мм длина). 1— ротовое отверстие; 2 — просвечивающее сердце; 3— передние конечности; 4— кишечная трубка; 5— жаберное отверстие; 6—анальное отверстие; 7— задние конечности (по Макушок).

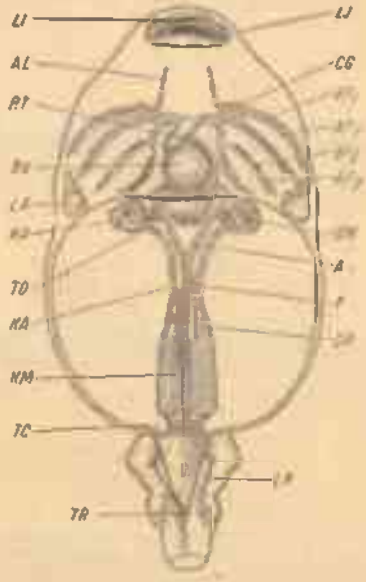


Рис. 59. Головастик длиною в 40 мм, вскрытый с брюшной стороны для обнажения сердца, жаберных сосудов, головных почек и вольфовых тел. Хвост отрезан. *A* — спинная аорта; AF_1, AF_3 — приводящие сосуды первой и третьей жаберных дуг; *F*— жировое тело, corpus adiposum; *GM* — гломерулы; *KA*—архинефритический или сегментальный проток; *KM*— вольфово тело; *KP*— пронефрос, или головная почка, начинающая дегенерировать; *LA* — передняя конечность еще в оперкулярной полости; *LI*— верхняя губа; *LJ* — нижняя губа; *LP*— задняя конечность; *OR*—половой валик; *RT*—артериальный ствол; *RV*—желудочек; *TC* — клоака; *TO* — пищевод, перерезанный; *TR* — ректальный желобок (из Зографа).

ся, тогда как с левой стороны отверстие еще надолго остается как единственный выход для воды. Все это время головастик ведет себя, как рыба.

Потом появляются легкие, и личинка в течение известного времени является настоящей амфибией, поднимаясь периодич

чески на поверхность воды для заглатывания воздуха; однако единственное жаберное отверстие скоро затягивается, и с этого времени дыхание становится исключительно воздушным.

В течение этого же времени развиваются конечности. Задние конечности появляются в виде небольших округлых почек с каждой стороны корня хвоста (рис. 58, 7). Передние появляются под жаберными крышками и потому сначала скрыты (3), однако вскоре они появляются наружу, пройдя через жаберные крышки. По мере того как конечности увеличиваются в размерах, хвост постепенно уменьшается. Рот расширяется вследствие отклонения назад подвеска, кишечник относительно укорачивается; растительный корм сменяется на животный. После этого хвостатый лягушонок может выйти из воды и держаться около нее на суше; вскоре хвост совершенно исчезает, и метаморфоз заканчивается (рис. 60).

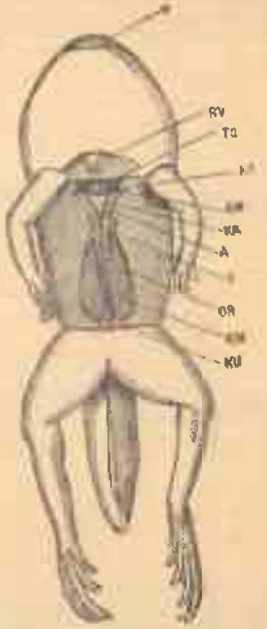


Рис. 60. Хвостатая лягушка около времени метаморфоза, вскрытая с брюшной стороны для обнажения почек и органов размножения. *A* — спинная аорта; *F* — жировое тело; *GM* — гломерулус; *KA* — архинефритический или сегментальный проток; *KM* — вольфово тело; *KP* — головная почка; *KV* — мочеточник; *O* — рот; *OR* — половой валик; *RV* — вершина желудочка сердца; *TO* — пищевод, коротко перерезанный (из Зографа).

Указанные стадии развития лягушки в последовательности и сроках изображены на табл. 6, из которой видно, что молодые закончившие метаморфоз лягушата, так называемые «сеголетки», впадают в зимнюю спячку с наступлением холодов, обычно в октябре; в апреле наступает их пробуждение, после чего вскоре начинается период спаривания, а вслед за ним и период икрометания. Необходимо отметить, что обычно до двухлетнего возраста половая железа у лягушек остается недифференцированной, благодаря чему до известного времени пол у лягушек неопределим.

Зимняя спячка лягушек обыкновенно приходит на дне водоемов, в тине, причем в последнюю лягушки зарываются иногда глубоко — до метра. В такой обстановке при окружающей температуре около 4° они впадают в спячку, которая характеризуется пониженной жизнедеятельностью организма (понижение обмена веществ). Однако в этот период времени продолжается развитие половых клеток животного, достигающее ранней весной наибольшей интенсивности и непосредственно приводящее к наступлению весеннего полового цикла. Последний факт дал в 1905—1910 гг. основание Евгению Шультцу

Таблица 6

Сроки и стадии развития Rana esculenta

Сроки развития		Стадии развития
		оплодотворение
1-й час	Развитие в студенистой оболочке яйца	Появление первой борозды дробления
2-й час		Появляется вторая борозда дробления
3-й час		Появляется третья борозда дробления
4-й час		Появляются четвертая и пятая борозды дробления
5-й час		Образование морулы
20—24-й час		Прогрессивное нарастание микромеров
2—3-й день		Стадия „желточной пробки"
3—4-й день		Яйцо вытягивается и принимает форму зародыша
5—6-й день		Образование первой трубки
6—7-й день		Закладка висцеральных дуг
7—8-й день		Рельефное выражение закладки 3 висцеральных дуг, жабер и глаз
8—10-й день	Стадия головастика	Освобождение от студенистой оболочки. Личинка 7 мм длины
10—20-й день		Развитие жаберной перепонки. Личинка 8 мм длины
20—30-й день		Редукция наружных жабер. Личинка 10 мм длины

Продолжение таблицы

Сроки развития		Стадии развития
30—40-й день	Стадии головастика	Развитие задних конечностей. Личинка 24 мм длины
40—50-й день		Развитие сочленений задних конечностей. Закладка передних конечностей
50—60-й день		Появление левой передней конечности
60—70-й день		Появление правой передней конечности
70—90-й день	Стадии развития лягушки	Головастик с хорошо развитыми передними и задними конечностями. Длина 40—80 мм
90—119-й день		Редукция хвоста и превращение в лягушонка 18—20 мм длины
120-й день и более		Молодые лягушки, так называемые „сеголетки"
Октябрь		Начало зимней спячки
Апрель след. года		Пробуждение от зимней спячки
Апрель—май		Спаривание (3—4-летних)
Апрель—май—июнь		Икрометание

(Eugen Schultz) говорить о «паразитоподобном» развитии половых клеток в периоды зимней спячки.

Пробуждение у лягушек наступает рано. Так, травяная лягушка пробуждается, когда снег еще не успел окончательно стаять и температура воздуха около 4°.

Вскоре после пробуждения начинается спаривание, которое у травяной лягушки происходит иногда почти тотчас же. У других видов лягушек промежуток времени между пробуждением и спариванием различной продолжительности. Ко времени спаривания у самцов травяной лягушки на внутренней стороне первого пальца передней конечности развивается мозолистое, упругое, шероховатое утолщение. При спаривании самец передними конечностями крепко охватывает самку, непосредственно

позади плечевого пояса. Продолжительность спаривания равна 4—5 дням (рис. 61).

В конце спаривания происходит икрометание. Яйца в начале спаривания выходят из яичников, поступают в брюшную



Рис. 61. Спаривание травяной лягушки Rana temporaria.

полость, далее в яйцеводы, где покрываются слизистыми оболочками, наконец, они поступают в маточный отдел яйцеводов, скопляются в нем и выходят наружу — в воду. Поступающие в воду яйца самец «поливает» спермой. Слизистая оболочка яйца после оплодотворения пропитывается водой и сильно набухает, достигая у травяной лягушки 10 мм, у озерной 7—8 мм и у съедобной 6 мм в диаметре, в то время когда самое яйцо достигает не более 2 мм в диаметре (1,80—2,12 мм). За весь период спаривания травяная лягушка откладывает 1 500—4 000, озерная — 5 000—10 000, съедобная — 2 000—3 000 и остромордая — 1 000—2 000 яиц (рис. 62).



Рис. 62. Икра травяной лягушки Rana temporaria.

В заключение обзора развития амфибий приведу данные И. Шмальгаузена, относящиеся к развитию аксолотлей (см. таблицу на стр. 179, в которой C_v показывает средний процентный прирост, вычисляемый по формуле:

$$C_v = \frac{100\ (v_t - v_{t_0})}{v_{t_0}}$$

t — отрезок времени, а $C_t t$—константа прироста за определенный отрезок времени).



Рис. 63. Головастик аксолотля Siredon pisciformis.



Рис. 64. Аксолотль Amblistoma mexicanum s. tigrinum.

Возраст в днях	Вес в г	Прирост в %	C_0 за день	t	$C_t t$
15	0,007	286	33,27	10	332,7
19	0,027	347	18,32	16	293,1
27	0,1206	398	13,06	27	352,6
39	0,600	138	8,61	37	318,6
49	1,430			$C_t t =$	324

ЛИТЕРАТУРА

Chambers R., Einfluss der Eigrosse und der Temperatur auf das Wachstum und die Grosse des Frosches und dessen Zellen, Arch. f. microskop. Anat., 72, 607, 1908. Doms H., Über den Einfluss der Temperatur auf Wachstum und Differenzierung der Organe während der Entwicklung von Rana esculenta, Arch. f. mikroskop. Anat., 87, 60, 1916. Hempelmann, Der Frosch, Leipzig, 1908. Макушок, Лягушка, Гос. изд., 1926. Маршаль М., Лягушка. Введение в анатомию, гистологию и эмбриологию, Москва, 1896. Saller K., Biometrische Messungen an Laboratoriums-Versuchstieren. I Frosch und Maus., W. Roux' Archiv f. Entwicklungsmech., 105, 732, 1925.

Глава X

ОСОБЕННОСТИ ПОЛОВЫХ ЦИКЛОВ КРОЛИКОВ, СВИНОК, МЫШЕЙ И КРЫС

Кролики. У кроликов половой цикл значительно отличается от того, что имеется у других грызунов. В стадии prooestrus во влагалище кролика мелкие эпителиальные клетки увеличиваются в своем количестве и величине и образуют в стадии oestrus цилиндрические слизистые клетки (так называемые «эпителии течки»), располагающиеся рядами. Эти клетки подвергаются редукции, и на их месте образуются высокие цилиндрические клетки с ресничками. По исследованиям Тзу-Цонг-Юнг (Tsu-Zong-Jung, 1923—1924) у кроликов не происходит ороговения эпителиальных клеток, и, таким образом, безъядерные чешуйчатые клетки не образуются. Овуляция у кроликов наступает, однако, не самостоятельно, а под влиянием coitus; при этом, по данным Гепе (Heape, 1900), разрыв фолликула наступает через 10 часов после coitus, а по данным Гойхи Азами (Goichi Asami, 1922) через 18 часов после спаривания, оказывающего, очевидно, влияние на созревание яйцеклеток.

По Гадзяцкому (1930), внешние признаки течки у кроликов следующие: самка становится беспокойной, срамные губы припухают, наливаются кровью и становятся влажными от слизистых выделений. В этот период времени и следует производить случку. Считается, что течка у кроликов может продолжаться 4—5 дней и повторяться в случае отсутствия оплодотворения через 8—9 дней (рис. 65).

Морские свинки. У морских свинок, по данным Стокард, Папаниколау и Ишиф (Stockard, Papanicolau, Ischif), половой цикл проходит те же основные стадии, как у крыс и мышей. Первая течка наступает у свинок в возрасте двух месяцев и после некоторого периода oestrus начинают регулярно повторяться через 15—17 дней, причем на фазу собственно течки падает 24 часа. Интересно отметить, что у свинок «в течение всего dioestrus, а также частично metaoestrus, влагалище являет-

ся закрытым, благодаря чему случки помимо периода собственно течки невозможны» (E. Preissecker, 1931).

В течение dioestrus у свинок из влагалищных путей выделяются: в первую неделю — лейкоциты и немного слизи, во вторую неделю — лейкоциты и ядерный эпителий, а также обильная слизь. В стадии prooestrus лейкоцитов нет, в выделениях многочисленный ядерный плоский эпителий. Oestrus характеризуется появлением слегка ороговевших безъядерных клеток. В начале metaoestrus наступает выделение сырообразного секрета, содержащего ядерный эпителий. В конце metaoestrus происходит разжижение выделяемого секрета, эпителий пропадает, появляются в большом количестве лейкоциты, а также могут быть обнаружены и единичные красные шарики.

На 4—5-й день после происшедшего разрыва граафова пузырька желтое тело достигает своего максимального развития.



Рис. 65. Кривая полового цикла крольчихи (по П. В. Бочкареву).

Половой цикл крысы имеет в основном сходство с таковыми у мышей.

Общая продолжительность всего полового цикла у мышей равна приблизительно 4 дням, но, по наблюдениям А. Замкова и М. Рохлиной (1929), изучавших 581 цикл у 180 мышей, она колеблется от 2 до 15 дней, в зависимости от климатических влияний, питания и индивидуальности животных, и дает среднюю вариационную величину в 5,407 дня (129—130 часов). Из них на продолжительность 3-й фазы (т. е. oestrus) падает 2,2702 дня (54—55 часов) при колебаниях от 1 до 13 дней (чаще всего от 1 до 3 дней); на dioestrus, т. е. на 1-ю фазу, падает 1,1376 дня (27—28 часов) при колебаниях от 1 до 13 дней; остальное время, равное 47—48 часам, падает на prooestrus и metaoestrus.

Фазы полового цикла крыс, зависящие так же, как и у мышей, от различных внешних условий [1], в среднем имеют следующую продолжительность: dioestrus — 57 часов, prooestrus — 12 часов, oestrus — 27 часов, metaoestrus — 6 часов. Общая средняя продолжительность цикла равна, следовательно, 102 часам. П. В. Бочкарев (1927) дает весьма иллюстративную кривую, воспроизводящую половой цикл самки крысы (рис. 66).

У мышей и крыс мы имеем возможность через так называемые влагалищные мазки наиболее четко определять фазы полового

[1] По Lee (1926) низкие температуры вызывают удлинение цикла течки, также по Long-Evans и П. В. Бочкареву.

цикла по широко распространенному в эндокринологии методу Стокарда и Папаниколау (Stockard a. Papanicolau, 1917).

1. В стадии покоя в мазке обнаруживается много лейкоцитов, эпителиальные клетки с ядрами и много слизи.

2. В переходной к prooestrus стадии количество лейкоцитов и слизи уменьшается, а количество эпителиальных клеток увеличивается.

3. Стадия пролиферации — prooestrus характеризуется отсутствием в мазке лейкоцитов, минимальным количеством слизи, наличием ядерных эпителиальных клеток.

4. В переходной к течке стадии лейкоциты и слизь отсутствуют, эпителиальные клетки единичны, появляются безъядерные отдельные чешуйки (безъядерные ороговевшие эпителиальные клетки).

5. Стадия течки характеризуется наличием в мазке одних чешуек (лейкоцитов, слизи и эпителиальных клеток нет).



Рис. 66. Кривая полового цикла крысы, изолированной от самца (по П. В. Бочкареву).

6. При переходе от oestrus к metaoestrus в мазке снова появляются эпителиальные клетки, лейкоциты, много чешуек, но слизи еще нет.

7. Стадия metaoestrus: количество лейкоцитов и эпителиальных клеток увеличивается, количество чешуек уменьшается до минимума, слизи еще нет.

8. Переход к состоянию покоя: число лейкоцитов и эпителиальных клеток становится нормальным, появляется слизь, чешуек нет.

9. Новая стадия покоя — dioestrus.

По данным Соботта и Бюкард (Sobotta u. Burckard, 1910), у крыс в яичниках могут созреть одновременно 13 яиц. Дональдсон (Donaldson, 1934) считает максимальным одновременное созревание у крыс 18 яйцеклеток; Лонг и Эванс (Long—Evans, 1921) считают, что у мышей и крыс в среднем выделяется 9,6 яица. Отмечается, что обычно 90% яиц попадают в яйцеводы и рога матки, остальные же 10% остаются в брюшной полости и могут приводить к появлению внематочной беременности.

ЛИТЕРАТУРА

Allen, The oestrus cycle in the mouse, Amer. J. Anat., 30, 297, 1922. Allen-Doisy (1), The induction of a sexually mature condition etc. Amer. J. Physiol., 69, 577, 1924; (2) Ref. in Ber. Gynak., 9, H. 3 и Zbl. Gynak., 1924, 27. Бочкарев П. В., Эндокринология женской половой системы, 1927 (Описание полового цикла крысы, стр. 14—17.) Donaldson,

the rat., Philadelphia, 1924. Drahn, Der weibliche Geschlechtsapparat von Kaninchen, Meerschweinchen, Ratte und Maus in Halban-Seitz: Biologie und Pathologie des Weibes, Bd. I, Wien u. Berlin. Evans a. Long, Über das Hervorbringen von Bedingungen der Pseudograviditat, Anat. Rec., 21, 57, 1921. Fellner, Über die Tatigkeit des Ovariums wahrend der Schwangerschaft, 1921, 54 Mschr. Geburtsh. Heape, The sexual season of mammals etc., Quart. J. microsc. Sci., London, 1900. Jschii, Observation on the sexual cycle of the guinea-pig., Biol. Bull. Maz. biol. Labor. Wood's Hole, 38. L. Keelly, Diagnose der Trachtigkeit beim Meerschweinchen, Anat. Rec., 1928, 40. Klein H., Beobachtungen uber das Entstehen von Scheintrachtigkeit, Z. Geburtsh., 95, 465, 1929. Kno, Vü-Ping a. Lim, Über den Transportmechanismus der Eier (Kanninchen), Chin. J. Physiol., 2, 389, 1928. Long a. Evans, The oestrus cycle in the rat., Mem. Univ Calif., 1922, 6. Maximow, Zur Kenntnis des feineren Baues der Kaninchenplacenta, Arch. mikrosc. Anat. u. Entnr. mechan., 1898, 51 u. 56. Minot, Die Placenta des Kaninchens. Parkes, The internal secretions of the ovary, London, 1929. Powierzar, Über Veranderungen im Bau der Ausführungsgange im weiblichen Geschlechtsapparat der Maus, Akad. Wissen. Krakau. Math. naturwiss. Kl., 1912. Ponigstein, Die Veranderungen der Genitalschleimhaut wahrend der Graviditat und Brunst bei einigen Nagern, Arch. f. Physiol., 191, 1907. Sobotta (1), Die Befruchtung und Furchung des Eies der weissen Maus, Arch. mikrosk. Anat., 1895, 45; (2) Über den Eitransport. Anat., H. 54, 163, 1916; (3) Über die Bildung des Corpus luteum bei der Maus, Arch. mikrosk. Anat., 1896,47. Sobotta u. Burckhard, Reifung und Befruchtung des Eies der weissen Ratte, Anat., H. 42, 433, 1910. Stockard—Papanicolau (1), The vaginal closure-membrane, copulation and the vaginal plug in the guinea-pig etc., Biol. Bull. Mar., biol. Labor. Wood's Hole, 37, 1919; (2) The existance of a typical oestrus cycle in the guinea-pig etc., Amer. J. Anat., 1917. Tsu-Zong-Yung, Le rythme vaginal chez la lapine et relations avec le cycle oestrien de l'ovarie, C. r. Soc. Biol., Paris, 89, 1107, 1923, u. Strassburg. Med. Verlag, 1924.

РАЗДЕЛ ТРЕТИЙ

ОСОБЕННОСТИ КРОВИ ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ

Глава XI

КРОВЬ КРОЛИКА

Техника взятия крови

Главным местом взятия крови у кролика является ушная вена. Перед взятием крови необходимо удалить волосы на месте будущего разреза, протереть его спиртом, а потом смочить эфиром. Klieneberger и Carl считают, что привязывать кролика при процедуре взятия крови не следует; кожа, покрывающая сосуды уха, настолько нежна, что простой разрез ланцетом дает уже значительное количество крови и что протирание уха эфиром увеличивает упругость сосуда (последний факт является общеизвестным). Bernaud получал кровь из arteria epigastrica, carotis и из селезеночной артерии; Hino, однако, указывает, что исследование эритроцитов дает во всех случаях одинаковые результаты и только данные, касающиеся лейкоцитов, несколько изменяются при взятии проб из разных сосудов.

Форменные элементы крови кроликов

Количество эритроцитов, по Klieneberger и Carl, у кроликов в среднем равно 5 250 000 по наблюдениям 1910 г. и 5 200 000 по наблюдениям 1927 г. в 1 мм³. По Lange, среднее число эритроцитов составляет 5 090 000; при этом у очень молодых животных их количество меньше (так, у 12-часового 4 500 000), а у взрослых — больше (у 10-месячной самки 6 320 000). Соответственно данным Mallassez, Tatara, Lange Otto, Klieneberger и Carl, Petersen, у самцов количество эритроцитов больше, чем у самок. Так, по данным Lange, у самцов в среднем количество эритроцитов равно 5 630 000, а у самок — в среднем 5 230 000.

У диких кроликов количество красных кровяных телец еще более значительное: ♂ 7 710 000; ♀ 7 030 000.

Количество гемоглобина при определении по Sahli, по Klieneberger и Carl составляет 63%; по новым исследованиям Sahli — 77,6%; по Lange — 79,3%. По Breuer, кролики имеют в среднем 8,4 г гемоглобина в 100 см³ крови. Путем химического анализа Abderhalden нашел у них в том же количестве крови 12,4 г гемоглобина. По другим авторам количество это колеблется от 7,1 г (Breuer) до 11,4 (Bercker).

У самцов количество гемоглобина несколько больше, чем у самок (Sahli — Lange):

♂ 78,3%; ♀ 75,3%.

Количество белых кровяных телец составляет, по старым исследованиям Klieneberger и Carl, 8 200, а по новым, в среднем, — 8 500. По Hino, количество лейкоцитов крайне изменчиво в зависимости от места взятия кровяной пробы. Так, в вене уха максимальная средняя величина была получена у кролика № 6—13 500, минимальное количество было получено у кролика № 1—6 075. Общее среднее количество лейкоцитов (в 1 мм³ крови из ушной вены), полученное при исследовании 30 кроликов, Hino принимает за 100% и, сравнивая с этой величиной количество белых кровяных шариков в 1 мм³ крови из других органов, дает следующие показатели: паренхима печени — 83,9%; паренхима селезенки — 385,9% (до 70 650); стенка желудка — 72,2%; почки — 103,2%; надпочечники — 73,9%; vena mesent. — 82; arteria mesenter. — 84,4%; vena cava inf. — 84,9%; aorta — 82,6%; легкое — 74,4%; vena pulmonalis — 43,9%; мышца сердца — 61,7%; костный мозг — 128,29% (до 20 700); vena femoralis — 62,4%; arteria femoralis — 69,9%; arteris renalis — 60,5% и т. д.

Лейкоцитарная формула, по данным различных авторов, имеет следующий вид (таблица на стр. 186—187).

Тромбоциты по исследованиям Klieneberger и Carl содержатся в крови в количестве 126 480—251 140.

Морфологические особенности крови кролика

Эритроциты анизоцитозны и соответствуют почти во всех отношениях эритроцитам других млекопитающих. Средняя величина (диаметр), по Klieneberger и Carl, равна 6,7—6,9 μ, достигая 7,1 μ (цветная табл., рис. 1).

Диаметр эритроцита по Lange — в 6,83 μ, по Gulliver — 7 μ, по Hayem 6,6—7,5 μ и т. д. По Welcker площадь эритроцита, вычисляемая по формуле $O = D^2 \cdot 1{,}57$, равна 68,4 μ². Eisbrich считает их площадь равной 65,8 μ. Bittmann указывает на нахождение в крови кролика, как правило, известного количества малых эритроцитов, так называемых микроцитов; эти тельца иногда в два, а в некоторых случаях даже в четыре

Авторы	Общее количество бел. кров. тел. в 1 мм³	Лимфоциты в %	Псевдоэозинофилы в %	Mastzellen в %	Мононук. и переход. в %	Эозинофилы в %
Bitter	9 600	59,3	38,2	1,7	6,6	0,2
Bunting	7 000— 9 000	53—54	35	8,5	—	0,5
Burnett	8 500	48	47	2	—	3
Courmont и Lesieur	9 000	—	45	—	—	—
v. Domarus	38 000—13 100	251—441	47,1—64,1	6,4—10	—	0—3,1
Dumoulin	7 000	10—30	30—50	15—30	15—30	0,3
Fritsch	—	—	62	33	2	2
	6 900—10 500	32—39,8	43,6—67	0—0,8	1,9—10,5	0,7—1,9
Goldscheider и Jakob	8 000—14 000	—	—	—	—	—
Gondall	10 500	52	43	2,5	—	2,6
Gruber G.	5 000—14 000	28—44	37—54	2,1	3,13	0,6—2,6
Hayem	6 200	—	—	—	—	—
Heineke	9 000—12 000	38,3—41,5	36,6—42,1	0,9—3	18,2—18,8	0,3
M. Jo	5 800—19 300	37—90	10—57	—	2	1
Jolly и Acuna	—	—	41,7	—	—	1
Kanthak и Hardy	—	70—80	20—30	2—5	2—6	1—2
Klieneberger и Carl	8 150	45,5	50,5	1	2,5	0,45
Lindberg	—	36	45,5	6	?	1,5
Loewit	10 720	31,9	60,4	1,6—3	3	0—0,8
Mezingescu	—	36	56	3	—	5
Muir	7 570	40,2	47,7	—	12	—
Nicolas и Froument	7 213	26	46,1	—	26,7	1,4
Okimtschitz	—	25,9	51	—	11,6	—
Okana	16 400	45,9	47,6	0,7	1,3	1,2
Pröscher	—	60—65	33—40	4—8	—	0—08
Scholz	4 500	41,0	55	4	—	—
Schulz G.	9 905	—	—	—	—	—
Taussig	10 000—12 000	—	—	—	—	—
Tillguist и Villebrand	11 000	20—25	45—55	2—5	2,0—2,5	0,5—3
Tatara	10 800	—	—	—	—	—
Tekamine	6 500—14 600	27,4—49,3	49,2—67,7	0—0,7	1,3—6,9	1—3,9
Wertheim	11 200—14 500	42—59	44—46	1—2	2,9—9	2—4
Williamson	5 500—12 500	—	—	—	—	—
Ziegler	8 000—13 000	50—60	30—40	3—5	5—10	—
	5 300—13 500	51—76,5	—	0,3	0,5—15	3,51—4,66
	4 200—11 600	—	—	—	—	—

[Таблица приводится по E. Haam (1931).]

раза меньше нормального эритроцита. Пойкилоцитозность отсутствует. Полихроматофилия — обычное явление среди эритроцитов (1:40 по Klieneberger и Carl). Нередко наблюдается пунктация. Появление в крови нормобластов и ядерных эритробластов является исключением. Плазма таких эритроцитов полихроматофильная, ядра пикнотические.

Лимфоциты. Величина лимфоцитов весьма изменчива; между малыми и большими лимфоцитами имеется ряд переходных форм. Малые содержат большое, наполняющее почти всю клетку, ядро; их протоплазма сильно базофильна, так что различие между плазмой и ядром обнаруживается с большим трудом. В единичных больших лимфоцитах удается обнаружить азурную грануляцию.

Псевдоэозинофилы составляют основную массу полинуклеарных клеток. Зернистость этих лейкоцитов окрашивается триацидом в нежнорозовый цвет. Окраска по Jenner не уничтожает окраску данных зерен. В протоплазме этих клеток обнаруживаются в значительном количестве пустоты—вакуоли, которые некоторыми авторами признавались за жировые включения. Некоторые зерна псевдоэозинофилов базофильны. Эти зерна имеют весьма разнообразную форму, будучи то круглыми, то палочковидными, причем последнего типа зерна или встречаются как исключение, или перемешиваются с первыми.

Очень часто встречаются карликовые псевдоэозинофилы. При окраске гимзой зерна у крупных и у мелких форм красятся в красный цвет. Ядра сильно пикнотичны и варируют по своему типу подобно ядрам нейтрофилов крови человека.

Эозинофилы. Зернистость эозинофилов более интенсивная, чем у псевдоэозинофилов, более обильная и плотная. При окраске гимзой зерна приобретают красный цвет; в случае окраски триацидом эозинофильная грануляция становится фиолетовой.

Базофильные полинуклеарные лейкоциты существуют в виде крупных и мелких форм. Базофильная грануляция лучше всего окрашивается по May-Grundwald. Зерна базофилов различной величины, одни из них имеют круглую форму, другие, более интенсивно красящиеся, — продолговатую. Ядра выражены слабо, иногда они имеют форму дуги.

Моноциты и переходные формы встречаются редко.

У кровяных пластинок центральная зона окрашивается сильнее, чем периферическая.

Биохимическое исследование крови кроликов

Определение сахара по микрометоду Банга в венозной крови из уха дает следующие результаты (в мг%) (см. стр. 189).

№№ кроликов	I опред.	II опред.
1	0,105	0,107
2	0,134	0,134
3	0,064	0,066
4	0,100	0,102
5	0,064	0,076

Определение сывороточного белка из артериальной крови уха рефрактометром (исследовалось 4 животных) дает следующие результаты:

1) nD = 134 705 — 6,46% белка
2) nD = 134 836 — 7,31% „
3) nD = 134 674 — 6,37% „
4) nD = 134 891 — 7,63% „

При определении по Кьелдалю остаточного азота артериальной крови уха получаются следующие цифры:

(в мг%)

1) 44,8 2) 42 3) 36,4
4) 42 5) 40,6

Определение каталазы крови из ушной вены двойным определением по van Thienen дает следующие результаты:

1) Количество каталазы	= 8,48	Индекс = 1,48
2) „ „	= 6,08	„ = 1,27
3) „ „	= 8,16	„ = 1,46
4) „ „	= 7,84	„ = 1,44
5) „ „	= 7,36	„ = 1,41

При определении резистентности эритроцитов венозной крови уха (7 животных) получаются следующие результаты:

1) Гемолиз при концентрации NaCl, равной 0,50%
2) „ „ „ „ „ 0,52%
3) „ „ „ „ „ 0,52%
4) „ „ „ „ „ 0,52%
5) „ „ „ „ „ 0,52%
6) „ „ „ „ „ 0,50%
7) „ „ „ „ „ 0,50%

Определение вязкости венозной крови уха:

1)—4,4; 2)—4,1; 3)—3,9

ЛИТЕРАТУРА

По крови кролика имеется обширная литература.

В настоящем списке приводится важнейшая и использованная для составления настоящей главы.

Abderhalden E., Weitere Forschungen über die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkorperchen bei verschiedenen Tierarten und unter verschiedenen Bedingungen. Pflügers Arch., 193, 1921. Amendt K., Das Blut der Haustiere mit neueren Methoden untersucht. IV. Die Gerinnungszeit des Blutes der Haustiere. Pflügers Arch., 197, 1922. Benacchio G.,

Gibt es beim Meeresschweinchen und Kaninchen Mastleukocyten u. s. w.? Fol. haemat. (Lpz.), 11, 1911. Bunting, Ref. Fol. haemat. (Lpz.), 1, 1904. Burnett, The clinical pathology of the blood etc., Uthaca, 1908, New York, Taylor a. Carpenter.

Courmont et Nicholas, Etude de la leucocytose etc., Bull. Soc. Biol., Paris, 1897. Domarus V., Über die Blutbildung in der Milz, Leber u. s. w., Arch f. expr. Path., 58, 1908. Dumoulin F., Contribution à l'étude du role de la rate etc., These de Lyon, 1904. Durhaim, J. of Path., 4, 1894. Fritsch, Untersuchungen über das Kaninchen, Hühner, unter Taubenblut., Pflügers Arch., 181, 1920. Furno, Beitrag zur Kenntnis der vergleichenden Hamatologie der speziellen Leukocytengranulationen einiger Laboratoriumsaugetiere, Fol. haemat., Lpz., 11, 1911. Goldscheider u. Jakob, Über die Variationen der Leukocytose, Z. klin. Med., 25, 1894. Goadall, The numbers proportion and characters of the red and white blood corp. etc., J. of Path., 14, 1909.

Haam E., Blut und blutbildende Organe. I. Das Kaninchen, Anatomie und Pathologie der Spontanerkrankungen Laboratoriumstiere Jaffe, S. 155—176 (полный список лит-ры), Berlin, 1931. Hayem (a), Du sang, Paris, 1899; (b) Du sang et de ses alterations anat., Paris, 1899. Heinecke H., Experimentelle Untersuchung über die Einwirkung der Rontgenstrahlen auf das Knochenmark, Dtsch. Z. Chir., 58. Hirschfeld W., Beiträge zur vergleichenden Morphologie der Leukociten, Virchows Arch., 159, 1897. Hofmann F., Beobachtung und Zahlung von Blutsplattchen, Sitzgsber. Ges. Naturwiss., Marburg, 4, 1922.

Ilberg, Das Blut des Menschen und der Tiere u. s. w., Inaug. Diss., Berlin, 1895. Jacob, Ueber artefizielle Leukocytose, Verh. physiol. Ges., Berlin, 1893. Jolly et Acuna, Les leucocytes du sang chez les embryons des mammiferes, Archives Anat. microsc., 7, 1905. Kanthack a. Hardy, The morphology and distrib. of wandering cells of mammalia, J. of Physiol., 17, 1894/1895. Klein, Die Herkunft und die Bedeutung der Eosinophilen des Blutes u. s. w., Zbl. inn. Med., 20, 1899. Klieneberger u. Carl (a), Die Blutmorphologie der Laboratoriumstiere, Leipzig, Joh. Ambros, Barth., 1912; (b) Die Verdauungsleukocytose bei Laboratoriumstieren, Ref. Fol. haemat (Lpz.), 10, 1911; (c) Die Blutmorphologie der Laboratoriumstiere, Leipzig, 1927. Lange W., Untersuchungen über den Hamoglobingehalt, Zahl und Grösse der Erythrocyten, Zool. Jb., Abt., all. Zool., 36, 1919. Lindberg G., Zur Kenntnis der Alterskunde der weissen Blutkorperchen beim Kaninchen, Fol. haemat. (Lpz.), 9, 1910. Loewit, Die Entstehung der polynuclearen Leukocyten, Fol. haemat. (Lpz.), 4, 1907. Marigliano, Beitrage zur Pathologie des Blutes, Verh. Kongr. inn. Med., 11, 1892. Muller u. Rieder, Ueber Vorkommen und klinische Bedeutung der Eosinophilen im zirkulierenden Blute, Dtsch. Arch. Naegeli, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik, Leipzig, 1907. Naegeli u. Schridde, Hamatologische Technik. Pappenheim u. Ferratis, Über die verschiedenen lymphocytaren Zellformen des normalen und pathologischen Blutes, Leipzig, 1921. Proscher, Über experimentelle basophile Leukocytose beim Kaninchen, Fol. haemat. (Lpz.), 1909. Schulze, Blut. Handbuch der vergleichenden Physiologie, Bd. 1/1, 1925. Schulz G., Experimentelle Untersuchungen uber das Vorkommen und die Bedeutung der Leukocyten, Arch. klin. Med., 51, 1893. Schwarz G., Über eosinophile Zellen, Inaug. Diss., Berlin, 1880, Fol. haemat. (Lpz.), 1, 5, 1, Arch 2. Talquist u. Willebbard, Zur Morphologie der weissen Blutkorperchen des Hundes und des Kaninchens, Skand. Arch. Physiol. (berlin u. Leipzig), 10, 37, 1900. Taussig, Blutuntersuchungen bei Phosphorvergiftung, Arch. f. exper. Path., 30, 1892. Williamson, Über das Verhalten der Leikocyten bei der Pneumokokkenkrankung der Kaninchen, Beitr. path. Anat., 29., 1901. Wolff A., Die eosinophilen Zellen, ihr Vorkommen und ihre Bedeutung. Beitr. path. Anat., 28, 1900. Ziegler K., Experimentelle und klinische Untersuchungen über die Histogenese der myeloischen Leukocyten, Jena, 1906.

Глава XII

КРОВЬ МОРСКОЙ СВИНКИ

Техника взятия крови

Кровь у морских свинок берут из ушной вены, находящейся на дорзальной стороне уха. Данную вену лучше всего отпрепарировать скалпелем, после чего взятие крови не представляет никакого труда, и последняя легко начинает поступать при проколе вены иглою. Животное можно прикрепить к кроличьему операционному столику или же туго обернуть его корпус полотенцем, оставив свободной лишь голову. Волосы в районе укола лучше всего подрезать, учитывая возможность попадания последних в пробу крови. Далее, ухо следует протереть пропитанной эфиром ваткой, после чего и произвести или простой прокол вены скалпелем, или же предварительно ее отпрепарировать (Klieneberger и Carl). Гиперемию сосудов уха можно вызвать щелчками пальцев, после чего следует протереть место будущего разреза спиртом и произвести ножницами надрез от края уха поперек сосуда, или же вырезать от края уха углубь небольшой треугольничек. Для того чтобы получить большое количество крови, уже после дезинфекции ухо рекомендуется смазать жидким парафином (А. И. Метелкин).

Для получения еще более значительного количества крови можно использовать для пункции яремные вены. Для этого удаляют волосы на месте будущего разреза и дезинфицируют поверхность кожи (иодом, спиртом); затем скалпелем разрезают кожу с прилежащим мышечным слоем, раздвигают пинцетом мышцы и обнажают вену; накладывают на нее две лигатуры (одну ближе к головке, плотно стягивая; другую ближе к грудной стенке, эту лигатуру не стягивают). Вену вскрывают и отводят второй лигатурой к отверстию пробирки, куда кровь и стекает. Животное можно приподнимать за задние ножки, после чего кровь течет еще интенсивнее. После получения достаточного количества крови вторая лигатура затягивается, ранка зашивается и животному под кожу спины вводится физиологический раствор в несколько меньшем количестве, чем объем взятой крови. На время этой операции животное прикрепляется к операционному столику грудкой вверх с вытянутой вперед головкой.

Для взятия крови непосредственно из сердца производится пункция сердца. Свинка в данном случае фиксируется также на операционном столике спинкой вниз и место будущего прокола дезинфицируется. Игла для пункции не должна быть слишком острой, так как при несоблюдении этого правила возможно повреждение задней стенки сердца (Putter). Поэтому

острый конец иглы рекомендуется срезать и перед употреблением слегка отточить на оселке. Укол производится в области угла, образуемого мечевидным отростком и крайним левым ребром в месте наиболее хорошо ощущаемого сердечного толчка, по направлению вниз и вперед по оси тела на глубину до 18 мм. Попадание иглы в сердце дает себя знать по особому сердечному толчку, ощущаемому пальцем. Если игла попала в левый желудочек, кровь набирается светлокрасная — артериальная; если в правый желудочек, то темнокрасная — венозная. При неудавшейся пункции в шприц начинает поступать красноватая пенящаяся жидкость. В этом случае иглу необходимо быстро вынуть и дать возможность животному отдохнуть. Не рекомендуется, в случае неудачи, делать повторных упорных попыток взятия крови, не рекомендуется также слишком часто брать пробы у одного и того же животного. Аналогичная пункция сердца производится и у кроликов.

В случае гибели животного большое количество крови можно получить при вскрытии грудной полости и рассечении сосудов сердца.

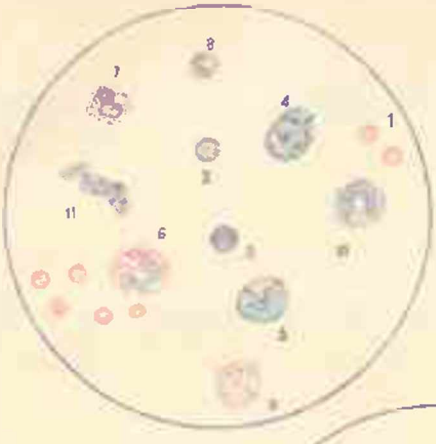
Особенности крови морской свинки

Количество эритроцитов по точным исследованиям Gabbi составляет в среднем 5 182 257—5 506 660 в 1 мм³ при минимальном количестве в 4 860 800 и максимальном — 5 870 000.

Номер свинки	Количество исследований	Минимум	Максимум	Среднее число
1	7	4 860 800	5 493 200	5 182 257
2	6	4 963 100	6 394 600	5 475 628
3	6	5 418 800	5 970 000	5 521 300
4	6	5 405 000	6 293 000	5 953 166
5	6	5 140 000	5 870 000	5 506 660

Однако различными авторами были все же получены различные в отношении средних чисел результаты:

Так:	Malassez	нашел среднее	3 600 000
	Cohenstein und Zunz . . .	»	4 240 000
	Buchheim	»	4 600 000
	Bethe	»	5 114 000
	Burnett	»	5 276 000
	Klieneberger und Carl . .	»	5 231 633
	Meyer	»	5 420 000
	Gabbi (см. выше)	»	5 527 801
	Lyons van de Caar	»	5 566 000
	Goodal	»	5 600 000
	Hayem	»	5 859 000
	Scholz	»	5—6 000 000
	Bender und de Witt . . .	»	6 000 000



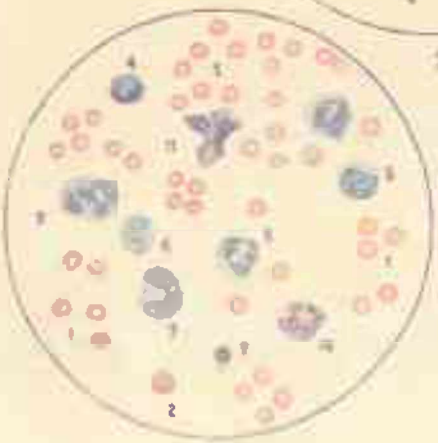
1



2



3



4



5

П. Сахаров

Рис. 1. Кровь кролика. 1. Эритроциты. 2. Полихроматофильный эритроцит. 3. Малый лимфоцит. 4. Большой лимфоцит. 5. Переходная форма. 6. Псевдоэозинофильный полинуклеарный лейкоцит. 7. Псевдоэозинофильная клетка с палочковидной грануляцией. 8. Псевдоэозинофильная кариокинезная клетка. 9. Эозинофильный полинуклеарный лейкоцит. 10. Базофильный полинуклеарный лейкоцит. 11. Пластинки.

Рис. 2. Кровь морской свинки. 1. Эритроциты. 2. Полихроматофильный эритроцит. 3. Пунктированный эритроцит. 4. Пунктированный эритробласт. 5. Малый лимфоцит. 6. Большой лимфоцит. 7. Мононуклеарный лейкоцит. 8. Переходная форма. 9. Нейтрофильный полинуклеарный лейкоцит. 10. Эозинофильная клетка. 11. Пластинки. 12. Базофильный лейкоцит.

Рис. 3. Кровь крысы. 1. Эритроциты. 2. Полихроматофильные эритроциты. 3. Малые лимфоциты. 4. Большие лимфоциты. 5. Мононуклеарный лейкоцит. 6. Переходная форма. 7. Нейтрофильный полинуклеарный лейкоцит. 8. Эозинофильный полинуклеарный лейкоцит. 9. Пластинки.

Рис. 4. Кровь мыши. 1. Эритроциты. 2. Полихроматофильные эритроциты. 3. Нормобласт. 4. Малый лимфоцит. 5. Большой лимфоцит. 6. Большой лимфоцит с изогнутым ядром. 7. Переходные формы. 8. Нейтрофильный полинуклеар (лейкоцит). 9. Нейтрофильный полинуклеарный лейкоцит с ядерной зернистостью. 10. Эозинофильный полинуклеарный лейкоцит. 11. Кровяные пластинки.

Рис. 5. Кровь лягушки. 1. Эритроциты. 2. Полихроматофильный эритроцит. 3. Пластинки. 4. Малый лимфоцит. 5. Большой лимфоцит. 6. Лимфоцит (окраска по Папенгейму). 7. Мононуклеарный лейкоцит. 8. Перешнурованный мононуклеарный лейкоцит. 9. Более дифференцированный моноцуклеарный лейкоцит. 10. Нейтрофильный полинуклеарный лейкоцит. 11. Эозинофильный миелоцит. 12. Эозинофильный полинуклеарный лейкоцит. 13. Базофильный миелоцит. 14. Базофильный миелоцит с малой гранулацией.

Количество гемоглобина (относительное, по Sahli) в крови у свинок, по Klieneberger и Carl, равно 99,1% (изучено 20 свинок) и 99,9% (изучено 6 свинок). Колебания дают амплитуду от 82 до 125% гемоглобина.

Gabbi, изучая количество гемоглобина у 5 животных при 6—7 исследованиях каждого, нашел следующие средние для каждого животного цифры: 94,0, 95,8, 96,6, 98,0, 100% гемоглобина. Наименьшую среднюю величину в 87% гемоглобина дает Meyer.

Количество белых кровяных телец в 1 мм³, по Klieneberger и Carl, колеблется вследствие ряда технических неточностей, достигая иногда громадных цифр, например, 20 660 по указанным авторам.

Различные авторы дают следующие средние количества белых кровяных телец в кубическом миллиметре:

Hayem — 5 600; Bethe — 7 200; Buchheim — 8 000 (колебания 5—12 000); Goodall — 9 170; Lyons и Van de Carr — 9 600; Klieneberger и Carl — 9 668 (при нормальной амплитуде колебаний 6 900—13 400 (1927); Meyer—10 160; Burnett—10 897; Bender и de Witt—10—15 000; Kurloff—12 600); Scholz—15—16 000.

Лейкоцитарная формула может, по данным различных авторов, иметь следующий вид:

Авторы	Нейтрофилы	Эозинофилы	Базофилы	Моноциты	Лимфоциты
Bender и de Witt . . .	35—60	3—4	1	5—8	35—55
Burnett	31—52	10—72	0,37	10—05	47—32
Goodall	37	3	—	—	a0
Hajos	—	1,5—1,8	—	—	—
Hajos, Nemeth и Enyedy	—	8.19	—	—	—
Howard	43—69	2—33,6	0.013	0,8—6,6	16,36
Jolly-Acuna	10—55	1	—	53	53
Kanthack-Hardy	62	2—3	0.7	11	24
Klieneberger и Carl . .	38,5	13	0.85	1,15	46,5
Kurloff	40—45	10	—	15—20	30—35
Locwit	52,6	3,3	—	3,0	38,5
Lyons Van de Carr . . .	34.9	3,1	0,8	7	49
Meyer	36,26	1.09	0,72	4,25	57,08
Mezinescu	22—30	7	2	3	45
Schilling	25—30	1—3	1—3	1—2	65—70
Scholz	47	5	—	—	38
Staubli	—	0,5—35,0	—	—	—

Как видно, количественное соотношение различных групп белой крови подвержено крайне сильным колебаниям при сопоставлении данных различных авторов.

На основании новых протоколов исследования Klieneberger и Carl дают следующие показатели для крови из уха (живот-

ных, получающих обильную пищу и голодающих) и для крови сердца.

Группы белой крови	Кровь из уха при		Кровь из сердца
	обильном питании (в %)	голодании (в %)	
Большие лимфоциты . . .	2—12	6—7,5	1,7
Малые »	31—76	56—73	53,1
Полинуклеары (сегм.) . .	9—49	17—33,5	28
Эозинофилы	0,6—10	0,7—5,5	16,3
Базофилы	0—1	0—1	—
Моноциты	0—1,6	0,5—0,7	—
Переходные формы	0,4—3	1,3—3	0,8

Среди лейкоцитов крови морских свинок встречаются крупные клетки, впервые описанные Курловым (Kurloff) и называемые Курловскими тельцами. Последние, по К у р л о в у, составляют 15—20% всех лейкоцитов, а, по V. Schilling, их количество колеблется от 1 до 12%.

Количество тромбоцитов, по Klieneberger и Carl, равно в среднем 115 760 в 1 мм³ при минимуме 83 040 и максимуме 155 760.

Как выяснено Bender и de Witt, возраст влияет на изменение состава крови в отношении понижения количества эритроцитов и гемоглобина и повышения числа гранулоцитов и лимфоцитов.

Морские свинки	Количество эритроцитов в 1 мм³	Количество Hb	Количество гранулоцитов	Количество лимфоцитов
Только что родившиеся	7 000 000	100	3 000—8 000	25%
Взрослые	6 000 000	95	10 000—15 000	33—53%

М о р ф о л о г и ч е с к и е о с о б е н н о с т и к р о в и с в о д я т с я п р и м е р н о к с л е д у ю щ е м у (цветная табл., рис. 2).

Э р и т р о ц и т ы а н и з о ц и т о з н ы, имеют, по Klieneberger и Carl, диаметр 5,0—5,7 μ; по Schaffer—7,48 μ, по Hayem 6,6—7,9 μ; по Bethe—6,6—9,24 μ. Полихроматофилия эритроцитов у морских свинок — нормальное явление. По Klieneberger и Carl, на 80 нормальных эритроцитов обычно встречается 1 полихроматофильный, по Schilling, это количество нужно увеличить до 2%, а, по Seyfarth, это количество поднимается до 5%. Наблюдаются также эритроциты и с базофильной зернистостью, но число их сильно колеблется. Нормобласты встречаются, по V. Schilling, в количестве 1—2 на 100 лейкоцитов.

Большие лимфоциты имеют слегка лопастное ядро. Дифференцировка ядра и протоплазмы выражена, но не достаточно рельефно. Протоплазма красится то в более слабый, то в более интенсивный синий цвет. Имеется заметная зависимость между величиной ядра и включений: клетки с малыми ядрами имеют крупные включения, клетки с крупными ядрами имеют малые включения. Иногда, хотя и редко, среди крупных лимфоцитов обнаруживаются крупные клетки, имеющие нежную азурофильную зернистость, с эксцентрическим ядром и овальными включениями.

Малые лимфоциты всегда круглые и имеют пикнотическое ядро.

Полинуклеарные клетки имеют эозинофильную зернистость. Последняя очень нежна, но плотна. По Kliebeberger и Carl, эти клетки соответствуют «нейтрофильным лейкоцитам» крови человека. В работах других авторов они обозначаются как «псевдоэозинофилы». Слабо гранулированные и нейтрофильные клетки имеют или сильно перегнутое, или разорванное на отдельные фрагменты ядро.

Эозинофильные клетки, имеющие интенсивную зернистость, весьма напоминают аналогичные клетки крови человека.

Базофильные лейкоциты имеют интенсивную, но не очень плотную зернистость, которая при Дженнеровской окраске принимает фиолетово-синий оттенок.

Плохо отличимые от крупных лимфоцитов мононуклеары и переходные формы похожи на аналогичные элементы крови человека.

Миэлоциты представляют собой одноядерные клетки с более или менее интенсивно выраженной грануляцией.

В последнее время в крови были обнаружены также и миэлобласты.

Наконец, приходится сказать несколько слов о Курловских тельцах, которые, как уже указывалось выше, по описавшему их автору, встречаются в крови свинок довольно часто; по позднейшим исследованиям они встречаются среди лейкоцитов приблизительно в 1—12% случаев.

Величина Курловских телец подвержена большим колебаниям: среди них попадаются как формы, имеющие величину эритроцита, так и клетки, превышающие величину красных кровяных телец в 2—3 раза. Они лежат не свободно в крови, а в больших мононуклеарах. Данные образования располагаются около ядра клетки, вначале в одной половине последней, но затем постепенно заполняют всю клетку, от которой остается лишь нежный голубоватый ободок протоплазмы (при покраске гимзой). Внутренняя организация Курловских телец необычайно изменчива.

Многочисленные теории и гипотезы, предложенные для

объяснения происхождения и значения Курловских телец, все же не дали пока окончательного общепризнанного толкования сущности данных образований. Так, Balfour, Adie, Bentley, James и Patton хотели видеть в них паразитов типа Leukocytozoon, тем более что подобные формы были найдены в крови и собак (Bentley), и мышей (Adie). Demel считал их вакуолями клеток. Schiller склонен был толковать их как особенность структуры протоплазмы, как особенность структуры «архоплазматического типа» и т. д.

Кровяные пластинки лежат кучками и имеют обычно более окрашенной внутреннюю зону.

Биохимические исследования крови морских свинок дают следующие результаты.

Содержание сахара в крови из сердца, определяемое колориметрическим методом, по Folin и Wri, в мг% (данные Klieneberger и Carl) колеблется следующим образом: 1) 0,128, 2) 0,126; 3) 0,111; 4) 0,131; 5) 0,105.

При определении остаточного азота по Кьелдалю (Kjeldahl) получены следующие цифры (в мг%):

1) 31,5
2) 28,0
3) 38,0
4) 29,4
5) 28,0

Определение количества сывороточного белка рефрактометром даст следующие результаты:

1) nD = 134 289 = 4,02% белка
2) » = 134 364 = 4,46% »
3) » = 134 746 = 5,59% »
4) » = 134 399 = 4,46% »

При определении каталазы, по van Thienen, были получены следующие цифры:

Количество	= 10,24	Индекс	= 2,09
»	= 9,92	»	= 2,11
»	= 10,24	»	= 2,04
»	= 12,16	»	= 2,43

Определение резистентности эритроцитов дает следующие результаты:

1) Гемолиз при концентрации NaCl равной 0,35%
2) » » » » » 0,37%
3) » » » » » 0,37%
4) » » » » » 0,36%
5) » » » » » 0,35%

ЛИТЕРАТУРА

Литература по крови морских свинок весьма обширна; в связи с этим я отмечаю лишь наиболее, по моему мнению, важнейшую и использованную для данной главы:

Bender L., Kurloffbodies in the blood of guinea-pigs, J. med. Res., 44, 1924. Bender L. u. de Witt, Hematological studies on experim. tuber. in guinea-pig. I. Blood morphology etc. Amer. Rev. Tbc., 8, 1923. Cesaris-Demel A., Beobachtungen über das Blut, Verh. ital. path. Ges., April, 1905. Flaum E., Des Meerschweinchens Blut und blutbildende Organe. R. Jaffe, Anatomie und Pathologie. Laboratoriumstiere. Berlin, 1931. Furno A., Beitrag zur Kenntnis der verschiedenen Hamatologie der Spezialgranulationen einiger Laboratoriumssaugetiere, Fol. haemat., 9, 1911. Hajos K., Beitrag zur Eosinophilieferung, Z. exper. Med., 59, 1928. Hirschfeld H., Beitrage zur vergleichenden Morphologie der Leukocyten, Arch., 1897. Howard C., The relation of the eosinoph. cells of the blood etc. J. med. Res., 17, 1907/08. Klieneberger u. Carl, a) Die Verdauungsleukocytose beim Laboratoriumstier, Zbl. inn. Med., 1910. 24, 25, b) Die Blutmorphologie der Laboratoriumstiere, Leipzig, 1927. Kurloff, In Ehrlich, Die Anamie I. I. Aufl., S. 57. Meinertz J., Beitrage zur vergleichenden Morphologie farbloser Blutzellen. Virchows Arch., 168, 1902. Метелкин А., Морская свинка как лабораторное опытное животное. Добавление к книге Ребигера, Морская свинка, 1927 г. Meyer S., Die Blutmorphologie einiger Haus- und Laboratoriumstiere. Fol. haemat. Leipzig., 30, 1924. Miyaje S., Zur Frage der Kurloffschen Korperchen. Zbl. Bakter., 571, 1913. Narkano J., Wie verhalten sich die Kurloffzellen des Meerschweinchenblutes bei protozoischen Infektionen? Fol. haemat. (Lpz.) 14, 1912.

Pappenheim A., (a) Über neuere Fesstellungen zur Natur der sog. Kurloffkorperchen in den Lymphocyten des Meerschweinchen. Fol. haemat. (Lpz.) 7, 1919; (b) Nochmals zur Frage der sog. Kurloffkorper. Fol. haemat. (Lpz.) 18, 1914. Pappenheim A. u. Ferrata, Über die verschiedenen Zellformen des normalen und pathogenen Blutes. Fol. haemat. (Lpz.) 10, 1910. Patella V., (a) Corpi di Kurloff-Demel etc. Siena, 1907; (b) Kurloffsche Korper in Monocleären des Meerschweinchens und ihre protozoische Natur. Berlin. klin. Wochschr., 41, 1908. Putter E., Zur Technik der Herzpunktion beim Meerschweinchen. Z. Immunforschg., 32, 1921. Schilling V., (a) Über Kurloffsche Korperchen beim Meerschweinchen. Fol. haemat. (Lpz.) 7, 1909; (b) Über die feinere Morphologie der Kurloffkorper des Meerschweinchens und ihre Ähnlichkeit mit Chlamydozoeneinschlussen, Zbl. Bakt., 18, 1911; (c) Zbl. Bakt., 63, 1912; (d) Zbl. Bakt., 69, 1913; (e) Fol. haemat. (Lpz.) 17, 1914. Scholz, Blutkorperchenzahlungen bei gesunden bzw. künstlich infizierten Rindern, Kaninchen, Meerschweinchen u. s. w. Zbl. Bakt., Ref. Fol. haemat (Lpz.) 17, 1913. Schulz F. u. F. Kruger, Das Blut der Wirbeltiere, Handbuch der vergleichenden Physiologie I, I. Wada H., Studien über die Kurloffkorperchen. Z. exper. Med. 1928, 62. Weidenreich, Die Leukocyten und verwandte Zellformen, Wiesbaden, 1911; Zimmermann A., Über das Vorkommen der Mastzellen beim Meerschweinchen, Arch. f. mikrosk. Anat., 22, 1908.

Глава XIII

КРОВЬ КРЫСЫ

Взятие крови у крыс

Кровь у крыс берется из хвоста. Взятие ряда повторных проб крови из хвоста приводит к сильному увеличению в последних пробах полинуклеаров. Колебания в составе крови у отдельных представителей одной расы довольно значительны и зависят от особенностей тканей хвоста (Klieneberger), тем не менее сходство состава крови из хвоста и из сосудов уха у крыс больше, чем у мышей.

Достаточное количество крови без умерщвления животного можно получить при вскрытии поверхностного верхнеколенного сосуда. Для этого животное привязывается спинкой к операционному столику (можно кроличьему), его передние и задние ноги фиксируются суровой ниткой; кожа на месте сгиба задней конечности в области колена разрезается и лежащий поверх мускулатуры совместно с кожными нервами сосуд, имеющий ширину приблизительно в $^1/_2$ мм, отсепаровывается. Вытекающая при разрезе сосуда в кожный кармашек кровь является по своему количеству вполне достаточной для разового исследования. При окончании работы сосуд придавливается, на него накладывается лигатура и ранка зашивается.

Особенности крови крысы

В среднем количество эритроцитов равно 9 300 000; количество лейкоцитов — 15 200; количество гемоглобина, по Sahli-Leitz, равно 105%.

Колебания показателей крови при взятии крови из коленной вены и из хвоста, по Klieneberger, следующие:

	Кровь из хвоста	Кровь из коленной вены
Гемоглобин	109—125%	92—114%
Эритроциты	6 620 000—6 630 000	6 650 000—6 540 000
Лейкоциты	4 800—15 200	7 600—14 300
Лимфоциты большие	5 — 8%	5— 11%
» малые	48½— 67%	58— 70%
Полинуклеары	22 — 40%	21— 28%
Эозинофилы	0 — 2%	0— 2%
Базофилы	0 — ½%	0— 0%
Мононуклеары	0 — 1%	0— 0%
Переходные формы	0 — 2%	1—1½%
Тромбоциты	121 000—462 680	256 800—407 600

Эритроциты анизоцитозны и имеют в среднем 6,2 μ в диаметре. В отношении приблизительно 1:18 в крови крыс попадаются полихроматофильные клетки. У полувзрослых животных в крови можно обнаружить нормобластов.

У крупных миэлоцитов ядро не сильно пикнотично и плохо отличается от протоплазмы. При окраске гимзой в них иногда обнаруживается значительная азурофильная зернистость. Иногда заметны перетяжки ядер.

Мелкие лимфоциты имеют более пикнотическое ядро.

Наряду с лимфоцитами встречаются в значительном количестве полинуклеарные лейкоциты с сильно пикнотическим

ядром, со значительной грануляцией, часто клубковидным. Основная масса гранулоцитов имеет нежную, нейтрофильную не вполне ясно выраженную зернистость. Данная грануляция исследованиями Furno и S. Meyer в противоположность данным C. W. Hirschfeld признана идентичной подобной же грануляции лейкоцитов крови человека. Ядра эозинофильных клеток содержат рыхлую хроматиновую массу и образуют почти полное кольцо (цветная табл., рис. 3).

Моноциты можно легко отличить от лимфоцитов. Они имеют величину, равную величине двух красных телец, большое бобовидное, несколько эксцентрически лежащее ядро и широкую кайму протоплазмы, окрашивающуюся обычно то в фиолетовый, то в синеватый цвет с нежной грануляцией.

Переходные клетки имеют незернистую протоплазму и перетянутое ядро.

Сравнительно немногочисленные кровяные пластинки лежат большими кучками. Центральная часть пластинок окрашивается, как и обычно, наиболее интенсивно.

По Klieneberger, возраст и пол животного не оказывают влияния на состав крови, однако Woenckhaus на основании изучения крови 4 животных, начиная с 7—8-дневного до 30—68-дневного возраста, когда большинство их (3 из 4) погибло, устанавливает повышение процентного содержания гемоглобина, параллельное повышению веса животного (95—105%; 96—101%; 100—106%; 105—105%), и такое же увеличение количества эритроцитов (5,8—7,2; 6,2—7,8; 7,4—8,8; 8,2—8,4 — в миллионах в 1 мм³).

Различия в количестве эритроцитов, величине эритроцитов и в процентном содержании гемоглобина в крови самок и самцов крыс, по Woenckhaus, слабо выражены:

Пол	Количество изученных животных	Количество эритроцитов	Количество гемоглобина в %
Самцы	14	8 520 000	93,3
Самки	16	8 390 000	96,5

Биохимическое исследование крови крыс

Определение содержания сахара в крови (артериальной и венозной) по микрометоду Банга по Klieneberger дает следующие цифры:

№ крысы	I исследование	II исследование
1	0,084%	0,088%
2	0,112%	0,113%
3	0,106%	0,110%
4	0,177%	0,188%
5	0,104%	0,103%

Определение количества сывороточного белка артериальной крови рефрактометром дает следующие результаты:

1) nD = 1,34 830 = 7,18 белка
2) nD = 1,34 937 = 7,83 »

При определении остаточного азота артериальной крови по Кьелдалю (Kjeldahl) были получены следующие цифры:

1) 17,50 мг %
2) 21,00 » %
3) 19,69 » %
4) 23,80 » %
5) 21,40 » %

Определение каталазы артериальной крови двойным определением, по van Thienen, дало следующие результаты:

1)	Количество	3,04	Индекс	0,37
2)	»	1,64	»	0,20
3)	»	2,20	»	0,28
4)	»	2,06	»	0,24
5)	»	2,20	»	0,26

Определение резистентности эритроцитов крови из яремной вены дало следующие цифры:

1)	Гемолиз	при	концентрации	NaCl,	равной	0,47%
2)	»	»	»	»	»	0,45%
3)	»	»	»	»	»	0,45%
4)	»	»	»	»	»	0,42%

Schulz u. Krüger наблюдали начало гемолиза эритроцитов у серой крысы при концентрации NaCl, равной 0,49%, гемолиз эритроцитов у белых крыс наступал при 0,48% NaCl.

Lauda наблюдал начало гемолиза при 0,42% поваренной соли.

ЛИТЕРАТУРА

Flaum E., Die Ratte. Blut u. blutbildende Prage. Jaffe, Anat. u. Pathol. Lab., 1931. Klieneberger u. Carl, (a) Die Verdauungsleukocytose beim Laboratoriumstier. Zbl. inn. Med., 1910, № 24 u. 25; (b) Die Blutmorphologie der Laboratoriumstiere, Leipzig, 1927. Lauda E., Über schwere anamische Zustande bei splenektomierten Ratten («pernizioze Anamie der Ratten»). Klin. Wschr., 1927, № 33. Автор имеет ряд работ, посвященных изучению бартонеллевской инфекции. Levi, Zur Hamatologie der weissen Maus und Ratte. Fol. haemat. (Lpz.), 32, 1926. Meyer, Die Blutmorphologie einiger Haus- und Laboratoriumstiere. Fol. haemat. (Lpz.), 30, 1924. Schulz u. Krüger, Das Blut der Wirbeltiere. Handbuch der vergleichenden Physiologie. Bd. I. Woenckhaus E., Blutuntersuchungen an weissen Laboratoriumsratten bei experimentell. Rachitis. Arch. exper. Path., 122, 44, 1927.

Глава XIV

КРОВЬ МЫШЕЙ

Взятие крови у мышей производится обычно из кровеносных сосудов хвоста, Arteria femoralis и из сердца.

Чтобы взять кровь из хвоста, рекомендуется (Klieneberger и Carl, 1927) подержать его несколько минут в нагретой до 40—50° воде и затем надрезать.

Для взятия крови животное обычно привязывается к доске. Если имеется помощник, он может завернуть животное в платок и держать его в руках.

Необходимо подчеркнуть, что при повторных исследованиях крови мышей кровяная формула изменяется, в особенности в части белой крови.

Отмечают, что в мазках крови из хвоста наблюдается значительно повышенное количество лимфоцитов, повышенное или же пониженное количество эозинофилов; средняя величина количества белых кровяных телец из крови хвоста и из артериальной крови колеблется между 20 и 200%.

Взятие крови из бедреной артерии производится следующим образом. Животное подвергается наркотизированию (эфирный наркоз) и кладется на операционную дощечку спиною. Разрезают кожу бедра, оттягивая ее в виде кожного кармашка; в этом кармашке скопляется поступающая из вскрытой arteria femoralis кровь.

Кровь из сердца берется шприцем.

Наконец, при своих исследованиях крови мышей я пользовался способом, описанным мною в 1933 г. и заключающимся в следующем. Мышь прикрепляется к операционному столику спинкой вверх, причем левая задняя нога остается свободной. Большой палец левой задней ноги срезается и производится надрез идущего в этом месте кровеносного сосуда. В результате обычно начинается обильное кровотечение, которое можно использовать и для взятия большего количества крови, чем нужно для мазка или определения количества форменных элементов. В случае, если кровь из разреза почему-либо не идет, что бывает, если взята слишком молодая мышь, нужно произвести массаж в верхней части голени сверху вниз.

Форменные элементы крови мышей

Кровь из хвоста (по Klieneberger и Carl, 1927)

Эритроцитов	7 890 000—11 720 000 (в 1 мм³)
Лейкоцитов	750—13 200 (при инфекциях)
Тромбоцитов	255 620
Гемоглобина	94—106% (по Sahli)
Больших лимфоцитов	0—9.5%
Малых »	27—88,5%
Полинуклеаров	8—45.5%
Эозинофилов	0,5— 2.5%
Базофилов	до 0.5%

Мононуклеаров	до 0,5%
Переходных форм	2— 5,5%

Кровь из A. femoralis (по Klieneberger и Carl, 1927)

Эритроцитов	7 390 000—10 000 000
Лейкоцитов	560—3 960
Тромбоцитов	221 460—412 620
Гемоглобина	99—128% (по Sahli)
Больших лимфоцитов	5—10,5%
Малых »	[illegible]
Полинуклеаров	4— [illegible]
Эозинофилов	до 2%
Базофилов	» 1%
Мононуклеаров	» 2,5%
Переходных форм	» 1%

Другие авторы дают приблизительно те же цифры в отношении количества эритроцитов в крови мышей: минимальное количество указывает Hirschfeld — 5 200 000 и максимальное Kabierski — 14 000 000.

Bethe отмечает влияние возраста на количество эритроцитов, указывая на меньшее число красных кровяных шариков у молодых животных. Аналогичные факты констатируют Kerti и Stengel.

Влияние пола, повидимому, мало сказывается на количестве эритроцитов; тем не менее, повидимому, количество эритроцитов у самцов немного выше, чем у самок. Так, по Lange, самцы лабораторных домашних мышей имеют 9 480 000, а самки 9 180 000 эритроцитов в 1 мм³ крови.

Дикие домашние мыши дают те же отношения: самцы — 10 070 000; самки — 10 010 000.

Различные расы мышей несколько отличаются по количеству эритроцитов.

Так, по Bethe, белые лабораторные мыши имеют 8 900 000, черные — 8 700 000 эритроцитов.

По Klieneberger и Carl, обычные лабораторные мыши имеют 9 940 000.

На основании ряда исследований, посвященных вопросу влияния голодания на количество красных кровяных телец (Klieneberger и Carl, Knorr и Meyer и др.), приходится признать, что число эритроцитов у отдельных индивидуумов весьма устойчиво.

Количество гемоглобина в крови, повидимому, подвержено колебаниям: так, по Kerti и Stengel, оно равно 72%, по Levy — 75%, по Haam — 76% и т. д.; максимальное количество указано Levy — 125%.

По Lange, самцы имеют вообще больший процент гемоглобина, чем самки: так, дикие самцы домашних мышей имеют 104,0% гемоглобина, а самцы лабораторных мышей — 100,1%; самки же первых имеют количество гемоглобина, равное 99,8%, а самки вторых — 95,6%.

Среднее количество лейкоцитов равно: по Goodall — 5 000; по Klieneberger и Carl — 7 400; по Bethe — 8 230; по Hirschfeld — 8 680; по Levy — 15 127; по Jaffe — 18 150 и т. д. Минимальное количество указано Goodall (5 000) и максимальное Karbierski — 42 000.

Нашими собственными наблюдениями при подсчете количества белых кровяных телец у значительного числа белых мышей (более 200), изучавшихся на протяжении семи поколений, была установлена средняя величина в 10,652±± ±3,538 (2 605±0,185) при $\frac{x}{\sigma}$ (интеграле уклонения теоретической нормальной вариационной кривой) = 0,38 и Δ (степени уклонения) = 1,97% (рис. 67). Изученные в 1932/33 г. мыши-

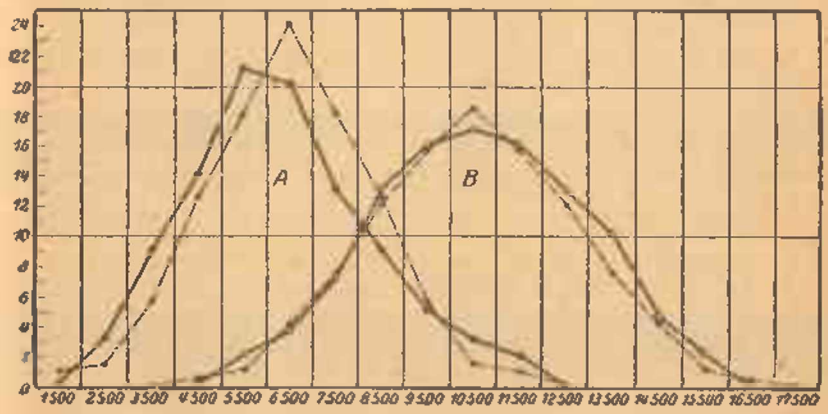


Рис. 67. Сравнение эмпирических и теоретических вариационных кривых количества белых кровяных телец у контрольных (*B*) и опытных (*A*) групп животных. У контрольных $M = 10{,}652$ [$2{,}605 \pm 0{,}185$, $\frac{x}{\sigma} = 0{,}38$, $\Delta = 1{,}97\%$]. У опытных $M = 6{,}496 = 60{,}9\% \pm 1{,}186\%$, $\frac{x}{\sigma} = 0{,}48$, $\Delta = 3{,}31\%$, $C = 32{,}96\%$ (по проф. П. Сахарову).

альбиносы в Иваново дали среднее в 5 880±0,098. Произведенными по нашему предложению наблюдениями А. С. Орлова над различно пигментированными мышами в сравнении их с альбиносами было установлено, что количество белых кровяных телец наибольшее у серых мышей, за ними по числу лейкоцитов следуют желтые мыши и, наконец, белые:

У серых мышей	количество лейкоцитов	12,060 ± 0,412
		2 894 ± 0,206
У желтых мышей	» »	11,540 ± 0,492
		2 454 ± 0,328
У альбиносов	»	3,152 ± 0,350

Желая изучить физиологическую основу колебаний числа лейкоцитов у различных рас, я в 1927—1929 гг. занялся изучением влияния спленэктомии (селезенка, как известно, яв-

ляется важным кроветворным органом) на количество белых кровяных телец у мышей и пришел к следующим выводам:

1. Удаление селезенки у нормальных животных вызывает сильное увеличение количества белых кровяных телец, которое наступает с первых же дней опыта и достигает к 50-му дню опыта 168,5%. Эта цифра устойчиво сохраняется в течение 5 месяцев, после чего начинает уменьшаться, и на 11—12-м месяце после постановки опыта количество лейкоцитов возвращается к норме.

2. Первое поколение F_1 мышей от таких животных (P), родившееся во время устойчивого повышения количества белых кровяных телец у родителей, первые три месяца после рождения сохраняло это повышенное количество лейкоцитов. По истечении 4 месяцев, однако, количество лейкоцитов у генерации F_1 вошло в норму.

У пометов, рождающихся в период снижения количества белых кровяных телец у спленектомированных родителей, наблюдались сильные колебания количества белых кровяных телец, повидимому, как отражение серьезных сдвигов в физиологическом состоянии родителей. Эти колебания сохранялись, однако, недолго, амплитуда их быстро уменьшалась, и через несколько месяцев количество лейкоцитов становилось и у них нормальным.

3. Физиологическое состояние первого поколения мышей от спленектомированных родителей, в свою очередь лишенных селезенки, было резко нарушено, о чем свидетельствовали сильные ежедневные колебания количества лейкоцитов.

4. Второе поколение (F_2), полученное от первого поколения F_1 в период, когда у последнего количество белых кровяных телец было повышенным, находилось в состоянии лейкопении, которая обнаруживалась и у следующих друг за другом поколений (рис. 68).

5. Самцы не имели значения в этом процессе передачи особенностей одного поколения другому; передача, очевидно, шла лишь по материнской линии. Последний факт особенно наглядно виден из следующей таблицы:

♂ 10.000	(норм.)	× ♀	19 200	(без селезенки)	F_1 — 14 400
♂ 10.800	»	× ♀	17 000	» »	F_1 — 15 332
♂ 11.800	»	× ♀	16 200	» »	F_1 = 14 800
♂ 11.800	»	× ♀	11 400	(контроль)	F_1 = 10 800
♂ 11.000	»	× ♀	8 660	(лейкопения)	F_1 — 7 200
♂ 28.900	(без селезенки)		18 000	(без селезенки)	F_1 = 14 800
♂ 28.900	»	»	11 000	(контроль)	F_1 — 9 000
♂ 17.600	»	»	9 600	(лейкопения)	F_1 = 9 600

Таким образом, перед нами в данном случае, очевидно, тип протоплазматической или, возможно, плацентарной передачи свойств, не имеющей ничего общего с хромозомной наследственностью.

Лейкоцитарная формула крови мышей по различным авторам представляется в следующем виде:

Авторы	Общее число	Лимфоциты		Гранулоциты			Моноциты и переход.
		большие	малые	нейтроф.	эозиноф.	базоф.	
Goodal	5 000	7	1	23	5,75	0,25	12
Hirschfeld	8 680	6	0	25	3	—	0,8
Kabierski	16 506	19	53,7	24	2,5	—	4,4
Jaffe	18 156	10,5	59	23	3	—	0,75
Klieneberger и Carl старые набл.	9 725	15	37	46	1,25	—	Моноц. $^1/_2$ Пер. $5^1/_2$
нов. набл. . .	13 200	31	88	8—45 $^1/_2$	$^1/_2$—2 $^1/_2$	$^1/_2$	Моноц. 1
	3 960	72	91	4,0—26	0—2	1	Пер. 1
Knorr	—	70	80	20—30	—	—	—
Levy	15 127	—	—	—	—	—	—
Mayer	7 810	11	48,5	31,5	2	—	7
Сахаров П.							
Норма	10 652	7	2	—	16,5	—	10,7
Лейкоцитоз . .	18 000	6	5	—	28,5	—	6,5
Лейкопения . .	6 762	6	4,5	—	28,8	—	6,6
Simmonds . . .	6000—11000	50	69	24—50	0,5—3	Ниже 1%	3—10

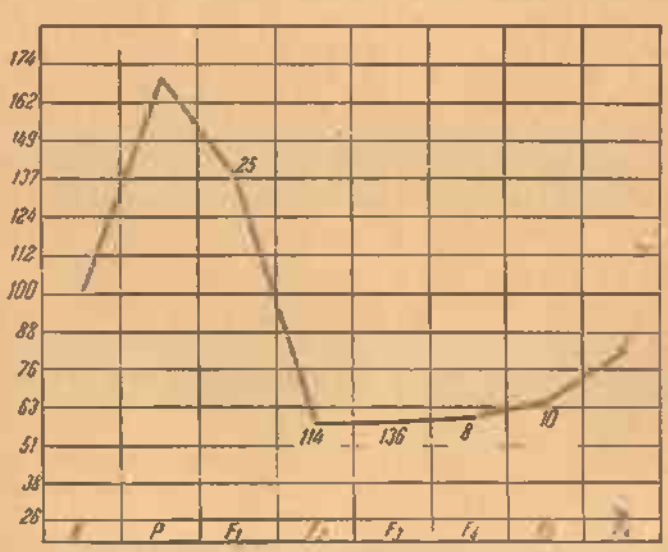


Рис. 68. Итоговая кривая средних количеств белых кровяных телец у различных опытных генераций мышей (по проф. П. Сахарову).

Влияние питания на кровяную формулу (по Klieneberger и Carl)

№ животного	После 12-часового голодания						Сытые животные					
	Общее количество лейкоцитов	Лимфоциты (в %)		Гранулоциты (в %)		Переходные в %	№ животного	Общее количество лейкоцитов	Лимфоциты (в %)		Гранулоциты (в %)		Переходные в %
		большие	малые	нейтрофилы	эозинофилы				большие	малые	нейтрофилы	эозинофилы	
1	2 900	5	60	28	5	0,2	5	6 000	9	63	17	6	0,10
2	5 466	5	64	22	3		6	4 920	7	81	8	2	
3	6 400	6	66	26	2		7	7 900	3	69	32	4	
4	3 900	0	67	1	5		8	6 700	4	72	21	3	
Сред.	4 816	0,56	69,23	23,2	3,75	0,12	Сред.	6 952	5,0	69,19	19,5	3,1	0,10

Klieneberger и Carl указывают на различные результаты, которые получаются при исследовании крови из хвоста и крови из бедреной артерии. Так, в первом случае три исследованных животных дали общее количество белых кровяных телец: 16 006, 13 600, 31 600; при исследовании же крови из бедреной артерии были получены совсем другие цифры: 8 256, 10 260, 10 900. Формула крови в обоих случаях оказывается различной: так, при взятии крови из бедреной артерии количество больших лимфоцитов было меньшим (в крови из хвоста — 18—21,5%, из бедреной артерии — 13—20%), малых лимфоцитов также было меньше (в крови из хвоста — 56,5 — 60%; из бедреной артерии — 45 — 50), нейтрофильных лейкоцитов было больше (в крови из хвоста — 17,5 — 19,0, из бедреной артерии — 30,5—39,0); эозинофилы и переходные клетки находились тоже в несколько уменьшенном количестве (0,5 — 1,0%). На кровяную формулу влияет также и питание (см. табл.).

Однако Knorr и Mayer нашли у мышей после 2—3 дней голодовки повышение общего количества лейкоцитов и, как и Klieneberger и Carl, снижение общего числа лимфоцитов. По моим наблюдениям, колебания количества лейкоцитов и лейкоцитарной формулы могут наступать не только при недостаточном или обильном питании, но также и при влиянии на мышей температуры воздуха.

Морфологические особенности форменных элементов крови

Малые лимфоциты имеют сильно пикнотическое ядро, но иногда (довольно редко) попадаются лимфоциты со слабо пикнотическим и слегка перегнутым ядром. По наблюдениям Haam азурофильная грануляция в лимфоцитах мышей выражена не очень сильно. У больших лимфоцитов ядро всегда крупное, светлое; обычно оно заполняет почти всю клетку, иногда, однако, оно лежит эксцентрически, оставляя довольно широкую протоплазматическую каемку. Kabiersky указывает на ряд форм крупных лимфоцитов, приближающихся по характеру своих ядер к моноцитам (цветная табл., рис. 4).

Нейтрофильные полинуклеарные лейкоциты имеют протоплазму, красящуюся по Гимза в розовато-красный цвет, и нежную зернистость. Последняя не у всех лейкоцитов равномерна. Зерна обычно немногочисленны, часто в количестве 2—3 в клетке; они окрашиваются в голубоватый или светло-фиолетовый тон. Отдельные ядерные куски, сцепленные тонкими нитевидными мостиками, наблюдаются редко. Klieneberger и Carl описывают ядра нейтрофилов как неравномерно пикнотические. Haam указывает на богатство этих ядер хроматином.

Эозинофильные лейкоциты отличаются богатой зернистостью, обнаруживаемой даже на непокрашенных препаратах. Эти гранулы компактной массой наполняют клетку и красятся Гимзой в интенсивно красный цвет. Ядра эозинофилов, в отличие от аналогичных клеток других млекопитающих, имеют круглую и в редких случаях мешковидную форму.

Базофильные лейкоциты встречаются в весьма незначительном количестве в крови мышей, имеют редкую, но хорошо выраженную зернистость и полностью соответствуют одноименным клеткам других млекопитающих и человека.

Моноциты представляют собой обычно крупные клетки с большими светлыми ядрами, иногда с выраженной хроматиновой сеткой. Ядра редко имеют абсолютно круглую форму, обычно они слегка лапчатые, иногда подковообразные или слегка изогнутые. Klieneberger и Carl относили и клетки с лапчатым ядром к числу переходных форм, принимая за моноциты лишь клетки с круглыми ядрами. Плазматическая каемка, если и бывает выражена, имеет нежную окраску, без зерен.

Кровяные пластинки многочисленны; в артериальной крови их насчитывается от 157 000 до 620 000.

Биохимическое исследование крови мышей

Определение сахара (по Klieneberger и Carl, 1927) дает следующие результаты (см. таблицу на стр. 208).

Определение каталазы в артериальной крови и в крови сердца дало следующие цифры:

1)	Количество 2,46	Индекс 0,27		3)	Количество 1,82	Индекс 0,22	
2)	» 1,42	» 0,23		4)	» 2,30	» 025	

№ свинки	Сахар крови по микрометоду Банга	
	в артериальной крови	в крови сердца в мг%
1	0,121	
2	0,079	0,071
3	0,070	0,073
4	0,065	0,057
5	0,082	0,077

При определении остаточного азота (микрометод Банга) были получены следующие результаты (в мг%):

№ мыши	I исследование	II исследование
1	28,5	25,0
2	33,6	39,0
3	29,5	30,2
4	38,2	38,0

Определение количества сывороточного белка, резистентности эритроцитов, вязкости и другие исследования крови мышей до настоящего времени еще не произведены.

ЛИТЕРАТУРА

Bethe. Zahl und Massverhaltnisse der Erythrocyten, Diss., Strassburg, 1981. Goodall, J. of Path., 14, 1909. Hirschfeld, Beitrag zur Morphologie der Leukocyten, Virchows Arch., 149, 1897. Kabiersky, Fol. haemat. (Lpz.), 20. Kerti u. Stengel, Über die Einwirkung des Bilirubins auf das Blutbild der weissen Maus, Z. exper. Med., 1930. Klieneberger u. Carl, Die Blutmorphologie der Laboratoriumstiere, Leipzig, 1927. Knorr u. Mayer, Die weisse Maus als Versuchstier, Zbl. Bakter. I, 99, 176, 1926. Levy M., Das Blutbild der Maus und Ratte, Fol. haemat. (Lpz.), 32, 1926. Meyer, Limphocytare Zustande der Mause, C. r. Soc. Biol., Paris, 77, 258. Сахаров П., (а) Лейкоцитоз у мышей, Труды III Всесоюзн. съезда физиологов, 1928; (в) Исследование лейкоцитоза у мышей, Русская клиника, № 55—56, 1928; (с) Лабораторные мыши и крысы, стр. 87. Взятие крови у мышей, Медгиз, 1933. Simmonds, The blood of the normal mice. Anat. rec., 99—106. Wallbach, Zur Frage des lymphocytaren und monocytaren Reaktion bei weissen Mausen, Virchows Arch., 267, 1928.

Глава XV

КРОВЬ ЛЯГУШКИ

Взятие крови у лягушки обычно производится из сосудов ноги. Klieneberger и Carl, однако, считают, что так как получаемая этим способом кровь дает слишком непостоянные показатели, будучи весьма часто разжижена лимфой, этот способ должен быть признан мало пригодным. Указанные авто-

ры рекомендуют брать кровь прямо из сердца, надрезывая кончик желудочка.

Подсчет форменных элементов крови у лягушек встречает большие трудности, так как не только лейкоциты, но и эритроциты, и кровяные пластинки их содержат ядра и при подсчете в камере неотличимы друг от друга. Подсчет производится в камере Thoma-Zeiss, в изотоническом растворе, после взятия крови так называемой эритроцитной пипеткой, в общей массе клеток R+W+Pl[1]. Полученную сумму принимают за количество эритроцитов. Ошибка подобного подсчета эритроцитов достигает значительной величины, в среднем до 10%.

Лейкоциты и кровяные пластинки подсчитываются на мазках (Klieneberger и Carl) к общему количеству 4 000 эритроцитов, и найденная величина умножается на частное, получаемое делением общего количества красных кровяных телец на 4 000 (R : 4000). Так же как у птиц, многие форменные элементы, в частности эритроциты, подвергаются на предметном стекле значительной деформации, что, конечно, также ведет к значительным ошибкам подсчета.

У отдельных лягушек наблюдается иногда значительная разница показателей.

Показатели крови лягушки в основном следующие (по Klieneberger и Carl).

	Средние величины по данным работы 1911 г.	Колебания, обнаруженные в работе 1927 г.
Гемоглобин	52 (по Sahli)	59—66
Эритроциты	382 000 (в 1 мм³)	470 000—640 000
Лейкоциты	2 410—20 640	3 575—6 900
Лимфоциты крупные	16 %	5—19%
» мелкие	28,5%	19—50%
Полинуклеары	26,5%	8,5—17%
Базофилы	23 %	8—37%
Эозинофилы	6 %	6—26%
Моноциты	—	—
Переходные формы	—	—
Кровяные пластинки	—	8 500—21 600
Сетчатые клетки	—	1,5—26,5%
Юные полинуклеары	—	0—3 %
Палочкоядерные полинуклеары	—	0— 5,5%
Сегментноядерные полинуклеары	—	5— 12%

Морфологические особенности кровяных элементов сводятся к следующему:

[1] R — обозначает красные кровяные шарики,
W — обозначает белые кровяные шарики,
Pl — обозначает кровяные пластинки.

Эритроциты имеют форму вытянутого эллипсоида и слегка полихроматофильны; содержат ядро. Средняя длина эритроцитов равна 22,8 μ, средняя ширина их равна 15,7 μ. Величина длины колеблется от 21,4 до 26,2 μ, цифры поперечного размера — от 12,8 до 17 μ (см. цветную табл., рис. 5).

Ядра эритроцитов обычно соответствуют форме клетки. Однако могут встречаться ядра круглые, гиреобразной формы с перешнуровкой посредине, как бы митотически делящиеся; наконец, могут попадаться двойные ядра. На кровяных мазках довольно часто, правда, в зависимости от технических дефектов, встречаются резко измененные формы: то с плохо окрашенными ядрами, то с ядрами, лежащими за пределами клетки (очевидно, выпавшие из последней), и т. д. Молодые эритроциты с сильно базофильной протоплазмой и своеобразной формы ядром попадаются довольно часто. Зернистость в эритроцитах не обнаруживается.

В группе лимфоцитов преобладают мелкие формы, которые могут быть легко смешаны с кровяными пластинками и выпавшими из эритроцитов ядрами, что крайне затрудняет подсчет их общего количества. Плазма лимфоцитов базофильная, что особенно проявляется у малых форм.

В протоплазме больших лимфоцитов при покраске гимзой обнаруживается значительная азурная грануляция, которая может наблюдаться и у мелких лимфоцитов. Протоплазма лимфоцитов кажется тонким облегающим ядро ободком, но могущим, по Klieneberger и Carl, образовывать особые выступы округлой, нитевидной или веретенообразной формы, что может, очевидно, приводить к смешиванию с имеющими такие же контуры кровяными пластинками. Ядра лимфоцитов обычно круглы, выполняют почти всю клетку и являются сильно пикнотичными.

Неэозинофильные полинуклеары имеют слабо базофильную протоплазму без четко выраженной грануляции. При некоторых окрасках (Jenner, Гимза, Triazid) у них выявляется сетчатая структура, которая констатируется, однако, не у всех лейкоцитов, благодаря чему Klieneberger и Carl различают группу «негранулированных полинуклеаров» и группу «сетчатых полинуклеаров». При окраске по Pappenheim начинают выступать сильно базофильные, окрашивающиеся в красный цвет образования.

Ядра лейкоцитов вариируют весьма сильно. Так, например, в крупных клетках зрелых лейкоцитов обычно находятся большие, изогнутые, лапчатые ядра, отдельные части которых связаны нитевидными мостиками; далее наблюдаются более мелкие, в различной степени перешнурованные ядра, и, наконец, попадаются клетки с более круглым, кольцевидным ядром.

Разнообразие ядерных форм дало возможность Klieneberger и Carl в работе 1927 г. различать юные, палочкоядерные и сегментноядерные полинуклеары по тер-

минологии Arneth-Schilling. Ядра вообще пикнотичны, причем интенсивность пикноза повышается с уменьшением объема и увеличением компактности ядра.

В случае, если лейкоцит, содержащий изогнутое лапчатое ядро, имеет совершенно не гранулированную протоплазму, его по аналогии с кровяными элементами млекопитающих можно было бы считать нейтрофильным лейкоцитом. Подобные клетки могут иметь такую же величину, как и большие лимфоциты, реже они немного крупнее последних, обычно же—мельче.

Весьма возможно, что лейкоциты с круглыми или почти круглыми ядрами представляют собою формы, аналогичные мононуклеарам. Наконец, встречающиеся карликовые лейкоциты величиной с малый лимфоцит попадаются весьма редко.

Эозинофильные лейкоциты несколько мельче, чем негранулированные полинуклеарные формы. Грануляция их обильная, зерна обычно круглые, красящиеся гимзой в желто-красный цвет и триацидовой покраской в гранатово-красный. Ядра сильно пикнотичны и крайне разнообразны по форме.

Базофильные лейкоциты (Mastzellen). Величина этих лейкоцитов сильно колеблется; существуют как исключительно крупные, так и средние и мелкие формы. Все они гранулированы, хотя интенсивность грануляции различна; среди зерен имеются круглые и палочковидные гранулы. Ядра значительной величины, пикнотичны.

Встречаются также клетки крупные по объему, но с маленькими ядрами.

Кровяные пластинки имеют разнообразную форму, то круглую, то веретенообразную, и весьма похожи на кровяные пластинки птиц. Протоплазма их слабо базофильна. Ядра по своей форме приблизительно соответствуют очертаниям клетки, являясь сильно пикнотичными.

В некоторых случаях обнаруживается добавочная ядерная зернистость за пределами полюса ядра, но связанная с последним нитевидными мостиками. Веретеновидные пластинки встречаются приблизительно в отношении 1 на 60 или даже 1 на 1 000 красных кровяных телец. Их ширина равна 5 μ, длина—17—21,4 μ (Klieneberger и Carl).

Для того чтобы отличить кровяные пластинки от лимфоцитов, нужно иметь в виду, что краевая зона ядер кровяных пластинок выделяется более интенсивно, чем таковая у лейкоцитов.

Биохимическое исследование крови лягушек

Определение сахара крови микрометодом Банга дает следующие результаты (в мг%).

№ лягушки	I определение	II определение
1	0,042	0,047
2	0,043	0,040
3	0,047	0,042

При определении сывороточного белка рефрактометром были получены следующие результаты:

№ лягушки		
1	1,34969 = [illegible]	белка
2	1,34698 = 6,40%	»
3	1,34441 = 4,90%	»
4	1,34305 = 4,12%	»
5	1,34214 = 3,59%	»
6	1,34192 = 3,46%	»

Определение остаточного азота микрометодом Банга дало следующие цифры:

1) 39,2 мг%; 2) 46,2 мг%; 3) 42,0 мг%.

Каталазы в крови лягушки не обнаружено (Van Thienen).

ЛИТЕРАТУРА

Freidson, Morphologie des Amphibienblutes, Arc. f. mikrosk. Anat., 1910 (список литературы). Gaupp, Anatomie des Frosches, Dritte Auflage, 1896. Hayem, Arch. de physiol. norm. et path., 1879. Heinz, Blutregeneration., Zieglers Beiträge, 1901. Klieneberger и Carl, (a) Die Blutmorphologie der Laboratoriumstiere, Leipzig, Joh. Ambros. Barth, 1912, (b) Die Blutmorphologie der Laboratoriumstiere, Zweite Auflage, 12, Frosch, S. 122—134, Leipzig, 1927. Meves F., Thrombozyten des Salamanderblutes, Arch. f. mikrosk. Anatomie, 1906. Neimann, (a) Haematolog. Studien., Virch. Arch, Bd. 143 u. Bd. 174; (b) Die Spindelzellen des Amphibienblutes, Arch. f. mikrosk. Anat., 1911. Leepp, Beitrage zur vergleichenden Untersuchung von heimischen Froscharten, Z. Anat., 69, 84, 1923.

Глава XVI

ОСОБЕННОСТИ КРОВЕТВОРНЫХ ОРГАНОВ ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ

Кроветворные органы кролика

Гистологические особенности строения костного мозга кролика изучались главным образом на мазках из бедреной кости. Последняя Klieneberger и Carl просто прокалывалась иглою с широким, плоским концом, и добываемая таким образом частица красного костного мозга употреблялась для мазка. Sabin пользовался для этой же цели трепанацией бедра.

В костном мозгу кролика обнаружены следующие элементы: миэлобласты, промиэлоциты, миэлоциты с различной грануляцией, молодые, палочко-

ядерные и полиморфно-ядерные лейкоциты, большие и малые лимфоциты, моноциты, гигантские клетки и нормобласты.

Нижеприводимая таблица показывает на значительное преобладание элементов миэлоидного ряда и нормобластов в костном мозгу кролика в сравнении с кровяными элементами, находимыми в крови ушной вены [по Haam и Leischman (показатели даны в процентах)].

№ кролика	Материал исследования	Полиморфно-ядерные	Миэлоциты	Миэлобласты	Гигантские клетки	Лимфоциты	Моноциты	Эритробласты
1111	Кровь из вены уха	39.3	—	—	—	56.0	3.3	—
	» » » »	35.0	—	—	—	61.5	2.5	—
	Костный мозг	17.5	25.5	0.5	—	2.0	1.0	53.5
	» »	23.6	9.0	7.6	—	9.3	1.6	48.6
1222	Кровь из вены уха	34.5	—	—	1.0	55.5	9.0	—
	Костный мозг	38.0	9.0	—	0.5	24.5	5.5	22.5
	» »	29.0	4.0	1.5	1.5	26.5	6.5	30.5
1226	Кровь из вены уха	54.5	—	—	—	40.0	5.5	—
	Костный мозг	35.0	15.0	2.0	—	21.0	2.0	25.0

Witts и Webb описали найденные ими в костном мозгу кролика особые «примитивные клетки», представляющие собою образования с большим крупным ядром, со светлой протоплазмой, окрашивающейся гимзой в светлоголубой цвет, без грануляции, с многочисленными вакуолями и с митохондриями, разбросанными по всей клетке. По указанным авторам они встречаются в количестве 1—2% и являются, очевидно, исходными элементами, из которых начинают развиваться клетки лимфатического, миэлоидного и моноцитарного ряда.

Миэлобласты кролика аналогичны соответствующим элементам человека. При витальной окраске они напоминают примитивные клетки, что особенно относится к описанным Максимовым и E. Haam малым миэлобластам. Однако последние имеют значительно более темную протоплазму, чем примитивные клетки, при наличии к тому же маленького клеточного ядра. У более крупных миэлобластов более мелкое ядро и более развитая протоплазма, что отличает их, помимо размера, от примитивных клеток. По Klieneberger и Carl, миэлобласты чаще всего обнаруживаются в мазках костного мозга ребер.

Группа миэлоцитов, наиболее многочисленных в некоторых частях костного мозга, представлена главным образом в виде псевдоэозинофильных миэлоцитов, реже встречаются эозинофильные миэлоциты и еще реже базофильные формы.

Псевдоэозинофильные и чисто эозинофильные миэлоциты отличаются друг от друга с большим трудом, чем зрелые полиморфно-ядерные клетки, и различие таковых сводится лишь к интенсивности окраски протоплазмы.

Псевдоэозинофильная грануляция почти заполняет протоплазму, окружая ядро, но довольно часто зерна распределены неравномерно. Последние имеют или явно овоидную, или круглую форму; величина их одинакова как в более крупных, так и в более мелких клетках. Базофильная грануляция весьма отчетлива и форма таких зерен, по Haam, весьма разнообразна, вариируя от круглой до палочковидной. Базофильные миэлоциты имеют довольно темную окраску. По Arnold, можно наблюдать миэлоциты одновременно с псевдоэозинофильной и базофильной грануляциями. Псевдоэозинофильные, гранулированные, полинуклеарные элементы, по Klieneberger и Carl, попадаются очень редко.

Далее, как уже упоминалось, в костном мозгу встречаются молодые формы, палочкоядерные и зрелые гранулоциты, лимфоциты, среди которых, по Klieneberger и Carl, малые лимфоциты попадаются редко, и моноциты. Дифференцировка между большими лимфоцитами и моноцитами, по Witts и Webb, происходит следующим образом: у будущих лимфоцитов митохондрии группируются в протоплазме вокруг ядра и образуют до двух скоплений, имеющих нейтрально красноватую окраску, у будущих же моноцитов митохондрии постепенно образуют в плазме нейтрально красную розетчатую зернистость.

Кроме указанных форм, в костном мозгу изредка встречаются гигантские клетки и многочисленные эритробласты типа нормобластов и мегалобластов. Ogata описал особенности гигантских клеток, отметив не вполне ясно отграниченное центральное ядро, гранулированную синеватую, незернистую, плазматическую каемку и различные отростки, образуемые клеткой. По исследованиям Pappenheim, мегалобласты имеют чисто базофильную, лишенную гемоглобина плазму. Нормобласты реже базофильные. Ядра нормобластов, по Pappenheim, обычно находятся в разнообразных стадиях митоза. Klieneberger и Carl отмечают, однако, весьма распространенное у них амитотическое деление. Мегалобласты в большом количестве встречаются в крови молодых кроликов.

В мазках из ткани селезенки обнаруживается большое количество клеток пульпы и лимфоцитов. Наряду с последними, встречаются многочисленные псевдоэозинофилы, редкие эозинофилы и относительно большое количество базофилов (Mastzellen). Отдельные клетки имеют смешанную базофильную и псевдоэозинофильную грануляцию. Псевдоэозинофилы и базофилы соответствуют тем же элементам крови. Гранулированные клетки в большинстве своем

полинуклеарны. Миэлоциты встречаются редко, причем среди них преобладают псевдоэозинофильные и базофильные формы. Наконец, на мазках обнаруживаются редкие нормобласты и единичные мегалобласты.

На срезах из селезенки Klieneberger и Carl обнаружили в пульпе многочисленные эозинофильные клетки.

На мазках из печени те же авторы отметили обилие лимфоцитов, которое им же удалось наблюдать и на срезах из печени. Указанное обстоятельство дает возможность Klieneberger и Carl утверждать, что печень в эмбриональный и, возможно, также в постэмбриональный периоды имеет значение органа, в котором образуются лимфоциты.

ЛИТЕРАТУРА

Arnold, Das Knochenmark beim Kaninchen und Frosch, Virchows, Arch., 140. Bettmann, Über den Einfluss des Arsens auf das Blut und das Knochenmark des Kaninchens, Beitr. path. Anat., 23, 377, 1898. Domarus, Über die Blutbildung in der Milz., Leber u. sw. Arch. f. exper. Path., 58, 1908. Gruber B., Über die Beziehung von Milz und Knochenmark zu einander usw. Arch. f. exper. Path., 58, 289, 1908. Haam E., Kaninchen Knochenmark. Jaffé Anatomie und Pathologie der Laboratoriumstiere, S. 221, Berlin, 1931. Heinecke H., Experimentelle Untersuchung über die Einwirkung der Rontgenstrahlen auf das Knochenmark, Dtsch. Z. Chir., 58. Hesse F., Zur Kenntnis des Granula der Zellen des Knochenmarks bzw. der Leukocyten, Virchows Arch., 167, 1902. Klieneberger u. Carl, Die Blutmorphologie der Laboratoriumstiere Organbefunde bei Kaninchen (4), S. 45, Leipzig, 1927. Maximov, Experimentelle Untersuchungen über die entzundliche Neubildung von Bindegewebe. Beitr. Path. Anat., 1902. Naegeli, Blutkrankheiten u. Blutdia nostik, Leipzig, 1907. Pappenheim, Vergleichende Untersuchungen über die elementare Zusammensezung des roten Knochenmarks einiger Saugetiere, Virchows Arch., 157, 19, 1899. Scarpatteti, Die eosinophilen Zellen des Kaninchen Knochenmarks, Arch. mikrosk. Anat., 38, 1891. Stutz, Über eosinophile Zellen in der Schleimhaut des Darmkanals, Inaug, Diss., Bonn., 1895. Ziegler K., Experimentelle und klinische Untersuchungen über die Histogenese des myeloischen Leukocyten, Jena, 1906.

Кроветворные органы морской свинки

Костный мозг. В костном мозгу бедреной кости наиболее многочисленной является группа белых кровяных элементов в виде гомогенных мононуклеаров и одноядерных гранулированных полинуклеарных клеток, а также группа эритробластов, составляющая, однако, по указанию Flaum, лишь приблизительно одну четверть общего количества форменных элементов костного мозга; в последнем также небольшое количество гигантских клеток.

Негранулированные клетки имеют среднюю величину, гомогенную протоплазму, хорошо красящуюся основными красками, и большое слегка пикнотическое ядро. Среди них преобладают моноциты и большие лимфоциты.

Гранулированные клетки в массе гранулированы слабо, по типу «нейтрофильных лейкоцитов», формы с лапчатым, слабо пикнотическим ядром встречаются не очень часто.

Элементы, содержащие эозинофильную грануляцию, имеют чаще перегнутые, чем круглые ядра. Базофильная грануляция при дженнеровской окраске обнаруживается весьма отчетливо.

Миэлобласты в костном мозгу морской свинки встречаются крайне редко. Несколько более зрелая стадия, чем стадия миэлобласта, а именно промиэлоциты с возникающей зернистостью, встречаются уже несколько более часто. Из данных клеток образуются путем медленного изменения грануляции нейтрофилы и вследствие быстрого, порою даже неожиданного возникновения эозинофильной грануляции — эозинофилы (Benacchio, Flaum).

Базофильные элементы, по Flaum, встречаются в костном мозгу значительно реже, чем нейтрофилы и эозинофилы. Эти клетки имеют в равных процентных соотношениях как круглые, так и лапчатые ядра.

Наконец, в костном мозгу морской свинки обнаруживаются курловские тельца, количества которых весьма сильно варируют у различных животных. Flaum указывает, что распределение курловских телец в препаратах далеко не равномерное, так что в одних участках последних они почти не обнаруживаются, в других встречаются кучками в большом количестве, причем по своему внешнему виду они почти ничем не отличаются от находимых в крови, если не считать их несколько меньшего размера и наличия значительной по размерам светлой окружающей зоны. Flaum считает, что эти различия курловских телец в костном мозгу и крови могут быть объяснены чисто техническими моментами: более быстрым подсушиванием более тонких кровяных мазков. Ядерные элементы — нормобласты — образуют то значительные группы, то длинные ряды лежащих друг за другом клеток. Flaum считает, что эти расположения клеток в той или иной степени могут быть артефактами.

Гигантские клетки, встречающиеся вообще редко, отличаются большой вариабильностью не только ядра, но и протоплазмы. В клетке обнаруживаются: ядро синцитиального характера, крупные, почти не перегнутые ядра, выполняющие клетку, ядра, разделенные на отдельные лопасти, наконец, крайне мелкие ядра. Ядра красятся в фиолетовый или синий цвет. Klieneberger и Carl указывают, что на препаратах срезов гигантские клетки более многочисленны, чем на мазках. Митозы среди них попадаются весьма редко.

ЛИТЕРАТУРА

Benacchio G., Gibt es bei Meerschweinchen und Kaninchen Mastmyelociten und stammen die basophilgekornten Blutmastzellen aus dem Knochenmark? Fol. haemat. (Lpz.), II, 1911. Flaum R., Das Meerschwein-

chen Knochenmark, Jaffé, Anatomie und Pathologie der Laboratoriumstiere, S. 224, Berlin, 1931. Klieneberger u. Carl, Die Blutmorphologie der Laboratoriumstiere. Organbefunde Meerschwein (3), Leipzig, 1927.

Кроветворные органы крысы

В костном мозгу из бедреной кости обнаруживаются гомогенные, круглоядерные клетки, нейтрофильные и эозинофильные миэлоциты, наконец, нормобласты, мегалобласты и гигантские клетки. В некоторых случаях встречаются базофильные Mastzellen с круглым или лопастным ядром, а также миэлоидные и лимфоидные элементы.

Основная масса клеток костного мозга состоит главным образом из круглоядерных клеток, полинуклеарных форм и переходных клеток с большей или меньшей перешнуровкой ядра. Одноядерные клетки весьма разнообразны. Ядра их являются то мелкими, центральными, то лежащими эксцентрически, наконец, у некоторых форм ядра совершенно выполняют клетку. Плазма мононуклеаров редко бывает сильно базофильной. Половина их имеет нейтрофильную зернистость, а половина— эозинофильную. Полинуклеарные формы чаще являются нейтрофильными и реже — с эозинофильной грануляцией. Нейтрофильная грануляция, окрашивающаяся при дженнеровской окраске в интенсивно розовый цвет, является нежной и не очень обильной, наоборот, эозинофильная грануляция весьма сильно выражена и выполняет всю клетку.

При окраске полихромной метиленовой синькой и по Паппенгейму были обнаружены базофильные клетки (Mastzellen), в первом случае с черно-красной грануляцией, а во втором с золотисто-желтой. Эти клетки имеют или круглое, или лопастное ядро.

Гигантские клетки с гомогенной протоплазмой и многочисленными мелкими центрально лежащими ядрами попадаются редко. Нормобласты, характеризующиеся весьма типичными ядрами и с протоплазмой, обладающей различной степенью базофильности, встречаются часто в противоположность мегалобластам, которые встречаются единичными экземплярами.

Наконец, наряду с данными элементами, аналогичными соответствующим кровяным клеткам человека, в костном мозгу крыс обычно находятся своеобразные шаровидные базофильные клетки, принимающие при дженнеровской окраске темносиний цвет. Данные формы были предметом изучения ряда авторов, среди которых следует назвать Klieneberger и Carl, Lauda и Flaum, Campanacci. Flaum указывает, что эти шарообразные кучки «Kugelhaufen», по Klieneberger и Carl, встречаются чаще всего в определенных костях и определенных участках сосудистой системы, а именно:

1. Больше всего их встречается в костном мозгу бедра. В мозгу других трубчатых костей (в частности Humerus) и корот-

ких костей (например, Sternum) они попадаются хотя и регулярно, но значительно реже.

2. Также закономерно попадаются они в периферической крови (в венах и артериях) и в венозной крови хвоста.

3. Найдены они и в v. cava inferior.

4. В других кровеносных сосудах (брюшные артерии и вены, сосуды конечностей и т. д.) они встречаются крайне нерегулярно, часто вообще отсутствуя.

Как отмечали авторы, начиная с Klieneberger и Carl, у описываемых телец нет ни клеточного контура, ни ядра. Однако Lauda и Flaum применением определенных красящих веществ к физиологическому раствору поваренной соли обнаружили у них как бы наличие я д р а, вследствие чего эти формы приходится тоже считать клетками. При окраске по Гимза они в неповрежденном состоянии оказываются темносиними шарообразными или овальными тельцами и лишь при повреждениях их обнаруживается, что они состоят из многочисленных мелких темно красящихся зерен, которые вследствие механических причин могут оказаться разбросанными далеко за пределы клетки.

Несмотря на значительное внимание, уделенное этим образованиям, их происхождение остается неясным. Так, по исследованиям Lauda и Flaum, эти «шарообразные кучки» состоят из липоидов, не преломляют света, кислыми красками не окрашиваются и не дают реакции на железо; установлено, однако, что они дают определенно положительную оксидазную реакцию; Lauda и Flaum считают, что происхождение их вероятнее всего ретикуло-эндотелиальное и что они не являются элементами костного мозга.

На мазках из с е л е з е н к и встречаются мононуклеарные и полинуклеарные элементы, нормобласты, плазматические клетки, базофильные клетки, базофильные кучко-зернистые образования (клетки), эритробласты и другие формы.

Одноядерные лимфоидные клетки, встречающиеся в преобладающем количестве, имеют крупное, выполняющее почти всю клетку слегка пикнотическое ядро. Полинуклеарные лейкоциты имеют как нейтрофильную, так и эозинофильную зернистость. Типичные базофилы также встречаются довольно часто. Нормобласты в обилии встречаются у молодых животных, у взрослых же они попадаются в единичных экземплярах, имеют довольно разнообразные формы, с маленькими зернами, с базофильной протоплазмой и без ядра. Плазматические клетки наблюдаются довольно часто, базофильные же кучко-зернистые образования относительно не часты.

На срезах из селезенки обнаруживается лимфоцитарный характер клеток селезеночной пульпы и других клеток селезеночной ткани. Эти клетки имеют типично лимфоидный характер с крупным, выполняющим клетку ядром.

На мазках из п е ч е н и наблюдаются единичные клетки

печени, клетки крови и базофильные кучко-зернистые клетки. На срезах из печени ничего интересного в отношении признаков кроветворной функции органа не обнаруживается.

ЛИТЕРАТУРА

Campanaci, Partiolare elementi cellulari a granulazione basofila nel ratte o nel topo, L'Ateneo Parmenese II, 1, 1930. Flaum E., Knochenmark III., Die Ratte, S. 226. Jaffe, Anatomie und Pathologie der Laboratoriumstiere, Berlin, 1931. Klieneberger u. Carl, Die Blutmorphologie der Laboratoriumstiere, Leipzig, 1927. Organbefunde der Ratten (2), S. 22. Lauda E. u. Flaum E., Die basophilen Kugelhaufen im Knochenmark von Ratte und Maus, Fol. haemat. (Lpz.), 38, H. 2, 1929.

Кроветворные органы мышей

Костный мозг. По Jaffe, костный мозг мышей в течение всей их жизни вырабатывает следующие форменные элементы (в %):

№ животного	Миэлобласты	Неразличимые	Неразличимые	Эозинофильные миэлоциты	Эозинофильные миэлоциты	Эозинофильные клетки	Нормобласты	Дегенеративные	Гигантские клетки
XV	11,2	25.4	13,2	14,2	4,2	4	21,4	18	1,2
XIX	23	12.1	0,8	0,8	0,2	0,3	38,0	24,3	0,6

Как наиболее юные формы ряда гранулоцитов Jaffe описал относительно крупные клетки с большим круглым ядром, с базофильной протоплазмой, в которой при оксидазной реакции обнаруживается нежная синеватая зернистость. По мнению E. Haam, эти клетки приближаются к группе миэлобластов млекопитающих, отличаясь от них только более светло красящим ядром и более широкой каемкой протоплазмы, с чем также соглашается и Jaffe.

Группа миэлоцитов имеет много общего с миэлобластами, отличаясь лишь несколько сильнее гранулированной базофильной протоплазмой, которая, по Jaffe, начинает при окислительной реакции обнаруживать темносинюю грануляцию (в то время как миэлобласты имеют слабо выраженную при этих условиях нежную зернистость) с меньшим не выполняющим клетку ядром. У более старых форм ядро начинает принимать все более отчетливые контуры, еще долгое время сохраняя круглую или овальную форму. Хорошо выражены эозинофильные миэлоциты, обладающие круглым, небольшой величины ядром, с сильно гранулированной протоплазмой, при-

чем, по данным Haam, зерна весьма крупные, обычно круглые и обильно заполняющие клетку. Величина эозинофильных миэлоцитов крайне непостоянна; некоторые клетки обладают значительной величиной, с другой стороны, встречаются и чрезвычайно мелкие формы. Базофильная зернистость, которую наблюдал Jaffe, Haam у миэлоцитов не обнаружил.

В значительно меньшем количестве в костном мозгу попадаются полинуклеарные лейкоциты. Среди них чаще всего встречаются эозинофильные клетки, иногда (очень редко) с круглым ядром. Klieneberger и Carl указывают, что в мазках встречаются базофильно гранулированные полинуклеары, в которых при окраске по Паппенгейму начинает выступать не особенно интенсивная грануляция. Haam отмечает отсутствие на его препаратах указанных клеток.

Б о л ь ш и е и м а л ы е л и м ф о ц и т ы такого же типа, как и циркулирующие в крови; по Klieneberger и Carl, они оказываются как на мазках, так и на препаратах срезов мозга, но в небольшом количестве. Haam указывает, что большие лимфоциты встречаются изолированно, малые же обычно лежат кучками.

Klieneberger и Carl отмечают наличие большого количества переходящих форм с более или менее изогнутым или круглым ядром, окрашивающимся главным образом в центре.

Многочисленные эритробласты встречаются обычно в форме нормобластов. Они имеют базофильную или полихроматофильную протоплазму с темным ядром, имеющим неясный радиальный рисунок. Klieneberger и Carl отмечают также наличие крупных переходных мегалобластов. Jaffe указывает, что в ядерных нормобластах происходит внутриклеточный распад ядра и они превращаются, таким образом, в эритроциты.

Гигантские клетки многочисленны. Протоплазма их, по Haam, содержит ядерноподобную субстанцию, с азурофильной вокруг ядра грануляцией (Jaffe). Ядра их крайне разнообразны по форме, обычно лопастные без рельефной диференциации (Klieneberger и Carl)

М а з к и и з с е л е з е н к и содержат круглоядерные клетки пульпы, смешанные с селезеночными тельцами; среди них находятся единичные малые лимфоциты, многочисленные эозинофильные полинуклеары, большие и малые эритробласты и базофильные кучко-зернистые образования, аналогичные уже описанным образованиям у крыс и встречающиеся, помимо селезенки, и в других кроветворных органах, в частности в костном мозгу. Лимфоидные клетки относительно крупные, протоплазма и ядра у них базофильные, однако базофильность редко бывает выраженной сильно, обычно лимфоциты слабо безофильны. Ядра полинуклеарных лейкоцитов имеют сравнительно слабую окраску, с легкой базофилией, которая увеличивается с возрастанием сходства с элементами, необходимыми в крови.

Эритроциты в мазках селезенки обнаруживают полихроматофилию.

На срезах из селезенки в препаратах Klieneberger и Carl преобладали круглоядерные клетки пульпы, среди которых обнаруживались лежащие кучками полинуклеарные лейкоциты, разрозненные единичные эозинофильные клетки, редкие, негранулированные полинуклеарные лейкоциты и довольно многочисленные гигантские клетки. (В новейших исследованиях Klieneberger и Carl гигантские клетки были единичными.)

На препаратах мазков из печени были обнаружены (1912) в значительном количестве базофильные зерна, группирующиеся в кучко-зернистые скопления, подобные описанным для крыс. (На препаратах тех же авторов в 1927 г. они, однако, не были констатированы.)

На срезах из печени в капсулах Глиссона встречаются в небольшом количестве полинуклеарные лейкоциты, переходные формы и лимфоидные элементы. Между печеночно-клеточными белками встречаются единичные многоядерные, клетки.

ЛИТЕРАТУРА

Haam E., Knochenmark IV, Die Maus, S. 229, Jaffe R., Anatomie und Pathologie der Laboratoriumstiere, Berlin, 1931. Klieneberger u. Carl, Die Blutmorphologie der Laboratoriumstiere, Leipzig, Erste Auflage, 1912; zweite Auflage, 1927. Landa u. Flaum, Die basophilen Kugelhaufen im Knochenmark von Ratte u. Maus., Fol. haemat. (Lpz.), 38, 1929.

Кроветворные органы лягушки

Костный мозг. На мазках костного мозга из бедреной кости Klieneberger и Carl установили наличие больших и малых лимфоидных клеток, негранулированных и эозинофильных полинуклеарных лейкоцитов, эозинофильных и базофильных миэлоцитов, эритроцитов, кровяных пластинок и жировых клеток.

Большие лимфоциты крупной величины иногда имеют гигантские формы и в среднем больше, чем циркулирующие в крови. Протоплазма этих клеток не очень сильно базофильна. Ядра слабо пикнотичны, круглые или слегка согнутые. Иногда наблюдается вакуолизация. Малые лимфоциты имеют ярко базофильную протоплазму, в которой при окраске по Паппенгейму довольно часто обнаруживаются красные веретеновидные скопления зерен, а при окраске по Гимза начинает выступать многочисленная азурофильная грануляция. Ядра, имеющие различную величину и форму, от мелких и круглых до перегнутых и крупных, сильно пикнотичны. Красятся они значительно интенсивнее, чем ядра крупных лимфоцитов. Изредка в общей массе лимфоцитов встречаются клетки с широ-

кой и сильно базофильной каемкой протоплазмы, которых Kliene-berger и Carl считали плазматическими клетками (?).

Эозинофильные лейкоциты с относительно не очень обильной грануляцией обычно круглой формы и разной величины. Ядра пикнотичны, круглой или лапчатой формы.

Базофильные лейкоциты, напоминающие миэлоцитов, разной величины, от мелких до гигантских форм. Грануляция их весьма обильная у мелких форм, у крупных становится менее выраженной и, наконец, у гигантских форм — весьма слабой. Зерна — угловатые, палочковидные и главным образом круглые — приобретают при окраске по Паппенгейму красноватый оттенок.

Гигантские клетки или встречаются редко, или отсутствуют.

Не очень многочисленны миэлобласты, эозинофильные миэлоциты, палочкоядерные и сегментноядерные нейтрофилы, весьма редко встречаются базофильные миэлоциты.

Эритроциты в костном мозгу также не очень многочисленны. Протоплазма эритроцитов обычно базофильна, содержание гемоглобина незначительное. Мегалобласты отсутствуют. Однако довольно часто встречаются мелкие круглые формы с базофильной плазмой и круглым ядром. Kliene-berger и Carl предполагают, что они могут быть молодыми формами.

Кровяные пластинки, имеющие форму циркулирующих в крови, встречаются еще реже, чем эритроциты, и могут даже отсутствовать.

В костном мозгу животных, находящихся в процессе зимней спячки, и у бодрствующих лягушек (летом) содержатся разные количества различных кровяных элементов.

Селезенка. На препаратах срезов селезенки Kliene-berger и Carl наблюдали в разное время года следующие изменения:

У животных, изученных в июне, были найдены многочисленные фолликулы, состоящие из мелких круглых клеток, круглоядерные и редко полиморфно-ядерные клетки пульпы и многочисленные зерна пигмента как окружающие тельца, так и находящиеся вне их.

У августовских (1927) и сентябрьских животных полиморфность селезеночных клеток еще более увеличилась; в ряде случаев клеточные границы исчезли и некоторые однородные клетки соединились в синцитий; наконец, отмечается наличие одноядерных больших лимфоцитов, переходных клеток, полинуклеарных лейкоцитов и (наблюдения 1927) многочисленных эозинофильных и базофильных миэлоцитов.

На селезеночных мазках у февральских животных обнаружено: громадное количество лимфоидных клеток.

Эти клетки при окраске по Паппенгейму не принимают красной окраски. Их ядра круглые или слегка изогнутые. Селезеночные мазки от июньских животных содержат единичные, эозинофильные миэлоциты, эозинофильные полинуклеарные лейкоциты и базофильные лейкоциты.

Печень. На срезах печени от июньских животных среди клеток последней обнаружены скопления обычных круглоядерных клеток, находящиеся главным образом в капиллярах, а также разбросанные в различных местах пигментные зерна. Лимфоидные клетки, по мнению Klieneberger и Karl, образуются в печени в весенние месяцы. Пигментные зерна и клетки встречаются у животных как в июне, так и в августе и главным образом, в сентябре. Пигментные скопления достигают иногда величины клетки и обладают светопреломляющей поверхностной каемкой.

ЛИТЕРАТУРА

Klieneberger u. Carl, Die Blutmorphologie der Laboratoriumstiere. Erste Auflage, 1912 und zweite Auflage, 1927, Leipzig, Verlag von Johann Ambrosius Barth., стр. 128.

См. также литературу предшествующего параграфа.

ЧАСТЬ ВТОРАЯ

ЗООТЕХНИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ СОДЕРЖАНИЯ, КОРМЛЕНИЯ И РАЗВЕДЕНИЯ ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ

РАЗДЕЛ ПЕРВЫЙ

СОДЕРЖАНИЕ ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ[1]

Глава I

СОДЕРЖАНИЕ КРОЛИКОВ

Наиболее правильным, с нашей точки зрения, является содержание взрослых кроликов-самок в особых клетках, самцов — в так называемых случных клетках и, наконец, молодняка — в так наз. вольерах. Так как типы клеток для кроликов и конструкции вольерных помещений чрезвычайно многообразны, мы сочли возможным остановиться в основных чертах на наиболее приемлемых, по нашему мнению, конструкциях.

Для кроликов-самок мы считаем наиболее приемлемой клетку, имеющую $^1/_3$ помещения затененной (для гнезда) с самостоятельной дверкой; остальные $^2/_3$ помещения должны быть светлыми: здесь должен находиться корм, и крольчата имеют возможность бегать. Клетки, имеющие обе половины светлыми, с сетчатыми наружными дверками, нам кажутся неудобными, так как они требуют установки внутри клетки к моменту родов и на время беременности самки так наз. «гнезд», в конечном итоге, весьма тесных помещений, с крайне плохой вентиляцией[2]. Поэтому лучше совершенно отказаться от употребления открытых клеток и от употребления «гнезд»[3]. Рекомендуемая клетка должна быть достаточно просторной как в отделе гнезда, так тем более в светлой половине и иметь хорошую вентиляцию.

---

[1] Необходимо строго различать содержание лабораторных животных в производственных условиях, т. е. в питомниках, и в так называемых виварнях. В данном случае дается описание содержания лабораторных животных в питомниках.

[2] В настоящий момент выяснено, что «гнезда» способствуют травмам сосков самки и далеко не безразличны в появлении мастита.

[3] Нельзя, однако, не отметить, что пользование гнездами чрезвычайно распространено в наших совхозах.

Клетка, широко распространенная в Англии и Америке, имеет 1,5 м длины, из которых на отдел гнезда падает 40—50 см, а остальная часть (более метра) затягивается сеткой. Ширина клетки равна 0,75 м (рис. 69). Приходится, конечно, констатировать большое преимущество $1^1/_2$-метровой клетки, но в то же

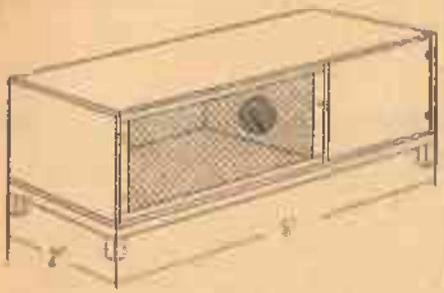


Рис. 69. Американский образец клетки для кроликов (по Речу, Корману, Деардорфу).



Рис. 70. Модель полуразборной клетки (из Майокко).

время нужно учитывать, что для наших некрупных лабораторных племенных самок-кроликов такой объем клетки не обязателен и поэтому последняя может иметь в длину в среднем 1 м. Желательно, чтобы клетка была бы сконструирована с возможностью максимального использования света и была бы максимально разборной на случай необходимых дезинфекций. Наиболее целесообразной нам кажется изображенная на рис. 70 модель полуразборной клетки.



Рис. 71. Двухэтажная клетка с двумя отделениями в каждом этаже (из Майокко).

Подобные же, но двойные, тройные, двухэтажные и тому подобные клетки являются более громоздкими, трудно поддаются дезинфекции, не дают возможности индивидуальной изоляции животного и поэтому могут считаться мало рациональными, в связи с чем мы ими пользоваться не рекомендуем (рис. 71, 72).

Двойной, обычный в наших питомниках пол в кроличьих клетках является наиболее удобным. Первый, съемный пол делается из деревянных планочек шириной в 2—3 см, набитых на

расстоянии 1 см друг от друга на поперечных планках. Второй, нижний пол представляет собой своеобразной конструкции поддонник.

Подобный решетчатый верхний пол должен состоять из двух отдельных половинок, вынимающихся отдельно как в светлой половине, так и в темной половине клетки. Нижний пол должен иметь наклон к середине и быть обитым оцинкованным железом или же покрыт парафином, масляной краской и другими веще-

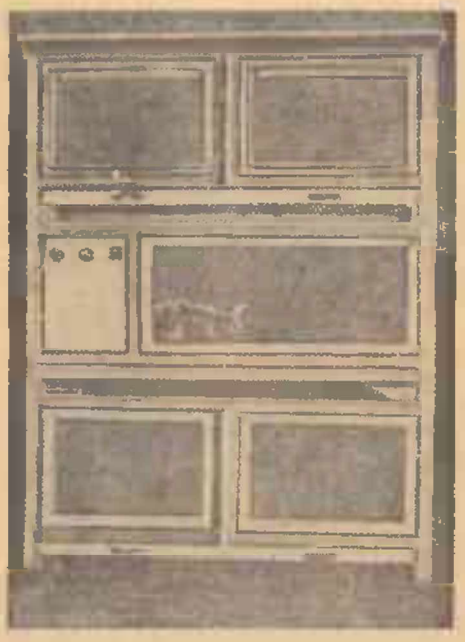


Рис. 72. Клетка с тремя отделениями, расположенными в три этажа (из Майокко).

ствами, защищающими дерево от впитывания жидкости и гниения. Наклоненный с обеих сторон к середине пол оставляет в середине щель в 2—3 см шириной, под которой укрепляется выдвигающееся корытце, обитое в свою очередь оцинкованным железом и собирающее стекающую сюда жидкость, мочу и проваливающийся кал. Наличие решетчатого пола обеспечивает до известной степени от загрязнения шкурку животного как калом, так и мочой и предохраняет в этом отношении от различных заразных заболеваний (см. раздел болезней).

Надо также указать, что в настоящее время в кролиководческих совхозах получил широкое распространение тип клетки с ординарным, сплошным, но наклоненным к передней, лице-

вой стороне клетки полом. Подобные клетки располагаются на улице рядами по 10—20 клеток (рис. 73).

В некоторых моделях клеток вместо деревянного решетчатого пола устраивается сетка из оцинкованной проволоки. Н. Лисовский указывает, что: «летом такую клетку ставят на траву, поднос убирают и животное может поедать траву, проходящую через эту нижнюю решетку». Здесь же, однако, надо учесть, что проволочные сетки менее прочны, чем деревянные планки реечного пола, сетка может быстро покрываться ржавчиной и т. д. Если сетки все же используются, необходимо



Рис. 73. Общий вид расположения клеток на ферме НИИК (из «Кролиководства» НИИК).

помнить о размерах сетки: она не должна быть очень редкой, ибо в таком случае через нее могут проникнуть крысы, хорьки и другие животные, а с другой стороны, крольчата могут сломать в ней ножки.

Клетки должны размещаться в один этаж как на воздухе, так и в закрытых питомниках. Поддонник клетки, если таковой имеется, иногда может быть вообще изъят из клетки и тогда все нечистоты будут просто проваливаться через реечный пол на землю или на пол питомника, но последний в таком случае должен иметь конструкцию, допускающую легкую очистку.

Весьма рациональными помещениями для содержания молодняка являются клетки-вольеры, изображенные на рис. 74, *а*. Весьма оригинальный, но не гигиеничный тип представляет собой луговая клетка-садок, изображенная на рис. 74 *б*. Негигиеничность ее заключается в том, что нечистоты из верх-

него этажа легко могут проваливаться вниз, пачкать траву, которую будут потреблять кролики и, таким образом, последние будут всегда подвергаться риску быть зараженными. Клетки-вольеры типов, изображенных на рис. 75, 76, могут, наоборот, считаться весьма удобными.

Развивающихся самостоятельно крольчат можно содержать в общих вольерах-выгулах с наличием на данном участке группы клеток для них.

Для содержания самцов можно рекомендовать круглые случные клетки, изображенные на рис. 77. Круглая клетка облегчает оплодотворение самцом самок, не давая возможности самке забиваться в момент случки в угол (см. главу «Разведение кроликов»).



Рис. 74. Клетки-вольеры (вольерные садки) (из Гадзяцкого).

Клетки должны быть обязательно снабжены яслями для сена (рис. 78). Сено, за исключением под-

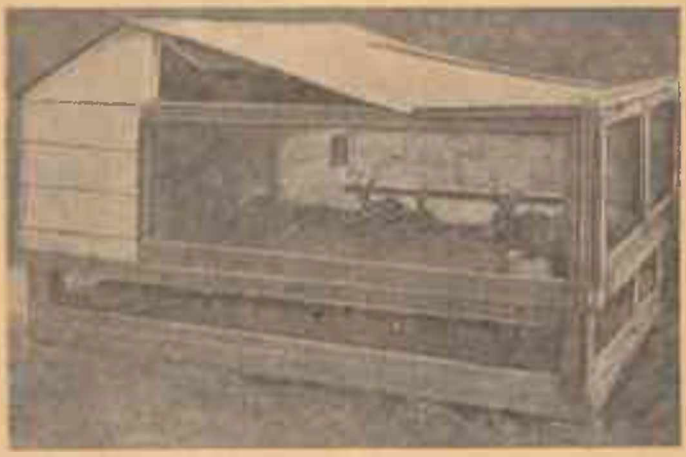


Рис. 75. Клетки-вольеры (из Уазбурна).

стилки в отделе гнезда, ни в коем случае не должно бросаться на пол. Для корма должны быть отдельные глиняные или металлические со-

суды (рис. 78), в которых только и следует давать корм (корнеплоды, овес, воду). Бросать его на пол также недопустимо.

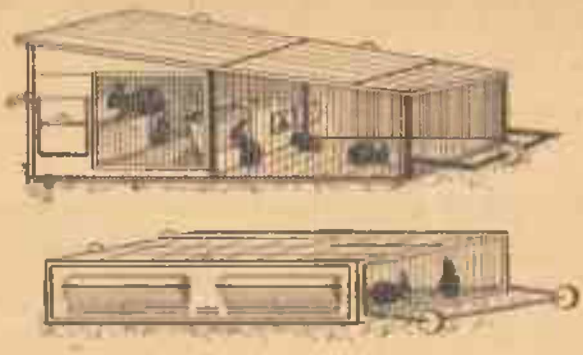


Рис. 76. Передвижные вольеры на колесиках.

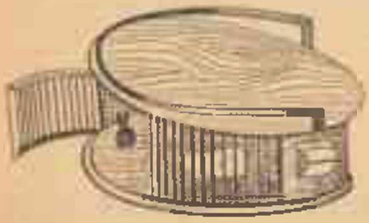


Рис. 77. Случная клетка для кроликов (из Гадзяцкого).

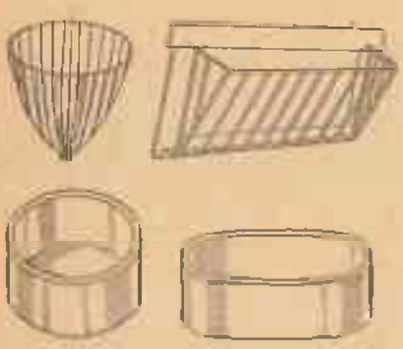


Рис. 78. Дополнительное оборудование кроличьих клеток: вверху — ясли для сена; внизу — сосуды для корма (из Майокко).

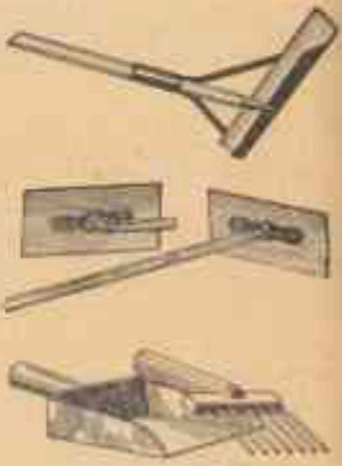


Рис. 79. Инструменты для чистки клеток: вверху — скребки; внизу — совок и грабли (по Уазбурну).

Работники питомника должны быть всегда обеспечены инструментами для чистки клеток (рис. 79) и обязаны содержать последние в максимальной чистоте.

Глава II

СОДЕРЖАНИЕ МОРСКИХ СВИНОК

В условиях клеточного содержания свинки также, если не более, чем кролики, требуют специальной обстановки для обеспечения моментов, связанных с их «племенной службой».

В питомнике свинок должны быть:

1. Помещения для самок, находящихся в состоянии отдыха.
2. Помещения для самцов в так наз. «случных клетках».
3. Помещения для беременных, рождающих и лактирующих морских свинок.
4. Помещения для молодняка.

Следует считать абсолютно недопустимым практикующийся еще и в настоящее время во многих питомниках способ совместного содержания самцов и самок во все периоды деятельности самки [1]. Вред подобного содержания заключается в следующем: во-первых, самец непродуктивно расходует свою энергию, истощается и быстро теряет оплодотворяющую силу; во-вторых, как уже было указано выше, у самок морских свинок влагалище является открытым лишь в период собственно течки; следовательно, вне периода течки самец будет совершенно бесцельно беспокоить и себя, и самку, что может иметь наиболее серьезные последствия в период беременности самки (как известно, весьма продолжительной); наконец, в-третьих, это будет вредить развитию молодняка, так как преследуемая самцом мать перестает уделять надлежащее внимание молодняку и вскоре, еще в период лактации, вновь становится беременной. Отсюда очевидно, что и самки, и самцы должны находиться, за исключением случных периодов, отдельно друг от друга.

Самец должен содержаться в круглых «случных клетках», устроенных по типу случных клеток кроликов.

Самки в периоды отдыха могут находиться в особых клетках-садках без потолка, имеющих только боковой барьер высотой 30—40 см. Для вентиляции этот барьер желательно делать сетчатым, хотя одна из стенок может остаться и сплошной. Размеры таких клеток могут быть 1 м² × 60 см с расчетом на 5 самок. Дно садка должно состоять из деревянных планочек, подобно дну в кроличьих клетках, однако расстояние между планками должно быть меньше ½ см. Последнее необходимо потому, что ножки у морских свинок небольшие и в случае, если они начнут проваливаться, они могут оказаться поврежденными. Но, с другой стороны, отказать-

[1] В русской литературе имеется даже «руководство» В. И. Ускова (Морская свинка, 1930), где пишется: «рекомендуется в каждое отделение клетки помещать одного самца и 3—4 самки».

ся от решетчатого или сетчатого пола нельзя, так как в противном случае скопление жидкости может повлечь за собой крайне нежелательные последствия для этих небольших животных, крайне чутких ко всякой сырости и нечистоплотности содержания.

Что касается наличия поддонника в такой клетке, то он необходим так же, как и в кроличьих клетках (рис. 80).

Если для содержания свинок-маток, находящихся в периоде покоя, эти клетки-садки, безусловно, имеют большие преимущества, то содержать в них беременных, рождающих или кормящих свинок реко-

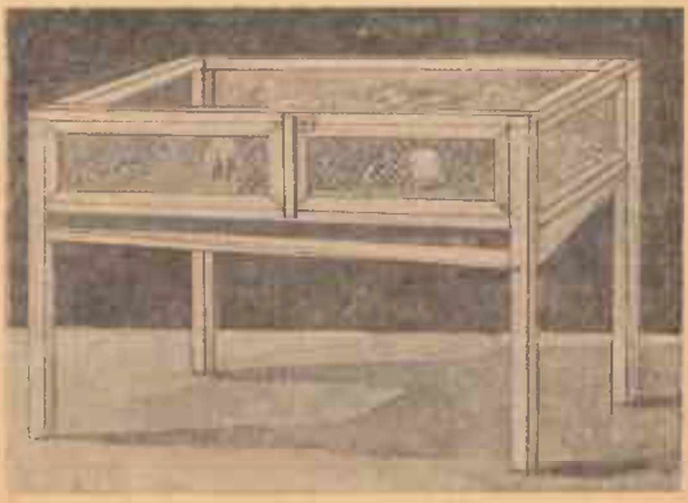


Рис. 80. Клетки-садки для взрослых морских свинок.

мендовать уже нельзя. Дело в том, что свинки, имея по сравнению с другими грызунами весьма продолжительную беременность, переносят ее тяжелее, чем, например, кролики, крысы и мыши. Нередко незначительные ушибы беременной самки губят и плод, а иногда и мать, которая в таком случае приносит мертворожденных или же гибнет сама в момент акта родов или же даже до родов.

Эти факты становятся весьма понятными, если учесть, что свинки могут иногда приносить пометы в 5, 6 и даже 8 штук и что минимальный вес рождающихся свинок равен 60—65 г, а иногда и 70—75 г. Если на основе этих показателей веса сделать вычисления, то окажется, что вес развивающихся эмбрионов иногда достигает половины веса ее собственного тела. При таких условиях свинка двигается с трудом и охотнее сидит на одном месте. Поэтому содержание беременных свинок в общей клетке не гарантирует их от возможных взаимных ушибов

тем более, что у различных свинок-маток беременность может находиться на разных ступенях развития, а отсюда и подвижность их может быть совершенно различной.

На основании этих соображений беременных свинок с того момента, как у них начнет прощупываться плод, мы настойчиво рекомендуем отсаживать в отдельные клетки типа камер (см. рис. 81).

Такие клетки имеют три яруса, по три-четыре отделения в

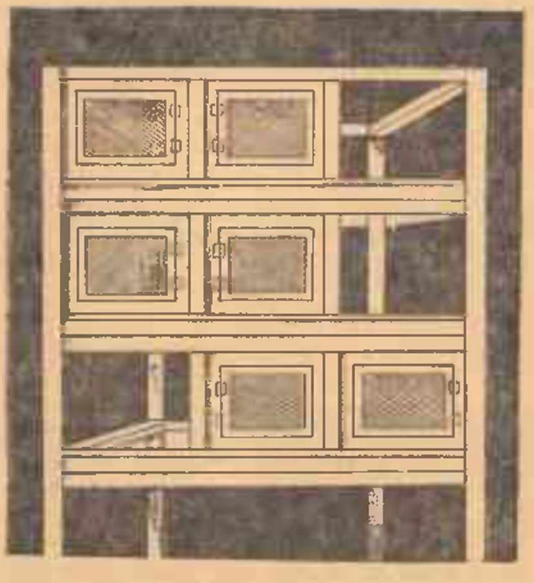


Рис. 81. Девятикамерная клетка с отдельными выдвижными изолированными клеточками для беременных, рождающих и кормящих свой молодняк морских свинок.

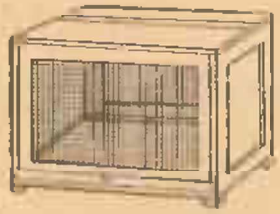
каждом ярусе. Отдельные клеточки должны быть вынимающимися. Наружная их сторона, т. е. дверка, должна быть сетчатая. Клетки могут быть без верхней (потолочной) крышки, которая заменяется нижней стороною общей стеллажной доски. Сама клетка внутри может быть перегорожена вынимающейся сверху поперечной перегородкой, имеющей широкое отверстие для прохождения беременной самки. Перегородка может делаться неполной, не достигающей потолочной стенки, для обеспечения лучшей вентиляции заднего помещения. Последнее предназначается для гнезда, переднее же светлое помещение используется в качестве отделения для кормления. В условиях такой изоляции свинка должна находиться со второй половины своей беременности, в период родов и в период лактации, продолжающийся в среднем один месяц (рис. 81).

Помещение для молодняка может ничем не отличаться от клеток-садков для отдыхающих свинок или же представлять собою большие клетки, до некоторой степени напоминающие садки-вольеры для молодняка кроликов[1].

Глава III

СОДЕРЖАНИЕ МЫШЕЙ И КРЫС

В питомниках мышей и крыс должны быть три типа помещений: во-первых, должны иметься клетки для самок, где эти животные могли бы коллективно выхаживать свой молодняк; во-вторых,— случные клетки, где должны содержаться только самцы, и, в-третьих,— клетки для молодняка.



Клетки для самцов представляют собой миниатюрную случную клетку типа кроличьих случных клеток.

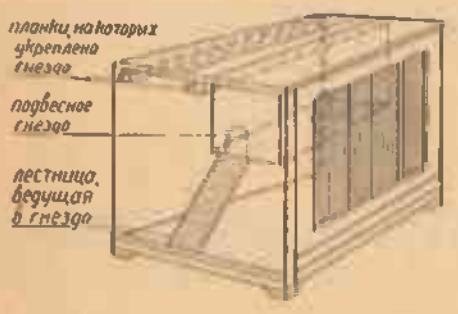


Рис. 82. Клетка для самок мышей (конструкции П. П. Сахарова).

Тип клетки для племенных самок мышей, сконструированный мною и изображенный на рис. 82, имеет подвесное гнездо, вынимающееся сверху. К гнезду ведет лесенка, прикрепленная к широкой стороне гнезда напротив окошечка. Открывается клетка двумя откидными створками наверху. Створки глухие. Одна — передняя — предназначена для дачи корма и чистки сверху переднего отдела клетки. Другая — задняя — предназначена для осмотра гнезда и вынимания последнего. Поддонник выдвижной. Передняя часть клетки сетчатая, не открывающаяся. Все остальные стенки глухие, фанерные. Правая боковая стенка, соприкасающаяся с задней частью подвесного гнезда, имеет ряд вентиляционных отверстий. Размер клетки: 50 см длины, 30 см ширины; высота — 30 см. Гнездо: длина — 20 см, ширина — 15 см, высота — 15 см. Клетка рассчитана на 5 самок.

[1] Испытание на практике рекомендуемого содержания морских свинок полностью себя оправдало. Работа проводилась под моим наблюдением в 1935—1936 гг. в питомнике Центр. туб. ин-та в Баковке.

Тип клетки, выработанный мною совместно с ассистентом курсов по лабораторному животноводству С. С. Сергеевым, представляет собою тип несколько усовершенствованной клетки моей системы и отличающийся от последней тем, что не только передняя боковая стенка является сетчатой, но сетчатой также является передняя половина верхней крышки; пол из листового железа с отверстиями для стока жидкости; имеется железный противень для приема жидких выделений.

Размеры клетки: длина —50 см, ширина —35 см, высота — 35 см; гнездо имеет длину 30 см, ширину — 15 см, высоту — 15 см.

Наконец, можно рекомендовать тип клетки, имеющий гнездо внизу, в виде ящика, по типу подполья, с перегородкой посредине и двумя отверстиями на дне верхнего (нормального) пола. Устройство самой клетки, служащей отделом для корма, обычное, без каких-либо специальных деталей. Испытание подобного типа клетки в б. Дороховском питомнике мышей Института животноводства Б. Ф. Смирновым дало хорошие результаты.

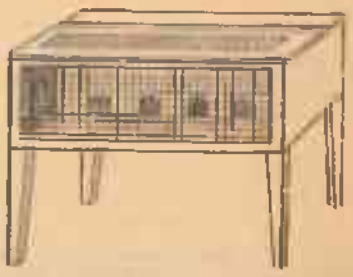


Рис. 83. Клетка для самок крыс (конструкция П. П. Сахарова).

Для крыс может быть рекомендована клетка, изображенная на рис. 83. Последняя имеет темное гнездо, светлый отдел для кормления и решетчатый пол с выдвижным поддонником (длина—1 м, ширина—50 см, высота 35 см, без ножек).

Еще более отвечает условиям содержания крыс тип клетки, выработанный мною с С. С. Сергеевым. Последняя клетка напоминает собою предыдущий тип, однако, со следующими отличиями: клетка имеет маленькие ножки и ставится на обычные стеллажи; длина клетки равна 50 см, ширина тоже 50 см, высота — 35 см; пол из продырявленного листового железа; выдвижной поддонник также железный. Клетка рассчитана на 5 самок и 1 самца.

Дополнительное оборудование клеток для мышей и крыс

Клетки для мышей и крыс должны иметь следующее добавочное оборудование.

Гнездо, которое при наличии клетки, имеющей сетку со всех четырех сторон, может быть вставным, сделанным из фанеры. Последнее может не иметь пола, которым может служить пол клетки, но лучше все же, если гнездо имеет пол, так как во многих клетках основной пол делается сетчатым, через который маленькие животные могут проваливаться. Если гнездо глухое,

т. е. имеющее все стенки фанерными (из которых в одной боковой находится отверстие для входа), то необходимо, чтобы верхняя крышка была бы открывающейся.

Далее, необходимо, чтобы каждая клетка имела две чашки, одну для жидкости, другую — для зерна. Для этого может быть использована глиняная посуда и обычно кристаллизаторы. Смешивание посуды из разных клеток во время мытья в общем корытце нецелесообразно с ветеринарной точки зрения: при наличии в питомнике сомнительных по состоянию здоровья животных таким путем можно легко вызвать распространение заболевания.

Отсюда следует, что в каждой клетке должна быть своя посуда, которую нужно мыть отдельно и возвращать после мытья обратно в ту же клетку.

Убирая клетку, ни в коем случае не нужно оставлять в чашках полуиспортившиеся остатки пищи, которые при поедании могут легко вызывать у животных кишечные заболевания. Рекомендуется не чистить гнездо и не сменять в нем подстилку в течение срока кормления самкой молодняка, в противном случае самка может бросить кормить молодняк или загрызть его.

Гнездо необходимо приготовлять перед окотом самки, настилая в него бумагу, пух и хорошее, обязательно сухое сено. При отсутствии пуха последний может быть заменен ватой, которая, однако, вследствие своей прилипчивости менее удобна, чем пух.

В течение года клетку при нормальных условиях нужно подвергать раза 3—4 дезинфекции, одновременно уничтожающей и насекомых-паразитов (клопы), часто встречающихся в деревянных клетках. Клетку нужно сначала обдать паром или кипятком, затем протереть раствором 5% креолина и, наконец, после двух-трехдневной креолиновой дезинфекции тщательно вымыть водой.

При наличии инфекционных заболеваний в мышатнике дезинфекцию необходимо проводить очень тщательно, применяя не только креолин, но и другие дезинфицирующие вещества, как, например, хлор, формалин, сулема и т. д.

После дезинфекции клетки должны быть тщательно просушены и лишь после этого могут считаться годными для употребления.

В целях увеличения прочности деревянных клеток их желательно покрывать снаружи масляной краской.

Наконец, можно указать, что нами в течение 1925—1929 гг. употреблялись клетки, сделанные из жести по типу террариумов. Клетки из этого материала стоят дороже, требуют более кропотливой работы при изготовлении, но более гигиеничны и более прочны.

Глава IV

СОДЕРЖАНИЕ АМФИБИЙ

Лягушек и других амфибий содержат в так называемых «террариумах», т. е. помещениях, имеющих не только воду, как аквариумы, но и сушу с наземными растениями.

Террариумы бывают разных систем. Мы опишем здесь лишь главнейшие из них.

Наиболее простой террариум устраивается путем небольшой переделки обычного аквариума. Для этого по диагонали аквариума (в простейшем случае) устанавливается стекло соответствующей длины и около 15 см высоты, причем места соприкосновения стекла со стенками аквариума обмазываются замазкой. Одна половина засыпается землею; омываемая водою поверхность стекла облицовывается цементным раствором, туфами или пемзой; в днище данной половины вделывается трубка для спуска воды.



Рис. 84. Акватеррариум для амфибий (из Э. Баде).

Для устройства глубоких, так называемых болотных аквариумов рекомендуется использовать элементные банки. Они ставятся на дно аквариума, боковые их стенки облицовываются цементом, туфовыми или пемзовыми камнями; внутрь банки, в которую всыпается земля, вставляется трубка, через которую посредством сифона удаляют скопляющуюся на дне банки воду. Такой акватеррариум снабжается четырехугольной крышкой, боковые стенки которой затягиваются сеткой.

Акватеррариум, изображенный на рис. 84, имеет стеклянную перегородку, поставленную не по диагонали, а поперек. Крыша должна быть сетчатой, а не стеклянной.

Указанные террариумы не имеют подогревательных камер и называются поэтому холодными. Различные системы террариумов, имеющих подогреватели, носят название подогреваемых или отапливаемых; последние совершенно необходимы для содержания многих рептилий.

Большой известностью пользуется изображенный на рис. 85 подогреваемый террариум «Триумф». Он имеет нагревательную камеру, которая может быть различной глубины, но не должна заходить за середину ширины террариума. Над камерой находится водный резервуар, имеющий две трубки, через которые вода притекает в террариум, и несколько трубок для приема



Рис. 85. Подогреваемый террариум «Триумф» (из Баде).

расширяющейся при нагревании воды. Задняя стенка камеры имеет асбестовый слой, не дающий возможности нагреваться заднему слою воды, в котором должны находиться водные растения.

Системы подогреваемых террариумов весьма разнообразны, но они менее применимы для амфибий, более сложны по своему устройству, в связи с чем я не считаю нужным более подробно останавливаться на их описании.

При установке террариумов их нужно обязательно ориентировать на юг, так как и земноводные, и рептилии крайне любят солнце и максимально его используют.

При содержании земноводных нужно обязательно следить за чистотой воды, так как в противном случае они быстро заболевают и гибнут.

РАЗДЕЛ ВТОРОЙ

КОРМЛЕНИЕ ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ

Глава V

КОРМЛЕНИЕ КРОЛИКОВ

Кормление кроликов в периоде покоя. Кролик — животное исключительно растительно- и зерноядное, с весьма активным обменом веществ. Процесс пищеварения у кроликов протекает быстрее, чем у других сельскохозяйственных животных; отсюда возникает необходимость более частых дач корма в течение дня: до трех раз в день взрослым и четыре раза, а то и более растущему молодняку.

Для взрослого кролика, по Малиху, требуется ежедневная дача в граммах:

Живой вес кролика в кг	Сухих веществ	Белков	Жиров	Углеводов
3	120	7,8	2,5	60
4	160	10,0	3,3	80
5	200	13	4,1	100

Никольским (1931) в лабораторных условиях были установлены следующие нормы:

Живой вес кролика в кг	Кормовых единиц в г	Переваримого белка в г
1	42	2,1
2	66	4,2
3	87	6,3
4	105	8,4

Данные нормы Никольского, переводимые на суточный рацион, составляют следующие величины:

Живой вес кролика в кг	Необходимо давать в сутки в среднем в г		
	сена	сочных кормов	концентратов
4	140	110	40
3	120	100	30
2	90	100	25
1	70	70	10

При различных температурах воздуха прибавка кормовых единиц распределяется по тому же автору следующим образом:

Температура	Абсолютная прибавка кормовых един. в г для кроликов живого веса					
	1 кг	2 кг	3 кг	4 кг	5 кг	6 кг
— 10°	4,2	6,6	8,7	10,5	12,1	13,7
— 20°	8,2	13,2	17,4	21,0	24,2	27,4
— 30°	12,6	19,8	26,1	31,5	36,3	41,1
— 40°	18,8	26,4	34,8	42,0	48,4	54,8

Для кроликов весом в 4 кг К. Гадзяцкий дает такие нормы:

Овса . . . . . 60 г
Жмыхов и отрубей . . . . 20 »
Сена . . . . . 150 »
Корнеплодов . . . . . 100 »

Наконец, «примерные рационы», которыми рекомендует пользоваться Научно-исследовательский институт кролиководства (1934), следующие:

Живой вес кролика в кг	2	3	4
Наименование корма	Количество корма в г		
Зимние рационы			
I-й рацион			
Луговое сено среднее	90	100	140
Кормовая свекла	100	100	100
Пшеничные отруби	10	20	25
Хлебные остатки	15	25	25

Живой вес кролика в кг	2	3	4
Наименование корма	Количество корма в г		
Зимние рационы			
2-й рацион			
Луговое сено	50	70	100
Древесные ветки	100	120	120
Корнеплоды	50	80	100
Овес	20	20	20
Вика	—	5	10
3-й рацион			
Клеверное сено	120	160	185
Свекла	80	100	120
Летние рационы			
4-й рацион			
Трава луговая	200	250	300
Морковная ботва	170	250	300
5-й рацион			
Трава-клевер	400	500	600

Самцам в случной период требуется несколько повышенный рацион, на который нужно переводить животных за 10 дней до случки.

Примерное количество кормовых единиц и граммов переваримого белка в данном случае будет:

Живой вес самца в кг	Необходимо дать в сутки (в г)	
	кормовых единиц	переваримого белка
6	180	18
5	165	17
4	150	15
3	130	13
2	100	10

Применяя указанные нормы, мы имеем следующие суточные рационы:

Живой вес в кг	Необходимо дать в сутки в г		
	сена	сочных кормов	корнеплодов
6	150	120	100
5	140	120	100
4	120	100	90
3	100	100	80
2	80	80	60

Указанный рацион является, однако, зимним рационом: в летний период должны преобладать кормовые травы. При максимальной детализации в этом отношении мы будем иметь следующие нормы:

Живой вес в кг	2	3	4	5
Наименование корма	Количество корма (в г)			
Зимний рацион				
Луговое сено хорошее	80	100	120	140
Морковь	80	100	100	120
Овес	20	30	30	30
Дробленое зерно вики	20	25	30	35
Отруби пшеничные	15	15	20	20
Летний рацион				
Вико-овсяная смесь травы	300	350	400	450
Свежие древесные ветки	150	200	250	250
Овес	20	30	30	30
Отруби пшеничные	10	10	10	20
	5	5	10	10

Для беременных самок рационы составляются с расчетом на обеспечение нормального развития плода. К. Годзяцкий рекомендует для беременной кроликоматки весом в 4 кг следующий рацион:

Овса . . . . . 120 г
Отрубей и жмыхов . . . . . 40 »
Сена . . . . . 170 »
Корнеплодов . . . . . 160 »

На основании же опытов, поставленных в этом направлении бригадой научных сотрудников Научно-исследовательского

ститута кролиководства (1933 г.) для самок весом от 2,5 до 3 кг предлагаются такие суточные нормы:

Период беременности	Необходимо дать в сутки в г		
	сена	сочных кормов	концентратов
Первые 10 дней	100	100	40
От 10 до 20 дней	100	100	50
От 12 до 30 дней	100	100	60

Рационы кормления беременных самок в зимнее и летнее время

Период беременности	Первые 10 дней	От 10 до 20 дней	От 20 до 30 дней
Наименование корма	количество корма в г		
Зимний рацион			
Сено луговое среднее	50	50	50
Древесное сено	100	100	100
Свекла	100	100	100
Отруби пшеничные	15	15	35
Жмых льняной	20	20	20
Овес	10	10	15
Летний рацион			
Трава-клевер	400	400	400
Отруби пшеничные	25	30	35
Вика дробленая	5	10	15

Кроме того, беременным самкам рекомендуется добавлять по 20—30 г молока.

Лактирующим самкам следует также видоизменять корма и добавлять в периоды лактации бобовые и злаковые травы, древесные ветки, овес, ячмень, кукурузу, зерна бобовых, свеклу, морковь и т. д., прибавляя в рацион мясную и рыбную муку, а также коровье молоко. Им рекомендуется следующий суточный рацион (при весе животного в 3 кг):

Время лактации	Необходимо дать в г		
	сена	сочных кормов	концентратов
1-й месяц	120	150	105
Остальной период кормления	150	200	150

Детали рациона лактирующих самок в зимнее и летнее время сводятся к следующему:

Период кормления	Первый месяц лактации	От 1 до 1,5 мес. лактации
	количество корма в г	
Зимний рацион		
Древесное сено	80	100
Сено среднее луговое	80	100
Морковь	100	150
Картофель	25	50
Вика-зерно	15	40
Подсолнечный жмых	40	40
Овес дробленый	25	50
Летний рацион		
Трава клевер	400	500
Древесные ветки	200	300
Вика дробленая	10	30
Подсолнечный жмых	40	50
Мясная мука	5	5

Как лактирующим, так и беременным самкам ни в коем случае нельзя давать промерзший, закисший и заплесневевший корм, потому что первый может вызвать простудные заболевания и оказать вредное воздействие на развитие эмбрионов, а второй и третий могут повести к желудочно-кишечным заболеваниям и аборту.

Кормление молодняка требует от кролиководов большой тщательности.

Маленьких крольчат до 3-месячного возраста, как указывает Ф. Майокко (1930), надо абсолютно избегать кормить водяными растениями, их корм должен состоять главным образом из веществ сухих, тонизирующих (овес, отруби) и свежей травы.

В целом Майокко рекомендует придерживаться рационов, составленных крупным французским кролиководом Шароном (Charon).

Эти рационы мы ниже и приводим.

Вес кролика в г	Эквивалент (за основу взята зеленая трава) в г	Практический рацион в г			Примечание
		овес	отруби	свежая трава	
250	150	18	10	65	Сюда же включается и питание молоком матери
500	250	28	11	135	
750	300	40	12	195	

При весе в 1 000 г обычно производится отсадка кроликов от матери; к этому времени им нужно давать следующий рацион:

Вес кролика в г	Эквивалент в г	Овес в г	Отруби в г	Свежая трава в г
1 000	450	55	15	250
1 250	500	60	16	285
1 500	550	65	17	320
1 750	600	70	18	355
2 000	650	75	19	390
2 250	700	80	20	425
2 500	750	85	21	460
2 750	800	90	22	495
3 000	850	95	23	530
3 250	900	100	24	565
3 500	950	105	25	600
3 750	1 000	110	26	635
4 000	1 050	115	27	670

По указаниям Шарона, рацион должен быть составлен таким образом, чтобы не менее половины его состояло из свежей травы. Так, если бы кролик должен был получать ежедневно 500 г травы, то это количество нужно заменять следующим образом:

Зеленая трава	(эквивалент—100%) . . .	250 г
Овес	(» —280%) . .	50 »
Отруби	(» —350%) . . .	16 »

При увеличении веса кроликов на каждые 250 г (по достижении ими веса в 1 кг) следует добавлять 35 г травы, 5 г овса и 1 г отрубей.

Однако работники Научно-исследовательского института кролиководства считают, что эти нормы составлены для кроликов крупных пород и соответственно опытам Г. З. Тихонова рекомендуют для средних пород такие нормы:

Возраст	Необходимо дать в сутки в г	
	кормовых единиц	переваримого белка
От 6 недель до 2 месяцев . . .	50	6,0
» 2 месяцев » 3 » . . .	65	8,0
» 3 » » 4 » . . .	85	9,0
» 4 » » 5 » . . .	90	10,0
» 5 » » 6 » . . .	100	10,0
» 6 » » 7 » . . .	110	10,0

Ориентировочные суточные рационы следующие:

Возраст	Необходимо дать в г			
	сена	сочных кормов	концентратов	минеральных веществ
От 6 недель до 2 месяцев	40	40	30	1
» 2 месяцев » 3 »	50	60	40	1
» 3 » 4 »	70	80	50	2
» 4 » 5 »	80	80	50	3
» 5 » 6 »	100	100	45	2

При дальнейшей детализации имеем:

Возраст крольчат в месяцах	От 1,5 до 2	От 2 до 3	От 3 до 4	От 4 до 5	От 5 до 6
Наименование корма	количество корма в г				
Зимний рацион					
Луговое среднее сено	30	40	50	60	70
Древесные ветки	20	20	40	40	60
Морковь	40	60	80	80	100
Отруби пшеничные	10	10	20	20	20
Дробленый овес	10	10	15	20	15
Вика	—	—	5	10	—
Льняной жмых	5	10	10	—	10
Молоко	30	30	—	—	—
Мясная мука	—	2	2	3	3
Летний рацион					
Вико-овсяная трава	150	200	250	300	350
Древесные ветки свежие	50	100	100	150	150
Отруби пшеничные	10	10	20	15	20
Дробленый овес	—	—	10	—	—
Вика	5	5	—	10	5
Льняной жмых	—	—	5	—	—
Молоко	30	30	—	—	—
Мясная мука	2	2	2	3	3

Крольчатам требуется давать максимально разнообразный корм, прибавляя до окончания периода роста мясную и рыбную муку и минеральные вещества в количестве до 1 г на каждое животное; до 3—3,5-месячного возраста каждому нужно давать ежедневно 20—30 г молока [1].

[1] В настоящий момент (1936) сектор кормления Ин-та кролиководства выработал несколько иные нормы кормления кроликов, но они еще не опубликованы в печати.

Глава VI

КОРМЛЕНИЕ МОРСКИХ СВИНОК

Кормление морских свинок представляет собой одну из почти совершенно неразработанных глав лабораторного животноводства.

Кроме отдельных указаний, например, о значении витамина С для морских свинок и отдельных высказываний некоторых авторов, мы не имеем научно разработанных рационов для этих животных.

Общие указания Г. Ребигера (1929) сводятся к тому, что при кормлении морских свинок «вполне можно обойтись в зимнее время хорошим сеном из трилистника и отрубями с добавлением сырой репы, нарезанной ломтями, а летом переводить на свежую траву, люцерну или трилистник». Далее, рекомендуется свинкам «в местностях, богатых грибами», давать им «всяческий грибной сбор», состоящий как из съедобных, «а равно и ядовитых грибов — даже мухоморов» (!). Летом, по Ребигеру, грибы можно давать в сыром состоянии и измельченном виде, зимою же в виде сухих. Непригодным для свинок, по Г. Ребигеру, оказываются лишь сырой картофель и болтушка из муки.

В. Усков (1930) в своей небольшой брошюре о морских свинках пишет: «Главным кормом для них нужно считать овес, луговое сено, отруби, а также всю зелень: горох, турецкие бобы, клевер, одуванчики и другие травы. Зеленого корма морским свинкам можно давать немного и после него нужно давать сухих, немочсных отрубей. Можно рекомендовать, — пишет Усков далее, — кормить морских свинок листьями гороха и турецких бобов, которые они очень любят». Количественные нормы указываются Усковым, как он сам говорит, приблизительные и сводящиеся к тому, что: «утром дают кусочек хлеба и горсточку сена; в полдень летом — зеленый корм, зимою — морковь; вечером — траву с прибавлением овса или кормового семени». Сено же можно им давать в любом количестве. Усков считает вредными для свинок: мокрый зеленый корм, мокрую траву, капустные листья, а также полежавшую и согревшуюся в куче свежескошенную траву, которая квалифицируется как яд для свинок.

Наконец, А. И. Метелкин (1932) дает указание, что «лучшим кормом в летнее время, ничем не заменимым, является свежий зеленый корм».

Для корма, — говорит А. И. Метелкин далее, — можно использовать также и всякие кухонные отбросы и остатки. При исключительно сухом корме необходимо (также и рождающим свинкам) давать чистую воду; молоко же свинкам лучше совсем не давать, так как эти животные чрезвычайно легко за-

болевают туберкулезом, в молоке же коров, как известно, нередко находятся микробы этой болезни».

Таким образом, приведенные указания авторов, затрагивавших вопрос о кормлении морских свинок, намечают лишь весьма общие и приблизительные моменты и сводятся в конечном итоге к тому, что свинкам как растительноядным животным летом следует давать свежее сено, зимою же хорошее доброкачественное сено, а также зерновые корма, как, например, овес, далее корнеплоды, среди которых лучшим следует признать морковь. Испортившиеся корма вредно действуют на свинок (да и на других грызунов), и таковые нужно просто выбраковывать.

Свежая вода при сухом рационе необходима так же, как она необходима беременным и рождающим свинкам, что же касается молока, то, учитывая его важную питательную ценность, тем более для растущего животного, и полагая, что при образцовом хозяйстве должен иметься свой сельскохозяйственный молочный скот, находящийся под постоянным ветеринарным надзором, я считал бы нецелесообразным отказаться от употребления его для растущего молодняка и для лактирующих самок.

В случае же, если молоко поступает от неизвестной коровы или козы, то предварительное кипячение простерилизует его (хотя несколько и понизит питательную ценность) в отношении возможно находящихся в нем туберкулезных (бычьего типа) палочек.

Что касается указаний Г. Ребигера о возможности кормления морских свинок грибами, то, несмотря на большой авторитет данного исследователя в области главным образом изучения болезней свинок, я считал бы более осторожным рекомендовать первоначально поставить проверочные опыты в этом направлении, прежде чем окончательно высказываться по данному вопросу.

Как уже упоминалось, мы еще не имеем опытным путем установленных количественных норм для кормления морских свинок. Я предлагал бы пользоваться данными, полученными для кроликов, приравнивая, однако, живой вес кролика к двум единицам веса свинки, т. е. считая потребность свинки в 800 г живого веса равной половине нормы кролика в 1 600 г веса, потребность свинки в 500 г — половине рациона кролика в 1 000 г веса, потребность свинки в 200 г — половине рациона кролика в 400 г и т. д.

Таким образом, используя таблицу Шарона, мы получили бы для морских свинок следующие нормы (см. табл. на стр. 251).

При весе в 250 г происходит обыкновенно отделение морских свинок от матери.

Вес свинки в г	Эквивалент (выраж. в зеленой траве) в г	Практический рацион в г			Примечание
		свежескошенная и слегка подсуш. трава	овес	отруби	
125	75	33	9	6	Сюда же включается питание молоком матери
250	125	68	14	6	
325	200	110	25	7	
500	225	125	28	8	
625	250	143	30	8	
750	275	160	33	9	

По нормам Никольского, мы в таком случае могли бы иметь для свинки в 500 г такой рацион (в г):

Вес свинки	Сена	Сочных кормов	Концентратов
500	35	35	5

(Половина суточного рациона кролика весом в 1 кг)

Основания, которые дали мне возможность рекомендовать означенные суточные рационы, заключаются в том, что морские свинки, подобно кроликам, являются растительно-зерноядными животными, имеют одинаковую с кроликами температуру тела, равную 38,8—39,5° С, что показывает на одинаковую энергию обмена; наконец, некоторые некрупные породы кроликов имеют при 1 600 г веса уже законченное развитие и являются, таким образом, вдвое тяжелее взрослых морских свинок.

Несмотря на перечисленные мною основания, давшие мне возможность привести вышеуказанные нормы, я все же считаю, что только точное исследование, изучение качественных и количественных потребностей свинок в различные периоды их развития дадут возможность уточнить необходимые нормы рационов морских свинок. Эта работа нами в настоящее время уже начата.

Глава VII

КОРМЛЕНИЕ МЫШЕЙ И КРЫС

При нашей совместной работе с В. А. Гладышевской (Биологическая лаборатория Института им. В. А. Обуха), проведенной в 1927 г. по вопросу о влиянии усиленного питания и голодания на мышей, выяснилось, что в условиях питомника следует давать максимальную, а не среднюю норму.

Найденный нами максимальный эквивалент, равный в среднем 9 500 мг (4,5 г сухих кормов и 5 г молока), может быть приме-

нен в практике питомников мышей без каких-либо вариаций для всех возрастов мышей в связи с практической незначительностью возможных отклонений. При таком рационе, для удобства сниженном до 9 000 мг в сутки, мы будем иметь следующие данные процентного отношения кормового эквивалента к весу тела:

Вес мышей в мг	Эквиваленты в мг	% по отношению к весу тела
Отнятые от матери	—	—
8 000	9 000	112
9 000	9 000	100
10 000	9 000	90
11 000	9 000	87
12 000	9 000	75
13 000	9 000	69
14 000	9 000	64
15 000	9 000	60
16 000	9 000	45
20 000	9 000	36
25 000	9 000	30
30 000	9 000	—

Взятый эквивалент является избыточным до 6—7-недельного возраста. Совершенно ясно, что мышонок в 8 000—9 000 мг не потребит 110 или 100% пищи по отношению к своему весу, но разница между фактически несомненно потребляемыми 60% корма, т. е. 6 и 9 г, крайне незначительна для хозяйства питомников. Кроме того, приходится учитывать, согласно данным Рубнера (Rubner, 1902), Осборна и Менделя (1918), что животные при различной температуре потребляют различные количества пищи. Так как при низкой температуре воздуха потребность в энергии повышается, то животные могут потреблять при этих условиях больше корма, чем в норме.

Что касается рациона крыс, то в согласии с данными Осборна и Менделя (1914) мы применяем рацион, исходя из 15% потребности взрослой крысы.

Наконец, при установлении количественного рациона приходится обратить внимание на качество зерновых кормов. Последние главным образом в неочищенном виде имеют большое количество отходов, не потребляемых животными. Поэтому, имея в наличии тот или иной корм разного качества, приходится для каждого случая в отдельности высчитывать эквивалентные рационы.

Указанные нормы следует распределить между различными кормами следующим образом (в процентах):

Вес крысы в г	Эквивалент в г	% по отношению к весу
30	18	60
40	20	50
50	22	45
60	25	43
70	28	40
80	28	35
90	30	33
100	30	30
120	30	25
130	30	23
140	30	21
150	30	20
180	30	18
200	30	15
250	37	15

	Молоко	Зерно	Хлеб	Мясо	Корнеплоды	Дрожжи	Рыбий жир	Соль
Молодое животное .	50	30	8	10	—	0,5	0,5	1
Взрослое » .	25	30	13	6	6	0,5	0,5	1
Самцы	25	30	23	10	10	0,5	0,5	1
Беременные самки .	50	30	16	—	—	2,0	1,0	1
Кормящие » .	50	30	16	—	—	2,0	0,5	1

В своей брошюре «Лабораторные животные и их применение» (1932) д-р А. И. Метелкин в отношении кормления мышей и крыс пишет следующее: «Корм для мышей и крыс состоит из зерновых продуктов (овес, ячмень, различные крупы), хлеба и зелени. Молодым животным, а также беременным и кормящим самкам необходимо давать белый хлеб с кипяченым молоком. Крысам надо время от времени давать и мясо в сыром виде. Если нет возможности давать молоко всем животным, надо в клетки ставить воду. Едят эти животные много: мыши 6—8 г корма в сутки, крысы —30—40 г». Из цитируемых, очень сжато изложенных указаний видно, что д-р А. И. Метелкин рекомендует рацион, в количественном и качественном отношении почти полностью совпадающий с нашими выводами.

Глава VIII

КОРМЛЕНИЕ АМФИБИЙ

Головастики амфибий являются растительноядными животными, поэтому их обычно кормят нитчаткою, различными водяными растениями и дают рыбий корм, писцидин. Однако они

в некоторых случаях не отказываются и от маленьких кусочков сырого мяса или мотыля (т. е. личинок Chironomus plumosus).

Мальков живородящих саламандр кормят циклопами, дафниями или промытыми внутренностями мучных червей.

При этом нужно учитывать, что головастики наших обыкновенных лабораторных Anura и Urodela, будучи в начале развития главным образом растительноядными, со временем становятся все более и более плотоядными и, наконец, после метаморфоза превращаются во взрослую хищную форму, питающуюся исключительно мясной пищей. Известно, что параллельно изменению вкусовых наклонностей развивающихся земноводных идет и превращение длинного спирально извитого кишечника головастика в короткий мускулистый кишечник плотоядных. По мере роста головастиков они все более отходят от употребления растительной пищи и приспособляются к пище животной, начиная первоначально понемногу, а потом все больше и больше потреблять инфузорий, коловраток, циклопов, дафний, трупы умерших головастиков, кусочки мяса и т. д. (рис. 86).



Рис. 86. Два головастика Rana fusca —один из них (*a*) питался смешанным, главным образом растительным кормом, другой (*b*) находился на исключительно мясной пище. В первом случае кишечник нормального размера, во втором случае кишечник явно укороченный (по Дюркену).

Взрослые амфибии, как уже сказано, становятся полностью плотоядными животными. Нормально в естественных условиях в качестве пищи им служат: мухи, уховертки, кузнечики, бабочки, жуки, пчелы, осы, различные червяки, пауки, улитки, мелкие рыбки, головастики и своего, и других видов, в некоторых случаях даже мелкие птички. Особенной прожорливостью характеризуются крупные виды лягушек, главным образом особи съедобной лягушки.

В условиях содержания лягушек и тритонов в террариумах их кормят следующим образом: молодых лягушат кормят различными летающими насекомыми, которых для этой цели или специально ловят, или разводят (например, некоторых мух специально разводят со стадии личинок); взрослых лягушек кормят насекомыми и кусочками мяса; тритонам можно давать как летающих насекомых, так и кусочки мяса и мотыль; аксолотлям обычно дается мелко нарезанное мясо и мотыль.

РАЗДЕЛ ТРЕТИЙ

РАЗВЕДЕНИЕ ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ

Глава IX

РАЗВЕДЕНИЕ КРОЛИКОВ

Кроликов можно спаривать, в зависимости от породы, начиная с 5—6 месяцев для мелких пород, с 6—7 месяцев для средних пород и с 8—9 месяцев для крупных пород. Очень крупные породы мало применимы в лабораторной работе; спаривание их можно начать лишь с 10—12 месяцев. По этому вопросу существует множество различных мнений, видных из следующей таблицы:

Авторы	Случной возраст в месяцах		
	для крупн. пород	для средн. пород	для мелких пород
А. Рольфе	—	10	6— 7
Лисовский	9—10	8	6,5— 7
А. Петров	8— 9	8	7
К. Гадзяцкий	8— 9	6	5
Ф. Майокко	12—15	7— 8	6— 7
		9—10	8
А. Осипов	8	8	6
А. Клетченко	10—12	8— 8	6— 7
Т. Ачеrook	7— 8	7— 8	5— 6
П. Бреттон	—	8—10	6— 7
Н. Шубин и А. Остромецкий	8— 9	7	5

Для спаривания с самками рекомендуется брать самцов более старых, чем самки. Разница в этом отношении примерно должна составлять 1—2 месяца.

При случке обычно самка подсаживается к самцу, а не наоборот. Самец для этой цели должен находиться в особой круглой случной клетке, где отсутствуют углы, куда самка могла бы забиться. Подсадка самки

к самцу, а не наоборот, производится потому, что более активным при этом процессе животным является самец, поэтому требуется, чтобы он чувствовал себя максимально уверенно, что может иметь место лишь в том случае, когда самец находится в своем помещении. Однако существует взгляд (по нашему мнению все же неверный), согласно которому нужно именно самца подсаживать к самке. Для доказательства правильности этого положения приводятся такие аргументы: «Обычно самка,— пишет Гадзяцкий, — хотя бы и в охоте, робеет, приглядывается к самцу и поддается половому влечению не сразу. В клетке самца она поэтому пугается, причем горячность ее охлаждается, и она забивается в угол клетки (которого случные клетки не имеют. *П. С.*), тем более, что самец наседает на нее, не дав ей с ним ознакомиться и почувствовать достаточно сильное половое влечение». И далее: «В клетке самки самец дает ей время приглядеться и принюхаться к нему, а следовательно, нормально отнестись к его «ухаживаниям» и почувствовать половое влечение». Следует отметить, что в данном описании говорится лишь о поведении самки и не говорится о поведении самца. А между тем хорошо известно, что «самец, посаженный в новое помещение (т. е. в клетку самки. *П. С.*), долго осваивается с новым местопребыванием и затягивает период случки». При этом, «если самка в охоте, она легко допускает самца и непосредственно перед самым актом совокупления несколько вытягивается и приподнимает зад» («Кролиководство», изд. НИИК, 1934).

Подсаживать самку к самцу нужно в период так наз. «охоты», т. е. течки. Однако, как уже указывалось, у самок кроликов течка протекает несколько иначе, чем у других грызунов, и собственно «овуляция» осуществляется у них лишь в моменты случки. Тем не менее известная, хотя и затушеванная периодичность здесь, очевидно, все же имеет место, и это характеризуется тем, что самка, как указывают многие, находится в состоянии «течки» («горячности» на языке кролиководов) в течение 4—5 дней; это состояние возобновляется через 8—9 дней, причем в периоды «течки» срамные губы у крольчих припухают, становятся влажными от выделяющейся слизи и краснеют.

После акта случки рекомендуется произвести осмотр влагалища самки и лишь в том случае, если последнее оказывается наполненным спермой, акт случки может считаться удавшимся.

В кролиководстве существует убеждение, что необходимо самку дважды покрывать самцом на том основании, что это якобы увеличивает гарантию оплодотворения; однако, по данным Бреттона, эти соображения не имеют никаких оснований, так как результаты однократной и двукратной случки оказались почти одинаковыми.

Число совокуплений	Число крольчат в помете	Число совокуплений	Число крольчат в помете	Примечание
1	10	2	8	Harnt также рекомендует применять только одну случку. Andre и Meprig рекомендуют не допускать более одной случки, так как повторная лишь истощает самца
1	17	1	10	
2	5	2	9	
1	11	2	12	
2	12	2	13	
2	12	4	1	
1	13	5	3	
2	12	2	7	
1	7	4	2	
		3	4	

Рекомендуется далее старых самцов прикреплять к молодым самкам, так как «опытность старых самцов обеспечивает наиболее правильную и быструю случку». Старых же самок следует спаривать с молодыми самцами.

Время случки также имеет значение: обычно кролиководы советуют производить случку вечером. С другой стороны, отмечается, что летняя полуденная жара и холод ранней весной действуют на случку неблагоприятно, поэтому летом спаривание рекомендуется производить рано утром и вечером, а ранней весной — днем.

После случки самка должна быть отнята от самца. Другую самку можно подсаживать к самцу примерно на следующий день. Самец, как считается, может покрыть до 5 самок в течение 10 дней.

Но в этом отношении у кролиководов также существуют разногласия, что видно из нижеследующей таблицы:

Авторы	Количество самок на одного самца
Ф. Майокко	10—15
Ф. Ашбрух	10—12
К. Гадзяцкий	5—7—10
ВНИПО (кроликоматка)	5—10
А. Морозов	6
А. Клетченко	8—10
Б. Звонников	10
С. Голубицкий (1912)	10
В. Саблин (1912)	10
Н. Благосклонов (1912)	10—15
Гданский	10—20
К. Карчак	10
В. Глебов	10

По моему мнению, лучшей гарантией сохранения «оплодотворяющей силы» спермы самца является по возможности минимальное его использование (примерно раз 5, после чего кролику-самцу должна быть предоставлена передышка в среднем на 8—10 дней). Мое утверждение, что при непрерывном (в течение 10 дней) использовании самца нужно производить лишь минимальное количество случек, базируется на том, что зрелые сперматозоиды вырабатываются не сразу; израсходование зрелой спермы, находящейся в миниатюрных семенных канальцах, может повлечь за собою при последующей случке выделение уже не спермы, а жидкости из семенных пузырьков, предстательной, купферовых и других железок, не содержащей сперматозоидов. Поэтому для сохранения «сил самца» лучше давать ему делать лишь одну «садку на самку» (поскольку из данных Бреттона вытекает полная допустимость таковой).

В случае, если животные зимою отдыхают от случки (что в условиях питомника лабораторных животных может и не иметь места в закрытых помещениях), то распределение времени случек может итти в следующие сроки:

1 случка	— 1 марта	1-й окрол	— 1 апреля
2 »	— 15 мая	2-й »	— 15 июня
3 »	— 1 августа	3-й »	— 1 сентября[1]

Если племенная служба животного продолжается в течение всего года, то распределение времени может итти (с моей точки зрения это допустимо лишь в крытых, образцовых питомниках и только по отношению к лабораторным животным) следующим образом:

1 случка	— 15 февраля	1-й окрол	— 15 марта
2 »	— 1 мая	2-й »	— 1 июня
3 »	— 15 июля	3-й »	— 15 августа
4 »	— 1 октября	4-й »	— 1 ноября

Декабрь-январь должны все же быть периодом отдыха. Периоды отдыха между временем отсадки молодняка и последующей случкой во всех четырех случаях будут составлять две недели. С другой стороны, можно распределить время так наз. «работы» самки таким образом, что на каждый период (случка + беременность + выкармливание молодняка + период отдыха) будет в целом приходиться по три месяца. Но если в условиях питомника лабораторных животных и допустимо получать от одной самки четыре окрола в год, то использовать на

[1] В настоящее время (1936) у работников Института кролиководства существует убеждение о возможности использования самки при так называемой «непрерывной беременности» до зимнего периода покоя.

племя можно лишь крольчат летних пометов, так как многими кролиководами отмечается, что молодняк зимних окролов (в нашем случае от случек, производимых 1 октября, при выкармливании по 1 декабря) будет в условиях зимнего времени расти значительно хуже и может поэтому быть использован лишь для целей экспериментальных работ.

На 7-й день после случки (по другим авторам на 3-й или 5-й день) с целью определения наличия или отсутствия оплодотворения производится вторичная подсадка самки к самцу, причем, если самка отказывается принять самца, считается, что она уже беременна. На 14-й день осторожным прощупыванием области живота можно наиболее верным путем констатировать беременность.

За неделю (или за 10 дней) до родов клетка должна быть основательно очищена и в ней должно быть приготовлено гнездо. В клетках, которые имеют самостоятельный отдел гнезда, требуется лишь приготовление в нем соответствующих материалов, а именно: хорошего сена и пуха.

В период родов самки в клетку ставится свежая вода. Роды продолжаются в зависимости от количества рождаемых крольчат в среднем от 1 часа до 5—6 часов. В некоторых случаях самка может принести до 10—15 крольчат. Роды обычно происходят ночью или ранним утром.

В момент родов самку не следует беспокоить и в питомнике должна быть тишина, чтобы самка не волновалась. Непривычный шум, крик детей, лай собак, прерывистый стук и т. д. часто являются причинами, нарушающими правильный ход родов. После родов нужно осторожно осмотреть гнездо, установить, нет ли мертворожденных; если таковые есть, то нужно удалить их; если в гнезде очень много крольчат, то часть их нужно отнять от самки, оставив не более 4—6 штук. В случае, если самка при родах разбросала новорожденных, их нужно собрать, уложить в гнездо и наблюдать, как самка их выхаживает. Когда же самка отказывается выкармливать свой молодняк, то его можно, так же как и отнятых излишних новорожденных крольчат, попробовать подложить другим самкам, так называемым кормилицам. При этом необходимо подкладываемых в чужое гнездо крольчат первоначально обтереть пухом из нового гнезда, чтобы придать им запах последнего и не возбудить у самки подозрения. Крольчата, если мать их кормит хорошо, растут быстро и к 12—20-му дню начинают уже выходить из гнезда и понемногу передвигаться по клетке. Кормление материнским молоком и пребывание крольчат при матери в среднем продолжается 5—6 недель (7 недель по Майокко, что представляет, однако, слишком продолжительный срок).

Начиная с 4-недельного возраста крольчат можно уже отличить по полу. Для этого берут крольченка, слегка нажимают пальцем в области заднего прохода и в том случае, если в районе половых органов обнаруживается продолговатое отверстие, то данный кролик является самкой, если обнаруживается бугорок с круглым отверстием,— то самцом.

С отсадкой от матери крольчат рассаживают в отдельные вольеры.

При образцовом ведении дела необходимо все основные даты племенной службы самок и самцов вписывать в журнал, или же заводить специальные карточки на племенных кроликов.

Крольчат до их окончательного развития следует периодически взвешивать и оставлять на племя лучших самок и самцов, отдавая весь остальной материал для целей лабораторных работ.

Глава X

РАЗВЕДЕНИЕ СВИНОК

Несмотря на то, что морские свинки становятся половозрелыми сравнительно рано, ввиду того, что окончательное сформирование костяка наступает у них поздно, спаривать их ранее срока окончания активного роста крайне рискованно. Нередко отмечается гибель случайно забеременевших морских свинок, не могущих разродиться по причине недостаточной развитости костей таза. Время, когда морских свинок можно начинать спаривать, определяется разными авторами различно. Так, А. И. Метелкин (1932) рекомендует начинать их спаривать с 6-месячного возраста, Г. Ребигер (1929) предлагает для первой случки брать 7-месячного самца и 8-месячную самку, а В. И. Усков (1930) считает, что спаривание молодых животных следует начинать не ранее 8—10 месяцев со дня рождения. Я считаю наиболее правильным предложение проф. Г. Ребигера, большого знатока морских свинок.

Для совокупления самка должна быть подсажена к самцу в его случную клетку. Основания для этого изложены в главе разведения кроликов (стр. 256). Г. Ребигер по этому вопросу вполне справедливо пишет, что «акт покрытия животновод должен наблюдать лично». Самка должна подсаживаться к самцу лишь в период течки, так как в другие сроки оплодотворение не сможет наступить (особенности течки свинок и определение ее стадий изложено ранее). Поэтому работники питомника должны уметь точно определять циклы течки. Случку можно считать удавшейся лишь после осмотра половых органов самки. Ребигер рекомендует производить контрольную случку через 5—8 дней после пер-

дой. В случае, если самка не будет пускать самца, можно считать, что оплодотворение наступило. Начиная с 20—25-го дня развивающийся плод можно прощупать при осторожном обследовании нижней части живота свинки.

Самца, так же как и у кроликов, приходится использовать периодически, давая ему после 5—6 каждодневных случек 8—10-дневный отдых. Считается, что один самец может обслужить 6—10 самок, по указаниям А. И. Метелкина, и 8—10 самок, по Г. Ребигеру.

После констатирования беременности морскую свинку следует отсадить в отдельную приготовленную для нее клетку, а дней за пять до наступления родов (как известно, происходящих на 63—65-й день)[1] клетку необходимо основательно вычистить и положить в отдел гнезда сухую, свежую и мягкую подстилку.

Морские свинки, как известно, рождаются уже хорошо сформированными и могут в первый день или, обычно, во второй день после рождения начинать самостоятельно потреблять материнский корм. Поэтому требуется, чтобы корм в этот период времени давался в виде легких и сухих веществ. Ребигер пишет, что «в качестве весьма подходящего прикорма для кормящей матери в летнее время рекомендуется богатый соком «львиный зев», который везде легко найти. Зимою хорошие услуги оказывает морковь. Новорожденные свинки уже в первые дни по рождении охотно принимают участие в поглощении подобного лакомства». Однако я считаю, что хотя морковь и представляет собою весьма ценный и богатый витаминами корм, тем не менее новорожденным свинкам лучше вначале давать слегка разбавленное подслащенной кипяченой водой молоко и постепенно начинать приучать их к корнеплодам и зерновому корму, лучше всего, конечно, к моркови и овсу. В течение месячного пребывания при матери морские свинки, потребляя материнский корм, одновременно сосут мать.

Отделять их от матери я считаю возможным по прошествии 4 недель. А. И. Метелкин считает допустимой отсадку с 3—5 недель, а Г. Ребигер советует производить отсадку на 4—6-й неделе. Надо, конечно, сказать, что если животное продолжает обильно потреблять материнское молоко, то тогда его можно оставить еще на некоторое время при матери, но к месячному возрасту свинки достигают уже обычно 200 г и более, являются достаточно привыкшими к корму взрослого животного и вполне допускают отсадку.

При отсадке морские свинки распределяются по полу: самки помещаются в одну клетку-садок, самцы в другую. Отличение

[1] У В. И. Ускова совершенно ошибочно указано, что беременность свинки «продолжается семьдесят дней, но может затянуться иногда на несколько дней».

самок от самцов в этот период времени уже не представляет никаких затруднений. Если при осмотре половых органов обнаруживается круглый разрез, из которого слегка выдается круглое образование — половой членик, то этим определяется самец, если же разрез является слегка продолговатым и с переднего края к серединке его направляется небольшая как бы треугольная бородавочка, то этим определяется самка.

После отсадки молодняка самка может быть пересажена в клеточку-садок для «отдыха», а ее прежняя клеточка и гнездо должны быть подвергнуты дезинфекции для последующего использования.

Свинка может быть использована в течение года лишь три раза, из того расчета, что беременность свинки продолжается немногим более двух месяцев, месяц приходится на выхаживание молодняка и месяц для отдыха морских свинок; в целом это составляет четыре месяца. Следовательно, если мы возьмем примерно такие сроки:

1 марта — первая случка
1 июля — вторая »
1 ноября — третья »

то мы будем иметь вполне равномерно распределенную племенную службу морской свинки, которая в этом случае не даст явлений весьма нежелательной «перегрузки». Отсюда, учитывая, что свинка в среднем приносит по 3 штуки молодняка, мы получим $3 \times 3 = 9$ штук, т. е. от одной самки 9 штук в год. Указание В. Ускова, что морскую свинку-самку не рекомендуется случать более двух раз в год, я считаю совершенно неверным, так как это дает лишних четыре месяца полного бездействия питомника свинок, что при незначительной, в сравнении с другими грызунами, плодовитости свинок и при наличии громадного на них спроса является совершенно недопустимым.

Для племенного стада следует оставлять животных от мартовских и июльских случек, отдавая в лабораторию весь приплод, получаемый в результате ноябрьской случки.

Глава XI

РАЗВЕДЕНИЕ МЫШЕЙ И КРЫС

На племя должны итти безусловно здоровые, сильные и нормально упитанные животные, которые имеют блестящую, глянцевитую шерсть. Самки должны иметь «добродушный нрав», быть мало пугливыми и относительно ручными.

Обычно рекомендуется на пять самок иметь одного самца, однако можно пользоваться одним самцом на десять самок. Лично я все же не мог бы рекомендовать подобное использование самцов, так как последнее может привести к их быстрому изнашиванию.

В наших хозяйствах, считающихся главным образом с максимальной продукцией, самцы очень часто остаются в одном гнезде с самками постоянно, без отсадки. С точки зрения рационального животноводства самок необходимо подпускать к самцам, находящимся в случных клетках, только на определенный отрезок времени, нужный для покрытия. Если самец подсаживается к самкам, он, подобно кролику, чувствует себя в новом помещении неспокойно, и самки могут принять его недружелюбно. В наиболее печальном случае самки могут даже погрызть самца. Это обстоятельство надо учесть. Самки могут оставаться при самце дней пять, после чего их необходимо отсадить. Через 18—22 дня после зачатия самки мышей приносят пометы от 2 до 15 штук — маленьких красненьких животных. У крыс, как уже указывалось, срок беременности более продолжителен и в среднем равен 22 дням.

В последний период беременности и в период кормления молодняка самка должна получать больше жидкости — молоко или кипяченую воду. Молоко, конечно, более ценный продукт, особенно для кормящей самки. Кроме того, кормящей самке нужно давать особый рацион, о чем уже было упомянуто в предыдущей главе.

Молодняк мышей и крыс растет очень быстро и с 20-го дня начинает питаться самостоятельно, постепенно прекращая сосать мать.

Начиная с одного месяца мышат и крысят можно отнимать от матери.

Самкам после отнятия молодняка нужно давать двухнедельный отдых, после которого можно производить новую случку.

Отобранный молодняк нужно рассортировать по полу и поместить в клетки для молодняка, размером 0,25 м², по 25 штук в каждую клетку. Последние должны быть светлыми, так как свет способствует росту животных, и иметь лишь вставное гнездо, в котором должны находиться пух или вата, а также свежее сено.

К 60—75-му дню жизни мышей последние должны подвергнуться сортировке по гнездам. Крысы должны быть рассортированы по гнездам к 100—110-му дню жизни.

А. И. Метелкин (1932) рекомендует следующие сроки

первой случки: для крыс от $3^1/_2$ до 4 месяцев и для мышей от $2^1/_2$ до 3 месяцев[1].

При образцовом ведении питомника необходимо вести индивидуальный учет животных. Последних можно отмечать, как рекомендует Сэндстрэм (Sundstroem, 1922) следующим образом: правое ухо срезано, левое ухо срезано, оба уха срезаны, уши разрезаны, уши два раза разрезаны, срезаны те или иные пальцы на ногах и т. д. Комбинируя все эти возможности, мы получим большое количество крайне разнообразных отметок.

Крыс можно нумеровать металлическими номерами, прикрепляемыми к уху. Индивидуальные метки могут предохранить от возможного смешения гнезд в случае, если та или другая мышь или крыса выбежит из гнезда.

Желательно производить взвешивание растущего молодняка в месячном, полуторамесячном и двухмесячном возрасте.

Для правильного ведения питомника мышей и крыс нужно обязательно иметь журнал племенного хозяйства и вести его, например, по следующим образцам:

Служба самок

Кличка	Дата рождения	Порода	Окраска	Номер клетки	В возрасте			Случки (даты)	За какими самцами	Отличительные особенности производителя	Количество детенышей	Падеж
					1 мес.	1½ мес.	2 мес.					
1	2	3	4	5	6a	6b	6c	7	8	9	10	11

Продолжительность половой деятельности у мышей равна, по моим наблюдениям, 24—26 месяцам. А. И. Метелкин дает в своей таблице общих сведений о лабораторных животных (1932) предельный срок производительности самцов 1—$1^1/_2$ года. Надо думать, что в этот период, т. е. от $1^1/_2$ до 2 лет, у самок наступает менопауза.

[1] У мышей и крыс может произойти оплодотворение и в более раннем возрасте. По данным Mirskaia and Crew (1930) мыши-альбиносы оплодотворяются в возрасте 34 дней, цветные же — в возрасте 53 дней. Однако, по указаниям этих авторов, преждевременная беременность часто приводит к смерти матери. Поэтому спаривание животных в более ранние сроки, чем указано, безусловно противопоказано практикой. У крыс по Donaldson и по Greeman and Duhring (1924) первое оплодотворение может наступить с 33—35 дня. Семенники становятся способными к воспроизведению с 40-го дня. Нормально влагалище открывается на 72-м дне (по Donaldson).

Глава XII

РАЗВЕДЕНИЕ АМФИБИЙ

Разведение Anura для целей лабораторного животноводства вряд ли целесообразно, так как эти животные обычно в большом количестве водятся во всех наших полуболотистых бассейнах и прудах, в связи с чем лучше всего организовать на территории питомника подобные бассейны, где без посторонней помощи могли бы разводиться лягушки, жабы и тритоны.

Однако Anura без труда разводятся и в условиях акватеррариумного содержания.

Если весною в террариумах, где содержатся лягушки, наступает спаривание, то спарившуюся пару нужно тотчас же осторожно вынуть из общего террариума и поместить в особый сосуд, где уровень воды не выше 2—3 см. Если по какой-либо случайности пара разъединяется до икрометания, ее нужно поместить обратно в общий террариум и выждать нового спаривания. Когда в конце периода спаривания наступает икрометание, то икру после оплодотворения надлежит вынуть из сосуда, куда были помещены животные, и поместить в небольшой аквариум или баночку.

Аквариум или баночка с развивающимися яйцами амфибий должны быть засажены растениями (для аквариумов рекомендуются: Hydrocharis morsus ranae, Elodea canadensis, Fontinalis antipyretica, Lysimachia nummularia и др.); аквариум нужно ежедневно ставить на несколько часов на солнце.

Развивающихся головастиков оставляют в аквариуме до начала метаморфоза. Когда же животные начинают стремиться покинуть воду, их помещают в небольшой влажный террариум, в котором и происходит их дальнейшее выращивание.

Значительного различия в способах разведения лягушек, жаб, тритонов и аксолотлей нет. Наибольшая разница между отдельными представителями земноводных заключается в особенностях яйцекладки; так, яйца травяной лягушки, имеющие верхний полюс черный, а нижний—светлый, откладываются в большом количестве в виде комковидных скоплений, плавающих на поверхности воды;

яйца озерной, съедобной и остромордой лягушек имеют верхний полюс бурый или черный, откладываются в виде комковидных скоплений, плавающих на поверхности воды или лежащих на дне;

у чесночницы яйца расположены в виде одного толстого шнура;

у обыкновенной и зеленой жабы яйца расположены в виде двух тонких шнуров;

яйца жерлянки расположены поодиночке или небольшими группами по 2—12 штук;

яйца тритонов и аксолотлей откладываются в воду поодиночке.

Некоторое отличие имеет разведение живородящих саламандр.

Самки, например, живородящей альпийской саламандры рождают вполне развитых детенышей, но самка все же помещает их после рождения в воду. Так как в общем террариуме малыки могут пострадать от взрослых саламандр, рекомендуется быстро выловить мальков из общего помещения и поместить в отдельный аквариум. Когда животные начинают стремиться на сушу, их переносят в специально отведенный для них террариум.

ЛИТЕРАТУРА

к главам о содержании, кормлении и разведении лабораторных животных

к главам о содержании, кормлении и разведении кроликов

Афанасьев, Кролиководство, 1911. Алексеев, Кролиководное искусство, 1914. Ambrose T. J., Dutch Rabbits: how to breed, manage and exhibit., 1919. Aries E., Lehrbuch der Kaninchenzucht. Barton F. T., Everybody's Book of the Rabbit. Beeck A., Schlachtkaninchenzucht. Bensley B. A., Anatomy of the Rabbit. Bird J. T., Rabbit for profit. Благосклонов И., Кролиководство, 1922. Brechemin L., La Basse-Cour productive. Bostok Smith E., Fur Rabbits for Profit. Burckhardt Franz, Die Kaninchenzucht. Bungartz, Nutzkaninchenzucht. Bunt, Gibson, Coffmann, Rabbits and Dallars. Castle W. E., Stidies of Inheritance in Rabbits. Chenevard M., Le lapin. Davies C. J., (a) Rabbit keeping in war—time; (b) Rabbits for Fur and Flesch. Dearbor, Ned Rabbit raising. Дещук С. Л., Разводите кроликов, 1921, Орел. Donath, Die Kleintierzucht. Елагин П. Н., Кролиководство, Ленинград, 1925. Fehr Jon, The Flemisch Gianit. Gerhardt H., Das Kaninchen. Gillard, Profitable Bumy. Гадзяцкий К. П., Сельскохозяйственное меховое и пуховое кролиководство, 1-е изд., Москва, 1929, 2-е изд., Москва, 1930. Гиплер А., Промысловое кролиководство, 1928. Гончаров В., Русский кролик, Москва, 1913.

House C. A., Rabbit keeping for beginners. House C. and Watson A., Rabbits and all aboutthem. Глацкий А., Разведение кроликов и уход за ними, 1912. Голубицкий, Кролики, 1912. Глебов, Кролики, их порода и уход за ними. Иевлева Н., Кролиководство, 1915. Коломейцев В., Сельскохозяйственное значение кролиководства, 1921. Кувшинов А. П., Кролиководство, Москва, 1925. Lamarche C., L'elevage du lapin et le lapin angora.

Леопольдов А. В., Кролиководство, Москва, 1925. Licciardelli, Coniglicultura Pratica, Milan.

Лисовский Н., Кролиководство, Москва, 1930. Macdowell E., Size Inheritance in Rabbits. Macrue, Rabbit culture for Fur. Mahlich, Unsere Kaninchen.

Малих П., Любительское и промысловое кролиководство, Берлин, 1925. Макаревский А. Н., Кролиководство в сельском и городском хозяйстве, Харьков, 1922. Majocco A., русский перевод «Кролиководство», Сельхозгиз, Москва — Ленинград, 1930. Mason T. B., Silver Rabbits, Breeding, exhibiting menagement, 1920. Meganin P., Le lapin et ses races. Meslay E., Les races de lapin. Морозова, Кролики, 1911.

Nelson E., Rabbits of North America. Никитин П. М., Воинов Д. И., Меньшов Б. Г., Пахмурин К. К. и др., Кролиководство, Издание Научно-исслед. института кролиководства при В. С. А. им. В. И. Ленина, Москва—Ленинград, 1934. Noble J. C. и B., Rabbit keeping un for pleasure and prof.t.

Осипов А., Кролиководство, Москва, 1926. Owen W. P., Rabbit. keeping on Money Making zines.

Paradix et Montoux, Lapins et abeilles. Porzig Maks, Die Rassenzucht der Kaninchen. Попов А. П., Уход за кроликами и разведение их. Путилина, К вопросу о поддерживающем корме кроликов, 1929. Robertson G., Rabbits. Roth, Rabbit, culture. Schaw L., The Englisch Rabbit: its Breeding and management. Скворцов В. К., Основы кролиководства, 1922. Сушкин, Кролиководство, Харьков, 1923.

Strauch, Buchfuhrung. Thomas V., Commercial Rabbit Farming. Townsend, Practical Rabbit keeping. Трибульский, Разведение кроликов. Ускова, Кролиководство и его продукция, Москва, 1929. Washburn F. L., The Rabbit Book. Волконский, Разведение кроликов в Сибири, Новосибирск, 1928.

ЛИТЕРАТУРА

к главам о содержании, разведении и кормлении морских свинок

Метелкин А. И., Лабораторные животные и их применение. Медгиз, Москва—Ленинград, 1932.

Raebiger, Das Meereschweinchen, seine Zucht, Haltung u. Krankheiten, Hannower, M. u. H. Schaper, 1923.

Ребигер, Морская свинка, Медгиз, 1929. Усков В., Морская свинка, Библиотека Моск. Зоопарка, Мосрекламсправиздат, 1930.

ЛИТЕРАТУРА

к главам о содержании, разведении и кормлении мышей и крыс

Сахаров П. П., Лабораторные мыши и крысы, Медгиз, 1933.

ЛИТЕРАТУРА

к главам о содержании, разведении и кормлении амфибий

Баде Э., Террариум, его устройство и содержание. Изд. Девриена и издание журнала «В мастерской природы», 1928.

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

Абсцессы пизмические кроликов 29
Авитаминозы кроликов 81
— крыс 145
— мышей 145
Achorion Schonleinii 57
Adenoma Sebaceum 153
Аденомы лягушек 153
Акватеррариум 239
Актиномикоз кроликов 55
Амебиозы кроликов 62
— крыс 131
— морских свинок 110
Амфибии, болезни 153
— кормление 253
— разведение 265
— развитие 171
— содержание 239
Ангиостомос лягушек 155
Арахноидозы кроликов 75
— крыс 143
— морских свинок 113
— мышей 144
Аспергиллез кроликов 56
Aspergillus fumigatus 56

Бабезиас крыс 132
Bacillus abortus Bang 109
— cuniculi viridis 33
— pestis 44
— septicaemiae cuniculi 17
Bact. lepisepticum 11
— pseudotuberculosis rodentium 38
— tularense 44
Бартонелевская инфекция мышей и крыс 128
Блохи кроличьи 78
— крыс 145
— мышей 145
Бруцеллез морских свинок 109
Vibrio cuniculi septicum 33

Витамин А 146
— В 148
Вольеры 230
Воспаление легких инфекционное кроликов 25
Воспаление легких инфекционное крыс 125
— — — морских свинок 90
— — — мышей 125
Вошь кроличья 78
Вши крыс 144

Гельминтозы кроликов 71
— крыс 138
— морских свинок 112
— мышей 142
Herpes tonsurans 58
Головастики 174
Грибковые заболевания кроликов 55

Diplococcus lanceolatus 88
Диплококкция морских свинок 88
Дифтероидные заболевания кишечника кроликов 44

Eimeria caviae 111
— Stiedae 63
Entamoeba cuniculi 62

Животные лабораторные, болезни 9
— — кормление 241
— — кровь 184
— — органы кроветворные 212
— — разведение 255
— — содержание 227

Клетки для кроликов 227
— — крольчат 230
— — крыс 237
— — морских свинок 233
— — мышей 236
Klossiella muris 134
Кокцидиоз кроликов 63
— — патологическая анатомия 68
— — симптомы 68
— крыс 133
— морских свинок 111
Колибациллез морских свинок 101
— мышей 124
Colibacillosis caviarum 101
— murium 124
Кормление амфибий 253
— кроликов 241

Кормление крыс 251
— морских свинок 249
— мышей 251
Кровь кроликов 184
— крысы 197
— лягушки 208
— морской свинки 191
— мышей 201
Кролики, абсцессы пиэмические 29
— авитаминозы 81
— актиномикоз 55
— амебиоз 62
— амебы 62
— арахноидозы 75
— аспергиллез 56
— беременность 156
— болезни 9
— — глаз 81
— — дыхательного аппарата 80
— — инфекционные 9
— — — борьба 78
— — кожи 81
— — мочеполового аппарата 81
— — первной системы 80
— — пищеварительного аппарата 80
— — сердца 80
— — спорадические 79
— болезнь миксоматозная 9
— — септическая Lucet'a 17
— — чумоподобная 44
— гельминтозы 71
— заболевания бактерийные 11
— — грибковые 55
— — септические 11
— инфекционное воспаление легких 25
— катарр челюсти гнойный Сустманна 28
— кишечник, заболевания дифтероидные 46
— — микрофлора бродильная 47
— клетки для них 227
— — для самцов 231
— кокцидиоз 63
— — кишечника 65
— — патологическая анатомия 68
— — печени 65
— — симптомы 68
— — слизистой оболочки носа 65
— кормление 241
— — в период лактации 245
— — во время беременности 244
— кровь 184
— — гемоглобин 185
— — исследование биохимическое 186
— — лейкоциты 185
— — особенности морфологические 185
Кролики, кровь, техника взятия 184
— — элементы форменные 184
— — эритроциты 185
— лабиринтит 53
— лишай стригущий 58
— лямблиоз 62
— маститт (инфекционный) 35
— насекомые у них 78
— насморк пастереллезный заразный 18
— некробациллез 51
— нематодозы 74
— овуляция 180
— органы кроветворные 212
— парша 57
— пиемин 26
— половой цикл 180
— protozoa патогенные 60
— псевдотуберкулез 37
— разведение 255
— развитие 156
— — внематочное, продолжительность 157
— размножение 156
— роды 259
— рост 156
— сепсис 17
— септицемия геморрагическая 11
— — дипло-стрептококковая 17
— — Eberth'a и Mandry 18
— — кокковая 17
— случка 255
— содержание 227
— спирохетоз 60
— спирохеты 60
— токсоплазмоз 69
— трипанозомоз 62
— туберкулез 49
— фасциолоз 71
— цестодозы 72
— чесотка головы 75
— — кожеедная 77
— — лечение 77
— — тела и конечностей 76
— — ушная 76
— чумз 44
— энцефало-миэлит 70
Крольчата 156
— вес 157
— клетки для них 230
— кормление 246
— септикопиемия, культуральные свойства микробов 31
Крысы, авитаминоз А 145
— — В 147
— — С 149
— — D 150
— — Е 152
— авитаминозы 145
— амебиозы 131

Крысы, арахноидозы 143
— бабезиас 132
— блохи 145
— болезни 114
— — спорадические 145
— вес 168
— воспаление легких инфекционное 125
— вши 144
— гельминтозы 138
— заболевание ринитоподобное 126
— заболевания инфекционные 114
— — протозоподобные 127
— инфекция бартонелевская 128
— клетки для них 237
— — — — оборудование дополнительное 237
— кокцидиоз 133
— кормление 251
— кровь 197
— — взятие 197
— — исследование биохимическое 199
— — элементы форменные 198
— лямблиозы 131
— нагноения 120
— нематодозы 139
— органы кроветворные 217
— паразиты 144
— паратиф 122
— парша 129
— пиемия 120
— половой цикл 181
— protozoa патогенные 130
— псевдотуберкулез 120
— разведение 269
— развитие 166
— размножение 166
— рост 166
— саркоспоридиоз 133
— септикопиемия 119
— септицемия геморрагическая 118
— — дипло-стрептококковая 118
— содержание 236
— спирохетозы 130
— trichinella spiralis 139
— трипанозомозы 131
— туберкулез 126
— цестодозы 138
— чесотка 143
— чума 121
Курлова тельца 86, 195

Labyrinthitis 53
Лабиринтит кроликов 53
Lamblia intestinalis 62
Лишай стригущий кроликов 58

Luceta септическая болезнь кроликов 17
Лягушки, аденомы 153
— ангиостомос 155
— кровь 208
— — взятие 208
— — исследование биохимическое 211
— — элементы форменные 209
— — — — особенности морфологические 209
— органы кроветворные 221
— protozoa 154
— разведение 265
— содержание 239
— спячка зимняя 175
— черви 154
Лямблиоз кроликов 62
— крыс 131
— морских свинок 111

Мастит (инфекционный) кроликов 35
Micrococcus agilis albus 17
Микрофлора кишечника кроликов 47
Mixomatosis 9
Миксоматозная болезнь кроликов 9
Морские свинки, амебиозы 110
— — арахноидозы 113
— — болезни 82
— — — бактерийные 87
— — — инфекционные 82
— — бруцеллез 109
— — вес 162
— — воспаление легких инфекционное 90
— — — серозных оболочек фибринозное 100
— — гельминтозы 112
— — диплококкция 88
— — заболевания грибковые 110
— — — спорадические 114
— — клетки 233
— — кокцидиоз 111
— — колибациллез 101
— — кормление 249
— — кровь 191
— — — эритроциты 192
— — — исследование биохимическое 196
— — — лейкоциты 193
— — — особенности морфологические 194
— — — техника взятия 191
— — лямблиоз 111
— — насекомые 113
— — нематодозы 113
— — новорожденные, питание 261
— — органы кровотворные 215
— — паралич 82
— — паратиф 102

Морские свинки, пиемия 90
— — пневмония инфекционная, возбудители, свойства 92
— — половой цикл 180
— — продолжительность жизни 162
— — protozoa патогенные 109
— — псевдотуберкулез 104
— — разведение 260
— — развитие 158
— — — внутриматочное 158
— — размножение 158
— — рост 158
— — септицемия геморрагическая 87
— — — диплострептококковая 87
— — слюнные железы, болезни 85
— — содержание 233
— — спаривание 260
— — трематодозы 112
— — трипанозомоз 111
— — трихомоноз 110
— — туберкулез 106
— — цестодозы 113
— — чума 83
Мыши, авитаминозы 145
— арахноидозы 144
— блохи 145
— болезни 114
— — инфекционные 114
— — спорадические 145
— вес 166
— возраст предельный 166
— воспаление легких инфекционное 125
— гельминтозы 142
— инфекция бартонелевская 128
— клетки для них 236
— — — оборудование дополнительное 237
— колибациллез 124
— кормление 251
— кровь 201
— — взятие 201
— — исследование биохимическое 207
— — лейкоцитарная формула 205
— — лейкоциты, влияние удаления селезенки 203
— — элементы форменные 201
— — — особенности морфологические 207
— нагноения 120
— органы кроветворные 219
— паразиты 145
— парша 129
— пиемия 120
— половой цикл 181
— protozoa патогенные 133
— псевдотуберкулез 120
— разведение 262
Мыши, развитие 162
— размножение 162
— рост 162
— саркоспоридиоз 136
— септицемия 117
— — геморрагическая 118
— — дипло-стрептококковая 118
— содержание 236
— тиф 122
— туберкулез 126
— эктромелия инфекционная 114

Насекомые у кроликов 78
Насморк пастереллезный заразный кроликов 18
— — — — заражение 20
— — — — клиническая картина 21
— — — — патологическая анатомия 21
— — — — профилактика 23
— — — — терапия 23
Некробациллез кроликов 51
Нематодозы кроликов 74
— крыс 139
— морских свинок 113

Паразиты крыс 144
— мышей 145
Паралич морских свинок 82
Паратиф крыс 122
— морских свинок 102
Парша кроликов 57
— крыс 129
— мышей 129
Пастерелла 11
Пиемия кроликов 26
— — формы Lavena и Koppangi 26
— крыс 120
— морских свинок 90
— мышей 120
Pyaemia caviarum 88, 90
Pneumonia infectiosa 25
— — caviarum 90
— — murium 125
Пневмония инфекционная морских свинок, возбудители, свойства 92
Proteus cuniculi septicum 33, 48
Protozoa у лягушек 154
— патогенные кроликов 60
— — крыс 130
— — морских свинок 109
— — мышей 133
Псевдотуберкулез кроликов 37
— — заражение 39
— — иммунитет 43
— — клиническая картина 40
— — патологическая анатомия 40
— — этиология 37
— крыс 120
— морских свинок 104

Псевдотуберкулез мышей 120
Pseudotuberculosis caviarum 104
— rodentium 120
— — Pfeiffer 57
Rana esculenta, развитие 171
— — — сроки и стадии 176
Rhinitis contagiosa cuniculorum 18

Sarcocystis Caneri 134
Саркоспоридиоз крыс 133
— мышей 136
Сепсис кроликов 17
Септикопиемия крольчат, микробы, культуральные свойства 31
— крыс 119
— новорожденных крольчат 30
Septicaemia haemorrhagica 11
Септицемия геморрагическая кроликов 11
— — — иммунитет 15
— — — патологическая анатомия 13
— — — профилактика 14
— — — симптомы 13
— — — терапия 14
— — — этиология 11
— — крыс 118
— — морских свинок 87
— — мышей 118
— дипло-стрептококковая кроликов 17
— — крыс 118
— — морских свинок 87
— — мышей 118
— кокковая кроликов 17
— мышей 117
Слюнные железы морских свинок, болезни 85
Spirochaeta cuniculi 60
Спирохетозы кроликов 60
— крыс 130
Streptococcus mucosus 53
Streptothrix actinomyces 55
— cuniculi 51
Сустманна катарр гнойный челюсти у кроликов 28

Taenia serrata 72
Террариум, устройство 239
Тиф мышей 122
Токсоплазмоз кроликов 69
Toxoplasma cuniculi 69
Трематодозы морских свинок 112
Trichinella spiralis крыс 139
Trichophyton tonsurans 58
Trypanosoma nabiasi Raillilet 62
Трипанозомоз 111
— кроликов 62
— крыс 131
Трихомоноз морских свинок 110
Туберкулез кроликов 49
— крыс 126
— морских свинок 106
— мышей 126
Туляремия 44

Fasciola hepatica 71
Фасциолоз кроликов 71
Favus 57

Chlamidozoon myxomae 9

Цестодозы кроликов 72
— крыс 138
— морских свинок 113
Cysticercus pisiformis 72

Чесотка головы кроликов 75
— кроликов кожеедная 77
— — лечение 77
— — ушная 76
— крыс 143
— тела и конечностей кроликов 76
Чума кроликов 44
— крыс 121
— морских свинок 83

Шморля болезнь кроликов 51

Эктромелия инфекционная мышей 114
Энцефало-миэлит кроликов 70

Редактор Б. Степаненко. Техред А. Демкина. Зав. граф. ч. Е. Смехов. Зав. корректурой Л. Голицына. Ответ. за вып. в типогр. А. Алешечкин

Уполномоченный Главлита Б-2-687 Биомедгиз 284. МД 46. Тираж 3200. Формат 60×92/16. Печ. л. 17 +0,25 Знак. в печ. л. 43605 Авт. л. 18,6. Сдано в тип. 16/VIII 1936 г. Подп. к печ. 26/V 1937 г. Заказ 1515. Цена 4 р. 90 к. Переплет 60 к.

Типография «Искра Революции». Арбат, Филипповский пер., 13