

ВЕТЕРИНАРИЯ

8-9

ГОД ИЗДАНИЯ ДВАДЦАТЬ ПЕРВЫЙ
ИЗДАТЕЛЬСТВО НАРКОМЗЕМА СССР • 1944

СОДЕРЖАНИЕ

А. М. Лактионов — За улучшение ветеринарной работы	1
С. И. Федько — Ветеринарная работа в молсовозах системы НКСХ СССР	4
Т. М. Бутов — Борьба за восстановление животноводства	5
ИНФЕКЦИОННЫЕ И ИНВАЗИОННЫЕ БОЛЕЗНИ	
А. А. Бреус — О мытном антивирусе и вакцине	6
А. П. Новиков — Диагностика эпизоотического лимфангита (бластомикоза) лошадей в полевых условиях	10
Н. Н. Голиков — Иктерогемоглобинурия жвачных в Палестине	11
М. С. Ганнушкин — Об антагонизме между <i>R. caballi</i> и <i>N. equi</i> и между гемоспоридиями и вирусом инфекционной анемии лошадей	13
А. И. Шмулевич, М. А. Калинарж — Химиопрофилактика пироплазмоза лошадей (<i>R. caballi</i>) пироплазмидом	14
Н. И. Крастин — К эпизоотологии диктиокаулёза крупного рогатого скота . .	14
В. П. Баскаков, Л. Г. Панова, В. Ю. Миккевич — О результатах испытания керосина при аскаризозе, стронгилиозе, трихонематозе и оксиурозе лошадей	18
В. Н. Озерская — О терапии мониезиоза овец	19
И. И. Казанский — По материалам, поступившим в редакцию	20
В. И. Потёмкин, Н. Т. Ведерников — О гиподерматозе лошадей	23

КЛИНИКА

М. В. Казакова — Изменение физико-химических показателей крови при экспериментальной инфекционной анемии лошадей	24
М. Т. Скородумов — К патогенезу и лечению так называемых песочных колик у лошадей	26
А. Б. Эпштейн, А. Н. Голиков — Атипическая форма мыта у лошадей . .	29
Н. В. Мешков — Об изменениях вегетативных ганглиев при инфекционной анемии лошадей	30

САНИТАРИЯ И ЗООГИГИЕНА

А. В. Бесхлебнов — Некоторый опыт борьбы с яловостью коров	31
М. К. Юсковец — Санация животноводческого хозяйства от бруцеллёза . . .	34
Н. Н. Голиков — Дезинфекция и физические факторы при кокцидиозах сельскохозяйственных животных	37
В. А. Адуцевич, А. Г. Зайцева — Об отравлении домашних животных и птиц ёлтым фосфором и его производными	40
Д. Т. — По материалам, поступившим в редакцию	44

ПРАКТИКА МЕСТ

Г. И. Савельев — Воспаление предлопаточных и паховых узлов у лошадей . .	46
П. В. Сизов — О колибациллёзе овец . .	46

ИНФОРМАЦИЯ И ХРОНИКА

ВЕТЕРИНАРИЯ

Ежемесячный
НАУЧНО-ПРОИЗВОДСТВЕННЫЙ ЖУРНАЛ

Орган Наркомзема СССР

Адрес редакции: Москва, Орликов пер., д. № 1/11.
НКЗ СССР, комн. 326, телефон К 2-95-02

№ 8-9

АВГУСТ—
СЕНТЯБРЬ

1944

За улучшение ветеринарной работы

Приказы Верховного Главнокомандующего Маршала Советского Союза тов. Сталина об исторических победах над немецкими захватчиками наполняют сердца советских патриотов чувством законной гордости за героических воинов венчанной народной славой Красной Армии и её талантливых полководцев. Невиданные темпы наступлений, быстрота и искусство маневра нашей армии вызывают восхищение у всех свободолюбивых народов.

Советский тыл не отстает от фронта в проявлении любви к своей родине, помогая в снабжении Красной Армии всем необходимым для разгрома и уничтожения ненавистного врага.

Величественные успехи нашего фронта и тыла. Они гарантируют близость того часа, когда раненый фашистский зверь будет добит в его собственной берлоге. Для этого «Нужно, чтобы все наши люди и все учреждения в тылу работали слаженно и чётко, как хороший часовой механизм». (И. Сталин).

Выполняя это указание вождя, работники тыла и, в частности, работники ветеринарии много сделали для сохранения молодняка, увеличения поголовья скота в колхозах и совхозах и повышения его продуктивности.

В 1943 году и в первой половине 1944 года план развития поголовья скота подавляющим большинством колхозов и совхозов Союза выполнен и перевыполнен. Ветеринарные специалисты успешно и хорошо работали, чтобы не допустить распространения и ликвидировать заразные заболевания сельскохозяйственных животных.

Колхозы Ивановской области за год увеличили поголовье по крупному рогатому скоту на 13%, по овцам и козам — на 17% и по свиньям — на 26%; колхозы Азербайджанской ССР — по крупному рогатому скоту — на 9%, по овцам и козам — на 25%. Хорошо выполнили план Таджикская и Грузинская ССР, Чувашская АССР, Московская, Калининская, Архангельская и Горьковская области.

Всё это является результатом правильного и умелого руководства и самоотверженной работы колхозников и специалистов, направленной на увеличение поголовья скота.

Несмотря на условия военного времени, обычно благоприятствующие развитию эпизоотий, ветперсонал значительно снизил отход животных от заразных заболеваний. Так, если считать, что в 1939 году к общему числу заболевших пало 29,9%, то в последующие годы отход составил: в 1940 году — 26,4%, в 1942 году — 16,4% и в 1943 году — 16,8%. Эти показатели свидетельствуют о большой и серьёзной работе всех ветеринарных учреждений. Ветеринарная служба всех ведомств Советского Союза выдержала испытания войны, не допустив распространения таких эпизоотий, как сап, ящур, повальные болезни свиней, чума и повальное воспаление лёгких крупного рогатого скота, имеющихся в некоторых сопредельных странах. Однако с возникшей в ряде районов чесоткой лошадей, особенно в районах, находившихся под властью фашистских оккупантов, ветперсоналу надо ещё не мало поработать.

Наряду с серьёзными успехами в борьбе с инфекциями в ряде мест руководители ветеринарных органов и практические ветеринарные работники ослабили внимание к лечебному делу, являющемуся, по существу, одной из главных обязанностей ветеринарного персонала. В настоящее время позаразные болезни наносят народному хозяйству более значительный ущерб, чем заразные.

Необходим крутой поворот, чтобы восстановить подлинную лечебную работу и нормальную деятельность лечебных учреждений.

Нельзя дальше терпеть, чтобы лечение осуществлялось только колхозными санитарами, а ветеринарные врачи исполняли обязанности статистиков и разъездных агентов района.

Ветлечебницы, амбулатории должны в полной мере выполнять свои обязанности по лечению больных животных и являться культурными центрами квалифицированной лечебной и профилактической ветеринарной деятельности.

В связи с этим встаёт вопрос о работе ветеринарных и зоотехнических специалистов в объединённых ветеринарно-зоотехнических участках и пунктах. Смысл организации единого ветеринарно-зоотехнического участка или пункта заключается в том, чтобы совместными усилиями специалистов этих двух различных, но довольно близких специальностей успешнее выполнить задачи по подъёму животноводства в стране, предупреждая заболевания скота и сводя до минимума его потери от различных болезней.

Казалось бы, задачи для каждого специалиста ясны. Основная задача ветеринарных специалистов заключается в проведении ветеринарных, т. е. лечебных, санитарно-профилактических и противоэпизоотических мероприятий.

Совершенно очевидно, что борьбу с заразными и незаразными болезнями животных должны проводить ветеринарные работники, единственно подготовленные к оказанию ветеринарной помощи животным, тогда как дело зоотехнических работников прежде всего обеспечить улучшение породных качеств скота, рост поголовья и повышение продуктивности животноводства и птицеводства.

Несомненно, что ветеринарные работники могут и должны помочь зоотехникам в выполнении этой большой и поётной задачи успешной работой по предупреждению заразных и незаразных заболеваний скота, эффективным лечением больных животных.

Несмотря на ясность задач ветеринарных и зоотехнических работников, во многих местах есть имеются путаница и недоразумения в отношении правильного использования специалистов. В ряде районов, вместо того чтобы создать условия для успешной совместной работы специалистов этих двух квалификаций, в ветзоучастках и пунктах ликвидировали должности зоотехников, возложив на ветеринарных работников не свойственные им обязанности. В Ленинском районе, Московской области, пять зоотехников находятся в аппарате района, а в штатах ветеринарно-зоотехнических участков и пунктов должности зоотехников не утверждены. Практическая работа по зоотехнии в этом районе проводится ветеринарными специалистами, несомненно, в ущерб их лечебной и противоэпизоотической деятельности. Не лучше обстоит дело и в ряде районов других областей. В Советском районе, Северо-Казахстанской области, зоотехнические работы на участке выполняет врач. Тов. Яблочников сообщает, что «...сегодня меня, как заведующего лечебницей-участком, вызвал старший зоотехник района, потребовав немедленного выезда для проведения работ по выбраковке скота, паспортизации лошадей, в то время когда мне, как врачу, предстояло сделать две серьёзные операции, подготовкой к которым я был занят».

Надо ли говорить, что такая практика использования ветеринарных специалистов совершенно нетерпима? Старший зоотехник Советского района, очевидно, не понял смысла объединения в единый ветзоопункт ветеринарных и зоотехнических работников. Поднять животноводство и ликвидировать потери от заболеваний можно только при условии, что ветеринарная работа будет выполняться ветеринарами, а зоотехническая — зоотехниками и будет изжито такое нездоровое и недопустимое явление, как административное перекладывание функций зоотехнических работников на ветеринарных специалистов.

Нельзя допускать и обратного явления. Абсурдным и вредным будет, если зоотехник начнёт проводить хирургические операции животным или выписывать рецепты на медикаменты: «Беда коль пироги начнёт лечи сапожник, а сапоги тачать пирожник». Между тем в связи с загрузкой ветеринарных специалистов не свойственными им обязанностями значительно снизилось качество лечебной работы и уменьшился приём больных животных в ветеринарных лечебницах. Например в Даниловской ветлечебнице, Ярославской области, за весь год было только 1500 больных животных. В Сабировской ветлечебнице, Тамбовской области, принято за квартал лишь 132 головы скота. Даже в Ярославской ветеринарной лечебнице приём не превышает 4—5 больных в день.

Таких фактов можно было бы привести сотни, однако и сказанное достаточно убедительно свидетельствует о неудовлетворительном состоянии ветеринарно-лечебного дела и о недопустимых производственных отношениях между специалистами ветеринарии и зоотехниками.

Совершенно ясно, что такому положению, когда ветработника отрывают на другие работы в ущерб лечебной, санитарно-профилактической и противоэпизоотической деятельности, должен быть положен конец.

Начальники ветеринарных управлений краёв, областей и республик должны немедленно проверить состояние ветеринарно-лечебных учреждений, привести их в должное рабочее состояние и обязать работников ветеринарии заниматься ветеринарной работой. Однако одного только приведения лечебных учреждений в рабочее состояние недостаточно. Необходимо также принять конкретные меры к налаживанию в лечебницах приёма больных животных с полным удовлетворением нужд животноводства обслуживаемых лечебницей колхозов и скота, находящегося в личном пользовании

колхозников, рабочих и служащих. Широкие массы колхозников, рабочих и служащих должны знать о часах приёма больных животных в лечебнице и амбулатории врачами или фельдшерами.

Ставя задачей наладить лечебное дело, необходимо добиться освобождения ветеринарных лечебниц и амбулаторий, занятых другими учреждениями и используемых не по назначению. Многими учреждениями и организациями до сих пор ещё не выполнены решения июньского Пленума ЦК ВКП(б) 1934 года о возвращении ветеринарных лечебниц ветеринарным учреждениям. Начатое как то, так и в период Отечественной войны строительство ряда лечебниц не доведено до конца. Ближайшая задача ветеринарных управлений — закончить строительство и привести лечебницы в рабочее состояние.

Рациональное использование местных стройматериалов и отпускаемых на эти цели Госстрахом средств поможет в строительстве ветеринарных объектов и даст возможность в кратчайший срок наладить ветеринарное обслуживание животных. Дело только за тем, чтобы работники ветеринарии активно взялись за осуществление этих мероприятий.

Однако количественный охват ещё не разрешает полностью задачи обеспечения животных лечебной помощью, если эта помощь будет оказываться недостаточно подготовленными специалистами. Врачебный персонал участков и особенно старшие врачи райзо должны заниматься лечебным делом. Оказание лечебной помощи животным надо считать такой же важной задачей, как и проведение противоэпизоотических мероприятий.

В ряде ветеринарных лечебниц несмотря на указания Главветуправы ещё не восстановлены стационары. Между тем практика передовых ветеринарных лечебниц показала, что лечение серьёзных ранений или внутренних болезней проходит успешнее, когда животные находятся под постоянным наблюдением лечащего врача или фельдшера. Следует поэтому в ближайшее же время восстановить стационары при лечебницах и наладить содержание в них больных животных.

Лечебная работа не связана с сезоном: она проводится круглый год. Необходимо, чтобы и в зимний период лечебницы были обеспечены топливом и подготовлены к приёму больных животных.

Готовясь к зиме, ветеринарные и зоотехнические работники должны провести большую работу в колхозах. Зоотехникам надлежит учесть кормовые ресурсы и организовать колхозников на проведение ремонта и утепления скотных дворов. Ветеринарные работники обязаны организовать проведение дезинфекции помещений и противоэпизоотической обработки скота перед постановкой его на зимнее содержание.

Указание товарища Сталина работникам тыла, приказ народного комиссара земледелия Союза ССР тов. Андреева о мероприятиях по обеспечению выполнения государственного плана развития животноводства в колхозах являются для специалистов ветеринарии боевой программой действия, требующей проведения в колхозах необходимых противоэпизоотических мероприятий, направленных на предупреждение заболеваний и отхода скота. Каждый ветеринарный работник должен бороться за выполнение этой программы.

Нужды фронта и тыла требуют, чтобы ветеринарные работники максимально снизили потери животных от заболеваний и добились лучшей сохраняемости скота.

А. М. ЛАКТИОНОВ.

член Коллегии Наркомзема СССР, начальник Главветуправы

Ветеринарная работа в молсовхозах системы НКСХ СССР

С. И. ФЕДЬКО,

главный ветеринарный врач Главного управления молсовхозов Востока НКСХ СССР

В дни Великой отечественной войны на ветеринарных работников совхозов возложена большая и ответственная задача — предупредить заболевания животных заразными и незаразными болезнями, а в случае появления заболевания — эффективными мерами обеспечить быстрейшую его ликвидацию.

От добросовестной работы совхозного ветперсонала, правильной организации ветеринарно-профилактических мероприятий в значительной мере зависят сохранение поголовья животных и выполнение планов сдачи государству молока, мяса и других продуктов животноводства.

В ряде совхозов Главного управления молочных совхозов Востока Наркомсвхозов СССР ветеринарные врачи благодаря своевременному проведению профилактических прививок и хорошо организованному контролю за кормлением и содержанием животных добились хороших производственных показателей. Например в Горном молсовхозе, Алтайского края, ветеринарный врач Н. В. Перминова, награждённая значком «Отличник социалистического соревнования Наркомсвхозов СССР», в результате хорошо поставленного контроля за состоянием телят и своевременного проведения профилактических прививок из года в год имеет хорошие показатели по сохранению молодняка. Так, в 1942 году она добилась сохранения 98,6% телят и 99,2% взрослого скота. Даже в тяжёлый (кормовые условия) 1943 год она сохранила 95% телят и 97,5% взрослого скота.

Однако наряду с хорошими совхозами имеется и ряд плохих. Так, в Кабинетном молсовхозе, Новосибирской области, и. о. ветврача совхоза Желтышев не следил за здоровьем телят на выпасах, своевременно не провёл противоглистные мероприятия. В результате значительное заболевание телят диктиокуаулёзом.

В Подовинном молсовхозе, Челябинской области, овцы болели чесоткой. Имея всё для того, чтобы ликвидировать заболевание до постановки овец на стойловое содержание, ветврач совхоза Сунцов не принял необходимых мер, и чесотка не была полностью ликвидирована. В результате зимой 1943—1944 года был отход овец. За такое отношение к делу ветврач Сунцов понижен в должности.

Неясна ли отсюда большая роль главного ветеринарного врача треста, который должен уметь построить противоэпизоотические и лечебные мероприятия, организовать и контролировать своевременное их проведение?

Для обмена опытом в работе и ознакомления с новейшими достижениями науки, в начале 1944 года в Москве было проведено совещание главных ветеринарных врачей Бийского, Новосибирского, Барабинского, Омского, Ишимского и Челябинского трестов главка молсовхозов Востока.

С новейшими достижениями ветеринарной науки в области борьбы с диктиокуаулёзом, мониезиозом и паракаридозом главных ветврачей трестов ознакомил профессор А. М. Петров, с

применением бактериофага для профилактики паратифа телят — профессор С. Н. Муромцев.

В 1943 году в некоторых совхозах наблюдалось заболевание телят диктиокуаулёзом, паратифом и энзоотической пневмонией в летние месяцы, когда, казалось бы, имелись все условия, чтобы сохранить телят. Причина этого — главным образом плохая подготовка летних телятников, отсутствие правильного чередования выпасов и антисанитарное состояние водопоев.

При рассмотрении годовых и квартальных планов ветеринарно-профилактических мероприятий, представленных трестами на 1944 год, внимание ветеринарных врачей трестов было обращено на особую важность своевременного проведения профилактических мероприятий против этих болезней.

Обмен опытом в работе, консультации высококвалифицированных специалистов принесли пользу.

В I квартале 1944 года заболеваемость и отход животных от заразных и незаразных болезней резко снизились в сравнении с I кварталом 1943 года.

Правда, здесь главную роль по сравнению с прошлым годом сыграла значительно лучшая обеспеченность кормами; однако нельзя умалять значения и ветеринарно-профилактических мероприятий.

Если заболеваемость и отход животных в I квартале 1943 года превысили за 100, то снижение этих показателей в I квартале 1944 года в процентном отношении выразится в следующих цифрах (табл. 1).

Таблица 1

	Заразные болезни		Незаразные болезни	
	процент снижения			
	заболеваемость	отхода	заболеваемость	отхода
заболеваемость				
Крупный рогатый скот	71	90	98	94
Лошади	41	27	54	80
Овцы	85	95	88	93

Таким образом, заболеваемость и отход животных в текущем году резко снизились.

По отдельным заболеваниям мы имеем такую же картину.

Заболеваемость, например, крупного рогатого скота чесоткой и лишаем снижена на 72%; заболеваемость телят паратифом — на 72%, отход телят от этой болезни — на 84%.

В совхозах полностью ликвидирован ящур.

Ветеринарно-профилактические обработки скота в текущем году охватывают значительно большее поголовье, нежели в прошлом.

На IV 1944 года было привито и подвергнуто диагностическим исследованиям значительно большее число животных, чем на эту же дату

1943 года. Например против эмкара привито 720% к числу привитых в I квартале 1943 года, гелят против паратифа привито на 36% больше. Исследовано на бруцеллоз 225% к числу исследованных в I квартале 1943 года, на туберкулез—744%.

Значительно снизился по сравнению с прошлым годом и процент отхода к числу заболевших (табл. 2).

Таблица 2

Годы	Падо крупного скота (в % к числу заболевших) от заболеваний	
	заразных	незаразных
1943	2,9	60,5
1944	1,1	14,0

Такие показатели, — несомненно, результат совещания в Москве главных ветеринарных врачей трестов. Приехав на места, они провели большую работу с ветеринарными врачами совхозов, мобилизовали их на проведение противоэпизоотических мероприятий.

Необходимо, однако, отметить, что значительная часть ветеринарных врачей совхозов всё ещё неудовлетворительно работает по повышению квалификации младшего ветперсонала. Во многих совхозах до сих пор не налажена систематическая учёба ветсанитаров. Это, конечно, плохо отражается на выполнении планов противоэпизоотических мероприятий, так как значительная часть ферм уком-

плектована ветсанитарами, которые фактически являются непосредственными помощниками ветеринарного врача в проведении профилактических и лечебных мероприятий.

Систематическая работа с младшим ветперсоналом будет способствовать дальнейшему улучшению ветеринарной работы в совхозах.

Несмотря на значительное снижение отхода в 1944 году приходится признать, что в ряде совхозов лечебное дело поставлено неудовлетворительно главным образом из-за недостатка медикаментов и дезсредств, которыми обльетвтснаб плохо снабжают совхозы. Особенно плохо Омский обльетвтснаб снабжает совхозы Ишимского союзмоллтреста и Новосибирский обльетвтснаб совхозы Барабинского союзмоллтреста.

Перед ветеринарными работниками трестов и совхозов Главного управления молочных совхозов Востока НКСХ СССР стоит большая задача: не допустить в летне-осенний пастильный период заболеваний и отхода скота, и в частности молодняка, от глистных и заразных болезней. Особое внимание надо уделить профилактике диктиоокаулёза и паратифа телят.

Необходимо также хорошо подготовиться к постановке скота на стойловое содержание: подготовить помещения для животных, своевременно отремонтировать, продезинфицировать и просушить их.

Можно с уверенностью сказать, что ветеринарные специалисты трестов и совхозов нашего главка справляются с этой задачей и обеспечат сдачу государству значительно большей продукции животноводства по сравнению с прошлым годом.

Борьба за восстановление животноводства

Отступая под могучими ударами Красной Армии, немецко-фашистские полчища уничтожают всё на своём пути. Они разрушают наши прекрасные города, жгут и грабят наши цветущие сёла, уничтожают и уводят скот.

Не избегли общей участи и колхозы Покровского района, Ворошиловградской области: колхозное животноводство было полностью уничтожено.

После освобождения района от немецких захватчиков колхозники, не теряя времени, дружно взялись за восстановление разрушенного хозяйства. В короткий срок было восстановлено животноводство во всех 28 колхозах района, на фермах выросли тысячи голов скота. На 1 января 1944 года план развития животноводства по району был перевыполнен.

Много и хорошо поработали для этого районные ветспециалисты. Вскоре после изгнания немцев, в январе 1943 года, были восстановлены и возобновили свою деятельность два зооветучастка и два зооветпункта, полностью разрушенные немцами.

Появившиеся в период оккупации ящур и чесотка сельскохозяйственных животных были быстро ликвидированы. Не было отхода и от других заразных заболеваний (сибирская язва, эмкар, рожа и чума свиней). Проведены диагностические исследования крупного рогатого скота на туберкулёз и бруцеллоз. Это позволило оздоровить колхозные стада. В результате энергичной борьбы с наиболее распространён-

ными гельминтозами прекратился отход животных от инвазионных заболеваний.

Под наблюдением и руководством зооветработников колхозы обеспечили своему скоту тёплую и сухую зимовку. Все помещения были во время отремонтированы, утеплены, очищены и продезинфицированы; заготовлен корм на весь стойловый период.

Для ухода за скотом подобраны знающие и любящие это дело колхозники и колхозницы. Все колхозники-животноводы занимались в зооветкружках. Здесь их знакомили с зооветправилами, разъясняли их значение для сохранения и поднятия продуктивности сельскохозяйственных животных, обучали правильному кормлению и содержанию скота. В результате резкое снижение отхода от незаразных заболеваний.

В течение декабря 1943 года и января—февраля 1944 года не было ни одного случая отхода среди лошадей, крупного рогатого скота и свиней.

За успешную борьбу с инфекционными заболеваниями сельскохозяйственных животных в 1943 году Ворошиловградское облзо объявило благодарность и. о. старшего ветврача Покровского района Тихону Михайловичу Бутову.

Зооветработники Покровского района приложат все усилия, чтобы в кратчайший срок восстановить колхозное животноводство и дать стране и фронту как можно больше продуктов животноводства.

И. о. старшего ветврача
Покровского района Т. М. БУТОВ.

ИНФЕКЦИОННЫЕ И ИНВАЗИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

О МЫТНОМ АНТИВИРУСЕ И ВАКЦИНЕ

А. А. БРЕУС

Безредка назвал антивирусом вещество микробного происхождения, способное иммунизировать организм местно, без содействия антител. По Безредке, антивирусы, так же как и микробы, от которых они происходят, обладают избирательным действием. Оно распространяется лишь на известную группу клеток — по Безредке, — воспринимающих. Антивирус, как и вирус, действует непосредственно и ограничивается клетками, с которыми он соприкасается. В результате эти клетки становятся невосприимчивыми к соответствующему вирусу. Возникающий таким образом иммунитет — следствие этого поглощения. Десенсибилизованные воспринимающие клетки лишаются способности вступать в реакцию с вирусом. Последний становится сапрофитом. Вследствие этого белые кровяные шарики получают возможность выполнять свои фагоцитарные функции, истребляя микробы, т. е. стерилизуя инфицированный очаг.

По Безредке, восприимчивость организма ограничивается клетками кожи. Все другие клетки невосприимчивы. Иммунитет осуществляется вакцинацией только воспринимающих (рецептивных) клеток. Иммунитет без антител. Иммунизировать нужно только кожу.

Такова теория местного иммунитета Безредки, ученика Мечникова. Сторонник и продолжатель его фагоцитарной теории, он, как видим, подчиняет последнюю своей теории рецептивных клеток и антивирусов, способных десенсибилизировать эти рецептивные клетки. — Антивирус действует наперекор вирусу.

В ветеринарной практике теория Безредки нашла, как известно, применение в части местной иммунизации животных против сибирской язвы (метод внутрекожной вакцинации).

Антивирус впервые начали применять Садовский, К. Цветков и Веллер, Д. Бобров и др. при мыте лошадей, но не местно, а подкожно или даже внутривенно.

На основании небольших и неубедительных опытов авторы дали прекрасные отзывы о действии антивируса, этого нового в ветеринарной практике биопрепарата.

В связи с этим, повидимому, Безредка вынужден был оговориться: «Во избежание всяких недоразумений заметим, что мы далеки от мысли подвергнуть сомнению действительность вакцинации подкожным путем, за исключением случаев дизентерии у человека, где подкожный способ противопоказан». «Картина существенно та же, вносят ли вирус, вакцину, живую или мертвую, под кожу, в кровь или брюшину». «Микробы; согласно нашей гипотезе, состоят из белковой стromы, с одной сто-

роны, и собственно вируса, с другой стороны; и та и другой специфичны: первая способна давать антитела, второй не обладает этой способностью, но способен видоизменяться фагоцитами». Таким образом, Безредка отступает от своей первоначальной трактовки, что антивирус, каким бы путем он ни был введен в организм, все равно устремляется к воспринимающим клеткам и десенсибилизирует их.

Как видим, теория Безредки построена на виталистических доказательствах. Он не дает ответа об антивирусе по существу и приписывает ему особые свойства. Его теория построена на грубом эмпиризме и ведет автора в болото неприкрытого витализма и идеализма. Для практического осуществления его теории мы задались целью проверить её в опытах фактическими данными.

Мы знаем, что Садовский (1926 год) лечил больных мытым лошадей интравенным введением в дозах до 100 см³, иногда до трёх раз, причём после введения антивируса у лошадей наступали тяжёлые и бурные явления шока с резким лихорадочным состоянием. Результаты опытов: из 153 леченных антивирусом лошадей пало 4,57% со средним переболеванием в 28 дней; из 125 лошадей, леченных обычным способом, пало 3,2% со средним переболеванием в 22 дня.

Цветков и Веллер (1926 год) также дают хорошие отзывы о терапевтическом действии антивируса, испытанного ими на 16 больных мытым лошадях, но отмечают, что они имели тяжёлые осложнения, через два дня приведшие одну из лошадей к смерти.

Позже Цветков (1933 год) проверял профилактические свойства антивируса, но ему не удалось предохранить жеребят от заболевания мытым. Richters и Scheinburg, M. Goret, Bouschet и Cesari, Louros и Gaessler, Taci D., Люкасюк, Попов и др. хотя и не отрицают лечебных свойств антивируса при применении местно в виде компрессов, повязок, промываний, дренажей и тампонирований ран с гнойными процессами, но отмечают, что в концепции Безредки он не существует.

* * *

О вакцине против мыта впервые заговорили Габричевский (1906 год) и Гурвич (1929 год), но в своих опытах они не получили определенных результатов.

Кандыбе и Садовскому (1930 год) тоже не удалось приготовить вакцину, которая могла бы предохранить жеребят от мыта.

Не увенчались успехом и опыт трёхкратной вакцинации жеребят Цветкова и Конышевой

(1933 год), равно как и опыты Schmidhoffen (1934 год), пытающегося защитить 1088 жеребят от мыта при помощи двух- и трёхкратной вакцинации как живыми, так и убитыми культурами.

Следовательно, с терапевтической и профилактической точек зрения, эти биопрепараты не заслуживают сколько-нибудь серьёзного внимания. Невзирая на это Цветков стал широко внедрять (1932 год) в коневодческие хозяйства антивирус и вакцину против заболеваний лошадей мытом с терапевтической и профилактической целью (метод подкожных и внутривенных вливаний). Он выдвинул теорию, что эти биопрепараты если и не всегда предохраняют лошадей от мыта, то, во всяком случае, облегчают его течение и уменьшают отход, достигший, кстати сказать, за последние 5 лет 2,44% к числу заболевших.

Для справки: по данным Richters, в прусской армии отход лошадей от мыта без применения антивируса и вакцины с 1900 по 1911 годы составил 2,1%, по Taubitz, за время с 1921 по 1933 годы — только 1,21%.

Если принять во внимание стоимость израсходованных Цветковым биопрепаратов, то, по данным Бакуменко, процент отхода лошадей должен быть повышен с 2,44 до 3,54.

Сопоставляя данные отхода лошадей по Цветкову и другим авторам, мы убеждаемся, что Цветков ошибается в оценке биопрепаратов.

Из отчётных данных Бакуменко видно, что антивирус разных серий был применён на 1563 лошадях в дозах от 50 до 200 см³. Прививки подкожные и внутривенные от одно- до пятикратных и... ни в одном случае антивирус не предохранил лошадей. Наоборот, антивирус ускорил появление мыта, отяготил его течение и способствовал, таким образом, увеличению смертности.

Так, в хозяйстве МКЗ в табуне из 247 ло-

шадей через 10 дней после трёхкратных обработок антивирусом заболели 233 лошади со смертельными исходами. По хозяйству ДКЗ, в двух группах (по 22 лошади в группе) через 2 и 5 дней после прививок заболели тяжёлой формой мыта: в первой группе 9 и во второй группе 6 лошадей с одним смертельным исходом в каждой группе, тогда как контроль (третья группа) из 22 лошадей дал лишь 2 лёгких заболевания жеребят. В другом табуне этого хозяйства (106 голов) через 14 дней после однократной (18 июня) прививки мыт закончился в августе, после тяжёлого переболевания всего табуна.

В хозяйстве ВКЗ через 6 дней после однократных прививок 164 головок произошло быстрое распространение мыта: за 19 дней он охватил 152 лошади при одном смертельном исходе.

Неэффективность антивируса доказана Решетняком в его опытах местной иммунизации. В опыте было 9 жеребят-головиков, ранее переболевших мытом (это было подтверждено мной при помощи РСК). После однократной внутрекожной прививки антивирусом 5 жеребят в дозах 10, 20, 25, 50 и 100 см³, двум введено подкожно по 100 см³ антивируса и двум (контроль) введён в кожу мясной бульон (одному 10 и другому 50 см³). После прививок все жеребята были заражены мытым гноем. В результате все 9 жеребят одновременно заболели тяжёлой и типичной формой мыта.

Терапевтическая эффективность антивируса проверена в хозяйстве Д1. Для этого были выделены 19 лошадей (разных возрастов), только что заболевших мытом. Условия содержания и кормления одинаковые. Лошадей лечили антивирусом (введение под кожу, в вену, промывание мытых абсцессов), контрольных — обычно, без применения антивируса. Результат этого опыта в таблице 1.

Таблица 1

№ лошади	Возраст	Время заболева-ния	Лечение антивирусом	Исход болезни
257	Взрослая	19/VI	19/VI под кожу 200 см ³ 10/VII в вену 200 см ³	Выздоровела через 29 дней
501	•	•	19/VI под кожу 200 см ³ 3/VII в вену 150 см ³	Выздоровела через 17 дней
7 голов	•	•	Всем двукратно через день в вену по 150 см ³	Болезнь разрешалась в среднем в 8 дней
46	Жеребёнок	27/VI	До заболевания подкожно 100 см ³ С 27/VI по 18/VII 10 инъекций в вену по 150 см ³	На 23-й день пал
518	•	4/VII	До заболевания подкожно 100 см ³ С 9/VII по 17/VII 5 инъекций под кожу по 150 см ³	На 16-й день пал
544	•	22/VI	До заболевания подкожно 100 см ³ С 22/VI по 6/VII 3 инъекции в вену по 150 см ³	На 15-й день пал
7 голов	Жеребята	•	Лечение обычное, без антивируса	Все выздоровели в среднем на 15-й день

Из таблицы видно, что антивирус не обладает терапевтическими свойствами.

Об эффективности вакцины свидетельствует таблица 2.

Таблица 2

Хозяйство	Приви- то ло- шадей	Возраст	Вакцина		Время прививки	Метод прививки	Исход вакцинации
			серия	доза, в см ³			
КЗ1КА	5 3	Сосуны		Контрольные		Двукратно под кожу	На 5-й день после прививки все привитые и контрольные соединены с большой группой. В результате все заболели на 8-й день. Из привитых один пал.
Ст. К. З.	58	*	—	2, 3, 5 18 и 28/VI, 22/VII	Трёхкратно под кожу	С 8 по 17/VII заболели 12. В августе все переболели с отходом	
И. К. З.	76 81	Отъёмыши	16 5 Контроль- ные	19/VII и 2/VIII	Двукратно под кожу	Привитые и контрольные болели одинаково	

Для уверенности в профилактической эффективности антивируса и вакцины мы вынуждены были поставить ряд опытов.

Мы решили провести работу на жеребятах не старше одного года. В этом возрасте легче найти животных, которые раньше безусловно не болели мытотом и наиболее чувствительны к этому заболеванию. С другой стороны, на таком материале биопрепараты могли бы наиболее точно проявить своё истинное действие.

Первый опыт был поставлен на жеребятах-годовниках в коневодческом хозяйстве КЗ1КА. В опыте 71 голова. То, что жеребята безусловно не болели мытотом, подтвердили отрицательные результаты исследования их сывороток (РСК).

Биопрепараты собственного изготовления тов. Цветкова.

В первый день были привиты: антивирусом — 20, формолвакциной — 21, карболовакциной — 13 и адвакциной — 6 голов. Контроль — 11 жеребят.

Прививка производилась подкожно, в области верхней левой трети шеи, с соблюдением асептики и антисептики.

На второй и в последующие дни на месте инъекции развивались горячие, очень болезненные, твёрдые, ограниченные и разлитые припухлости, достигавшие величины куриного яйца и у отдельных животных захватывавшие всю поверхность левой стороны шеи до области подгрудка, плечевого и локтевого сочленений и запястного сустава.

У некоторых животных температура выше 41° держалась несколько дней. Аппетит отсутствовал. Болезненность места инъекции не позволяла животным поедать подножный корм. Привитые с трудом передвигались на трёх ногах. Они больше лежали, а некоторые поднимались лишь с посторонней помощью. Через 7 — 10 дней припухлости рассасывались, иногда переходили в абсцессы.

Последующие прививки жеребята переносили легче. За время прививок они сильно похудели, и это безусловно сказалось на их росте и общем развитии.

Из отзывов практических ветеринарных работников выяснилось, что тяжёлое переболевание некоторых привитых жеребят — явление обычное.

После первой прививки и каждой раз перед последующими прививками от всех жеребят брали сыворотки и исследовали их реакцией связывания комплемента с мытым антигеном. С сывороткой крови жеребят, не привитых биопрепаратами, эти исследования давали отрицательный результат. Но у всех жеребят, обработанных биопрепаратами, был получен положительный результат с титром, достигавшим полной задержки гемолиза иногда в разведениях выше 1 : 10.

Для проверки иммуногенных свойств биопрепаратов были отобраны жеребята опытного табуна из групп привитых (17 голов) и из групп контрольных (3 головы) и для второго контроля из другого табуна (бригада Чурюмова) ещё 6 жеребят такого же возраста, переболевших в марте мытотом. Все группы были переведены в изолированный сарай и там подвергнуты искусственно перезаражению путём осторожного нанесения металлическим шпажелем под язык одной капли (не более) мытого гноя, собранного от больных мытотом лошадей этого и другого хозяйств. В результате все жеребята (привитые и контрольные) в одни сроки и в одинаковой степени заболели мытотом. Второй контроль (6 жеребят из табуна Чурюмова), ранее естественно переболевший мытотом, не заболел.

Соединённые к исходу переболевания (через 15 дней) с названными, искусственно заражёнными мытотом и привитыми биопрепаратом по К. Цветкову группами, 9 привитых, вновь отобранных из того же табуна жеребят также все заболели мытотом.

В наших опытах мы не допустили ни одного случая отхода. Результаты опыта в таблице 3.

В дополнение к первому опыту мы провели проверку профилактических свойств антивируса на жеребятах-сосунах в возрасте 2—3 месяцев и для сравнения с антивирусом ввели в опыт противомытную сыворотку. Эти опыты были поставлены в коневодческом хозяйстве КЗК.

В опыте антивирус изготовления Цветкова (серии 42, 44 и 46), противомытная сыворотка собственного изготовления (серии 17 и 19).

16/VI антивирусом обработаны однократно, подкожно, дозами в 30 см³ в области верхней трети шеи 83 жеребёнка 4-го маточного табуна. Из них 26 голов и 104 жеребёнка из 107:

Таблица 3

№ ш/п	№ жеребёнка	Биопрепараты и № серии	Время прививки и дозы (в см ²)				Время и место заражения	Исход заражения		Всего темпера- туродней	Степень пере- болевания	
			13/IV	25/IV	20/V	5/VI		дата	первичная температура			
1	46	Антивирус серия № 44	75	100	—	—	25/V все жеребята заражены методом осторожного нанесения металлическим шпажелем мытного гноя на слизистую оболочку под языком	29/V	40,5	20	Тяжёлой формой	
2	42		75	100	—	—		27/V	39,4	21	—	
3	35		75	100	—	—		27/V	39,6	22	—	
4	33		75	100	—	—		29/V	39,8	19	Типической	
5	14		75	100	100	—		29/V	39,1	7	—	
6	50		75	100	100	—		27/V	39,7	15	Тяжёлой	
7	340		75	100	100	—		29/V	39,0	10	—	
8	40	Формолвакцина серия № 22	10	15	—	—	27/V	39,0	18	Типической		
9	37		10	15	—	—		27/V	39,2	23	Тяжёлой	
10	329		10	15	—	—		29/V	39,0	13	—	
11	16		10	15	—	—		29/V	40,5	11	—	
12	39		10	15	—	—		29/V	39,8	13	—	
13	2		10	15	10	—		27/V	39,4	20	—	
14	172	Адвакцина № 1	10	15	—	—	27/V	39,0	26	—		
15	11		10	15	—	—		29/V	39,4	18	—	
16	245	Карболвакцина № 1	10	15	—	—	27/V	39,8	19	—		
17	51		10	15	—	—		27/V	39,1	17	—	
18	43	Контроль	Не прививался				29/V	39,6	7	Типической		
19	23		Не прививался					27/V	39,2	26	Тяжёлой	
20	47		Не прививался					27/V	40,0	18	Типической	
21	166	Контроль 2-й не прививался, но ранее переболел мытром в естественных условиях					Все 6 голов остались совершенно здоровыми					
22	20											
23	191											
24	3											
25	231											
26	116											
27	271	Антивирус серия № 44	75	100	100	100	14/VI 14/VI 14/VI 14/VI	39,2	Более 10 дней выше 40°, в дальнейшем не учитывалась		Тяжёлой формой	
28	88		75	100	100	—		39,7			—	
29	17		75	—	—	100		39,6			—	
30	165		75	—	—	100		39,6			—	
31	391	Формолвакцина серия № 22	10	15	—	5	12/VI 13/VI 13/VI 13/VI 13/VI	39,1	Более 10 дней у всех выше 40°, в дальнейшем не учитывалась		—	
32	12		10	15	—	—		39,6			—	
33	412		10	—	—	5		39,6			—	
34	4		10	—	—	5		39,9			—	
35	410		10	—	—	5		39,4			—	

жеребят 1-го маточного табуна 2 и 9.VII обработаны противомытной сывороткой (двухкратно подкожно в дозах 50 см³).

Во второй половине июля эпизоотия мыта приняла типическую и тяжёлую форму. В результате в 4-м табуне привитые одним антибиотиком 57 жеребят (из 83) заболели мытом, 12 со смертельным исходом. Остальные же 26 жеребят, привитые антибиотиком и противомытной сывороткой (двухкратно) и 104 жеребёнка 1-го табуна за время наблюдения (по 1 августа) не заболели. Оставшиеся в этом табуне 3 не привитых жеребенка заболели мытом 10, 16 и 28.VII при одном смертельном исходе. Продолжите эти наблюдения нам по не зависящим от нас обстоятельствам не удалось.

Таким образом, этот опыт дал примерно такие же результаты, как и предыдущий. Но так как в последнем опыте антибиотик проверялся на сосуках самого нежного возраста, то и вредность его выражалась более рельефно (быстрое распространение заболевания, тяжёлое его течение с большим процентом смертности). Как профилактическое же средство противомытная сыворотка, судя по результатам этого опыта, обладает для животных полезными свойствами.

В заключение мы склонны сказать, что мыт-

ный антибиотик и вакцина обладают антигенными свойствами как вещества бактерийного белка, что доказывается положительной реакцией связывания комплемента мытным антигеном с сыворотками крови лошадей, обработанных этими биопрепаратаами. Иммуногенными же свойствами они не обладают. Отсюда и теория Безредки и умозрение Цветкова в этой части не соответствуют действительности, так как ни в одном случае и ни при каких обстоятельствах эти биопрепараты не сообщали иммунитета животным.

Таким образом, мытный вирус обладает сложными иммунизирующими свойствами, способными вызвать заболевание с последующим стойким иммунитетом. Антибиотик и вакцина — антигены простого бактерийного белкового порядка, не обладающие способностью создавать иммунитет.

Вывод

Мытный антибиотик и вакцина, изготавляемые по методу Цветкова, не обладают профилактическими, иммунизирующими свойствами против заболевания лошадей мытом и, наоборот, применённые с этой целью, приносят животному только вред.

Диагностика эпизоотического лимфангоита (blastomikоза) лошадей в полевых условиях

Кандидат ветеринарных наук А. П. НОВИКОВ

Вследствие несовершенной лабораторной техники в практике ветлазаретов и лабораторий эпизоотический лимфангоит либо исключают, либо принимают за сап. Эти диагностические ошибки указывают на актуальность вопросов дифференциации. Прежде всего необходимо исключить истинный сап двухкратной глазной маллениацией (если возможно, то и по РСК) и затем уже получить патологический материал для микроскопии.

Для этого пригодны: гной, грануляционная ткань язв, узлов, абсцессов, гнойноразмягчённых лимфоузлов, истечение из поражённых носа и глаз, равно как и высокий гной и корочки с поверхности кожных дефектов бластомикозного происхождения.

В полевых условиях в лабораторию удобно присыпать кусочки фильтровальной бумаги с густо нанесённым и высоким гноем или мазки гноя, хорошо упакованные в двойные, плотные, опечатанные сургучной печатью пергаментные пакеты.

Перед микроскопированием твёрдых и жидких патологических материалов приготовляется мельчайшая суспензия на простой воде. Жидкий материал или суспензия рассматриваются в раздавленной капле или окрашенном мазке. При присыпке в лабораторию мазков или приготовлении их требуется окрашивание.

В 1934 году мы безуспешно испытали ряд методов окрашивания *Styrtosoccus farcimino-sus*—воздушителя эпизоотического лимфангоита — по Граму, Ребигеру, Гимза, Паппенгейму и др. и предложили оригинальный способ

окрашивания криптококков, пригодный в полевых условиях¹.

Требования, предъявляемые современной войной, заставили нас упростить способ окраски, сделать его более пригодным для полевых условий.

С этой целью были использованы «подручные» лечебные средства: растворы трипанблау, красного стрептоцида, трипафлавина (акрифлавина), риванола, пиоктанина, генциан-вioleta, для контроля — медный купорос, неокрашенные и окрашенные мазки (по Гимза и по нашему первоначальному способу).

Чтобы освободиться от приготовления жидких красящих растворов, мы испытали ленты из фильтровальной бумаги (2,5×30 см), обильно пропитанные тем или иным раствором. Эти ленты опускали в пробирку с горячим раствором краски в определённых разведениях; дополнительно краска наносилась глазной пипеткой.

Затем ленты сушили при комнатной температуре, разрезали на кусочки (2,5×6 см). Заготовленные впрок, они сохранялись в сухом тёмном месте в чёрных пакетиках из пергаментной бумаги и были пригодны в течение месяца.

Ленты были пропитаны:

¹ Труды Саратовского НИВИ. Т. III, 1936; журнал «Советская ветеринария», 1937; учебник микробиологии проф. Михина и докт. Леонова, 1938 (стр. 365).

25-процентным водным раствором триптиблайу;
 5-процентным спиртовым раствором риванола;
 5-процентным водным раствором риванола;
 0,5-процентным водным раствором красного стрептоцида;
 15-процентным водным раствором генциан-виолета;
 25-процентным водным раствором трипафлавина (акрифлавина);
 10-процентным спиртовым раствором пиоктанина;
 10-процентным водным раствором пиоктанина;
 50-процентным водным раствором медного купороса;
 Трипафлавином + спирт + медный купорос + вода.

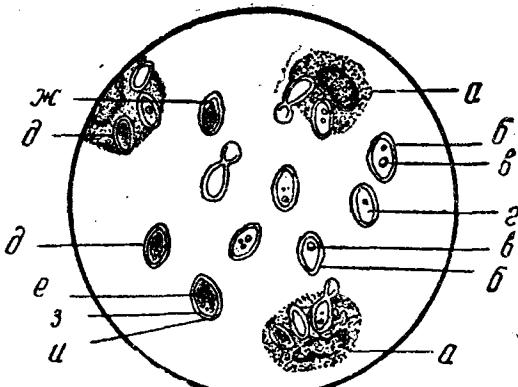
Методика окраски. После обычной фиксации тонкий мазок гноя покрывали кусочками окрашенной ленты и на неё наносили 10–18 капель питьевой воды. Окрашивание от 1 до 5 минут при подогревании мазка над пламенем горелки до появления паров. Затем краску смывали (вода) и влажный мазок покрывали покровным стеклышком. Если окрашенный мазок необходимо сохранить, края его обводят тёплым вазелином или канадским бальзамом.

Микроскопия при помощи иммерсии при слегка затенённом поле зрения микроскопа.

Микрокартина мазка гноя. Риванол, триптиблайу, красный стрептоцид, трипафлавин (акрифлавин), трипафлавин + спирт + медный купорос + + вода; медный купорос и обычная окраска по Гизма оказались негодными или малопригодными.

Хорошие результаты получены от окраски мазков гноя кусочками ленты, пропитанной 10-процентным водным или спиртовым раствором пиоктанина, а также 15-процентным водным раствором генциан-виолета в течение 1–3 минут.

Микрокартина мазка гноя, окрашенного фильтровальной бумагой, пропитанной 10-процентным водным раствором пиоктанина в 1 минуту: фон мазка сиреневый, клетки



Микрокартина мазка гноя, окрашенного фильтровальной бумагой, пропитанной 10-процентным водным раствором пиоктанина (экспозиция — 1 минута).

гноя неравномерно тёмно-синего цвета (а). Криптококки окрашены двояко: 1) старые, «полые», т. е. с гомогенным содержимым, оболочка (б) и включения (в) — в тёмнофиолетовый цвет; тело микроба серое (г), а его окрашившиеся включения (некоторые) оживлённо движутся (в); подвижность этих включений нами наблюдалась в течение 7 лет (мазок гноя от 20/X 1935 г.); 2) молодые «зернистые» криптококки (д) окрашены: зернистость в неравномерно чёрно-фиолетовый цвет (е), вокруг неё светлый ореол (ж), оболочка — в бледно-сероватый (з), наружный край её — в тёмнофиолетовый цвет (и).

При окраске мазка лентой, в течение такого же времени пропитанной 15-процентным водным раствором генциан-виолета, фон препарата нежнофиолетовый; «полые» криптококки — оболочка чёрно-фиолетовая, такие же включения (некоторые в движении), тело микробы серое, «зернистые» криптококки — наружный край оболочки тёмнофиолетовый, оболочка розоватая, виден серый ореол и неравномерно окрасившаяся в фиолетовый цвет зернистость.

Иктерогемоглобинурия жвачных в Палестине*

Н. Н. ГОЛИКОВ

Доктор Фрейнд (S. Freund) из Хайфы (Палестина) сообщает о появлении здесь среди крупного рогатого скота иктерогемоглобинурии, принявшей разные размеры эпизоотии. Со времени первой вспышки, в январе 1943 года, автору до 30 сентября было известно около 500 случаев, но, как пишет автор, их было гораздо больше.

* В стадах местных арабов эта болезнь, известная под названием «сафра» (желтуха), поражает крупный рогатый скот, овец и коз. Нередко под этим диагнозом скрыты пироплазмоз и анаплазмоз, широко здесь распространённые.

Первая вспышка была 7 января 1943 года в окрестностях Тель-Авива в нескольких небольших скотных дворах. Зарегистрировано 19 больных среди крупного рогатого скота (телят здесь не выращивают). Из них 4 головы пали, одна была убита. Болезнь появилась в трёх различных местах на расстоянии более 5 км одно от другого. Длительными исследованиями характер болезни установить не удалось. Сначала был диагностирован пироплазмоз; но после исследования крови было обращено внимание на корм, и его несколько раз безрезультатно меняли.

Симптомы. Кровь в молоке из одной четверти вымени, на следующий день — из

всех четырёх четвертей. Температура — до 40°C, желтушность всех слизистых оболочек, временами приступы колик. На двух сосках похожая на ожог экзантема.

Исход. Через неделю желтушность исчезла, молоко и температура пришли в норму, но раны на сосках зажили лишь после длительного лечения витамином «А».

Спустя 20 дней в том же стаде был зарегистрирован второй случай. Высокая температура, интенсивная желтушность (окраинко-коричневая окраска), тёмнокоричневая пенистая моча. Красное молоко, вскоре исчезнувшее вовсю. Животное заметно ослабело и несмотря на лечение пало 11 февраля при явлениях брахиардии и чёрной мочи. Абализ мочи за день до смерти коровы дал:

билирубин ++, уробилин +, уробилиноген ++, бензидин +++, альбумин +++, гемоглобин +,

сыворотка — гемолиз, исследование крови на билирубин — 3,75 мг/%,

В скрытие. Свёртывание крови неполное. Всё тело тёмнокоричневое, и такая же печень с несколько более светлыми пятнами. Селезёночная капсула коричневая, чёрные почки увеличены в три раза.

По данным патогистологического анализа поставить диагноз нельзя было. Лептоспирзы не найдены (доктор Каспер).

В том же коровнике заболели ещё 5 коров, одна с летальным исходом, и в соседней местности — 12. Так продолжалось до 5 мая, и это, пишет автор, убедило в том, что мы имеем дело с одной и той же болезнью.

В дальнейшем автор подобные заболевания наблюдал: 5 в Верхней Галилее (май 1941 года, в селении Рамат-Иоканаан среди дойчих коров и телят в возрасте до 6 месяцев (декабрь 1942 года), в Кфар-Атта (в 3 км от Рамат-Иоканаана) среди коз, в Нижней Галилее среди коров и телят, а также среди овец и коз (ноябрь 1942 — май 1943 года). Здесь же автор отметил случай болезни у одного 15-дневного телёнка (молокой).

Автор пишет, что, по наблюдениям доктора Бен-Давида (местный ветеринар), течение болезни такое: после 4—5-дневного подъёма температуры в молоке появляется кровь и дальше (через 1—2 дня) явления гемоглобинурии, иногда одновременно с общей желтухой. 60% животных во время болезни абортировали на всех стадиях беременности, и часто это был единственный клинический признак.

В заключении, которое доктор Фрейнд даёт к своей статье, он пишет, что:

1. Экспериментальными работами, проведён-

ными в Палестине, обнаружить возбудителя болезни не удалось, хотя и очевидно, что имелось специфическое заболевание, неизвестное ветеринарам Палестины. Во всяком случае, оно не походило на пироплазмоз, лупиноз или какой-либо известный вид желтухи.

2. Клиническая и эпидемиологическая картина болезни указывает на неизвестный нам вирус. Степень его активности (может быть — пассажи, солнечный свет и пр.) обусловлен характер болезни, выход гемоглобина.

3. Вспышки в Рамат-Иоканаане и других селениях говорят о прямом контакте без посредства переносчиков болезни, и возбудитель находится, повидимому, где-либо недалеко от больного (моча, молоко).

4. Мелкие жвачные — овцы и козы — восприимчивы к заболеванию (спорадические и даже энзоотические вспышки) и могут занести его на большое расстояние.

5. Помимо крупного рогатого скота, овец и коз у других животных эта болезнь не наблюдалась. Инкубационный период — 14—30 дней.

6. Аборт — первый клинический признак заболевания. Возможны некроз кожи на бёлых местах и экзантема на вымени; иногда слепота и светобоязнь. При лёгком течении всё это может отсутствовать.

7. Паразиты, которых можно было бы обвинить, нельзя пока считать возбудителями болезни.

8. Возможно, что процесс иногда существует известное время до появления клиники, и тогда обнаружение в крови билирубина помогает постановке диагноза.

9. Некоторое облегчение при растянутой болезни дают пилокарпин, колетил и карлобадская соль, способствуя растворению железа и вынесению токсических продуктов. Хороши также молоко, снятное молоко.

10. Распространение болезни можно предупредить изоляцией больных, а ещё лучше изоляцией животных, у которых до появления клиники обнаружена билирубинемия.

Автор находит, что название «инфекционная интегромеглобинурия» больше подходит для этого заболевания, чем «инфекционный гепатит». Это болезнь крови, и изменение в ней — лишь результат изменений в крови.

От редакции. Интересное сообщение (на английском языке) доктора Фрейнда относится, повидимому, к лептоспирозу. По крайней мере, у нас в СССР болезнь с подобными признаками носит это название и успешно лечится внутривенным введением аммаргена (1 мг на 1 кг живого веса) в разведении дистиллированной водой (1:500).

Об антагонизме между *P. caballi* и *N. equi* и гемоспоридиями и вирусом инфекционной анемии лошадей

Профессор М. С. ГАННУШКИН

В статье «Перспективы использования химиопрепаратов в ветеринарии»¹ проф. И. И. Казанский утверждает, что между *P. caballi* и *N. equi*, а также между гемоспоридиями и вирусом инфекционной анемии лошадей существует антагонизм: «В естественных условиях животные сначала заболевают пироплазмозом (весной), а потом нуттальлиозом (летом), так как существует антагонизм между *P. caballi* и *N. equi*, благодаря которому один паразит тормозит развитие другого». И далее: «Нельзя также забывать, что между вирусом инфекционной анемии и гемоспоридиями существует такой же антагонизм, как и между *P. caballi* и *N. equi*» (И. И. Казанский).

Каким же фактическим материалом подтверждаются столь категорически высказанные положения? И. И. Казанский приводит следующие данные: 1) «*P. caballi*, очевидно, обладают большей вирулентностью, нежели *N. equi*, и поэтому лошади после нападения клещей сперва болеют пироплазмозом; 2) при профилактической трипанблаунизации, парализующей развитие *P. caballi*, быстрее размножаются *N. equi*, вследствие чего заболевание нуттальлиозом начинается не летом (как обычно), а весной. Каких-либо фактов, подтверждающих антагонизм между гемоспоридиями и вирусом инфекционной анемии, И. И. Казанский не приводит.

Нам кажется, что положения, выдвигаемые И. И. Казанским, не обоснованы, и, наоборот, имеются факты, говорящие против существования антагонизма между *P. caballi* и *N. equi*. Можно ли утверждать, что различная сезонность пироплазмоза (весной) и нуттальлиоза (осенью) указывает на наличие антагонизма между возбудителями этих заболеваний?

Нуттальлиоз издавна считался южной болезнью, и лишь за последние годы, повидимому в связи с передвижением лошадей, это заболевание распространилось и в более северных широтах нашей страны. На юге (Крым, Закавказье), где регистрируются пироплазмоз и нуттальлиоз, часто наблюдается смешанная форма этих инвазий. При этом паразитарная реакция бывает выражена достаточно чётко и в крови одновременно находят *P. caballi* и *N. equi* в таких количествах и

такой формы, которые дают основание утверждать наличие у больной лошади смешанной инвазии. Таким образом, климатические условия (высокая температура окружающей среды) в известной степени как бы стирают разницу в сезонности проявления пироплазмоза и нуттальлиоза. В более северных широтах нуттальлиоз обычно регистрируется летом, пироплазмоз — весной. Отсюда можно предполагать, что для достижения в клеще стадии развития, способной инвазировать организм лошади, для *P. caballi* и *N. equi* требуется различная температура, причём для *N. equi* она должна быть выше, чем для *P. caballi*. Этим можно объяснить, что при одном и том же переносчике сезонность пироплазмоза (весна) и нуттальлиоза (лето) достаточно резко выражена в средних географических широтах и несколько стёрта на юге (Крым, Закавказье), где часто встречается смешанная инвазия.

К сожалению, до сих пор не изучен цикл развития *P. caballi* и *N. equi* в клеще-переносчике и недостаточно выяснено влияние различных факторов внешней среды, в частности температуры, на развитие того или иного паразита в клеще.

Нам приходилось наблюдать одновременное течение энзоотий пироплазмоза и нуттальлиоза лошадей при наличии смешанной формы инвазии в Закавказье, а также достаточно ясно выраженную сезонность проявления пироплазмоза (весна) и нуттальлиоза (лето) в более северных климатических условиях, причём никакого вмешательства (профилактическая трипанблаунизация) не производилось. Наши наблюдения не дают никаких оснований говорить о существовании антагонизма между *P. caballi* и *N. equi*.

Совершенно не обосновано и утверждение И. И. Казанского о существовании антагонизма между гемоспоридиями и вирусом инфекционной анемии лошадей. Никакого фактического материала в пользу своего утверждения автор не приводит. Между тем рядовой ветеринарный врач на основании указанного положения может прийти к выводу, что всякая находка в крови гемоспоридий отрицает возможность существования вируса инфекционной анемии (к сожалению, такие высказывания иногда бывают). Это затруднит и без того сложную диагностику инфекционной анемии и дифференциацию её от гемоспоридиозов.

¹ Журнал «Ветеринария» № 10 — 11 за 1943 год.

Химиопрофилактика пироплазмоза лошадей (*P. caballi*) пироплазмином

А. И. ШМУЛЕВИЧ

Государственный научно-контрольный институт НКЗ СССР. Химиотерапевтический отдел

М. А. КАЛИНАРЖ

В 1940 году один из авторов этой статьи (Шмулевич) инъектировал 0,0006 пироплазмина pro kilo двум 3-летним жеребятам с одновременным заражением их кровью больной пироплазмозом лошади (*P. caballi*). Два других жеребенка (контроль) были также заражены этим вирусом, но пироплазмином не обрабатывались. Один из контрольных жеребят заболел с явлениями резко выраженных температурной и паразитарной реакций. Два профилактированных и одно контрольное животное не заразились.

В мае 1942 года с той же целью мы применели пироплазмин (серий № 12 и № 18 1937 г. ВНИХФИ) при пироплазмозе лошадей (*P. caballi*). Пироплазмозный очаг, в котором проводилась работа, представлял собой лесостепной участок, расположенный по течению реки. Лошади происходили из северных районов этой области. Большинство животных было в возрасте 4—7 лет (74,8%).

По многолетним наблюдениям ветврача М. А. Калинаржа, лошади, пришедшие из указанных районов в этот очаг, всегда заболевали тяжелой формой пироплазмоза (*P. caballi*).

22 и 25 мая с целью предупреждения эпизоотии пироплазмином названных серий в 5-процентной концентрации на стерильной дистиллированной воде обработаны 24 лошади (доза—0,0006 pro kilo). Место введения раствора выстригали и дезинфицировали. Раствор вводили внутримышечно в среднюю треть шеи. На второй день после обработки 2 лошади заболели пироплазмозом, через 13 дней—1 лошадь (12,5%). Остальные в течение

долгого времени наблюдения оставались здоровыми.

С 26 мая по 1 июня тем же методом двукратно с промежутком между инъекциями в 5 дней были обработаны пироплазмином с профилактической целью 108 лошадей. Из числа обработанных таким способом после второй инъекции заболели пироплазмозом: через 8 дней—1 лошадь, через 12 дней—1 лошадь, через 58 дней—1 лошадь и через 90 дней—1 лошадь. Всего заболели 4 животных (5,7%). 104 лошади остались здоровыми.

Для сравнительной оценки был поставлен опыт с трипанблау.

Профилактическая трипанблаунизация применялась однократно: с 18 по 29 мая было обработано 189 лошадей, с 1 по 6 июня—88 лошадей. Всего, таким образом, подвергнуто трипанблаунизации 277 лошадей. Из них заболели пироплазмозом 13 лошадей (4,7%): на 12-й день после обработки—1 лошадь, на 13-й день—1 лошадь, на 15-й день—2 лошади, на 21-й день—1 лошадь, на 22-й день—1 лошадь, на 27-й день—2 лошади, на 32-й день—1 лошадь, через 58 дней—1 лошадь, через 62 дня—3 лошади.

В продолжение и после обработки пироплазмином и трипанблау животные находились в условиях непосредственного контакта с клещами *Dermacentor*.

Таким образом, нами получен удовлетворительный результат профилактического применения пироплазмина.

Каких-либо тяжелых побочных явлений от применения пироплазмина мы не наблюдали.

К эпизоотологии диктиокаулёза крупного рогатого скота

Кандидат ветеринарных наук И. И. КРАСТИН,
заведующий гельминтологическим отделом ДВ НИВИ

Диктиокаулёз крупного рогатого скота, широко распространившийся в течение последних лет в некоторых краях и областях СССР, теперь вновь привлек к себе внимание.

В 1942 году в процессе организации противодиктиокаулёзных мероприятий перед зооветвраторниками встал ряд неразрешённых вопросов диктиокаулёзной проблемы.

Основные закономерности течения этой инвазии, детально изученные в своё время на овцах, потребовали ревизии применительно к диктиокаулёзу крупного рогатого скота.

До 1942 года в отечественной литературе была известна лишь одна специальная работа по эпизоотологии диктиокаулёза крупного рогатого скота, выполненная Поповой (Смоленская НИВОС, 1941). Этот автор нашёл, что в течение осенних месяцев крупный рогатый скот полностью освобождается от диктиокаулюсов и весною выходит на пастбище стерильным. Взрослый же скот вообще не является носителем диктиокаулюсов, и потому контакт молодняка со взрослым скотом не имеет никакого эпизоотологического значения.

По Гильберту (1940), срок жизни диктио-
каулюсов в лёгких крупного рогатого скота
не превышает 7 недель.

Ввиду того что этих данных оказалось недостаточно для разрешения ряда практических вопросов, XX пленум ветеринарной секции ВАСХНИЛ предложил нашим ветеринарным научно-исследовательским учреждениям организовать широкие исследования в области эпизоотологии диктиоакулёза крупного рогатого скота.

В связи с этим ВИГИС (М. В. Харичкова), Ленинградский НИВИ (В. П. Баскаков), Горьковская НИВОС (Соболев, Крюкова) и Дальневосточный НИВИ (Крастина, Ивашкин и Безруков) в 1943 году провели работы по изучению эпизоотологии диктиоакулёза крупного рогатого скота в соответствующих географических вонах.

Основное внимание авторы уделяли вопросам сезонной динамики и особенностям течения инвазии у различных возрастных групп скота.

Результаты работ, выполненных ВИГИС и Ленинградским НИВИ, частично были оглашены на совещании гельминтологов при Главветупре НКЗ СССР 3—6 декабря 1943 года и более детально освещены доктором А. М. Петровым в № 4 журнала «Ветеринария» за 1944 год. А. М. Петров, В. П. Баскаков и М. В. Харичкова, изучая сезонную динамику диктиоакулёза крупного рогатого скота методом приживленных ларвоскопических исследований, нашли, что: 1) взрослый крупный рогатый скот и говядники не являются носителями диктиоакуллюсов; 2) к декабрю крупный рогатый скот освобождается от диктиоакуллюсов и весной выходит из пастбища стерильным; 3) первые случаи диктиоакулёза среди молодняка регистрируются ларвоскопически и клинически в конце июня.

Таким образом, Баскаков и Харичкова подтвердили данные Поповой.

Из частного сообщения доктора А. М. Петрова нам известно, что к таким же выводам пришли в 1943 году Соболев и Крюкова (Горьковская НИВОС).

Однако этими работами не был разрешён важнейший вопрос эпизоотологии диктиоакулёза крупного рогатого скота — о путях сохранения вируса в течение зимы и источниках весеннего перезаражения молодняка.

Тем не менее объективный анализ этих работ позволил доктору А. М. Петрову и В. П. Баскакову рекомендовать ряд существенных изменений в действующем наставлению по борьбе с диктиоакулёзом телят.

Так, авторы указывают на нецелесообразность весенней дегельминтизации тодовиков перед выгоном их на пастбище и применения смены выпасов до июня. Доктор Петров считает, что в профилактике диктиоакулёза телят смена выпасов может быть заменена изоляцией молодняка от взрослого скота. Массовые диагностические исследования телят на диктиоакулёз А. М. Петров рекомендует начинать в июне и, при наличии показаний, применять комплекс лечебно-профилактических мероприятий.

Такие суждения по основным вопросам эпизоотологии диктиоакулёза крупного рогатого скота сложились, как уже указывалось, на основе исследований ВИГИС, Ленинградского НИВИ, Горьковской и Смоленской НИВОС. Данные Дальневосточного НИВИ не были известны ВИГИС до января 1944 года.

Между тем гельминтологический отдел

Дальневосточного НИВИ (Крастина, Ивашкин и Безруков) в процессе изучения эпизоотологии диктиоакулёза крупного рогатого скота в 1943 году пришёл к иным выводам.

Собственные исследования

Изучение эпизоотологии диктиоакулёза крупного рогатого скота в Хабаровском крае проводилось методами: а) ежемесячного ларвоскопического обследования и вскрытия лёгких скота в неблагополучных по диктиоакулёзу хозяйствах; б) анализа статистических материалов ветеринарных лабораторий и гельминтологического отдела ДВ НИВИ за прошлые годы; в) организации старшими ветврачами нескольких районов Амурской области сбора статистических сведений за 1943 год; г) использования ветеринарной отчётности; д) наблюдения за течением инвазии у экспериментального телёнка.

Приживленные ларвоскопические обследования, проведённые в гельминтологическом отделе за 1937—1943 годы на 6234 головах крупного рогатого скота (подавляющее большинство молодняка в возрасте до 1 года), показывают (рис. 1), что в январе и феврале экстенсивность диктиоакулёза держится в пределах 1%, затем отмечается постепенный рост, достигающий максимума в августе (28.7%); с августа экстенсивность постепенно снижается и в декабре снова характеризуется очень низкими показателями (1.6%).

Приживленные ларвоскопические обследования, проведённые в ветеринарных лабораториях Хабаровского края в течение 1941, 1942 и 1943 годов на 3760 телятах (рис. 2), отражают ту же закономерность. В разрезе отдельных возрастных групп динамика экстенсивности диктиоакулёза, по данным копрологических исследований гельминтологического отдела ДВ НИВИ, выглядит примерно так: а) по молодняку в возрасте до 1 года — как показано на рис. 1; б) среди молодняка в возрасте от 1 до 2 лет максимальная заражённость отмечена в апреле и мае; к октябрю, ноябрю и декабрю экстенсивность падает до 1—2%; в) среди взрослого скота диктиоакулёз зарегистрирован лишь в июне и августе.

Нами (Крастина, Ивашкин и Безруков) и ветеринарниками трёх районов Амурской области в течение 1943 года вскрыто 1210 лёгких павшего и вынужденно убитого крупного рогатого скота всех возрастов. Всего вскрыто телят в возрасте до 1 года — 230, молодняка в возрасте от 1 до 2 лет — 371 голова и взрослого скота — 69 голов. Остальной скот вскрыт без учёта возраста, но подавляющее большинство составляли телята в возрасте до 2 лет.

Динамика экстенсивности диктиоакулёза по материалам вскрытий (суммарно по всем возрастам) представляется в следующем виде (рис. 3): в период января—май инвазированность колеблется в пределах 30%, в июне и июле падает до 10—12% и в сентябре резко возрастает до 58%; к декабрю заражённость вновь снижается до 35%. Среднегодовая заражённость телят в возрасте до 1 года — 63%, от 1 до 2 лет — 36.9% и взрослого скота — 31.8% к общему числу вскрытых. Средняя интенсивность инвазии (суммарно) по всем вскрытиям за год оказалась: у телят до 1 года — 81.6, у молодняка от 1 до 2 лет — 94.4 и у взрослого скота — 69.9 экземпляров *Dictyocaulus viviparus*.

Сравнение результатов ларвоскопического

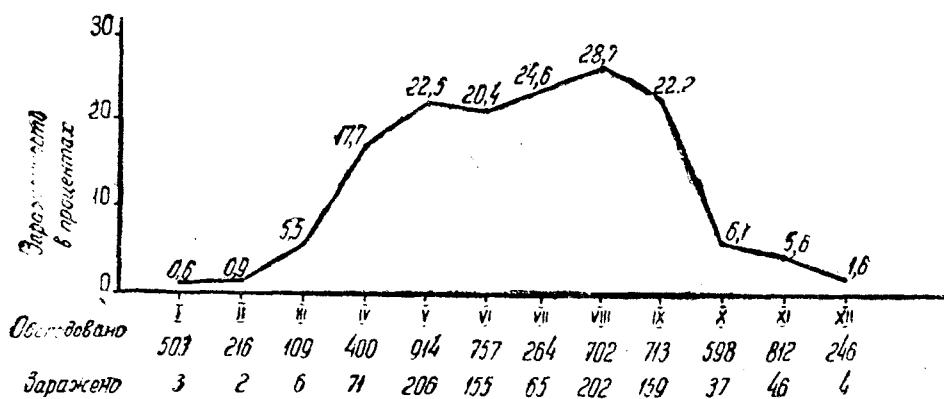


Рис. 1. Сезонная динамика диктиокаулеза крупного рогатого скота, по данным прижизненных копрологических исследований в гельминтологическом отделе ДВ НИВИ в 1937—1943 годах (суммарно).

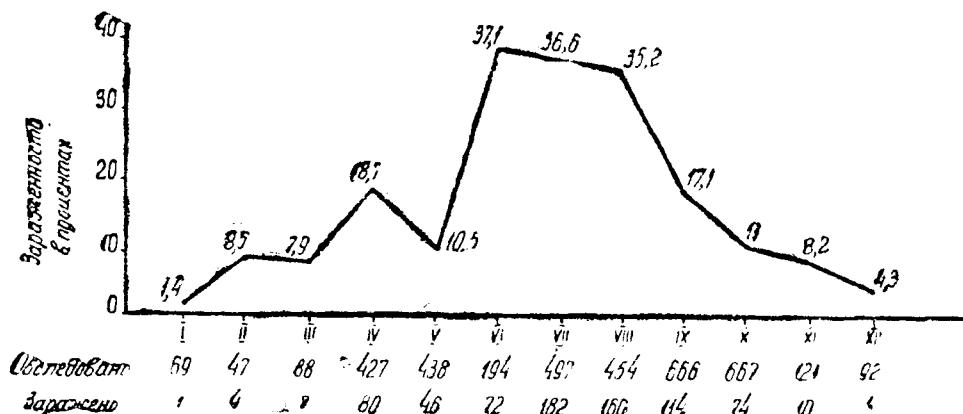


Рис. 2. Сезонная динамика диктиокаулеза крупного рогатого скота, по данным прижизненных копрологических исследований в ветлабораториях Хабаровского края в 1941, 1942 и 1943 годах (суммарно).

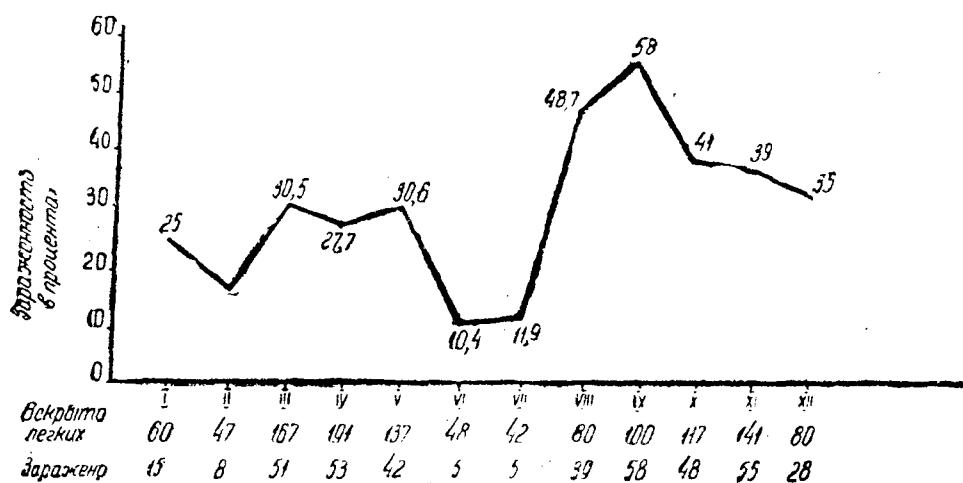


Рис. 3. Сезонная динамика диктиокаулеза крупного рогатого скота, по данным вскрытия легких в гельминтологическом отделе ДВ НИВИ, ветлабораториях и советучастках Хабаровского края в 1942 и 1943 годах (суммарно).

обследования скота на диктиоукалёз в различные месяцы года (рис. 1 и 2) с результатами вскрытия лёгких (рис. 3) указывает на большое их несоответствие. Пользуясь этими данными, мы определили степень расхождения показателей заражённости по результатам вскрытия и ларвоскопии в различные месяцы года. Расчёт показал, что в сезоны, характеризующиеся среднемесячной температурой воздуха ниже 0° С (январь, февраль, март, ноябрь и декабрь), диктиоукалёз патолого-анатомически регистрируется почти в 10 раз чаще, чем ларвоскопически, а в остальные месяцы — лишь в 1,7 раза чаще.

Таким образом, в условиях Хабаровского края, в период с октября по март включительно, особенно в декабре, январе и феврале, у большинства фактически инвазированных животных диктиоукалёз при помощи методов Бермана не обнаруживается.

При вскрытии лёгких крупного рогатого скота в неблагополучных по диктиоукалёзу хозяйствах мы весной и осенью неоднократно констатировали либо отсутствие червей, либо единичные их экземпляры в лёгких телят, переблевших диктиоукалёзом и не подвергавшихся дегельминтизации. Это указывает на самопривычное освобождение от диктиоукаллюсов некоторой части крупного рогатого скота в осенне-зимние и весенние месяцы. Небезынтересно отметить, что в течение 1942 и 1943 годов в семи районах Амурской области на почве диктиоукалёза вынужденно убита 31 голова взрослого крупного рогатого скота. Этот скот долгое время проявлял клинику лёгочно-глистного заболевания, и при вскрытии его было обнаружено множество диктиоукаллюсов.

Интересуясь клиническими признаками диктиоукалёза, мы нашли, что это заболевание у той или иной группы скота по интенсивности может быть различным в течение всего года. В особо неблагополучных хозяйствах среди молодняка прошлого года рождения встречаются животные, кашляющие в течение всего лета. У молодняка текущего года рождения первые признаки лёгочно-глистного заболевания регистрировались в конце июня. Самая бурная клиника диктиоукалёза в 1942 и 1943 годах в Хабаровском крае наблюдалась в августе, сентябре и октябре. В эти же месяцы отмечены и наибольшие потери.

Чтобы изучить зависимость между продолжительностью экспозиции и эффективностью диагностического метода Бермана, мы с 13 декабря 1943 года по 2 января 1944 года исследовали этим методом 137 проб фекалий. В среднем на каждое исследование обнаружено личинок *D. viviparus* при экспозиции: в 1½ часа — 0,1; в 7 часов — 1,9 и в 20 часов — 4,9.

Краткий анализ материалов и практические предложения

Наши данные по динамике диктиоукалёза крупного рогатого скота, собранные методом приживленных ларвоскопических исследований и взятые отдельно, свидетельствуют о почти полном освобождении крупного рогатого скота от диктиоукаллюсов к декабрю и отсутствии инвазии в течение января и февраля. Здесь наши данные до некоторой степени согласуются с выводами Баскакова, Харичковой, Поповой, Соболовой и Крюковой. Однако материалы патолого-анатомических вскрытий, отсутствующие у упомянутых авторов, иначе рисуют фактическую динамику диктиоукалёза. Согласно,

этим материалам, в неблагополучных хозяйствах диктиоукалёзная инвазия в течение всего года, в том числе и в предпастбищный период, поддерживается на значительном уровне.

В силу неизученных пока причин диктиоукалёз у крупного рогатого скота в холодное время методом Бермана не обнаруживается. По этой причине Харичкова, Попова и другие вообще не регистрировали, повидимому, диктиоукалёза у годовиков и взрослого скота. Ошибочные представления о сезонной динамике диктиоукалёза и восприимчивости к этой инвазии скота различных возрастов обусловили рекомендацию доктором Петровым, Баскаковым и К. А. Поповой неправильных установок лечебно-профилактического характера.

Совершенно бесспорно, что источником весеннего перезаражения молодняка диктиоукалёзом являются годовики и взрослый крупный рогатый скот.

Эти возрастные группы скота не только являются разносчиками диктиоукалёзной инвазии, но, как показывают наши материалы, сами способны переблевать диктиоукалёзом в тяжёлой форме. Отсюда очевидна необходимость весенней дегельминтизации этих групп скота и выпасания их с соблюдением смены участков.

К настоящему времени установлено, что в средней полосе СССР первые признаки диктиоукалёза у молодняка регистрируются в конце июня. Следовательно, профилактическую дегельминтизацию молодняка неблагополучных хозяйств здесь целесообразно проводить (ориентировочно) в конце июня — начале июля и в конце августа — начале сентября.

При вынужденных диагностических исследованиях в период октября—март целесообразно увеличивать экспозицию фекалий в аппарате Бермана до 7—8 часов. Более детализированный календарь диагностических и лечебных противодиктиоукалёзных мероприятий должен быть составлен применительно к особенностям различных географических зон.

На основе анализа и опыта борьбы с этим заболеванием в Хабаровском крае мы рекомендуем:

1. Массовые диагностические обследования крупного рогатого скота на диктиоукалёз проводить не позже сентября и не ранее апреля (в условиях Хабаровского края и средней полосы СССР).

2. При обследовании крупного рогатого скота на диктиоукалёз в период октября—март экспозицию фекалий в аппарате Бермана удлинять до 7—8 часов.

3. Основой противодиктиоукалёзных мероприятий в хозяйствах должен быть полный разрыв контакта между молодняком и скотом старших возрастов на территории фермы, на пастбищах, прогонах и водопоях¹.

4. В неблагополучных по диктиоукалёзу хозяйствах, кроме весенней и осенне-дегельминтизации носителей диктиоукаллюсов, необходимо практиковать поголовную профилактическую дегельминтизацию молодняка летом — в средней полосе СССР в конце июня и в конце августа (ориентировочно).

5. Борьба с диктиоукалёзом крупного рогатого скота старше града должна проводиться методом периодической дегельминтизации и смены выпасов.

¹ Смена пастбищ и профилактическая дегельминтизация должны проводиться в условиях полного разобщения разных возрастных групп скота.

О результатах испытания керосина при аскаризозе, стронгилиозе, трихонематозе и оксиурозе лошадей

Профессор В. П. БАСКАКОВ, доценты Л. Г. ПАНОВА, В. Ю. МИЦКЕВИЧ
Ленинградский НИВИ

Рекомендуемые против аскаризоза, стронгилиоза и трихонематоза лошадей четыреххлористый углерод и сероуглерод в настоящее время дефицитны. Кроме того при лечении аскаризоза CCl_4 , по заявлению многих ветврачей, не даёт должного эффекта. Отмечено также, что CCl_4 не изгоняет молодые формы аскарид, и это, конечно, значительно снижает его ценность, так как невозможно применять четыреххлористый углерод почти каждый месяц. Высокая токсичность препарата сильно лимитирует возможности его применения, особенно для массовых обработок, так как в них участвуют мало эрудированные работники. В Америке специалисты работают над изысканием препарата, который можно было бы без риска передать в руки персонала, обслуживающего животноводство.

Среди сельскохозяйственных животных есть виды, на 100% заражённые гельминтами (стронгилизоз лошадей, трихостонгилиоз овец). Для ликвидации этого требуется постоянная, повсеместная борьба. Проблема борьбы с трихостонгилиозами овец американцами разрешена: выпущен препарат фенотиазин, который разбрасывается по территории, где выпасаются овцы.

Если для борьбы с другими широко распространёнными гельминтозами будут найдены препараты, подобные фенотиазину, это будет большим достижением науки.

К этому и должны стремиться советские гельминтологи.

Разрешение вопроса именно в такой плоскости важно в отношении борьбы с гельминтозами лошадей, так как без постоянного, повсеместного, одновременного очищения лошадей от аскарид (стронгилид, трихонем) происходит непрерывная реинвазия и черви в огромном количестве скапливаются в организме. Это часто обнаруживается при вскрытии лошадей, и гибель их на почве гельминтозной инвазии — нередкое явление.

Для борьбы с гельминтозами мы в первую очередь испытали керосин как наиболее доступное средство.

Идея использования керосина против аскарид, стронгилид и трихонем была выдвинута в начале ноября 1943 года.

В конце декабря была получена работа французского специалиста Фора, который на основании своих наблюдений рекомендует керосин как наилучший препарат против аскарид, стронгилид, трихонем и оксиурид у лошадей.

Первый, ориентировочный опыт проведён 8 января 1944 года (на 1 лошади) со смесью: 1 часть керосина и 1 часть масла. Доза керосина — 0,5 на 1 кг живого веса.

После дачи керосина отошли 101 аскарида и тысячи стронгилид и трихонем. Овоскопия дала единичные яйца стронгилид в поле зрения микроскопа, тогда как ранее их были сотни. Аскариды выходили мёртвые и в большинстве более изменённые, чем при других антигельминтиках. Очевидно, керосин вступает в

непосредственный контакт с аскаридами и губительно действует на них.

Опыты *in vitro* поставить не удалось.

6 февраля, то есть через месяц после обработки, лошадь погибла (истощение и глубокие процессы флегмонозного характера в области холки). При вскрытии в тонком отделе кишечника обнаружено более 400 мёртвых аскарид. Это объясняется, видимо, запоздалым вскрытием. После этого встал вопрос о проверке рецепта Фора в его классическом применении: предварительная 24—36-часовая диета, доза керосина — 0,5 на 1 кг живого веса в смеси с пятикратной дозой растительного масла и воды. 26 января 1944 года были взяты в опыт 6 лошадей — производителей сыворотки, — находившихся в условиях стационарного содержания.

Как и во всех последующих опытах, предварительно исследовали фекес лошадей, подвергали их клиническому обследованию, определяли самоотхождение червей, белок в моче, пульс, дыхание и температуру.

Лошади были поставлены на 30-часовую голодную диету, после чего при помощи носогуттоточного зонда была введена смесь керосина (1 часть), масла (5 частей) и воды (5 частей). Большинство лошадей сильно реагировало на введение керосина с маслом. Из другой же день наблюдалась профузный понос, повышение температуры, отказ от корма, угнетённое состояние. Через 2—3 часа все эти явления миновали.

Вместе с указанными 6 лошадьми 3 лошади (также из группы сывороточных) лечились только керосином с водой. У них не наблюдалось отклонения от нормы — не было даже разжижения фекес. После обработки в моче белка не найдено.

У всех 9 лошадей действие препарата однородное: слабое, затяжное отхождение аскарид и значительное отхождение стронгилид и трихонем. Это устанавливалось повседневным, систематическим макросмотром фекес, методом смызов и овоскопии. Такая методика применялась и в дальнейшем.

Через 10 дней после обработки были вскрыты 1 лошадь из числа получивших керосин с маслом, 1 лошадь, получившая один керосин (с водой), и 1 лошадь, не подвергавшаяся обработке. При предварительном исследовании яйца аскарид не обнаружены.

У двух подопытных лошадей в тонком отделе кишечника обнаружены в небольшом числе аскариды и очень немного в сравнении с 3-й (контрольной) лошадью стронгилид и трихонем. Каких-либо отклонений от нормы ни в одном случае не было.

Положительное действие смеси и одного керосина подтверждилось овоскопией: до лечения в каждом поле зрения встречались десятки и сотни яиц, после лечения — единицы. В дальнейших опытах масло было заменено отваром льняного семени.

Керосин в смеси с отваром льняного семени, иногда с прибавлением к нему 100—

150 см³ растительного масла, был испытан на 28 лошадях. Доза отвара льняного семени от 300 см³ — до 1 л. В результате слабое отхождение аскарид и значительное стронгилид и трихонем (метод овоскопии и промывание части фекес после лечения — подсчёт вышедших червей).

Какого-либо отрицательного влияния смеси на лошадей ни в одном случае не наблюдалось.

От 5 лошадей была исследована моча, но белка не обнаружено. Однако были заявления, что вскоре после дачи препаратов лошади отказывались от корма и воды; отмечалось угнетение, слабость.

Керосин в смеси с водой испытан на 25 лошадях. Сначала опыты вели с дозами 0,5—0,7 на 1 кг живого веса. Поскольку эти дозы переносились лошадьми безболезненно, они были увеличены до 0,7—1,0 на 1 кг живого веса. Все подопытные лошади находились в стационаре под наблюдением ветврача (за два дня до опытов, в период опытов и спустя 10 дней после опытов). Фекес до обработки лошадей проверяли методом смызов на самоотхождение червей.

Уже после первой дачи керосина наблюдалось слабое отхождение аскарид и хорошее — стронгилид, трихонем и оксиурид.

У всех лошадей мочу исследовали на белок до и после лечения. Ни в одном случае белка не обнаружено. Среди группы была лошадь, находившаяся в распоряжении ветврача. Даже через 16 дней после обработки он наблюдал отхождение аскарид — 5—8 экземпляров ежедневно.

Испытание токсичности керосина. Двум лошадям, подлежащим убою (перелом ноги), был дан керосин с водой: в первый день 100 см³, во второй — 150 см³. Ни-

каких клинических отклонений. В моче белок не найден. В почках, на слизистой кишечника никаких патологических изменений. Найдено несколько неподвижных аскарид. Вскрытие производилось на холоде: аскариды тотчас же были вынесены в комнату и помещены в теплую воду, но остались неподвижными.

5 лошадей получали по 150 см³ керосина в смеси с водой 3 дня подряд с перерывом в 24 часа. Отрицательного действия керосина не наблюдалось. Антгельминтические свойства его оказались те же, что и в предыдущих опытах. Белка в моче не найдено.

9 лошадям давали керосин, чтобы выяснить влияние сближенных дач.

5 лошадей получили по 100 см³ керосина три раза в течение одного дня с интервалами в 6 часов; 4 лошадям, у которых были обнаружены только стронгилиды, введено 350 см³ керосина в 2 приёма: 200 см³ тотчас после 30-часовой диеты и 150 см³ через 3 часа.

Опыты ещё не закончены, но высокие дозы керосина в смеси с водой никаких сколько-нибудь заметных отклонений от нормы не вызвали.

Находятся под опытом 9 лошади, получавшие 2 дня подряд по 150 см³ керосина с водой. Двум из них после обработки керосином дано солевое слабительное, двум другим (контроль) слабительное не давали. Поставлены также опыты с чесноком.

Предварительные результаты, полученные на 82 лошадях, дают право сделать следующие выводы. Керосин во всех испытанных комбинациях, за немногими исключениями, слабо действует на аскарид. Керосин — наяджный препарат для изгнания стронгилид, трихонем и оксиурид. Без масла, в смеси с одной лишь водой, и в больших дозах он оказался нетоксичным.

О терапии мониезиоза овец

Кандидат ветеринарных наук В. Н. ОЗЕРСКАЯ
Всесоюзный институт гельминтологии имени академика К. И. СКРЯБИНА

Ягнята, заражаются мониезиозом в пастьбищный период. Интенсивный рост ленточных глистов-мониезий в кишечнике таких ягнят часто ведёт к закупорке кишечника или интоксикации и нередко к гибели животных.

С целью предупреждения потерь в неблагополучных по мониезиозу хозяйствах через 25—30 дней после выгона животных на пастьбища, когда паразиты не достигли ещё половой зрелости и у ягнят не наблюдается клиники болезни, проводят профилактическую дегельминтизацию.

Такая профилактическая, а также и лечебная дегельминтизация проводится, согласно инструкции НКЗ СССР, раствором медного купороса с последующей дачей слабительного — глауберовой соли.

Однако на местах из-за отсутствия глауберовой соли часто бывают затруднения. В результате энзоотические вспышки мониезиоза с большим отходом молодняка.

С таким явлением нам пришлось встретиться летом 1943 года в одном из колхозов Приютинского района, КалмАССР, где местные

работники за отсутствием глауберовой соли своевременно не проводили мероприятий против мониезиоза. Инвазия нарастала с каждым днём, и начался отход наиболее слабых ягнят.

Поэтому было решено провести в порядке опыта пробную дегельминтизацию ягнят одын медным купоросом, без дачи слабительного.

Было отобрано 118 наиболее слабых ягнят. На ночь они были изолированы от матерей и утром на следующий день получили медный купорос в разведении 1,1%, в дозах соответственно их возрасту и общему состоянию, слабительного же не давали.

После этого ягнята были выпущены к матерям и выпасались на отведённом участке с зелёной, сочной травой. На следующий день у ягнят наблюдалось довольно интенсивное отхождение глистов.

Каких-либо клинических явлений, связанных с обработкой ягнят, не наблюдалось, и отхода среди них не было.

После этой пробной обработки медным купоросом так же была обработана отара в 780

голов и через несколько дней — другая отара, в 1400 голов.

Всего, таким образом, одним медным купоросом, без слабительного, дегельминтизировано 2298 голов, и ни в одном случае отхода при обработке не было.

Проверить эффективность лечения вскрытием не представлялось возможным; однако, если при описанной обработке животные и не полностью освобождаются от мониезий, всё же она купирует инвазию и этим предотвращает гибель молодняка.

Это даёт нам право высказать пожелание

о проверке нашего опыта в более широком масштабе, чтобы можно было сделать соответствующий вывод о возможности применения указанного способа в широкой практике овцеводческих хозяйств.

В разгар эпизоотии или при массовой инвазии медный купорос без слабительного может вызвать скопление развивающихся глистов и повести, таким образом, к закупорке кишечника. При своевременной же профилактической дегельминтизации без слабительного особых осложнений, на наш взгляд, быть не может.

По материалам, поступившим в редакцию

За три года Отечественной войны многие научно-исследовательские ветеринарные учреждения выполнили ряд работ по химиотерапии, эпизоотологии протозойных болезней, гельминтозам и т. д. Некоторые из работ полностью закончены и опубликованы на страницах журнала. Другие выполнены хотя частично, но должны быть известны широкому кругу ветработников с тем, чтобы в ближайшее время затронутые вопросы получили полное разрешение.

Можно указать для примера, что И. И. Казанским в 1941 году был найден для лечения пурпураллюзии лошадей новый препарат из группы сульфамидов — «С-55» (сульфантрол); эта работа подтверждена Н. И. Агринским, и препарат апробирован.

По данным Никольского, сульфантрол оказался активным при тейлериозе крупного рогатого скота; по работе С. Н. Мачульского — при поносах телят, вызванных неправильным кормлением.

В ближайшее время должны быть испытаны сульфамид № 19 (дисульфан), «С-55» при поносах молодняка и воспалении лёгких.

Значительный интерес представляет совместная работа Института органической химии ИОХ АН СССР (Гергук), ВИЭВ и ряда НИВИ и ВОС по изысканию простых химиопрепаратов для лечения гемоспоридиозов сельскохозяйственных животных.

В 1941 году ИОХ АН СССР по просьбе ВИЭВ значительно упростило химический состав акаприна (пироплазмина) путём замены азоциклического хинолилового ядра пиридиновым ядром с дополнительным введением четырёх метиловых радикалов (препаратор № 2). Тем же путём, но только с дополнительным введением четырёх пропиловых радикалов синтезирован препарат № 4 (новоплазмин).

Следующие два препарата были ещё более упрощены исключением сульфогруппы. В одном из препаратов имеются лишь четыре метиловых радикала (№ 1), во втором — четыре этиловых радикала (№ 3).

Препараты были испытаны КазНИВИ (Попов и Дегтярёв), Туркменской ВОС (Конева), Государственным научным институтом по контролю ветеринарных биопрепаратов (Шмулевич). Результаты показали, что хинолиловое ядро может быть заменено пиридиновым. Дополнительное введение метиловых радикалов как будто снижает токсичность препара-

та, тогда как этиловые радикалы, наоборот, резко повышают токсичность. Наконец, дополнительное введение пропиловых радикалов (препаратор № 4) несколько повышает токсичность препарата.

В будущем желательно испытать ещё более простые препараты, содержащие, например, одно пиридиновое ядро, уменьшенное наполовину количество радикалов и т. д.

В 1943—1944 годах И. И. Казанским и И. В. Поддубским при инфекционной анемии лошадей испытан препарат «НС» (нашательный спирт) 0,5—1,0 см³ в 100 см³ физиологического раствора в вену. У лошадей, больных ИНАН с показателями ацидоза (пониженная резервная щёлочность), наступало резкое клиническое улучшение; прекращение температурных рецидивов (до 38—209 дней), улучшение показателей крови, исчезновение отёков и т. д. Однако лошади остались вирусосенсориями (биопроба).

На основании работ русских (Аликаев и Поддубский) и иностранных (Карлстрем и Иерре) авторов для лечения ИНАН следует широко испытывать витамины группы «В» (дрожжи). Эта группа содержит 7 компонентов («В1», «В2», «В3» и т. д.).

Витамин «В1» (аневрин) более сложный, и вещества подобного химического состава в ветеринарии не употребляются.

Витамин «В2» (лактофлавин) содержит акридиновое ядро.

Витамин «В3» менее изучен.

Витамин «В6» является бетаоксипиридином, а витамин «Р.Р.», вероятно, идентичен с никотиновой кислотой.

Мы полагаем, что изыскание химотерапевтического препарата должно идти не по всей группе витамина «В», а путём испытания каждого компонента в отдельности («В1», «В2» и т. д.). Когда выяснится активность того или другого компонента, можно будет заняться опытами повышения его активности путём введения тех или иных радикалов (синтез новых препаратов).

Ниже даются результаты ряда работ, которые редакция за недостатком места не может напечатать полностью.

Е. А. МУРАТОВ — Химиотерапия тейлериоза крупного рогатого скота (*T. annulata*) акрихином.

В 1943 году автором при участии тт. К. С. Галимова, М. В. Кузнецовой и П. Е. Бабакиной в Сталинабаде проведены опыты лечения

тейлериоза и других гемоспоридозов крупного рогатого скота акрихином и частично плизмонидом.

Первоначально готовился из таблеток 4-процентный раствор акрихина на дистиллированной воде без фильтраций, 20 минут стерилизовался в водяной бане и вводился взрослому крупному рогатому скоту в мышцы крупа (7—10 см³ на 100 кг веса). На месте введения возникла большая болезненная опухоль, которая через несколько дней рассасывалась без лечения (5 коров).

В дальнейшем использовался пропущенный через бумажный фильтр 2-процентный раствор акрихина (10 см³ на 100 кг веса в мышцы шеи или задне-внутренней стороны бедра). Местная реакция отсутствовала. При введении вену же доза раствора доводилась дистиллированной водой до 100 см³.

Плазмоид давали телятам дополнительно к акрихину (0,001 на 1 кг веса per os) как паразитоидное средство.

Из 46 животных (37 коров и 9 телят) леченлись стационарно 18 и амбулаторно 26. Из них болели тейлеризом 32 (*Th. annulata*), пи-роплазмозом 3 (*P. bigeminum*) и смешанной инвазией 11 (*Th. annulata*, *P. bigeminum*, *Fr. colchica* и *A. rossicum*).

Всеголечено с дачей препарата по одному разу 34 головы (прирезано 2), по два раза — 6 голов (прирезана 1), по три раза — 4 головы (прирезано 3) и по 5 раз — 2 головы. В итоге прирезано 6 (13%) и выздоровело 40 (87%) голов.

Одновременно применялось симптоматическое лечение.

Автор пришёл к выводу, что акрихин обладает политропным действием и может быть

В 1-м районе обработаны 394 лошади, из них с лечебной целью 38, пали 13
2-м 613 86 16
3-м 781 131 2
4-м 67 0 0
5-м 99 0 2

Всего . . . : 1954 лошади, из них с лечебной целью 255, пали 33

Разница в результатах объясняется тем, что препарат не всегда применялся своевременно. Были случаи запоздалого лечения.

Профилактическое действие 4-процентного раствора формалина точно учтено на 527 лошадях 2-го района. Именно: из 64 лошадей, получивших 1 раз раствор формалина, заболели 8 (12,5%) и пали 2 (3,1%); из 166 лошадей, которым формалин вводили два раза, заболела 1 (0,6%) и пала 1 (0,6%), и из 297, обработанных три раза, заболели 11 (3,7%) и пало 0 (0%).

Автор считает, что при своевременном применении формалин обладает лечебным и профилактическим действием при пироплазмозе лошадей. Слабым лошадям и молодняку доза должна быть уменьшена соответственно состоянию и живому весу. Обязательно должны применяться сердечные и другие симптоматические средства. Следует осторегаться осложнений на месте введения. Чтобы избежать их, нужно фиксировать животных и принимать меры предосторожности.

Н. Г. ДЕМИДОВ, П. Я. СТАРУХИН и Г. Н. ДМИТРИЕВ — Лечение нуттальлоза лошадей акрифлавином

Акрифлавином
Акрифлавин испытывался авторами на ток-
сичность и лечебные свойства при нутраллио-
зе лошадей.

использован для терапии тейлериоза, пироплазмоза, фраисиеллоза и анаплазмоза крупного рогатого скота (снижение температуры, улучшение общего состояния, деятельности сердца, желудочно-кишечного тракта и т. д.). Обычно в мазках крови больных отмечалось снижение шизонтов и гематоцитов.

Т. В. ТЮРИН — Профилактика и лечение формалином пироплазмоза лошадей

В 1943 году 6 тысячам лошадей Пензенской области был применён 4-процентный раствор формалина с профилактической и лечебной целью. Диагноз обычно устанавливался клинически, но в одном из районов были исследованы 152 тонких мазка крови, из которых в 13 найден *R. caballi*. Раствор формалина вводился, как правило, три раза через 3 дня в вену (доза 200 см³). Слабым лошадям эта доза вводилась дробно — по 70—100 см³ через 4—5 часов. Первое введение формалина производилось ещё до нападения клещей на животных.

В момент введения у большинства лошадей наблюдались побочные явления: слезотечение, дефекация, иногда фибриллярное сокращение мускулатуры, беспокойство с признаками колик. При попадании раствора под кожу появлялись отёки на месте введения, проходившие, однако, без лечения через 4—5 дней. Для истощённых лошадей и молодняка доза 200 см³ оказалась токсичной. Некоторые лошади пали, повидимому, от введения формалина.

Результаты лечения учтены в отношении 1954 лошадей, из которых 1699 формалин вводился с профилактической, а 255 — с лечебной целью.

Первоначально здоровой лошади весом в 300 кг было введено в вену 100 см³ 2-процентного раствора на физиологическом растворе. Раствор не фильтровался, так как акрилфавин не даёт осадка. Лошадь перенесла указанную дозу без отклонений от нормы.

Для лечения готовился 1,5-процентный раствор препарата и применялся по 100 см³, что при весе лошадей в 300—350 кг соответствовало дозе 0,003—0,004 препарата на 1 кг веса. До и после лечения исследовались мазки крови на *N. equi*. Всего лечено 43 лошади с острой и хронической формами путталлиоза.

При острой форме болезни температура снижалась через 12—14 часов после однократного введения препарата. К этому же сроку в мазках крови исчезали или уменьшались паразиты. При хронической форме общее состояние улучшалось позднее, паразиты исчезали медленно; поэтому лошадей приходилось лечить повторно.

К сожалению, наблюдения велись сравнительно недолго, и потому неизвестно, были ли рецидивы после лечения.

Авторы считают, что в указанных дозах акрифлавин легко переносится лошадьми (клиническое наблюдение) и эффективен при интуталиозе.

Н. Г. ДЕМИДОВ, П. Я. СТАРУХИН и Г. Н. ДМИТРИЕВ — Изучение паразитических клещей *Ixodidae* в гемоспоридиозах лошадей на Северном Кавказе

В соответствии с предыдущими работами разных авторов по географическому распределению клещей на Северном Кавказе авторами были найдены на лошадях и определены 386 клещей в стадии имаго (299 самцов и 87 самок), среди которых оказались: *I. ricinus*, *D. marginatus*, *silvarum* и *niveus*, *H. punctata* и *H. marginatum*.

Последние два вида клещей были найдены в конюшне в январе, когда одновременно заболели куттальлюзом 10 лошадей. Диагноз подтверждён микроскопическим исследованием. В мазках крови некоторых лошадей паразиты встречались в большом числе и с наличием мастьицких крестов. Специфическое лечение дало положительный эффект.

По мнению авторов, в условиях Северного Кавказа лошади могут заражаться гемоспоридиозами зимой при конюшенном содержании; это должно учитываться при дифференциальной диагностике заразных заболеваний в холодное время года.

З. П. КОРНИЕНКО, П. Н. СТЕПАНОВ — Случай наганиноустойчивости у *Turuaposoma pinae kohli yakimovi* в Туркменской ССР

В целях профилактики в Туркмении местный ветперсонал лечил су-ауру у лошадей наганином (доза 3—4,0).

Из 54 проверенных затем лошадей клинически установлены рецидивы у 17 (31,4%); трипанозомы найдены у 3 (5,5%).

От лошадей трипанозомы были привиты белым мышам, на которых по методике В. А. Салляева¹ проверена их устойчивость к наганину.

Проверка показала, что благодаря пониженной дозировке в организме лошадей образовалась наганиноустойчивая раса трипанозом.

Авторы подчёркивают, что применение наганина в дозах, значительно ниже установленных, особенно опасно в Туркмении, где лёт кровососущих насекомых, в частности мух-жигалок, наблюдается почти круглый год.

З. П. КОРНИЕНКО, А. М. КОРНИЕНКО — Опыт заражения мелкого рогатого скота *Turuaposoma pinae kohli yakimovi*

Ограниченнное число работ по восприимчивости мелкого рогатого скота к *Turuaposoma pinae kohli yakimovi* побудило авторов заразить су-ауру (штамм от верблюда) 2 козлов, 1 барана и 1 овцу.

Наблюдение велись путём длительных — клинического, гематологического и серологического (формалиновая и сулемовая реакции) исследований.

Все животные заболели, овца пала на 38-й день и 1 козёл — на 149-й день. Баран и другой козёл прирезаны через 156 дней после заражения. Таким образом, болезнь протекала в острой и хронической форме. У животных были лихорадка (перемежающаяся), анемия, временное помутнение роговицы, у самцов увеличение (опухание) и затвердение *testes* и их придатков. В мазках и раздавленных каплях крови три-

панозомы обнаруживались редко (1—2 раза). Биопроба на крысах давала положительный, иногда отрицательный результат. Сулемовая и формалиновая реакции стали положительными с 10—27-го дня после заражения, за исключением одного животного, у которого показания, снизившиеся до сомнительных, удерживались до окончания опыта.

Для выявления естественного заболевания овец су-ауру были исследованы микроскопически, серологически и частично биопробой 58 животных. Трипанозомы не были обнаружены, биопроба дала отрицательный результат, а реакция телесификации была положительной у 8 животных. У многих баранов отмечено поражение *testes* и придатков (увеличение и затвердение).

От редакции. Авторы предполагают, что овцы могут болеть су-ауру в естественных условиях, но это должно быть доказано микроскопическим и биологическим исследованием, так как условия искусственного и естественного заражения, как известно, различны. Особое внимание должно быть обращено на естественное заражение овец Тгур. *melophagium*.

З. П. КОРНИЕНКО, В. К. ПЕЛЕВИН — Случай обнаружения трихинеллёза среди рысей Ашхабадского зоопарка

Территория Туркменской ССР до последнего времени считалась свободной от трихинеллёза. Авторы исследовали мышцы диафрагмы 9 павших рысей *Catagacal catascal*, которые водятся в песчаных районах республики. У трёх животных были найдены личинки *Trichinella spiralis* Owen, 1835. У рыси № 9 в 28 пробах обнаружены 8 личинок различной зрелости, причём в некоторых пробах по 2 экземпляра. У рыси № 4 в 28 пробах найдены 4 личинки. 3 из которых недостаточно свернулись. У всех паразитов капсулы слабо развиты. У рыси № 1 в 3 пробах обнаружены более зрелые личинки трихинелл, свернувшиеся в 2½ раза, с хорошо развитыми капсулами, бочкообразной формы с затемнёнными полюсами.

Ввиду молодого возраста личинок и условий питания рысей (свежие трупы крыс, мясо собак, воробьёв и т. д.) авторы установили, что заражение двух рысей произошло в зоопарке.

Принимая во внимание особенности фауны грызунов в Туркмении, научные учреждения республики должны заняться изучением трихинеллёзной ситуации. Хищные животные Ашхабадского зоопарка могут получать в пищу только мясо, исследованное на трихинеллёз.

П. Д. ЕВДОКИМОВ — О лечении эпизоотического лимфангоита лошадей

Для лечения эпизоотического лимфангоита лошадей (*Cryptococcus farciminosus*) автор применял внутривенно новарсенол в комбинации с иодистым калием и местно 10-процентный раствор карболовой кислоты и 5-процентную маслянку иода.

В первый день больной лошади вводили в вену 3—4,0 новарсенола в 90—120 см³ дистиллированной воды, на второй день — 5,0 иодистого калия в 100 см³ дистиллированной воды. Затем делалась перерыв на 3—5 дней, после чего лечение по той же схеме повторялось ещё 1—2 раза. В большинстве случаев достаточно было трёхкратного введения новарсенола и иодистого калия.

¹ Журнал «Советская ветеринария» № 8—9 за 1938 год.

10-процентный раствор карболовой кислоты применялся местно в виде прижиганий (ежедневно в течение первых 7 дней), а в дальнейшем — в зависимости от показаний. После прижигания карболовой кислотой пораженные места дополнительно смазывались через 5—7 минут настойкой иода для получения более плотного струпа.

В тех случаях, когда после трёхкратного введения новарсенола и иодистого калия оста-

вались утолщения по ходу лимфатических сосудов, применялся спустя 2—3 дня десолнильно иодистый калий в дозе 5,0 ежедневно 3 дня подряд.

Из 12 тяжело больных лошадей выздоровели 8 (66%); продолжительность лечения — 16—66 дней. Токсического действия препаратов не отмечено.

Профессор И. И. КАЗАНСКИЙ

О гиподерматозе лошадей

В. И. ПОТЕМКИН, Н. Т. ВЕДЕРНИКОВ

М. В. Дегтярёв и Д. В. Ненюков в книге «Овод домашних животных и борьба с ним» (1931), на стр. 28, пишут: «Из других млекопитающих личинки гиподермы были обнаружены у лошадей, где на спине находили личинок пятого возраста».

К. И. Скрябин, А. А. Марков, В. А. Саляев и др. в учебнике «Краткий курс паразитологии домашних животных» (1941), на стр. 136, пишут: «Борьба (с гиподерматозом) облегчается тем обстоятельством, что представители рода Hypoderma имеют своим хозяином только крупный рогатый скот».

Таким образом, большинство авторов утверждает, что представители рода Hypoderma паразитируют только на крупном рогатом скоте.

Дегтярёв и Ненюков, сообщая о случаях заболевания других видов домашних животных гиподерматозом, не указывают видовой принадлежности обнаруженных личинок рода Hypoderma, степени инвазии и частоты гиподерматоза.

Ф. Гутира и И. Марек в книге «Частная патология и терапия домашних животных» (1934, 6-е издание. III том, стр. 873) пишут: «Во время мировой войны 1914 года у лошадей, находившихся на русском фронте, якобы Будновский нередко наблюдал, но только в июле и августе месяцах (!), волдыри от оводов, а ещё раньше Рипс в одной партии лошадей констатировал их у 20%».

Кроме того рядом авторов описаны случаи паразитирования у человека личинок рода Hypoderma (в основном Hypoderma bovis), вызывающих у него тяжёлые клинические проявления.

В марте и апреле 1942 года во время борьбы с микроспоридиозом лошадей мы систематически проверяли состояние кожного покрова лошадей, находившихся на стационарном лечении в АВЛ.

Через каждые 5 дней кожный локров лошадей тщательно просматривали и пальпировали. Всякий участок кожи с потерей эластичности, облысением или припухлением подвергался детальному изучению.

Таким образом, в процессе борьбы с микроспоридиозом нам попутно удалось в течение двух месяцев выделить группу лошадей с клиническим проявлением гиподерматоза.

Обнаружить личинки рода Hypoderma, находящиеся под кожей, нетрудно. Имеется ограниченное припухление кожи. Наблюдается болезненность некоторых формирующихся подкожных желвачков. Свищевые отверстия опухоли сверху прикрыты волосами, склеенными секретом, выделившимся из свищевого хода. Во всех обнаруженных случаях локализация личинок была характерной: их находили только на пояснице, вдоль обеих сторон поясничных позвонков. На других участках тела мы их не видели.

Степень инвазии — от 1 до 4 личинок.

Как известно, степень инвазии и число животных, инвазированных личинками рода Hypoderma, неодинаковы для разных географических зон и различных лет, и это вызывает большой интерес.

Мы же имели конский состав, собранный из нескольких областей СССР, и установили, что 1% этого конопоголовья был инвазирован личинками рода Hypoderma.

При тщательном изучении морфологии извлечённых личинок мы установили, что все личинки находились в четвёртой и пятой стадиях развития, и их можно было отнести к одному виду Hypoderma bovis. Отсюда мы вправе утверждать, что личинки Hypoderma bovis, вопреки утверждениям ряда исследователей, у лошадей встречаются нередко.

Нерезко выраженная клиника объясняет, по-видимому, просмотр данного заболевания.

Изменение физико-химических показателей крови при экспериментальной инфекционной анемии лошадей

М. В. КАЗАКОВА
Московский ветеринарный институт

В физиологических условиях колебания физико-химических показателей крови незначительны. Только длительное голодание (количественно или качественно недостаточное питание), ведущее к сильному истощению, вызывает нарушение обмена веществ и изменение физико-химических показателей сыворотки крови.

Колебания количества белков сыворотки крови и их физико-химические изменения, несомненно, имеют клиническое значение, но этот вопрос ещё не достаточно изучен.

При повышении температуры тела выше 40° происходят изменения в белках.

Даже незначительное повышение температуры, несомненно, оказывается на белках организма, но это обнаруживается в виде изменения количества белков и их физико-химических свойств только после длительного воздействия.

Высокая температура связана с более интенсивным обменом веществ, что приводит к сравнительно быстрому изменению физико-химических показателей белков.

Этого рода процессами, возможно, объясняется целый комплекс клинических изменений в состоянии больного животного (возбуждение и угнетение нервной системы, отёки, кровоизлияния и т. д.).

Отсюда исследователи, желающие проникнуть в сущность патологического процесса, не должны ограничиваться только наблюдением за клиническим состоянием животного, но наряду с количественными и качественными изменениями форменных элементов крови изучать также физико-химические изменения сыворотки, так как это позволит им наиболее глубоко проникать в интимные стороны живого организма.

Собственные исследования

Физико-химические показатели сыворотки крови изучались на группе жеребят, заражённых кровью от лошадей, больных инфекционной анемией.

Экспериментальное заражение даёт возможность изучать явления в наиболее чистом виде, без наслаждения побочных воздействий (вторичные инфекции, нарушения в рационе и эксплуатации животного, резкие колебания возраста и т. д.).

Жеребят тщательно обследовали клинически и гематологически до и после заражения,

Условия кормления исключали возможность алиментарной анемии.

Изолированное содержание животных гаранировало от контактного заражения здоровых жеребят и обеспечивало полную профилактику в отношении вторичной инфекции.

Кровь брали из яремной вены в чистый и сухой стеклянный сосуд. Для получения сыворотки ставили его в тёплое помещение. Сыворотку подвергали физико-химическим исследованиям.

а) Изменения в рефракции и количестве белка. Исследование рефракции производилось рефрактометром системы «АВ». Количество белка определялось по Кельдялю.

Между рефрактометрическим показателем и количественным содержанием белка существует тесная связь.

При рефрактометрии определяется количество белка по отношению к объёму.

Любые изменения в водном балансе организма отражаются на количестве белка и на рефрактометрическом показателе сыворотки крови. Результат исследования рефракции сыворотки и количества белка по Кельдялю у здоровых и больных инфекционной анемией жеребят в таблице 1:

Таблица 1

Время исследования животного	Белок (в %)	Рефракция сыворотки
До заражения	7,24	1,3484
В начале температурного взлёта	6,75	1,3478
Во время температурного взлёта	6,29	1,3469
В конце температурного взлёта	6,86	1,3478
Между температурными взлёты	6,70	1,3480
Перед смертью животного	6,39	1,3490

Из таблицы 1 видно, что в сыворотках жеребят, больных инфекционной анемией, с наступлением температурного взлёта содержание белка уменьшается и на вершине его бывает наименьшим. В конце температурного взлёта количество белка несколько возрастает, но не достигает исходного состояния. Между температурными взлёты количество белка остаётся пониженным. Если температурный взлёт

Таблица 2

Время исследования животного	Вязкость	Поверхностное напряжение	Колебания поверхности напряжения
До заражения . . .	1,643	0,883	0,856—0,891
В начале температурного взлёта .	1,700	0,881	0,863—0,897
Во время температурного взлёта .	1,653	0,882	0,866—0,919
В конце температурного взлёта .	1,604	0,882	0,870—0,917
Между температурными взлётами .	1,643	0,885	0,868—0,905
Перед смертью животного . . .	1,624	0,882	0,873—0,892

но активным веществам — жирам и особенно низкомолекулярным жирным кислотам.

Сравнительные данные вязкости и поверхностного напряжения сывороток здоровых и больных жеребят в таблице 2.

Из таблицы 2 видно, что значительные изменения в вязкости наступают лишь в конце температурного взлёта, в начале имеется даже некоторая тенденция к её повышению.

Шаде пишет: «При кратковременном подъёме температуры влияние её легко может проявиться ещё в виде усиления химического обмена даже тогда, когда длительный оптимум уже перейдён, ибо вредное влияние именно незначительных тепловых излишков скаживается на колонне лишь после длительного воздействия, как бы суммированного во времени; приходится долго ждать, пока вредное влияние на протоплазму или фермент скажется настолько, что обнаружится с достаточной силой».

Изменения в удельном весе, количество белка и рефракции говорят о том, что в процессе болезни изменяются именно белки организма; изменения в аминокислотном составе белков сыворотки свидетельствуют о глубокой качественной их перестройке.

Из показателей поверхностного напряжения видно, что общие прелёты крайних и средних значений почти совпадают по всем группам исследований, и лишь в группе жеребят, обследованных в период температурного взлёта, имеют более широкий предел колебаний. Это до некоторой степени показывает, что средние и крайние значения для поверхностного напряжения сывороток крови жеребят нами установлены достаточно точно.

О причине такого постоянства поверхностного напряжения, когда, судя по другим константам, происходят такие глубокие изменения в белковом обмене веществ, говорить довольно трудно. В данном случае можно присоединиться к мнению Бехгольца и Райнера, что продукты распада белков и поверхностно активные вещества, накапливающиеся в крови, легко адсорбируются форменными элементами крови и не снижают поверхностного напряжения.

(г) Электропроводность. Электропроводность характеризует ионный состав среды: «Только благодаря присутствию ионов жидкость делается способной проводить электрический ток, поэтому степень электропроводности повышается и падает пропорционально числу наличных ионов» (Шаде).

При заболеваниях инфекционной анемией

оканчивается смертью животного, содержание белка остаётся таким же низким, как и во время температурного взлёта.

Показатель рефракции сыворотки крови с наступлением температурного взлёта также понижается, но изменения в рефракции не идут параллельно с изменениями в количестве белка: в разгар температурного взлёта показатель рефракции также бывает близким, но в конце взлёта рефракция повышается и в период между ремиссиями обычно близка к исходному состоянию. Перед смертью животного рефракция сыворотки бывает выше, чем у здоровых животных при низком проценте белка.

Уменьшение процентного содержания белка — неблагоприятный прогностический признак.

5) Удельный вес. Колебания удельного веса сыворотки крови зависят от содержания белков, кристаллоидов и от водного обмена организма.

В физиологических условиях колебания удельного веса незначительны.

В норме среднее арифметическое для удельного веса 1,0256 с колебаниями от 1,0215 до 1,0283; в начальной стадии температурного взлёта сыворотки жеребят имеют удельный вес 1,0244 с колебаниями от 1,0237 до 1,0254; во время температурного взлёта сыворотки имеют самый низкий удельный вес — 1,0239 с колебаниями от 1,0195 до 1,0278; в конце температурного взлёта удельный вес сывороток повышается до 1,0251 с колебаниями от 1,0243 до 1,0260.

Самый высокий удельный вес — 1,0260 — бывает между температурными взлётами. При летальном исходе болезни удельный вес снижается до 1,0248 с колебаниями от 1,0243 до 1,0256.

Уменьшение удельного веса может быть связано с нарушением белкового, водного или солевого обмена. Гидромулю в результате повышенного приёма жидкости, а также падение удельного веса сывороток вследствие длительного голодания надо исключить, так как животное до самой смерти нормально принимает корм.

Казалось бы, между тем, что с точки зрения нарушения водного обмена содержание воды в крови должно уменьшиться и удельный вес повыситься, так как это часто сопровождается отёками в области подгрудка, живота и конечностей.

Изменения фракции сывороток и процентного содержания белка имеют сходную кривую с изменением удельного веса, но они сильно отличаются к концу болезни. Очевидно, на изменение удельного веса сывороток жеребят, больных инфекционной анемией, влияет нарушение не только белкового обмена, но и углеводного, жирового и солевого.

в) Вязкость и поверхностное напряжение. Вязкость сыворотки — это производное составных частей сыворотки: качественные и количественные изменения белков обусловливают и изменение вязкости.

Оно наступает под влиянием болезненных процессов, ядов и свидетельствует о глубоких изменениях в организме.

Поверхностное напряжение, как указывали многие исследователи, зависит не от какого-либо одного элемента крови, но почти от всех, от их физического и химического состояния. Главная роль здесь принадлежит поверхности

электропроводность сывороток жеребят сильно уменьшается.

Для здоровых жеребят среднее арифметическое электропроводности — $106 \cdot 10^{-4}$; для жеребят, обследованных в начале температурного подъёма, — $95 \cdot 10^{-4}$; для жеребят, обследованных во время температурного подъёма, — $89 \cdot 10^{-4}$; для жеребят, обследованных в конце температурного взлёта, — $93 \cdot 10^{-4}$ и для жеребят, перенёсших температурный взлёт, — $91 \cdot 10^{-4}$.

Наиболее низкий показатель электропроводности имеют сыворотки жеребят, обследованных перед смертью, — $81 \cdot 10^{-4}$.

Таким образом, показатель электропроводности вполне соответствует тяжести инфекционного процесса. С точки зрения уменьшения электропроводности можно говорить о том, что при инфекционной анемии лошадей количество электролитов уменьшается.

Изменения в солевом составе влияют на состояние белка как с количественной, так и с

качественной стороны, так как «если — один из крупнейших агентов, создающих изменения в коллоидных системах» (Перов).

Выводы

1. Изменения в удельном весе, рефракции, количественном содержании белка, а также в вязкости говорят о том, что при инфекционной анемии лошадей ведущим является глубокое изменение белков сыворотки как с количественной, так и с качественной стороны.

2. При инфекционной анемии лошадей изменения физико-химических показателей сыворотки крови зависят от изменения температуры тела: чем она выше, чем длительнее держится, тем глубже изменения в белках крови.

3. Понижение физико-химических показателей сыворотки крови при инфекционной анемии лошадей — неблагоприятный прогностический признак.

К патогенезу и лечению так называемых песочных колик у лошадей*

Профессор М. Т. СКОРОДУМОВ,

заведующий кафедрой частной патологии и терапии Новочеркасского зооветеринарного института

Разноречивые литературные данные, касающиеся патогенеза и лечения песочных колик, побудили нас изучить этот вопрос экспериментально. Для этой цели мы имели 5 лошадей (разного возраста), которым ежедневно (кроме выходных дней) в течение долгого времени скормливали различные количества (от 900 г до 3 кг) высушенного речного песка с овсом или водой. Наблюдения сопровождались периодическими исследованиями крови, мочи, желудочного содержимого (сока) и фекес по общепринятой методике.

Количество песка определялось отставанием навески фекес (100—300 г), смешанных с большим количеством воды, и последующим отмыванием песка.

Кобыла Дарственная, 13 лет, и мерин Декабрь, 14 лет — стеллы — следствие перенесённого рецидивирующего панофтальмита; конь Буланый с хроническими тендовагинитом и катаром желудочно-кишечного тракта.

Суточный рацион лошадей: по 3 кг овса и 4—5 кг сена. Изредка вместо сена солома или свежескошенная трава. От работы лошади были освобождены и стояли в денинках клиники.

Исследования крови, мочи, желудочного содержимого и фекес у лошадей до скормления песка показали норму. Но у Буланого ни разу не было обнаружено свободной (и связанный) соляной кислоты и отмечалась относительно низкий процент переваримости.

Дарственная и Декабрь в течение 2½ месяцев получали с овсом по 900 г песка в день. Всего за это время каждая лошадь получила 63 кг песка. Дарственная ни разу не проявила

каких-либо признаков заболевания и к концу наблюдения заметно поправилась.

У Декабря же на 27-й день от начала скормливания мы наблюдали первый приступ колик. К этому времени лошадь приняла 21,3 кг песка. Приступ длился час, но проявился только в том, что лошадь энергично обмахивалась хвостом, оглядывалась на брюхо, легла. Через полчаса она встала и принялась за корм. При поглощении около 33 кг песка, на 15-й день после первого приступа колик, у Декабря был второй приступ и через 11 дней после этого — третий приступ (около 41 кг песка). Два последних приступа были кратковременны (30—45 минут) и проявились отказом от корма, поглядыванием на живот. При исследовании *per rectum* в левом нижнем столбе большой ободочной кишки обнаружено относительно большое скопление кишечных масс. В фекес прощупывался песок. Зоны кожной чувствительности отчётливо выражены в области 13—15-го рёбер (переднее брызжечное сплетение). Ушно-сердечный феномен Роже отрицательный. Выздоровление наступило без лечения. В дальнейшем эта лошадь ни разу не проявила каких-либо признаков заболевания, хотя и продолжала получать песок с овсом в течение 22 дней после третьего приступа колик. К концу наблюдения и эта лошадь заметно поправилась.

При неоднократном исследовании в течение опыта крови, мочи и желудочного содержимого у обеих лошадей не обнаружено никаких существенных изменений.

У Декабря в первые дни наблюдения в фекес обнаруживались только следы песка. В дальнейшем количество песка увеличивалось до 300—447 г в сутки при выделении 8,2—9,7 кг фекес. Это обстоятельство свидетельствует о частичной задержке песка в кишечнике, что согласуется с клиникой колик у этой лошади,

* Доложено на научной конференции НЗВИ по военно-ветеринарных работников КА 9 марта 1942 года в Новочеркасске.

протекавших по типу колик от застоя кишечного содержимого.

Чтобы изучить влияние зелёного корма на содержание песка в фекес, мы отправили лошадь Декабрь на пастище (луг).

Через месяц после пастищного содержания у Декабря песка в фекес не обнаружено.

Третья лошадь — мерин Невольник, 6 лет, — вначале получила через носоглоточный зонд 1,93 кг песка с 22 л воды. Через 6 часов после этого у лошади были отмечены бурные колики катарально-воспалительного характера, длившиеся около двух часов. Выздоровление наступило без какого-либо вмешательства.

В дальнейшем этой лошади ежедневно давали с овсом по 1—2 кг песка в течение 3 месяцев и 8 дней с вынужденным 10-дневным перерывом спустя месяц после первой дачи.

На 16-й день после первого приступа колик у Невольника (скормлен 21 кг песка) снова наблюдались бурные колики. При исследовании *rectum* отклонений от нормы не обнаружено. Ушно-сердечный феномен и зоны чувствительности Роже не выражены. По истечении 6 часов назначена глубокая тёплая клизма и подкожно сернокислый атропин (доза — 0,01). Через 12 минут лошадь успокоилась.

На 13-й день после второго приступа колик у этой лошади снова наблюдались периодические коликообразные явления, длившиеся 5 часов. К этому времени лошади было скормлено около 34 кг песка. Тёплая клизма и сернокислый атропин (0,01) способствовали быстрому прекращению колик. Предложенное после этого сено лошадь охотно съела. Однако частое выделение рыхлых фекес, бурная перистальтика и слегка угнетённый вид, а также отсутствие свободной соляной кислоты в желудочном содержимом побудили нас отказаться от дальнейшей дачи Невольнику песка с овсом до полного его выздоровления, наступившего через 10 дней без нашего вмешательства.

После этого вынужденного перерыва лошадь снова начала получать по 2 кг песка в день. В течение последующего 2-месячного наблюдения, когда было скормлено около 98 кг песка, признаков заболевания отметить у лошади не удалось.

За время наблюдения лошадь получила около 132 кг песка.

При исследовании её крови обратили на себя внимание (непрямая реакция) стойкое увеличение билирубина (до 25,6 мг в 100 см³ сыворотки крови), иногда значительное увеличение эритроцитов (с 7 100 000 до 9 170 000 в 1 мм³ крови), во время вынужденного перерыва опыта — лейкоцитоз (до 16 000 лейкоцитов в 1 мм³ крови) с нейтрофилией и увеличением палочкоядерных форм до 13%.

При исследовании мочи нестойкое, но значительное увеличение индикана — иногда до 470 мг в 1 л мочи.

В первые дни наблюдения песок в фекес не превышал 160 г, но к 13-му дню достиг 788 г в сутки. В дальнейшем количество песка, выделенного с фекес, широко колебалось (от 410 г до 2,4 кг в сутки при выделении 9—11,4 кг фекес).

Из изложенного видно, что песок частично задерживался в желудочно-кишечном тракте и вызывал приступы колик воспалительно-катарального характера. Соответствующее лечение приводило к быстрой их ликвидации.

Буланому (16 лет) через носоглоточный зонд задано 1,8 кг песка без каких-либо болезненных

явлений. В дальнейшем в течение 4½ месяцев этой лошади почти ежедневно давали с овсом по 2—3 кг песка.

На 25-й день (скормлено около 40 кг песка) у лошади был первый приступ колик. Рыхлые фекес с обильным песком, относительно правильное чередование короткого беспокойства с периодами успокоения и вялости животного. Ушно-сердечный феномен Роже положительный (пульс до наложения закрутки — 40, при наложении на правое ухо — 34 в 1 минуту). При исследовании *rectum* каких-либо отклонений не обнаружено. Введено 0,01 сернокислого атропина. Через 5 минут лошадь успокоилась, но от предложенного корма отказалась. Через 3 часа ест сено, через час после этого коликообразные явления повторились с той же силой. Глубокая тёплая клизма вызвала обильное отхождение газов и быстрое успокоение животного. Лошадь с жадностью съела оставшееся в деннике сено. Несмотря на регулярную дачу песка, она не проявляла признаков заболевания. Только после скормливания 158 кг песка — на 56-й день после первого приступа колик — лошадь с утра отказалась от корма. У лошади учащённое дыхание, частая дефекация с обильной примесью песка. К концу дня все эти явления прошли без вмешательства.

На 36-й день после этого (скормлено 218 кг песка) у лошади были отмечены коликообразные явления, сходные с таковыми при первом приступе. Ушно-сердечный феномен тоже положительный. Фекес жидкие, зловонные, с большой примесью песка. Через 3 часа лошадь успокоилась.

На 23-й день после третьего приступа болезни (скормлено 306 кг песка) лошадь отказалась от корма, но воду пила охотно и в большом количестве. Часто ложилась и долго лежала с вытянутой шеей. Температура — 40,8°, дыхание — 32, пульс — 90 в минуту, слабый и малый. Фекес жидкые со значительной примесью песка. Зоны чувствительности на коже и ушно-сердечный феномен Роже не выражены. Подкожно 5,0 кофеина и 0,02 сернокислого атропина; тёплая клизма. Улучшения не отмечено. На следующий день утром температура — 39°, дыхание — 36, пульс — 88 в минуту, слабый и малый. Вечером лошадь пала.

При вскрытии обнаружено не резко выраженное воспаление желудка и тонкого отдела кишок; в толстом отделе кишечника около 50 л жидкого содержимого с большой примесью песка (из 100 г содержимого отмыто 36,5 г песка). В лёгких и толстом отделе кишок резко выраженный венозный застой.

При исследовании крови этой лошади (непрямая реакция) обнаружено нестойкое и небольшое увеличение билирубина (до 12,8 мг в 100 см³ сыворотки); при исследовании мочи — нестойкое увеличение индикана (до 250 мг в 1 л мочи). Количество песка в фекес колебалось от 270 г до 2,7 кг в сутки при выделении 11—14 кг фекес. При замене сена (или соломы) свежескошенной травой, а также при жидких фекес выделение песка всегда было значительное.

Как видим, и у этой лошади задаваемый с овсом песок частично задерживался в кишечнике, вызывая в первое время колики, протекающие по типу нервных колик от перевозбуждения блуждающего нерва. Последний приступ протекал у Буланого при признаках аутоинтоксикации, что подтверждают высокая температура (40,8°), учащённый, слабый пульс и отсут-

ствие при вскрытии значительных изменений воспалительного характера.

Мерин Буйный до опытов давал положительный ушно-сердечный феномен Роже, что указывало на повышенную возбудимость симпатической нервной системы (пульс до наложения закрутки — 34, при наложении на правое ухо — 60).

Лошадь ежедневно получала по 3 кг песка с овсом. Первый приступ болезни был на четвёртый день опыта (скормлено 10,5 кг песка) и продолжался 2 часа. Лошадь энергично скребла то правой, то левой передней ногой, поворачивала голову влево и как бы прислушивалась (положение наблюдателя), часто ложилась и быстро вставала. Периоды беспокойства, длившиеся 10—15 минут, сменялись такими же периодами покоя. Зоны чувствительности по Роже не выражены. Ушно-сердечный феномен положительный (пульс до наложения закрутки — 54, после наложения на правое ухо — 82 в минуту). Введено 15 см³ эфирно-валериановой настойки с 200 см³ воды и назначена тёплая клизма. Через 14 минут после этого лошадь успокоилась. Предложенный через 6 часов корм (овёс и сено) съела охотно.

Около 2 месяцев лошадь не проявляла никаких признаков заболевания, хотя продолжала получать песок с овсом. Но на 58, 61, 62, 63 и 66-й день после первого приступа у неё снова были коликообразные явления, сходные по характеру и течению с первым приступом. Введение в прямую кишку 10 л тёплой воды сопровождалось обильным отхождением газов и жидких фекес с большим содержанием песка (из 100 г фекес отмывали до 22 г песка); животное успокаивалось. После этого лошадь в течение 16 дней не проявляла каких-либо признаков заболевания, хотя продолжала получать песок с овсом. Но на 17-й день у неё снова наблюдался приступ колик (седьмой по счёту; к этому времени лошадь съела около 217 кг песка). Приступ этот сопровождался резко выраженным беспокойством животного и обильным выделением фекес с большой примесью песка (из 100 г фекес отмыто 38,4 г песка). Зоны чувствительности по Роже повышенны в области 7—9-го и 11—13-го рёбер справа. Ушно-сердечный феномен Роже положительный (пульс до наложения закрутки — 34, после наложения на правое ухо — 40 в минуту). Колики из этот раз продолжались 12 часов и прекратились без нашего вмешательства. Лошадь охотно ела корм и в течение 6 дней не проявила каких-либо признаков заболевания. За период наблюдения лошади скормлено около 234 кг песка.

После этого она была выпущена на луг. Через 2 недели пастищного содержания лошадь заметно поправилась. Песка в фекес обнаружить не удалось.

При многократном исследовании крови лошади обратило на себя внимание резкое увеличение (непрямая реакция) билирубина (до 51,2 мг в 100 см³ сыворотки, при исследовании мочи — увеличение индикатора (до 280 мг в 1 л

мочи). Заметных изменений в желудочном содержимом не отмечено. Содержание песка в фекес колебалось от 110 г до 3,51 кг в сутки (при 9—22,1 кг фекес в сутки). При замене сухого сена свежескошенной травой, а также в жидких фекес песка всегда было больше.

Анализируя наблюдения за этой лошадью, мы видим, что принятый ею с овсом песок также частично задерживался в кишечнике и вызывал колики, протекающие по типу нервных колик. Эфирно-валериановая настойка и тёплая клизма или только тёплая клизма быстро успокаивали животных.

Кроме этих 5 лошадей мы наблюдали 12 случаев песочных колик, возникших преимущественно вследствие одновременного поения больших групп лошадей из рек Тузлова или Аксая. Как и следовало ожидать, это были колики различного вида.

У четырёх лошадей отмечены нервные колики от перевозбуждения блуждающего или симпатического нерва. У трёх лошадей колики протекали по типу катарально-воспалительных колик, у двух — по типу первичного метеоризма кишечника и только у трёх — по типу колик от копростаза.

Лечение определённого вида колик всегда было эффективным, но в некоторых случаях нервных и катарально-воспалительных колик через несколько часов после успокоения животного следовали новые приступы болезни, требовавшие повторного лечения. Если же после успокоения животному назначалась 6—12-часовая голодная диета и после этого слабительные и обильные клизмы с целью максимального удаления из кишечника песка, новых приступов болезни не было. Упорядочение поения животных из рек резко уменьшило количество колик.

Выводы

1. Песок, поглощённый лошадьми с овсом или водой, частично задерживается в кишечнике и вызывает неоднородные заболевания.

2. По реакции со стороны желудочно-кишечного тракта лошади могут быть разделены на две основные группы:

- лошади с пониженной возбудимостью
- лошади с повышенной возбудимостью желудочно-кишечного тракта.

3. Соответственно этому у одних лошадей большое количество песка не вызывает заметных расстройств здоровья, у других же относительно небольшое его количество часто вызывает колики разнообразного характера и разной интенсивности.

4. Зелёный корм и пастбищное содержание способствуют быстрому удалению песка из кишечника.

5. Лечение должно базироваться не на этиологии, а на характере песочных колик. Удаление из кишечника песка при помощи сильных клизм и слабительных может быть рекомендовано при нервных и катарально-воспалительных коликах только через 6—12 и более часов после прекращения приступа колик.

Атипическая форма мыта у лошадей

А. Б. ЭПШТЕЙН, А. Н. ГОЛИКОВ

Ветеринарные работники уже давно обратили внимание на заболевание лошадей, часто носящее массовый характер и проявляющееся опухолями (иногда значительными) в области нижнего отдела грудно-плечевой головной мышцы и лопаточно-плечевого сустава.

Весной и летом 1944 года мы также столкнулись с этим заболеванием. Выяснение его сущности и есть предмет настоящей работы.

Опухоли, первоначально плотные, болезненные и горячие, достигнув определённой величины в одном или нескольких местах, постепенно размягчаются, флюктуируют и, как правило, наконец, прорываются, причём из вскрывшихся абсцессов вытекает желтоватый гной сливочно-образной консистенции.

Вследствие воспалительного процесса лошади хромают и долго непригодны для эксплуатации.

За исключением небольшого повышения температуры (0,5—1°C) и более или менее выраженных угнетения и хромоты, других симптомов у заболевших лошадей не наблюдается.

Лечение этих опухолей сводилось к оперативному вскрытию абсцессов, дренированию (с соблюдением антисептиков) раны дегтярно-ди-хлораминовыми эмульсиями¹, ежедневным в течение трёх дней интравенозным инъекциям 1-процентного раствора белого стрептоцида (доза 450,0). Во всех случаях рана заживала, полость её выполнялась грануляционной тканью, опухоль исчезала вовсе или же оставалось небольшое уплотнение соединительнотканного характера; лодыши переставали хромать ипускались в эксплуатацию без ограничений.

Чтобы выяснить этиологию, мы из большого числа лошадей с аналогичным заболеванием исследовали трёх лошадей с наиболее характерной формой болезни.

У всех трёх лошадей большие плотные, горячие и болезненные опухоли в области лопаточно-плечевого сустава.

При проколе опухолей стерильной иглой на глубину 8—10 см вытекал обильный сливкообразный гной светло-жёлтого цвета.

Сначала гной был исследован на возможный ботриомикоз, но ни в одном случае возбудителя ботриомикоза обнаружено не было.

Из гноя были приготовлены мазки, стерильно взят материац для посева на питательные сре-ды. Кроме того у всех лошадей была взята кровь для исследования на сар и подседал по РСК, на бруцеллэз и паратифозный аборт ло-шадей по Райту и для полного гематологиче-ского исследования. Из крови уха сделаны мазки для исследования на гемоспоридии

Результаты исследования сведены в таблицу. Посевами на питательные среды во всех трёх случаях получена чистая культура стрептококка. Эта культура как в мазках из гноя, так и на мясопептонном агар-агаре и мясопептонном бульоне культурально и морфологически ничем не отличалась от возбудителя мыта у щошацкой.

На агар-агаре характерные колонии стрепто-

№	Параметры огнестойкости (см)	Конструкция спиралей	Конструкция якорей	Легкоконструируемая формула								Материал	Название якоря	Материал якоря	Название спиралей	Конструкция якорей	Материал якоря	Название якоря
				15 мин.	30 мин.	45 мин.	60 мин.	90 мин.	120 мин.	180 мин.	240 мин.							
1	20×20	5,9	8200	54	63	67	69	71	—	0,5	—	3	41	20	22,5	7	46	
2	10×15	6,1	7900	61	64	67	69	70	—	—	—	2	35	28	29	6	41	
3	15×15	6,3	7100	45	55	63	65	67	—	1	—	1	31	35	28	4	53	

¹ Журнал «Ветеринария» № 7 за 1943 год.

кокка, напоминающие капельки росы, вначале прозрачные и на 4—5-й день мутнеющие, на бульоне — нежный осадок культуры стрептококка при совершенно прозрачном верхнем слое жидкости.

Гематологические исследования у всех трёх лошадей дали резкое повышение числа палочкоядерных форм белой крови — явление, характерное для мыта.

Исследование на сап и подседал по РСК и на сап двойной малеинизацией отрицательное. То же получено при исследовании сыворотки крови по Райту на бруцеллез и паратифозный аборт лошадей.

Судя по результатам исследований, мы, повидимому, имели дело с метастатическим мытным

заболеванием атипического характера, локализующимся главным образом в области предлопаточной части глубокого грудного мускула.

Выводы

1. При появлении у лошадей опухолей неизвестного происхождения в области лопаточно-плечевого сустава не следует забывать, что это может быть атипическая форма мыта; болезнь легко диагностировать путём лабораторного исследования гноя, полученного из глубины мышцы посредством стерильного прокола.

2. При этом заболевании, иногда вывожающем из строя большое число лошадей, нужно применять те же профилактические и лечебные мероприятия, что и при типичной форме мыта.

Об изменениях вегетативных ганглиев при инфекционной анемии лошадей

Доцент Н. В. МЕШКОВ

Военно-ветеринарная академия Красной Армии. Кафедра патологической анатомии*

Толстова-Парийская, исследуя симпатические ганглии при инфекционной анемии лошадей, нашла ряд морфологических изменений. Особое внимание она уделяет изменениям в нервных клетках, проявляющимся, по мнению автора, своеобразным ограниченным коагуляционным некрозом клетки. Эти поражения она считает до сих пор нигде не описанными.

Изучая патоморфологию нервной системы при инфекционной анемии лошадей, мы одновременно исследовали симпатические экстрамуральные ганглии — верхние шейные и брюшные (solaris).

Из 22 обследованных животных большинство было экспериментально заражено вирусом инфекционной анемии и имело типичную для этого заболевания клиническую картину. Экспериментально заражённых было 17 и естественно больных — 5 животных, из них с острой формой болезни 6, подострой 7 и хронической 9.

Патологический материал фиксировался в алкоголе, смеси АФА и в 20-процентном нейтральном формалине. Для гистологической обработки мы пользовались гематоксилином-эозином, окраской по Писслю и методом импрегнации по Бильшовскому в модификации Гросс-Лаврентьева.

Обобщая результаты исследований симпатических ганглиев, мы можем констатировать, что вегетативная нервная система вовлекается в патологический процесс при различных формах инфекционной анемии. Эти более или менее идентичные изменения отмечаются со стороны ганглиозных элементов, стромы и сосудисто-капиллярной системы. Ведущие изменения в нервных клетках: хроматолиз, вакуо-

лизация, реже цитолиз; со стороны периферической глии — в различной степени выраженный сателлитоз. Вместе с тем реакция мезенхимы ганглиев проявлялась образованием очагов или диффузных пролифераторов, содержащих клетки лимфоидного типа, а также плазматические, иногда типа гистиоцитов, локализующихся в опорной межуточной ткани ганглия периферии мелких сосудов и капилляров и среди более или менее изменённых нервных клеток. Сосудистые изменения, особенно в острых и подострых случаях, характеризовались гиперемией, набуханием эндотелия, эритроцитапедезом и отёком стромы узла. Изменения нервных волокон незначительные и ограничиваются варикозным набуханием их.

Описываемые нами изменения не предста- вляют, однако, чего-либо специфичного и свойственного лишь инфекционной анемии лошадей.

Выводы

1. Вегетативная нервная система вовлекается в общий процесс заболевания лошадей инфекционной анемией.

2. Изменение симпатических ганглиев характеризуется, с одной стороны, хроматолизом, вульгарной вакуолизацией и цитолизом ганглиозных клеток, с другой — пролиферацией мезенхимных элементов, сателлитозом, гиперемией и отёком стромы ганглиев.

3. Изменения ганглиев зависят от развития болезни, наиболее выражены при подостром и хроническом её течении.

4. Описанные изменения нервных клеток не представляют диагностической ценности, так как не специфичны.

Некоторый опыт борьбы с яловостью коров

майор в/сл. А. В. БЕСХЛЕБНОВ,
начальник кафедры акушерства Военно-ветеринарной академии Красной Армии

Дальнейший прирост поголовья скота и увеличение его продуктивности во многом зависят от качества работы по воспроизведству стада. Пункт 10-й постановления партии и правительства «О мерах увеличения поголовья скота в колхозах и совхозах и повышения его продуктивности» (1943 год) обязывает советские и партийные организации, колхозы и совхозы принять решительные меры к ликвидации яловости на фермах и обеспечить ежегодное получение приплода от каждой коровы.

В результате ликвидации или только частичного снижения яловости страна и фронт получат дополнительно миллионы голов приплода и огромное количество животноводческой продукции. Почему же, спрашивается, мы до сих пор не взялись по-настоящему за реализацию этих огромных, ещё не использованных ресурсов животноводства? Хороший хозяин — колхозник или рабочий — считает бедствием, если корова окажется яловой. Они всеми мерами добиваются стельности своих коров, в случае же стойкой и продолжительной яловости стараются освободить от них хозяйство. Почему же многих руководителей совхозов не беспокоит ежегодное содержание большого числа яловых животных — балласта, не дающего ни приплода, ни молока?

Бесхозяйственность, отсутствие систематического наблюдения за репродуктивной деятельностью маточного состава всего лучше иллюстрируются наличием в ряде совхозов, где нам приходилось бывать, коров, не телившихся по нескольку лет подряд, или 3—6-летних тёлок, вовсе непригодных к растёлу из-за явных дефектов полового аппарата (отсутствие матки, недоразвитие влагалища и т. п.). Например в совхозе имени Фрунзе, Ивановской области, содержатся 6 тёлок-«девственниц» рождения 1937—1938 годов с уродствами и недоразвитием полового аппарата. В совхозе имени Молотова, Чкаловской области, на 1/IX 1943 года было 255 яловых коров (40,9%), из них: яловых более двух лет — 22—3,5%, более одного года — 59—9,4% маточно-поголовья совхоза.

Причины яловости. Столь высокая яловость чаще происходит из-за бесхозяйственности и плохой работы по воспроизведству стада, в частности небрежного отношения к организации и технике случной работы, а также из-за отсутствия необходимой профилактики и лечения временного стерилитета (бесплодия). Попытки объяснить высокую яловость заболеваниями (брюцеллёз, вагнит, трихомоноз и др.) нельзя признать правильными.

Ссылки на объективные причины не моби-

лизуют на ликвидацию временного бесплодия коров, а, наоборот, затушёвывают истинное положение дела. Лучшим доказательством правильности нашего утверждения могут служить многочисленные примеры ликвидации яловости в одних хозяйствах, тогда как в других при том же состоянии поголовья яловость остаётся значительной. Даже в гуртах с так называемой двойной инфекцией (брюцеллёз — туберкулёз), по нашим наблюдениям, стельность часто выше, чем в гуртах, свободных от инфекций. Так, в совхозе имени 15 лет ОГПУ, Чкаловской области, на первой ферме, в 1 и 2-м гуртах коровы с двойной инфекцией, яловость на 1 сентября 1943 года составила 9,1 и 12,2%, а на третьей ферме, в гурте первотёлок, свободных от инфекции, — 50,6%. Здесь, как и в других случаях, решающим является не инфекция, а отношение рабочих и специалистов ферм к порученному им делу. В первом случае (гурт тов. Аденова) — добросовестное, хозяйственное отношение к делу: быков перегоняли из гурта в гурт в зависимости от числа коров в охоте, слабым производителям давали обрат; в другом (гурт тов. Гарвалинского) — наоборот, вопиющая бесхозяйственность: коровы в охоте часто оставались непокрытыми, единственный в гурте бык — плохого качества, в соседнем же гурте тов. Мансурова, где почти все коровы покрыты, 5 производителей. •

Анализ причин высокой яловости (в среднем — 34,8%) в 7 совхозах Чкаловской области, обследованных в 1943 году, полностью подтверждает правильность нашего вывода о происхождении яловости в совхозах.

Недостаточно заботливое и умелое отношение рабочих и специалистов к воспроизведству стада, а нередко и низкое качество их работы — одна из решающих причин яловости.

Ветработники же, например, в последние годы почему-то оказались в стороне от работы по воспроизведству поголовья; они обращают внимание на корову или быка, когда последние явно больны, но вовсе почти не интересуются, почему корова кажется здоровой, но она яловая; почему часто покрывается, но не оплодотворяется или совсем не приходит в охоту; почему от того или иного производителя много перегулов и т. п.

Многие специалисты сильно отстали в области акушерско-гинекологической теории и практики. Часто врачи не владеют такими несложными методиками, как ректальное определение ранних сроков стельности, диагностика и лечение патологических состояний матки и яичников. Метриты, как правило, лечат только при наличии обильных патологических выделений и обычно устаревшими способами.

Очень часто заболевания половой системы не диагностируются и не лечатся, и больные животные незаметно для специалистов переходят в группу стойко яловых.

При отсутствии в хозяйстве систематического наблюдения за состоянием половой системы маточного стада, правильного лечения и своевременной выбраковки из стада коров со стойкой патологией число таких животных неуклонно увеличивается и процент яловости на этой почве значительно возрастает. Так, к 1936 году в Сальской зональной станции накопилось много коров со стойкой патологией матки, яйцеводов, яичников и с дефектами в развитии (фимартин и др.), и яловость в ценных стадах возросла до 35—42%. Такое же положение было и в совхозе «Красная пойма», Московской области.

Успешная борьба с яловостью возможна в каждом отдельном случае только при правильном установлении причин.

В течение ряда лет мы изучали вопросы физиологии и патологии размножения крупного рогатого скота, а также опыт работы ряда совхозов по воспроизводству стада. Это позволило нам в 1941 году предложить для широкого внедрения в практику следующий комплекс мероприятий по ликвидации яловости.

1. Всех коров в охоте, выявленных поздно вечером, ночью или рано утром, слушать утром; коров, пришедших в охоту днём, — вечером. Случку или осеменение коров производить повторно через каждые 10—12 часов до окончания охоты. При этом большинство коров придётся слушать один раз, 20—30% — два раза и очень немногих — три и более раз в течение одной охоты, так как однократная случка в начале охоты может привести к перегулам или яловости. Коров с продолжающейся охотой лучше слушать ещё раз через 10—12 часов после первого покрытия, чем откладывать это, а следовательно, и срок возможного оплодотворения, на последующие циклы.

Нужно шире применять ограниченную вольную случку, оставляя на некоторое время коров в охоте вместе с быком в отдельных загонах (особенно коров, часто перегуливающих или редко приходящих в охоту).

При вольной случке необходимо строго выполнять указанные постановлением правительства (1943 год) нормы нагрузки на быка — 30—40 коров. При наличии в гурте 2—3 быков рекомендуется одного из них (поочерёдно) 1—2 дня держать на привязи для отдыха и подкормки концентратами или зелёной травой. Зимой быков следует выпускать на прогулки и водопой вместе с коровами.

Сперму быков обязательно проверять перед началом и в период массовых случек не менее двух раз в 3 месяца. Для этого сперму можно брать с конца *penis'a* или из влагалища после садки.

2. Через 3—4 недели после отёла установить наблюдение за коровами, чтобы не пропустить первую охоту. В стойлах неслучёных коров повесить дощечку с надписью «Слушать в месяц...» (следующем после отёла) и после случки убирать её. Это будет нечто в роде дополнительной наглядной формы учёта случек. Зоотехник фермы и бригадир обязаны знать неслучёных животных. Ветеринарный врач должен исследовать половые органы коров, не приходящих в охоту спустя 1½—2 и более месяцев после отёла.

Через 1½—2 месяца после случки всех коров нужно исследовать (регестру) на стельность с отметками об этом в случном журнале. Яловые коровы должны быть хорошо известны бригаде, особенно дояркам, и состоять на особом учёте (у ветзооисследователей) до тех пор, пока они не станут стельными или, в случае стойкой яловости, не будут выбракованы из стада. Яловую корову следует рассматривать как больное животное; в стойлах таких коров иметь дощечку с надписью «Яловая с... месяца 194... года», летом выстригать на них букву «Я». Такой порядок облегчает планирование работы хозяйства — постоянный учёт яловости, своевременное распознавание и лечение заболеваний, контроль эффективности случек, своевременный запуск, подготовку к отёлам, а также своевременную выплату премиальных за плодотворные случки и выявление абортиров, иногда скрываемых.

3. Коров со стойкой патологией полового аппарата и с недостатками в его развитии, а также яловых в течение длительного срока необходимо выбраковать из маточного стада. Выбраковку коров и сдачу в счёт мясопоставок производить со строгим учётом стельности (рекламное исследование). Стельных коров сдавать лишь как исключение (например при переломах конечностей и др.), в каждом отдельном случае с разрешения директора.

4. Включить яловость в число основных показателей качества работы специалистов и рабочих животноводческих бригад; на фермах вести постоянный учёт яловости. На 1-е число каждого квартала представлять следующие сведения: поголовье коров и тёлок случного возраста; из них стельных и нестельных. Из числа нестельных — яловых (сервис-период свыше 3 месяцев) и коров, отелившихся в течение последних 3 месяцев; из них случинных, но с невыявленной стельностью, и неслучёных. Установить единый подход к определению яловых коров: наиболее правильно и целесообразно считать яловой каждую нестельную корову, спустя более 3 месяцев после отёла. Часто яловыми считают только коров, не отелившихся в минувшем году, но при такой оценке корова, отелившаяся в январе и ещё неслучная в декабре, не войдёт в число яловых. Истинный показатель яловости таким образом затушёвывается и снижается.

5. Для предупреждения заболеваний половой системы у коров очень важно обеспечить им нормальные условия содержания (кормление, зоогигиенические условия, обязательный мицон и пр.) во время беременности, родов, а главное — в послеродовой период, когда коровы особенно предрасположены к заболеваниям матки.

Обязанность ветврача — не допустить возникновения подобных заболеваний, часто появляющихся в результате неправильной акушерской помощи, ненужного вмешательства при нормальных родах, неумелого отделения последа и т. п. Особенно тщательно за отелившуюся коровой надо следить до окончания послеродового периода, т. е. до наступления охоты и плодотворного покрытия. Необходимо выявить всех животных с заболеваниями полового аппарата, организовать их лечение перед выгоном на пастбище — до начала массовых случек. Наиболее важные клинические признаки этих заболеваний: частые перегулы, длительное отсутствие охоты или слишком частая охота, заболевание вымени, периодическое

истечение патологического экссудата из влагалища. На пастбище эти выделения становятся малозаметными, хотя воспалительный процесс в матке продолжается.

Следует окончательно отказаться от устаревших, малоэффективных способов лечения метритов — обильных промываний матки растворами креолина, лизола, марганцовокислого калия, часто в произвольной концентрации, и заменить их новыми, более рациональными способами терапии — спринцеванием матки 1-процентным раствором хлористого натрия, соды или гипертоническими (5—10-процентными) растворами поваренной соли из кипячёной воде. При этом необходимо полностью удалять из полости матки введённую жидкость и после этого вводить в матку не более 150—200 см³ раствора риванола (1:1000—2000) или 0,5-процентного лизола. В последнее время при заболеваниях матки широко рекомендуются водные растворы иода 1:300—500 или 1:1000 по следующей прописи: 1,0 кристаллического иода, 2,0 иодистого калия на 1000 см³ дистиллированной воды (иод-иодур). Эти препараты (по 250—350 см³) вводят в матку при помощи шприца Жанэ, без предварительного обильного орошения, и оставляют в ней. Через 4—5 дней при наличии патологических выделений введение водного раствора иода повторяют. При описанных способах лечения обычно достаточно одного или двух спринцеваний.

Течение эндометрита нередко сопровождается понижением тонуса матки (атонией). При этом показано применение гормональных препаратов, содержащих фолликулин или пигутирин. В последнее время для этой цели предложен ряд синтетических препаратов, сходных по своему действию с указанными гормонами, например полианол (Барулин) или стилбэстрол (американский препарат, изготавляемый в настоящее время и у нас). Методика применения этих новых средств ещё не достаточно разработана.

При функциональной недостаточности яичников (отсутствие охоты, ложная и патологическая течки и т. п.) следует шире использовать гормональные препараты, содержащие пролан и фолликулин. В качестве таких препаратов, кроме стилбэстрола и полианола, предлагаются сыворотки жерёбых кобыл и моча беременных женщин (последняя в дозе 75—120 см³ подкожно, через 1—2 дня, два раза). Некоторые авторы предлагают при гипофункции яичников и атонии матки терапию раздражения в виде одно- или двукратного (с интервалом в один день) смазывания влагалищной части шейки матки 5-процентной иодной настойкой.

Нередко длительное отсутствие охоты у коров происходит вследствие обратного развития жёлтого тела. Последнее в таких случаях следует отдавить через ректум. При этом необходимо исключить раннюю беременность, так как удаление жёлтого тела у стельных животных вызывает аборт. Задержавшимся (патологическим) следует считать жёлтое тело, находящееся в яичнике не менее 4—6 недель после обозрения.

Задержание последа у коров часто вызывает заболевание матки, поэтому отделение последа не следует производить позднее 2—3 суток после отёла. После ручного отделения последа нужно ввести в матку 250—350 см³ раствора иода или риванола (см. выше). С целью профилактики задержания последа неко-

торые авторы рекомендуют поить коров после отёла околоплодной жидкостью. Более целесообразно, по нашему мнению, давать корове облизывать телёнка.

В 1941 году, на совещании руководящих работников Наркомата совхозов РСФСР, указанный комплекс мероприятий признан заслуживающим немедленного внедрения в производство. В 8 трестах центральных областей и 2 сибирских областных трестах совхозов нами по заданию наркома совхозов были проведены краткосрочные семинары специалистов по обучению способам ликвидации яловости. Всего обучалось 299 человек. На этих семинарах освещены последние данные науки по физиологии и патологии размножения и опыт передовиков животноводства по воспроизводству стада. Кроме того специалисты обучены технике ректального определения патологии полового аппарата и ранних сроков стельности, а также новым способам лечения гинекологических заболеваний. Участники семинаров высоко оценили такую форму переподготовки и повышения квалификации специалистов по отдельным, наиболее важным разделам их практической работы.

Начавшаяся война помешала полностью осуществить и проверить эффективность намеченных мероприятий, но всё же в ряде мест начатая работа продолжалась и дала положительные результаты. Так, в совхозах Вологодского молочного треста, по данным ректального исследования, на 1 октября 1943 года яловость значительно сократилась, количество стельных коров среди исследованных составляло 89%. Среди остальных много отелившихся в последнее время и только меньшая часть яловых. В совхозе «Новое» даже после вывода значительной части яловых коров яловость составляла 26,6%; на 1 октября 1943 года в этом совхозе стельность — 94,7%.

В совхозах Московского молочного треста яловость в январе 1943 года составляла всего лишь 13,7%. В совхозе «Красная пойма», где семинар проведён в мае 1941 года, яловость была 31,9%; в январе 1943 года количество яловых было всего 5,4%, а в январе 1944 года — ещё меньше. Не случайно поэтому совхоз перевыполнил план сдачи продукции государству и дал высокие показатели работы, за что в феврале 1944 года получил вторую премию и переходящее Красное знамя ВЦСПС и НКСХ СССР.

Управление совхозов центральных областей заняло первое место по наркомату.

В 1943 году, по предложению наркома совхозов РСФСР тов. Васильева, проделана большая работа по ликвидации яловости в совхозах Чкаловского молочного треста, где яловость в 1943 году достигла почти 40%. Обучено на 3 семинарах 85 специалистов, в 33 животноводческих бригадах проведены совещания с рабочими; с целью выявления яловости и конкретных причин её обследовано в 7 совхозах свыше 3500 коров. Руководители треста и работники совхозов приняли энергичные меры для реализации намеченных мероприятий, навели некоторый порядок в работе по воспроизводству стада, устранили недостатки в организации случки и в короткий срок добились по-разительных успехов (см. табл.).

Ректальным исследованием по 16 совхозам Чкаловского молочного треста на 1 января 1944 года было выявлено стельных коров 88,4%, яловых и сомнительных по стельности —

№ п/п	Название совхоза	По данным исследования в июне—августе 1943 года						По данным треста на 1 января 1944 года					
		всего исследовано коров	из них				всего исследовано коров	из них				сомнительн.	
			стельных	яловых	голов	%		стельных	яловых	голов	%		
1	Имени Молотова . . .	623	247	39,6	255	40,9	603	520	84,9	24	4	25	4
2	Зиянчуринский . . .	211	93	44	77	36	631	555	88	54	8,6	—	—
3	Имени 15 лет ОГПУ . . .	1008	683	67,7	224	22,2	1 008	913	90,6	54	5	15	1,5
4	Имени Калинина . . .	703	300	42,6	238	33,8	653	620	95	19	1,9	8	1,2
5	Имени Свердлова . . .	303	116	38,2	133	47,8	611	477	78	67	11	53	8,7
6	Рубежинский	297	146	49,2	151	50,8	Сведения не поступили						
7	Имени Ленина	377	166	44	149	39,5	* * *						
	Всего . . .	3 522	1 751	55,3	1 227	34,8	3 506	3 085	88	218	6,2	101	2,9

лишь 8,8%. Эти данные заслуживают внимания работников всех совхозов страны: совхозы Чкаловского молочного треста в короткий срок добились замечательных результатов; в 1944 году они должны дать стране дополнительно не одну тысячу телят и значительно больше молочной продукции.

Опыт работы по борьбе с яловостью в совхозах убедительно подтверждает возможность ликвидации или значительного снижения яловости в короткий срок и заслуживает немед-

ленного распространения в животноводческих хозяйствах. В результате ликвидации яловости страна и фронт могут дополнительно получить в 1944 году миллионы голов приплода и тысячи тонн продукции животноводства. Работники животноводства должны с честью выполнить приказ товарища Сталина — самоотверженной работой в тылу в момент решающих сражений доблестной Красной Армии с немецкими захватчиками ускорить окончательный разгром ненавистного врага.

Санация животноводческого хозяйства от бруцеллоза

Доктор ветеринарных наук М. К. ЮСКОВЕЦ

В 1939 году перед нами была поставлена задача — оздоровить от туберкулоза и бруцеллоза животноводческое хозяйство.

К началу наших работ заражённых было более 500 коров, только бруцеллозом — 150 коров, условно здоровых — 250 коров и около 400 нетелей и телят. Борьба проводилась путём ежегодных обследований скота по инструкциям с немедленной изоляцией больных. Для размещения заражённых животных была использована большая ферма, находящаяся в 6 и 9 км от условно здоровых ферм. Несмотря на это из группы условно здорового скота ежегодно выделялось значительное число заболевших бруцеллозом и туберкулозом.

Интенсивность заболевания скота видна из соотношения продуктивных здоровых и больных животных (1:3) и из того, что скот, считавшийся здоровым, постоянно выделялся из своей среды больных, и ферма была как бы транзитным пунктом; она ежегодно принимала молодняк, для того чтобы отправить на неблагополучную ферму вновь заболевших; в хозяйстве не было ни одного безусловно здорового стада.

Порядок воспитания молодняка

После профилакторного периода телята как от заражённых, так и от здоровых стад переводились в телятники при здоровой ферме и после молочной выпойки поступали на особую ферму, где находились до полновозрелого

возраста. К моменту случки часть из них уходила в другие хозяйства, а часть, необходимая для ремонта своего стада, после случки переходила в разряд нетелей и помещалась в обособленные дворы здоровой коровьей фермы. Отелившиеся по первому разу молодые коровы оставались обособленной группой в отдельном помещении на условно здоровой ферме.

Бруцеллоз у коров обнаруживался в видеabortов, задержания последов, метритов и т. п., у большинства же животных — лишь положительными реакциями при серологических исследованиях. Исследование животных в предыдущие годы проводилось при помощи реакции агглютинации в сроки, предусмотренные инструкциями. Некоторая часть животных проверялась методом РСК (Сталинская облатглаборатория).

Изолированное содержание больных и здоровых стад, выращивание молодняка на отдельной ферме и систематическая проверка здоровых групп с немедленным изъятием обнаруженных больных были связаны с большими специальными работами, хозяйственными затратами и неудобствами. И тем не менее в течение ряда лет хозяйство было вынуждено систематически переводить скот со здоровой фермы на ферму-изолят, не имея возможности организовать хотя бы небольшое ядро безусловно здорового скота.

Такое положение заставило местных специалистов и хозяйственников усомниться в

эффективности проводимых мероприятий. Администрация не соглашалась на дальнейшие затраты — строительство и другие крупные дополнительные мероприятия. Специалисты не могли объяснить причин постоянного появления болезни в надёжно, казалось бы, охранных группах здорового скота. Надо, однако, отметить, что на трёх фермах не было возможности правильно расположить стада по санитарным признакам. Так, в хозяйстве была группа в 150, преимущественно молодых, племенных коров, заражённых бруцеллёзом. Поставить этих коров на ферму здорового скота или молоднякую нельзя было, так как очи явились бы источником инфекции, поместить же на туберкулёзно-бруцеллёзную ферму их было рискованно, так как вся эта группа могла заразиться туберкулёзом. Но так как построить для этих коров новую ферму было невозможно, местные работники вынуждены были разместить их в отдельном помещении туберкулёзной фермы.

Такова в основном была эпизоотологическая обстановка в хозяйстве, подлежащем санации от двух хронических инфекций.

Пути, способы и результат оздоровления хозяйства от туберкулёза требуют самостоятельного освещения. В настоящей статье мы хотим лишь поделиться опытом санации хозяйства от бруцеллёза и остановиться на некоторых эпизоотологических особенностях этой инфекции.

Для получения положительного результата необходимо было решить следующие задачи:

а) вскрыть причины систематического заболевания бруцеллёзом животных в группах так называемого здорового скота;

б) создать здоровое ядро скота-молодняка — основу дальнейшего формирования благополучных стад для хозяйства;

в) рекомендовать хозяйству пути наиболее полного, эффективного и безопасного использования заражённого скота;

г) установить систему наиболее надёжной профилактики бруцеллёза в здоровых группах скота и особенно в стадах ремонтного молодняка.

Наш рабочий план вкратце сводился к следующему:

1) условно здоровое стадо коров и нетелей проверить аборгином;

2) молодняк, предназначенный для пополнения стад и в продажу, проверять серо-аллергическим комплексом, чтобы освободиться от животных с различными стадами бруцеллёза;

3) молодняк, вступающий в эксплуатационные стада, оставить на отдельной молодняковой ферме до отёла, создав здесь для него родильное отделение;

4) группу коров туберкулёзно-бруцеллёзной фермы, заражённых только бруцеллёзом, проверить; заразившихся в течение лета освободить от туберкулёза и осенью соответственно разместить для правильного использования;

5) провести тщательную санитарную обработку и обеззараживание помещений и территории ферм условно здорового скота;

6) работу начать весной, чтобы использовать летний период с его возможностями хозяйственного маневрирования и изолированного содержания стад, различных по возрастным и санитарным признакам. Это обычно позволяет хорошо изучить важнейшие эпизоотологические моменты в любой группе скота

и в короткий срок полностью очистить стада от носителей и рассеивателей инфекции;

7) содержать все возрастные группы скота в течение лета в лагерях, на участках, строго закреплённых за каждым стадом. Се-вообороты трав, пастбища и сено-кошение планировать соответственно новой расстановке стад;

8) с планом намеченных работ, их целью и назначением ознакомить всех работников хозяйства, и особенно работников животноводства, для изучения и исполнения.

Этот план с техническими деталями, здесь не отмеченные, был полностью реализован в течение первого года и повторялся в последующие годы. При выполнении плана в последующие годы объём специальных и хозяйственных работ значительно сокращался, упрощался и принимал как бы форму обязательства, автоматически включавшегося во все разделы мероприятий хозяйства.

Осуществление плана уже в первом году показало, что проведённые ветсанитарные мероприятия дали положительный результат. Прежде всего проверка аборгином здорового маточного поголовья «благополучной» центральной фермы показала, что почти 90% этого стада положительно реагирует на аллерген. Таким образом, выяснилось, что в этом стаде имеются постоянно действующие источники бруцеллёза, что считавшееся здоровым (по данным Р. А.) стадо фактически было заражено; Р. А. выявлялась лишь часть больных, большинство же животных оставалось невыявленным. В результате стадо пришлось считать неблагополучным.

Стала также очевидной бесцельность сожержания на туберкулёзной ферме под угрозой заражения 150 ценных коров, ранее выделенных из стада этой же фермы реакцией агглютинации. Это упрощало хозяйственное использование большого стада высокопродуктивных коров. К концу лета, после тщательной очистки этого стада от туберкулёза и шестимесячной выдержки на изолированных пастбищах, обе группы коров были размещены на одной ферме.

285 тёлок старших возрастов были двукратно проверены Р. А.; выделены 3 положительно реагирующие головы (1%). После этого проведена трёхкратная проверка аборгином, при помощи которого выделено 43 головы (15,2%), положительно реагирующих.

Реагирующий молодняк помешан на ферму бруцеллёзного скота отдельной группой. Молодняк с отрицательной реакцией оставляется на отдельной ферме. После этой проверки молодняка была организована ферма здоровых стад.

В течение зимы все нетели фермы, ранее считавшиеся здоровой, нормально отелились. В следующем году всё внимание было обращено на профилактику бруцеллёза молодняка. Весной была проведена проверка коров серо-аллергическим методом и выявлено 9 голов (2,7%), сомнительно реагирующих по Р. А. и положительно по аборгину, которые тут же были изъяты из стада и переведены в бруцеллёзовую группу. Летом тёлки содержались на отдельном участке, осенняя проверка реагирующих не обнаружила.

Динамика выявления реагирующих видна из таблицы 1 (стр. 36).

В дальнейшем в стадах молодняка реагирующих не обнаружили. Молодые коровы,

Таблица 1

Первый год							Второй год							
проверено животных	из них выявлено реагирующих					проверено животных	из них выявлено реагирующих							
	серологически		аллергеном				серологически		аллергеном					
	в 1-й раз	во 2-й раз	в 1-й раз	во 2-й раз	в 3-й раз		в 1-й раз	во 2-й раз	в 3-й раз	в 4-й раз	в 1-й раз	во 2-й раз	в 3-й раз	
285	2	1	22	20	1	322	2	3	—	1	3	0	0	
Всего	3 головы (10%)		43 головы (15,3%)			—	6 голов (1,8%)			3 головы (0,9%)				

сформированные в отдельные стада, продолжали нормально телиться по второму разу. Через 9 месяцев после этого наше наблюдение за стадом было закончено.

Отмечаем, что с усилением профилактических мероприятий среди тёлок последующих поколений не было реагирующих даже на аборгин.

Наблюдение за фермой, ранее считавшейся здоровой, но фактически укомплектованной реагирующими на аборгин скотом, к которому были присоединены 150 коров, в своё время

выделенных по Р. А., показало, что в течение 2 лет коровы нормально телились.

В то же время среди выделенных из группы молодняка нетелей, хотя они и находились в отдельных помещениях и были разделены на группы (по Р. А. и аборгину), наблюдались клинические abortы.

Спустя 6 месяцев, а также один—два года животные, остававшиеся в хозяйстве и ранее признанные бруцеллёзными по реакциям на аборгин, снова были подвергнуты обследованиям при помощи Р. А. Получены следующие результаты (табл. 2).

Таблица 2

Категория животных	Всего животных	Какой реакцией выявлены бруцеллёзные животные	Показатели проверки по Р. А.		
			через какой срок	реагировали (в %)	
				положительно	сомнительно
Старые коровы	138	На аборгин	2 г.	25,3	10,1
Молодые коровы	78		2 г.	16,6	8,0
Нетели	68	•	1/2—1 г.	32,3	7,3

Из таблицы видно, что часть животных, считавшихся бруцеллёзными по реакциям на аборгин, спустя известный срок дала показания по Р. А.

Поведение 138 старых коров для нас осталось неясным, так как мы не располагали достаточными данными об их прошлом. Было лишь известно, что эти коровы в течение 2—3 лет до нас и во время наших исследований Р. А. не давали реакций. Не было у них и abortов. Первым показателем их заражённости послужили реакции на аборгин.

В отношении же 78 молодых коров и 68 нетелей мы достоверно знали, что они с раннего возраста ежегодно подвергались исследованию Р. А. и давали отрицательную реакцию, почему и считались здоровыми.

В разряд больных эти коровы были отнесены после первой проверки аборгином.

Таким образом, в этом стаде появление реакций на аборгин у большого числа коров не было следствием перенесённой инфекции и угласшей Р. А., а показателем начального заболевания, в дальнейшем сопровождавшегося появлением агглютининов, а у многих животных и abortов.

Выводы

1. Оздоровление крупного и сильно заражённого бруцеллёзом хозяйства было достигнуто в результате строгого санитарного отбора здорового молодняка, родившегося от небла-

гополучных по бруцеллёзу и туберкулёзу коров и создания из него основного здорового стада.

2. Это оказалось возможным благодаря правильному определению эпизоотологического состояния всех групп скота, полному разрыву прямого и косвенного контакта молодняка с заражённым скотом и инфицированными фермами, профилактической борьбе с бруцеллёзом как постоянно действующей системе во всех хозяйственных мероприятиях.

3. Для точной диагностики бруцеллёза у крупного рогатого скота мы успешно использовали аборгин как подсобный метод к Р. А.

4. Содержание в разных скотных дворах одной фермы животных, признанных бруцеллёзными по Р. А. или только по аборгину, но не реагировавших по Р. А. в течение 2½ лет, плохих последствий не имело. Наоборот, соединение этих групп дало хозяйству возможность надёжно изолировать молодняк и предотвратить заражение туберкулёзом 150 коров, поставленных на туберкулёзную ферму.

5. Молодые коровы и нетели, выделенные по реакции на аборгин, в последующем в большом числе дали показания по реакции агглютинации, причём у первотёлок наблюдалась также и abortы.

6. Мы считаем возможным допустить, что у старых коров аллергические реакции могли быть следствием слабого заражения и кратковременного переболевания бруцеллёзом в прошлом, реакции же агглютинации у них или не возникали или не были обнаружены.

У большинства молодых животных реакции на аборгин появлялись безусловно раньше, чем реакция агглютинации, то есть в начале заболевания.

7. Для эффективного осуществления оздоро-

вительных мероприятий мы использовали летнее время.

В проведении этой работы принимали участие ветврач Г. Т. Рудик, руководитель хозяйства Н. П. Опрышко, Станинская областная лаборатория (директор — тов. Степенко).

Дезинфекция и физические факторы при кокцидиозах сельскохозяйственных животных

Н. Н. ГОЛИКОВ

Известно, что ооцисты кокцидий широко рассеяны во внешней среде. В хлевах и крольчатниках основные резервуары ооцист — сами животные, носители ооцист, и их экскременты.

Очевидно, что поэтому дезинфекция должна быть направлена на разрушение паразитов в этих экскрементах, где бы они ни находились (подстилка, навоз, пастбище и т. д.).

Уничтожение источника вируса путём убоя больных кроликов, как это рекомендовал в своё время Sustman (1917) — парадокс, но для справки о подобной «мере» приходится упомянуть, так как при современных знаниях о кокцидиозах по Sustman нужно было бы уничтожить всех животных вида *Lepus domesticus*.

В этом смысле об изоляции больных тоже можно говорить только условно.

Однако о необходимости уничтожения ооцист в трупах павших или вынужденно убитых животных нужно всегда помнить, так как и те и другие могут быть источниками распространения заразы.

Уничтожению одинаково подлежат и зрелые и незрелые ооцисты, так как последние быстро созревают и приобретают патогенные свойства.

К сожалению, выбор метода дезинфекции в прямом её смысле ограничен, так как все химические вещества для уничтожения паразита во внешней среде мало или вовсе непригодны, и относящиеся сюда стремления специалистов и практиков уничтожить паразитов карболовой, серной кислотой или креолином, равно как опрыскивание этими химическими веществами пастбищ и т. д. должны быть отнесены к области покушений с недостаточно пригодными средствами.

Таблицу действия химических веществ на ооцисты (по Pérard) привожу в подтверждение сказанного.

Анализ таблицы показывает, что в порядке ценности активными химическими веществами в той или иной степени являются лишь крезол, лизол и аммиак.

И всё же требуется 36 часов непосредственного контакта с 2-процентным крезолом, чтобы убить всех ооцист, наиболее защищённой, правда, кокцидии *E. perforans*.

Лизол же обладает ещё более слабыми разрушающими свойствами.

По нашим данным (1931), пяти- и десятипроцентная концентрация растворов креолина не препятствует споруляции ооцист кокцидий, и они развиваются в этих растворах до стадии споробластов. Сулфема даже в более крепких растворах (1:500) также лишь удли-

няет сроки споруляции ооцист, но не лишает их жизнеспособности. То же относится к марганцовокислому калию (5 и 10%), едкому калию (5%) и едкому натру (5 и 10%) (Кантер и Ребров, 1935).

Белильная известка при условия тщательного смешивания экскрементов почти с равным количеством известня дала удовлетворительный эффект (опыты Pérard), однако в практике это условие, очевидно, неосуществимо.

Аммиак в 10-процентном растворе активен и убивает ооцисты в течение 24 часов; этот феномен представляет, однако, больше теоретический интерес как обоснование губительного действия на паразитов аммиака навоза, проникающего в ооцисты в области microvilli.

Не имеют также практической ценности: железный купорос ($CuSO_4$), всё ещё употребляемый с целью дезинфекции навоза и пастбищ, известковое молоко для побелки хлевов, дёготь для обмазывания грунта: ооцисты развиваются в растворах этих средств и под их оболочкой.

Можно поэтому сказать, что химические средства не представляют сколько-нибудь значительной ценности как дезинфекторы и, может быть, наоборот, создают известные осложнения в борьбе с кокцидиозами, по крайней мере, в том смысле, что, повышая влажность, благоприятствуют сохранению и развитию паразитов.

Какие же средства являются лучшими в борьбе с возбудителями кокцидиоза?

Теперь мы знаем, как представляется эта проблема. Она заключается в том, чтобы нарушить в каком-либо пункте цикл развития паразита.

Так как этот цикл распадается на две фазы — внутреннюю в тканях восприимчивого хозяина и внешнюю фазу паразита во внешней среде, где он доступен воздействию, — то важно определить, какая из этих фаз наиболее благоприятна для уничтожения паразита.

Можно было бы допустить, что внутренняя фаза — наиболее подходящий момент, когда хрупкий, защищённый лишь оболочкой инвазированной им клетки шизонт или голый мерозоит в поисках за инвазией новой клетки находится некоторое время в просвете кишечной трубки (жёлчного протока). Однако это совсем не так. Существует единодушное признание всех исследователей, что всевозможные химические средства, использованные для лечения кокцидиоза, мало эффективны и действуют скорее как тонические или вяжущие факторы, чем паразитицидные средства.

Таким образом, мы останавливаемся на внешней среде, на которую должны быть направлены средства разрушения.

Таблица 1

Химические вещества и паразиты	Результат по истечении						
	1 часа	2 часов	6 часов	12 часов	24 часа	36 часов	3 дней
Марганцовый калий (1 на 1000)	+						+
Формалин (5%)	+						+
Формалин (20%) <i>E. perforans</i>	+			+			(2)
Формалин (20%) <i>E. stiedae</i>	+						0
Карболовая кислота (5%)	+						+
Сулема (1 на 1000)	+						(3)
Серная кислота (1%)	+						+
Серная кислота (10%)	+						+(4)
Серная кислота (20%) <i>E. perforans</i>	+			+			0
Серная кислота (20%) <i>E. stiedae</i>	+						0
Известковое молоко <i>E. stiedae</i>	+						+
Дёготь (Coaltar) <i>E. stiedae</i>	+						+
Дёготь (Coaltar) <i>E. perforans</i>	+						+
Хлорноватокислый калий (20%)	+						+
Чистая перекись водорода	+						+
Железный купорос (5%)	+						+
Медный купорос (5%)	+						+
Азотная кислота (1%)	+						+
Уксусная кислота (1%)	+						+
Соляная кислота (1%)	+						+
Хромовый ангидрид (1%)	+						+
Содовый щёлочек, разведённый (10 на 100)	+						+
Негашёная известь							+
Кристаллы медного купороса	+						+
Кристаллы железного купороса	+						+
Кристаллы хлористого натрия	+						+
Белильная известь	(5)	+					0
Аммиак (1%)		+					0
Аммиак (5%)		+					0
Аммиак (10%)		+					0
Крезол (2%) <i>E. perforans</i>	+						0
Крезол (2%) <i>E. stiedae</i>	+						0
Крезол (5%) <i>E. perforans</i>	+			(7)			0
Крезол (5%) <i>E. stiedae</i>	+			(8)			0
Лизол (2%) <i>E. perforans</i>	+						+
Лизол (2%) <i>E. stiedae</i>	+						0
Лизол (5%) <i>E. perforans</i>	+			(10)			0
Лизол (5%) <i>E. stiedae</i>	+			(11)			0

Обозначения:

+ — есть имеются живые ооцисты.

0 — все ооцисты погибли. (2) — 9/10 уничтожено.

(5) — стенки деформированы и ооцисты убиты. (6) — 90% уничтожено. (7) — 25% уничтожено.

(8) — 25% уничтожено. (9) — 90% уничтожено. (10) — 25% уничтожено. (11) — 25% уничтожено

Известно, что после того, как паразит оставил своего хозяина, он в течение 30—72 часов находится в незрелом состоянии (отрицательная фаза), безвредном для животных, и если вовремя, до созревания ооцист, убрать животных от зараженных экскрементов или, наоборот, удалить экскременты от животных, — заражение не наступит.

Однако устойчивость ооцист к химическим веществам противоположна их чувствительности по отношению к внешним физическим агентам (температура, влажность, воздух и др.).

По Régard, для споруляции ооцист необходима оптимальная температура. При 0° споруляции ооцист не происходит, но при этой температуре ооцисты (вида *E. perforans*) существуют без потери жизнеспособности в течение месяца, и, будучи помещены затем в сырую комнату с температурой 25°С, созревают в течение 36 часов.

При температуре ледника споруляция ви-

чиается на 4-й и 5-й день (для всех трех видов кокцидий).

При температуре лаборатории (18—20°С) ооцисты видов *E. perforans* и *E. stiedae* спорулируют в 48 и 72 часа. При температуре 38°С ооцисты вида *E. stiedae* не спорулируют. Таким образом, температура, благоприятствующая созреванию ооцист, лежит в границах между 2 и 38°С, и оптимальная температура — между 25 и 30°.

По Becker и Crouch, оптимальная температура — 33°С. Н. Н. Голиков и А. Ф. Исаева (зима 1933 года) изучили споруляцию крольчатых ооцист *in vitro* при разных температурах, а именно температуре +5,5°С и —5,7°С (средние); в первом случае они отметили начало споруляции после посева ооцист (чашки Петри) на 12-й день и при температуре —5,7°С на 20-й день.

В эксперименте были ооцисты двух видов — *E. perforans* (2%) и *E. stiedae* (98%). Спорулировали не все ооцисты; при температуре —5,7° их погибло до 60%, при температуре

38

ре $+5,5^{\circ}$ процент погибших был незначителен (0,1). Основная картина разрушения при средней температуре $-5,7^{\circ}\text{C}$: ооцисты разбухли или лопнули, очевидно, вследствие напора изнутри замёрзшей протоплазмы. Опыт проводился резкими колебаниями температуры.

В естественных условиях овлажнение осуществляется за счёт диарройных размягчённых или жидких фекалий или, при сухих фекалиях, за счёт полиурии, обычно сопровождающей кокцидозный процесс.

Свежая моча — также лучшая среда для развития ооцист кокцидий.

Если эти влажные фекалии обеспечены теплом, то споруляция идёт интенсивно. Лишённые же влаги (высушивающее влияние солнца, ветер), паразиты не могут спорулировать вследствие дегидратации, влекущей за собой сморщивание и деформацию ооцист. Влияние влажности, тепла и сухости видно из таблицы 2 (по Pérard).

Таблица 2

Процент мёртвых ооцист в экскрементах, лишённых воды, при температуре $15-38^{\circ}\text{C}$

Температура в градусах	1 час	2 часа	6 часов	12 часов	18 часов	24 часа	48 часов
15—16 ⁽¹⁾						10	25
20 ⁽²⁾						75	100
25							
30	100 ⁽⁴⁾		10—60 ⁽³⁾		100		
38	50 ⁽⁵⁾	75 ⁽⁵⁾	100				

- (1) — в нетопленной комнате
- (2) — в натопленной комнате
- (3) — в зависимости от степени первоначальной влажности экскрементов
- (4) — на сквозняке и на солнце
- (5) — оставшиеся, даже деформированные, ооцисты в состоянии сегментировать в хромовом ангидриде при 20°C .

По Balbiani, продолжительность споруляции всецело зависит от той или иной толщины слоя воды, покрывающей ооцисты. В его опытах ооцисты вида *E. stiedae* под слоем воды в $2-3\text{ см}^3$ заканчивали споруляцию в $15-20$ дней, в то время как под более толстым слоем споруляция проходила значительно быстрее. Толщина слоя воды по Balbiani играла, таким образом, роль барьера, регулировавшего приток воздуха, необходимого для споруляции паразитов: чем тоньше этот барьер (resp. обильнее приток воздуха), тем интенсивнее споруляция.

Такой же точки зрения держались Ralliet, Lucet и Metzner (1903), указывавшие на необходимость достаточного освежения воздуха, чтобы иметь быстрое развитие паразитов.

Pérard (1924) подтвердил достоверность и точность добывших Balbiani результатов в своих классических опытах с ооцистами, высеваемыми в прямую кишку и запечатанными в ампулы, где ооцисты действительно не развивались.

Однако и при достаточном притоке и освежении воздуха спорогония проходит очень медленно, а часто и вовсе прекращается. Это явление характерно для ооцист, находящихся в копропульптурах, обычно заселённых бактериальной флоорой кишечника, и находится в причинной связи с жизнедеятельностью бактерий, отравляющими ооцист продуктами своей жизнедеятельности (токсины).

Следовательно, размножение бактерий препятствует спорогонии. Если разрушить бактериальную флору посредством прибавления к копропульптуре антисептических средств, ооцисты начинают сегментировать и заканчивают развитие.

Реакция среды не играет существенной роли: в средах, сильно насыщенных бактериями, со свойственной таким средам щелочной реакцией, ооцисты всё же не развиваются, несмотря на то что щелочная реакция среды для спорогонии благоприятна (Pérard).

Гниение как фактор ферментации анаэробов губительно влияет на ооцисты.

Известно, что при температуре ледника ($5-7^{\circ}\text{C}$) гниение трупов протекает медленно и ооцисты остаются живыми, но по мере удлинения срока гниения количество мёртвых ооцист увеличивается, так что спустя месяц в живых не остаётся ни одной ооцисты.

В кишечнике невскрытых трупов кроликов, гниющих при температуре жилой комнаты ($18-20^{\circ}\text{C}$), уже спустя 14 часов после смерти кролика не удается обнаружить ни одной живой ооцисты.

Более высокие температуры (25°C) соответственно увеличивают число погибших паразитов, так что можно сказать, что процент погибающих ооцист пропорционален интенсивности гниения. Сущность смерти паразитов заключается в отравляющем влиянии на них токсинов анаэробных бактерий, обильно представленных в гниющей кишечной трубке (Pérard, 1924). Свет и темнота не оказывают заметного влияния на споруляцию ооцист; созревшие ооцисты сохраняют свою жизнеспособность 8% месяцев (Nöller, 1922) и больше года (Pérard, 1924).

В заключение необходимо сказать, что сейчас, когда ветеринарная дезинфекция только начинает становиться на ноги, может быть, и рано пока требовать от неё одинакового внимания ко всем вопросам. Однако проблема уничтожения ооцист кокцидий настолько важна и накопила так много вредно отражающихся в практике противоречий, что она ждёт своих исследователей.

Об отравлении домашних животных и птиц жёлтым фосфором и его производными

В. А. АДУЦКЕВИЧ, заведующий патолого-анатомическим и гистологическим отделом

А. Г. ЗАЙЦЕВА, заведующая химическим отделом

Научно-практическая диагностическая лаборатория Горветгода Мосгорисполкома

За последние два года (1942—1943) лабораторией при комплексном исследовании материала (патолого-анатомическом, бактериологическом, химическом и кормовом) установлено 150 случаев отравления животных и птиц жёлтым фосфором (50% свиней, 32,5% крупного и мелкого рогатого скота, 13% лошадей, 3% кур и 1,5% собак). Как показывают сопроводительные документы и анамнестические данные, случаев отравления жёлтым фосфором на местах значительно больше, но из-за дальности расстояния не все хозяйства имеют возможность обращаться в лабораторию.

Отравление животных фосфором происходит преимущественно на пастбищах, в местах бывших военных действий и воздушных бомбардировок. Отмечены случаи отравления при использовании в качестве подстилки упаковочного материала и других предметов, загрязнённых фосфором. Нам известно также, что на местах этого рода отравления нередко проходят незамеченными ввиду незнания ветеринарниками клиники и патолого-анатомической картины отравления фосфором и чаще регистрируются как острые инфекционные заболевания.

Проводя в течение двух лет исследования, собирая и обобщая материалы, лаборатория считает необходимым ознакомить практических ветеринарников с этим типом отравлений.

Химия фосфора

В свободном состоянии фосфор не встречается, но в виде соединений он очень распространён в природе. Фосфор в свободном состоянии — твёрдое белое или жёлтое воскообразное вещество, режется ножом (под водой). Уже при обычной температуре фосфор улетучивается, подвергаясь при этом энергичному окислению, что сказывает фосфору характерный запах озона. Самый же фосфор окисляется при этом в фосфорный ангидрид, переходящий в присутствии влаги воздуха в фосфорную кислоту (образование дыма). Благодаря энергичному окислению пары фосфора светятся в темноте; фосфор даже от лёгкого трения легко воспламеняется. Хранить его необходимо в воде, в которой он почти нерастворим (легче растворяется в спирте, эфире, жирных маслах, особенно легко в сероуглероде, бензоле, скапилларе, эфирных маслах, жёлчи). Богатые кислородом марганцовокислый калий, перекись водорода, азотно-кислый кобальт и другие быстро окисляют фосфор в фосфорную кислоту. С селеном, галоидами (хлор, бром, иод), некоторыми металлами, например с кальцием и магнием, фосфор соединяется непосредственно, с растворами медных, серебряных, золотых и ртутных солей образует соответствующие фосфиры. С водородом непосредственно не соединяется. При долгом хранении фосфора в закрытой банке в воде образуется фосфористый водород, легко обнаруживаемый по запаху, когда открывают пробку. Это бесцветный, чрезвычайно ядовитый газ с неприятным (тухлым) запахом. Наряду с газообразным всегда

образуется жидкий фосфористый водород, самовоспламеняющийся на воздухе при обычной температуре.

Кроме жёлтого фосфора и фосфористого водорода к ядовитым соединениям фосфора относятся низшие кислородные соединения фосфора (фосфористая кислота) и органические производные фосфористого водорода (фосфины). Красная и фиолетовая модификации фосфора, принятые под Os , неядовиты, так как они не растворяются в жире желудочно-кишечного тракта и поэтому не всасываются слизистой оболочкой кишечника и желудка.

Этиология

С момента изобретения спичек из жёлтого фосфора (1838) начинается история его токсикологии, так как вскоре у рабочих, изготавливающих спички, был обнаружен некроз челюстей со смертностью до 20%, а также отдельные случаи отравления животных спичками и фосфорным тестом, предназначенным для уничтожения грызунов.

Благодаря своеобразию свойств (дымообразование, свечение, самовоспламенение) фосфор нашёл широкое и разнообразное применение на войне. Он служит для образования «кроющих» дымовых завес, для указания направления (трасирующие пули) снарядов для поражения высотных целей (самолётов, дирижаблей и т. п.).

Фосфор, растворённый в сероуглероде, вместе с другими компонентами используется в загажательной смеси (противотанковая жидкость). Для снаряжения гранат и шрапнели фосфор закладывается кусками или отливается в виде сфер. Эти куски или сферы либо укладываются в порошкообразный алюминий, либо заливаются парафином, защищающим фосфор при хранении и обращении с ним. Загажательная смесь разливается в бутылки или в стеклянные ампулы.

Кроме жёлтого фосфора в войну 1940 года за границей применялся фосфид кальция для снаряжения сигнальных бомб и аппаратов. Фосфид кальция образует твёрдую кристаллическую массу красного, коричневого или красно-коричневого цвета. Облитый водой, фосфид кальция выделяет ядовитый, самовоспламеняющийся фосфористый водород. В условиях влажного воздуха он медленно разлагается. Фосфид кальция кроме того является постоянной примесью карбida кальция, употребляемого в автогенном деле, и обуславливает в значительной степени наряду с мышьяковистым водородом ядовитость ацетилена.

Фосфорная кислота, а также соединения фосфора типа фосфатов (костяная мука, различные фосфор содержащие органические препараты, производные фосфорной кислоты) неядовиты.

Суперфосфат если и бывает ядовит, то не за счёт атомов фосфора, входящего в него, а из-за примеси солей фтористоводородной кислоты.

Несмотря на способность быстро окисляться в воздухе, мелко распылённый жёлтый фосфор, особенно растворённый в сероуглероде, будучи адсорбирован твёрдым телом (например землей), долго не окисляется. Известно, что руки рабочих, занятых приготовлением раствора фосфора в сероуглероде, ещё долго после работы продолжают фосфорисцировать и вода, смытая с их лиц и рук, даёт с ляписом отчётливую реакцию на фосфор (фосфид серебра).

Авторы статьи «*Phosphorus poisoning*» (журнал «*Agriculture*») также отмечают сохранение фосфора в почве неокислённым в течение 5 месяцев и объясняют это наличием у частиц фосфора пленки, образующейся из маслобразного вещества, входящего в состав зажигательных бомб.

Благодаря этим свойствам адсорбированного фосфора становится понятным, почему мы встречаемся с фосфорным отравлением ещё долгое время после действия на землю фосфоросодержащих веществ (2—3 года).

Несколько известных нам случаев подтверждают это. Летом 1943 года подсобное хозяйство одного завода вывезло подсвинков из Москвы на летнее пастбище, на которое в 1941—1942 годах было сброшено большое число зажигательных бомб. С первого же дня пастбища подсвинки начали заболевать. Комплексным исследованием в лаборатории установлено отравление жёлтым фосфором. После запрещения пастбища на этом участке заболевание прекратилось.

Adams, Davici, Asthous (журнал «*Agriculture*») сообщают об отравлении двух быков после бомбардировки местности. В этой же работе отмечено, что в траве было обнаружено 0,002%, а в почве 0,004% фосфора (количественный анализ).

Случаи отравления фосфористым водородом (PH_3) наблюдались у людей при неосторожном обращении с торпедами, при заряжении минных снарядов, а также при обеззараживании в хранилищах зерна при помощи веществ, содержащих фосфиды (*Muller W.*).

Ветврачи сообщают о случаях возвращения скота с пастбищ с дымящимися ногами. В одном совхозе ноги лошадей, вышедших из пруда, дымились. Лошади не заболели, но утки, плававшие в этом пруду, погибли. В обоих случаях причиной дыма, несомненно, был жёлтый фосфор. В месте бывшего расположения немецких войск подсвинок отравился фосфористым водородом. Утром ему была залана сенная труха. Подсвинок внезапно заболел. Хозяйка решила труху смочить, а затем дать больному животному, но когда она стала поливать её, над бадейкой появилось пламя, усиливавшееся при перемешивании корма. Сенная труха, видимо, содержала фосфид кальция. В содержимом желудка подсвинка обнаружены следы жёлтого фосфора.

Для более ясного представления о ядовитости жёлтого фосфора приводим смертельные и терапевтические дозы его для животных (табл.).

Доказательства отравления

В диагностике фосфорного отравления нельзя руководствоваться только клинической и патолого-анатомическими данными, так как они сходны с таковыми при других отравлениях и некоторыми инфекционными заболеваниями (рожа, чума, болезнь Аусески и др.). Самое убедительное доказательство — химический анализ.

Следы жёлтого фосфора или его ядовитых

	Смертельные дозы	Терапевтические дозы
Лошади и крупный рогатый скот	0,5—2,0	0,01—0,05
Мелкий рогатый скот	0,1—0,2	—0,005
Свиньи	0,1—0,2	0,001—0,002
Собаки	0,05—0,1	0,0005—0,001
Кошки и домашняя птица	0,01—0,03	0,0001—0,0002

соединений, безусловно, свидетельствуют об отравлении жёлтым фосфором, так как организм животного и корм их не содержат. Ядовитость жёлтого фосфора и его соединений объясняется способностью отнимать кислород от протоплазмы; в результате — ожирение паренхиматозных органов, разрушение кровяных телец и общее нарушение обмена веществ. Кровь при фосфорном отравлении, как отмечено ещё *Вескским* (1825), сильно разжижена. По другим исследованиям, фосфор в крови не растворяется, а только окисляется, отнимая кислород от ткани. Быстро отравления зависит не столько от количества фосфора, сколько от отнимаемого им из крови кислорода.

По *Е. Френеру*, фосфор действует в крови частью неизменённый, частью в виде фосфогистовой и фосфорноватой кислот и фосфористого водорода. Поэтому одна и та же доза его не всегда оказывает одинаковое действие, и не всегда удается химически открыть фосфор даже при очевидном его участии в смерти животного.

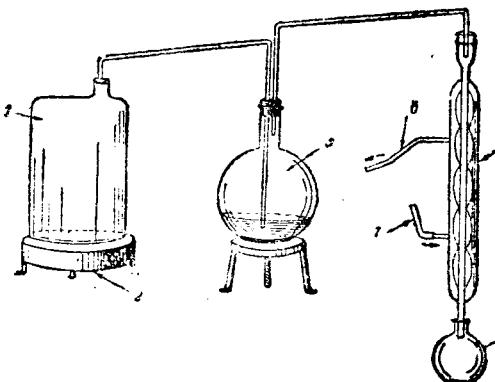
Отмечено, что наиболее упитанные животные быстрее отравляются жёлтым фосфором, так как в жирах желудочно-кишечного тракта он быстрее растворяется и всасывается.

Лучший патологический материал для обнаружения фосфора и его ядовитых соединений — рвотные массы, содержимое желудочно-кишечного тракта. Если содержимое желудочно-кишечного тракта дымит, светится в темноте или издаёт запах озона, мы, безусловно, имеем отравление жёлтым фосфором. Но чаще эти признаки отсутствуют, и тем не менее химическим исследованием доказывается отравление жёлтым фосфором. В этом случае либо жёлтый фосфор перешёл в стадию низшего кислородного соединения (фосфористая кислота), либо источником отравления послужил не жёлтый фосфор, а какое-либо из его ядовитых соединений (например фосфористый водород).

Для обнаружения жёлтого фосфора можно пользоваться реакциями *Шерера* и *Митчеллика*.

Для постановки реакции *Шерера* в банку объёмом 500 см³ наливают содержимое желудочно-кишечного тракта исследуемого животного и закрывают её пробкой, через которую пропущены две бумажки; одна из них смочена раствором ляписа, другая — раствором уксусно-кислого свинца. Потемнение бумаги с ляписом указывает на присутствие жёлтого фосфора. Одновременное потемнение обеих бумажек при несвежем материале указывает, что эта реакция для данного случая неприменима. Продолжительность реакции 30 минут при температуре 40° С.

Для реакции *Митчеллика* 250—300 г содержимого желудочно-кишечного тракта или в крайнем случае 300—500 г мелко измельчённых



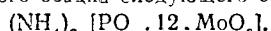
Установка для производства реакции Митчера: 1 — парообразователь, 2 — нагреватель (электроплитка), 3 — реакционная колба (ёмкость — 1000 см³), 4 — холодильник Лебиха, 5 — приёмник (ёмкость — 200 см³), 6 — трубка, соединяющаяся с канализационной системой, 7 — трубка, соединяющаяся с водопроводом.

тканей его подвергают перегонку с водяным паром. Перегонку желательно вести в затемнённой комнате. Исследуемый материал помещают в реакционную колбу, подкисляют щавлевой или винно-каменной кислотой. 200—150 см³ дистиллята собирают в приёмник. Для переведения жёлтого фосфора и его низших окислов в фосфорную кислоту в дистиллят прибавляют 10—15 см³ концентрированной азотной кислоты. Окислённый дистиллят в течение 30 минут нагревают на водяной бане с обратным холодильником.

Теперь дистиллят переносят в фарфоровую чашку и выпаривают на водяной бане почти до суха. Остаток растворяют в 3 см³ горячей воды, фильтруют через обеззоленный фильтр и к горячему фильтрату прибавляют избыток молибденово-кислого аммония.

Свечение в трубе холодильника — самое лучшее доказательство присутствия фосфора.

Для приготовления смеси 75 г растёртого молибденово-кислого аммония растворяют в 150 см³ воды, добавляют немного аммиака и доливают воды до 500 см³. Этот раствор медленно вливают при помешивании в 500 см³ азотной кислоты (удельный вес — 1.185). Оба раствора хранят отдельно. Для реакции в пробирке требуется 3—4 см³ смеси. В результате положительной реакции фосфорно-молибденовый аммоний выпадает в виде жёлтого кристаллического осадка следующего состава:



Клиника и течение

Отравление жёлтым фосфором и его ядовитыми производными встречаем у всех домашних животных и птиц; по нашим наблюдениям, чаще у свиней, реже у крупного и мелкого рогатого скота, лошадей, кур и собак. Картина болезни различная в зависимости от количества фосфора, способа его применения (внутрь, вдыхание паров, ожоги кожи), вида соединений (фосфор, фосфористая кислота, фосфористый ведород и др.), компонентов в смеси (сероуглерод, нафтеновые масла и др.), содержания и степени наполнения желудка и вида животных.

При проглатывании фосфора на пастбище с землёй, травой и другим кормом типичная картина фосфорного отравления у свиней, крупного и мелкого рогатого скота и собак слагается из местных и общих признаков. Местные явления обусловлены раздражающим и призывающим действием фосфора, фосфористой кислоты и других его производных на слизистую оболочку пищеварительного и дыхательного аппарата. Общие явления отравления начинаются с переходом фосфора в кровь. Отмечаются отсутствие аппетита, слюнотечение, рвота с обильным выделением слизи, иногда с загазом чеснока, озона, свечение в темноте рвотных масс и выдыхаемого воздуха, явления беспокойства (стоны, припадки, колики). Наблюдаются понос, иногда прекращение кишечной перистальтики, кровотечение из носа и влагалища, желтуха, альбуминурия. Иногда животные бегают, делают манежные движения или же впадают в паралитическое состояние, лежат неподвижно или производят ногами плавательные движения, опустив голову на живот; свиньи и собаки взвизгивают. При ожогах слизистой оболочки рта и глотки — сильное слюнотечение, припухание языка, паралич глотки. При вдыхании паров фосфора сильный кашель, иногда светящееся дыхание, припадки удушья, затруднённое дыхание, отёк лёгких. У молочного скота прекращается отделение молока.

У лошадей и птиц фосфорное отравление протекает иногда при общих явлениях недомогания, параличеподобной слабости, без особо характерных признаков болезни. Однако у лошадей наблюдаются слюнотечение, периодически наступающие признаки рвоты, колики, судороги, паралич конечностей, иногда паралич нижней челюсти, выражение испуга в глазах.

Птицы быстро худеют, слабеют и чаще погибают при явлениях апоплексии, падая с насеста или во время бега, некоторые обнаруживают шаткость походки и понос.

Как сильный клеточный яд, фосфор повышает белковый обмен, вызывая распад белка на жир, лейцин, тирозин, молочную кислоту и т. д.

Как сильный железистый и мускульный яд, фосфор вызывает некробиоз и жировую дегенерацию печени, желёз желудка, почек, мускульных волокон сердца, скелетной мускулатуры, а также эндотелия и мускульных волокон сосудов. Эти изменения приводят к общей параличеподобной и сердечной слабости, сильному понижению кровяного давления, слабому, плохому наполнению пульсу, слабому сердечно-му толчку, падению температуры и часто к параличу сердца, увеличению притупления печени, к застою желчи и желтухе, глюкозурии, альбуминурии.

Моча, кроме белка, содержит лейцин, тирозин, молочную кислоту, альбумозы, красящие вещества желчи, жёлчные кислоты, жир и даже гемоглобин.

Отравление фосфором домашних животных почти всегда протекает в острой форме. Вследствие медленного всасывания яда, особенно у травоядных, первые общие явления наступают спустя несколько часов, иногда несколько дней. Животные погибают на 2—3-й день, редко на 3—5-й день после приёма фосфора. Самое короткое течение болезни — 10—15 часов. Иногда, даже при некотором улучшении, смерть наступает внезапно, от паралича сердца. Наблюдаются и сверхострое течение —

3—5 часов. Фосфор окисляется в фосфорную кислоту преимущественно в тканях, а потому фосфор — яд протоплазматический.

Накопление жира в печёночных клетках — результат образования жира в клетках и переноса его в печень, что ведёт к одновременной жировой дегенерации и инфильтрации. Печень теряет способность к синтезу гликогена (появление сахара в моче). Ожирение почек клинически проявляется альбуминурией и липурией.

Жировая дегенерация мускулатуры и эндоцелия сосудов обуславливает хрупкость сосудов (геморрагии на слизистых оболочках). Отсюда носовое кровотечение и кровянистые истечения из влагалища, гиперемия и кровоизлияния в подкожной клетчатке и коже.

Патолого-анатомические и гистологические изменения

В основном они зависят от степени воздействия фосфора и его ядовитых производных на животный организм.

В большинстве отравлений мы наблюдали довольно ясные и характерные изменения. Слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта, иногда также и рта, языка, зева, глотки и мочевого пузыря, сильно покрасневшие, набухшие, пронизаны кровоизлияниями различной формы и величины, в той или иной форме разрушены, в разной степени изъязвлены, иногда испещрены струпьями. В некоторых случаях слизистая оболочка желудка имеет молочно-белую окраску. Содержимое желудочно-кишечного тракта иногда издаёт чесночный запах, фосфорисцирует в темноте, при вскрытии желудка дымится. Желудочные железы жирно-зёристо перерождены. Печень увеличена, с туными закруглёнными краями, ломкая, легко разрывается, в зависимости от степени жирового перерождения — жёлто-коричневого, жёлто-красного, серо-жёлтого или глинистого цвета; иногда принимает лимонно-жёлтую или шафрановую окраску. Поверхность разреза малокровная. Печёночные клетки заполнены жиром. Почки увеличены, эпителий жирно перерождён. Сердечная и скелетная мускулатура жирно перерождена и пронизана геморрагиями. У свиней в 75% резко выраженные субэндокардиальные полосчатые и пятнистые кровоизлияния левого желудочка. На многих органах геморрагии различной формы и величины. Особенно богаты кровоизлияниями плевра, перикард, средостение, брыжейка, лёгкие, подкожная клетчатка и мышечная соединительная ткань. После вдыхания паров фосфора — ларингит, бронхит, гиперемия и отёк лёгких. При быстром течении отравления характерных изменений во внутренних органах может и не быть. При ожогах фосфором кожи гистопатологические изменения в основном сводятся к явлениям некроза.

Диагноз

Клинический осмотр нескольких больных животных даёт комплекс признаков фосфорного отравления. Сюда относятся: падение температуры, желтушность слизистых оболочек, отсутствие аппетита, сильная жажда, рвота с обильным выделением слизи, слюнотечение, понос и нервные явления — беспокойство и припадки колик, церебральные нервные возбуждения, мышечная дрожь, паралитическое состояние. Жировые перерождения печени, почек, лимфоузлов, сосудов; мускулатура сердца и

скелета пронизана кровоизлияниями. Слизистая оболочка ротовой полости и желудочно-кишечного тракта от набухания, гиперемии, кровоизлияниями местами разрушена и испещрена струпьями. Часто кровоизлияния в плевре, перикарде, средостении, брыжейках и лёгких, в брюшине и мочевом пузыре. Если содержимое желудочно-кишечного тракта или рвотные массы дымят, светятся в темноте, издают запах озона, безусловно имеется отравление фосфором. Во всех же сомнительных случаях рвотные массы или содержимое желудочно-кишечного тракта и печень, а также заподозренный в отравлении материал необходимо направить в ближайшую химическую лабораторию.

Лечение

Лечение должно быть начато немедленно, так как запоздалое лечение, особенно при сильном отравлении, почти бесполезно.

Для нейтрализации фосфора и его производных химическими веществами свиньям, собакам и кошкам следует давать 2-процентный раствор медного купороса как рвотное средство и как противоядие через каждые 5—10 минут до появления рвоты, а лошадям и рогатому скоту — как противоядие.

Высшие однократные дозы 2-процентного раствора медного купороса (в граммах сухого вещества):

Лошади	2—10,0
Крупный рогатый скот	2—10,0
Мелкий рогатый скот	0,1
Свиньи	0,5—1,0
Собаки	0,1—0,5
Кошки	0,05—0,2
Птица	0,5

Можно применять 0,5-процентный раствор марганцовокислого калия. 1—3-процентный водный раствор перекиси водорода, 3—5-процентный водный раствор соды. Одновременно рекомендуется давать сердечные — камфару, кофеин, атропин. Избегать дачи жирных масел и молока.

На обожжённые части кожи немедленно накладывают ткань, пропитанную 8-процентным раствором соды, раствором медного купороса, марганцовокислого калия или азотно-кислого серебра.

При преобладании явлений интоксикации и возможного коллапса — вливание физиологического раствора, переливание крови и сердечные.

Профилактика и меры борьбы

Перед выгоном на пастбища, а также перед выбором места для лагерного содержания животных необходимо тщательно осмотреть всю отведённую под пастбище площадь, в тёмную ночь тщательным обследованием участка проверить, нет ли свечения фосфора. Необходимо также обследовать места стоянок и прохождения мото-и авиааста.

В подозрительных случаях и при крайней необходимости выпасать лишь немногих животных под хорошим наблюдением.

Небольшие подозрительные участки залить хлорной известью, глубоко перепахать и снова залить раствором хлорной извести.

Большие заражённые фосфором площади использовать под запашные поля на 1—2—3 года и не допускать выпаса скота на них. Обнаруженные подозрительные жидкости и сплавы направлять в химическую лабораторию.

По материалам, поступившим в редакцию

Р. И. ЧЕРНИНА-РОСОВСКАЯ и П. Т. ЛИ-
ПАТОВА — Обеззараживание пред-
метов конского снаряжения и
ухода, поражённых грибками
стригущего лишая

Авторы провели ряд опытов по изысканию радикальных дезсредств для дезинфекции предметов конского снаряжения и ухода, заражённых грибками стригущего лишая (*Trich. tonsurans*), и пришли к следующим выводам:

1. Растворы едкой щёлочи, в том числе и зольный щёлок, а также 5-процентный раствор креолина споры грибка стригущего лишая не убивают.

2. 5-процентная серно-карболовая смесь при 2—3-часовой экспозиции может быть использована для дезинфекции деревянных частей сбруи.

3. 0,5-процентный раствор формальдегида убивает споры грибка при 4—5-часовой экспозиции в плотно закрытом сосуде.

4. Для смазывания сбруи можно рекомендовать неразведённое зелёное мыло.

Л. Е. НАИМУШИНА — Испытание под-
смольных вод как лечебного сред-
ства против чесотки лошадей

На основе проведённых исследований автор приходит к следующим выводам:

1. Процентное содержание фенолов в подсмольных водах колеблется от 0,05 до 0,34.

2. Эффективность лечебного действия подсмольных вод зависит главным образом от содержания в них фенолов (не менее 0,34%) и степени поражения чесоткой (слабое поражение).

3. Подсмольную воду можно рекомендовать также в целях профилактики.

В. И. ПОЛТЕВ, И. А. ҚАРКАДИНОВСКАЯ и Т. И. ГОЛУБЕВ — Хлорирование воды, искусственно заражённой бруцеллами

На основе своих экспериментов авторы пришли к выводам:

1. Для обеззараживания невской воды от бруцелл достаточно 1—2 мг активного хлора на 1 л воды при остаточном хлоре 0,2—0,3 мг/л.

2. Бактериологическим контролем может служить обычный анализ на кишечную группу микроорганизмов, так как бруцеллы не более резистентны к хлору, нежели микробы этой группы.

3. БЕРНАДСКАЯ — Отработанное автоловое масло как средство против иксодовых и аргасовых клещей

Автором было испытано действие автолового масла на иксодовых и аргасовых клещей в лабораторных условиях, а также на животных и в помещениях. Кроме автолового масла им проверены акарицидные свойства эмульсий, в составе которых в качестве эмульгаторов были глина и бычья жёлчь, по прописи:

1) автолового масла — 3,5 части, земли — 5 частей, воды — 10 частей; 2) автолового масла — 3,5 части, земли — 5 частей, воды — 10 ча-

стей; 3) автолового масла — 4 части, жёлчи — 4 части, воды — 10 частей.

Для опытов использовались клещи *H. savignyi*, *B. calcaratus*, *A. persicus*, *O. lahorensis*. Авторы установили:

1. Отработанное автоловое масло, автоло-глиняные и автоло-жёлчные эмульсии — хорошие клещеубивающие вещества в отношении аргасов и значительно более слабые в отношении иксодовых клещей.

2. При обтирании маслом заклещёванных участков тела животных процент гибели *H. savignyi* незначителен, но при этом наблюдается уменьшение заклещевения на 50—75%; это происходит, очевидно, за счёт того, что клещи покидают своего хозяина. Голодные клещи *Boophilus* оказались более чувствительными к препарату, чем *Hyalomma*.

При обработке маслом отдельных участков тела животного установлено, что в зависимости от места паразитирования оно оказывает различное влияние на клещей: на волосистых местах их гибнет больше, чем на бесшерстных.

3. Опыт по уничтожению клещей *Hyalomma* в помещениях показал, что эффект может быть получен, но лишь в том случае, если обработанные маслом щёлти будут тщательно замазаны, так как клещи при воздействии на них препарата выпадают из щелей.

А. В. СИНЕВ — Акарицидные свойства эфирных масел диких и культивируемых эфироносных растений

Автором были получены и обследованы на акарицидность эфирные масла от 14 дикорастущих эфироносов: мяты лесной, пижмы, полыни (австрийской, обыкновенной, горькой, морской), тун, ели, сосны ставропольской, сосны карачаевской, лихты, душицы, амброзии, петрушки — и 8 образцов культурных растений: лаванды, шалфея, мускатного базилика, герани, кориандра, мяты перечной, зменголовника, укропа аптечного. Акарицидность проверялась *in vitro* (на предметном стекле) с эмульсиями различной концентрации. Оказалось, что в жаркую летнюю погоду, при низкой относительной влажности чесоточные клещи погибают значительно скорее, чем в осенне время при температурах, близких к 0°, и высокой влажности. Это наблюдение даёт основание автору рекомендовать повышенные концентрации купочных растворов для поздней осени и пониженные для весенне-летней купки.

Из обследованных автором 22 эфирных масел для лечения чесотки овец наиболее пригодными оказались масла укропа, пижмы, кориандра, австрийской полыни. Тем не менее автор считает, что основным препятствием к выведению этих препаратов в лечебную практику могут быть только связанные с войной дефицитность эфирных масел и их цена.

Л. Е. РАХЛИНА — Обеззараживание сточной жидкости кожевенного завода в лабораторных условиях

К своей работе автор сделал следующие выводы:

1. Сточные воды кожевенного завода богаты разнообразными микроорганизмами (с преобладанием гнилостных).

2. Температурный фактор играет большую роль в выживаемости антракоидов.

3. Аэрация с внесением 30% активированного ила — верный способ механической очистки сточной воды кожзаводов.

Большую эффективность после аэрации показало при 3—4-часовой экспозиции хлорирование сточной жидкости активным хлором (100—200 мг/л).

Д. И. КАЗАНСКИЙ — Вопросы дезинфекции при низких температурах

Автор в своей статье затрагивает ряд практических вопросов, связанных с дезинфекцией, в частности, с дезинфекцией при низких температурах. Так, он рекомендует в холодное время года утеплять помещения, где должна проводиться дезинфекция. Предметы конснаряжения и конюхода дезинфицировать в пароформалиновых камерах. В случае необходимости при низких температурах производить дезинфекцию дворов, почвы, их следует не только освобождать от снежного покрова, но и по возможности прогревать поверхность земли; в противном случае дезинфекция не даст должного эффекта.

Н. М. КОМАРОВ — Дегазация конснаряжения и упряжи горячим текущим воздухом

Автором сконструирована упрощённая дегаэционная печь-камера УДПК, сравнительно с имеющимися установками более доступная для дегазации конснаряжения. Для её постройки и последующей эксплоатации нужны дешёвые материалы, обычное топливо и термометр на 80—100°C. Автором изучен температурный и аэродинамический режим камеры.

Горячий воздух (60—70°) в УДПК, по автору, надёжно дегазирует в течение 6 часов предметы конснаряжения и упряжи, заражённые капельно-жидким инпритом и люизитом при плотности заражения выше 40 г/м² и в течение 4 часов — при более низких плотностях заражения. К работе приложен схематический чертёж предлагаемой УДПК, которая может быть использована и для дезинфекции и дезодорации.

Х. С. ГОРЕГЛЯД — О действии зольной щёлочи и формалина на плесени и бактериальную микрофлору

Автор рекомендует два способа приготовления зольного щёлока:

1) 10 кг сухой золы заливают 100 л горячей воды, размешивают 4—5 раз с перерывами в 1—2 часа и отстаивают в течение 20—24 часов;

2) 10 кг сухой золы кипятят 1 час в 100 л воды.

Для дезинфекции применялся отстоявшийся щёлок. Смесь 114 см³ зольного щёлока 1 : 10, содержащего 1% щёлочи, с 5% формалина, действовала, по словам автора, губительно на плесени и бактериальную неспоровую микрофлору при экспозиции в 24 часа. Смесь 117 см³ щёлока

с 2,5% формалина при экспозиции в 24 часа плесени и споры картофельной палочки не убивала.

Н. С. НАКНЕЧНЫЙ — О санитарной оценке мяса лошадей, больных «суйлюком»

При обычной форме «суйлюка» и отсутствии в мускулатуре дегенеративных изменений тушу, по автору, можно выпускать без ограничений. При значительном же изменении мышц (дряблость, отёчность и пр.) тушу необходимо уничтожать со всеми органами.

От редакции. По существующим законоположениям, мясо от всех вынужденно убитых животных выпускается только после бактериологического исследования. Поэтому, если даже исключить вирусное происхождение «суйлюка», мясо от таких больных можно использовать только после соответствующего бактериологического исследования, а не выпускать без ограничений, как предлагает автор.

А. К. ГОЛОСНИЦКИЙ — Определение свежести мяса и выявление вынужденного убоя суплемовой пробой Валькевича

Автор выполнил проверочную работу по определению свежести мяса посредством суплемовой пробы по Валькевичу. В результате этой работы он подтверждает возможность применения указанной пробы для определения свежести мяса, а в некоторых случаях и мяса вынужденного убоя различных видов животных.

А. Ф. ИСАЕВА — Серная кислота как дезинфектор кожевенного сырья, поверхностью заражённого спорами сибирской язвы

На основании проведённых экспериментов автор приходит к следующим положениям:

1. Раствор, содержащий 2,5% H_2SO_4 + 15% NaCl, при температуре +20°C и экспозиции в течение 40 часов не убивает споры сибирской язвы.

2. Раствор, содержащий 3% H_2SO_4 + 15% NaCl при температуре +30°C и экспозиции в течение 40 часов убивает споры сибирской язвы в 98% случаев.

3. Раствор, содержащий 3% H_2SO_4 + 15% NaCl, при температуре +20°C и экспозиции в течение 40 часов с последующим вылёживанием тестобактерий без дезраствора и нейтрализации при температуре помещения +8—10°C не убил в течение 8 дней сибирязвенные споры.

При аналогичных условиях, но при более высокой температуре (+23—25°C) и температуре помещения +18—23°C тот же раствор убивает сибирязвенные споры в течение трёх дней.

4. 4-процентный раствор H_2SO_4 + 15% NaCl при температуре 25°C и экспозиции в течение 40 часов споры сибирской язвы убивает.

Д. Т.

Воспаление предлопаточных и паховых узлов у лошадей

В № 4 журнала «Ветеринария» опубликована статья П. М. Курапова «Воспаление предлопаточных и паховых узлов у молодых лошадей».

Весной 1942 и 1943 годов я наблюдал подобное заболевание в ряде колхозов Первомайского района, Саратовской области, и хочу поделиться своими наблюдениями.

Заболевание начиналось с выгоном лошадей на пастбище, продолжалось весь май и в июне прекращалось.

Местный (средний и младший) ветперсонал называет это заболевание «каменное плечо» (по частоте локализации и характеру опухолей).

Болезнь эта, по словам местного ветперсонала, наблюдалась и раньше, но никогда не получала такого широкого распространения. Впоследствии выяснилось, что большинство болеющих — лошади, привезенные из Украины (по словам приехавших с лошадьми колхозников, этой болезни там не было). Кроме молодняка болели также рабочие лошади в возрасте от 3 до 6 лет (45 случаев). Болезнь наносила значительный материальный ущерб, так как болевшие рабочие лошади на 20—30 дней выходили из строя. Поражались преимущественно предлопаточные узлы одной стороны, редко обеих сразу. Иногда поражение их следовало одно за другим. Реже встречалось припухание паховых узлов и еще реже — припухание лимфоузлов передних конечностей.

Опухоли от 8 до 15 см в диаметре, круглой или слегка овальной формы, резко ограниченные, очень плотные и болезненные. Иногда наблюдались обширные отёки подкожной клетчатки, распространявшиеся на подгрудок и оттуда на одну из конечностей. Общее состояние животного в большинстве нормальное, за исключением редких случаев незначительного повышения температуры. При обширных отёках лошадь хромает.

В первое время (при появлении множествен-

ных случаев) некоторые ветврачи квалифицировали эту болезнь как «тамин плеча» — травматическое повреждение, но впоследствии этот диагноз был опровергнут.

Без лечения течение болезни длительное (20—30 и более дней). Опухоль медленно рассасывается, часто на месте её образуется абсцесс, при вскрытии которого выделяется желтоватая жидкость, иногда с примесью гноя.

При терапевтическом вмешательстве — втирание линиментов из скрипидара и белого масла — опухоль быстро (7—8 дней) рассасывается или же образуется абсцесс, требующий хирургического лечения.

Хорошее действие оказывают ихтиолово-камфарная и красная ртутная мази. В начале образования припухлостей прекрасный результат дают холодные компрессы.

Есть основание полагать, что эта болезнь инфекционного происхождения. Наличие довольно стойкого и длительного иммунитета бесспорно: лошади, переболевшие весной, в следующем году не болеют.

Привозные лошади (из благополучных местностей) оказались более восприимчивыми: наряду с молодняком заболевали также лошади старших возрастов.

Сравнительно редкое заболевание местных лошадей старшего возраста говорит о приобретении иммунитета при переболевании в молодом возрасте.

Для точного выяснения этиологии болезни необходимо провести бактериологическое исследование содержимого опухолей, а также поставить опыты заражения жеребят.

Только после выяснения этиологии болезни можно будет говорить о её профилактике.

Г. И. САВЕЛЬЕВ,
старший ветврач Первомайского района

О колибациллозе овец

Развитие среди овец и особенно ягнят-подростков новой злокачественной инфекции — колибациллоза — во многих отношениях ясно. Возникает ряд вопросов, относящихся к эпизоотологии и патогенезу этой болезни и

тесно связанных с организацией профилактических мер. К их числу относится вопрос о степени восприимчивости взрослых ягнят к вирусу *Coli* и путях заражения.

Чтобы выяснить все это, мы поставили

опыт на шести здоровых ягнятах одинакового веса и возраста (4—5 месяцев) из незаражённого стада. Для заражения были взяты два вириуса *Coli*: 1) смесь штаммов *B. coli*, выделенных от колибациллёзных ягнят (агаровые культуры), и 2) эмульсия из органов колибациллёзного ягнёнка.

Заражение произведено по схеме:

ягнёнок № 1 заражён под кожу смесью штаммов *B. coli*; ягнёнок № 2 заражён под кожу эмульсией из органов; ягнёнок № 3 заражён интакцией смеси штаммов *B. coli*; ягнёнок № 4 заражён интакцией эмульсии из органов; ягнёнок № 5 рег ос смесью штаммов *B. Coli*; ягнёнок № 6 рег ос эмульсией из органов.

Результат:

Ягнёнок № 1 тяжело заболел, температура до 41,7°, подавленное общее состояние. Пал через 36 часов.

Ягнёнок № 4 убит в безнадёжном состоянии через 48 часов. Температура повышалась до 41,5°, тяжёлое общее состояние.

Ягнёнок № 5 убит в безнадёжном состоянии через 50 часов. Температура доходила до 42,3°; очень тяжёлое общее состояние.

Патолого-анатомические изменения у этих трёх ягнят в общем сходны с изменениями при естественной инфекции: поражение пищеварительных органов (иногда довольно слабое), распространённые геморрагические пятна во внутренних органах, трахео-бронхит. Из всех органов получены обильные чистые культуры *B. coli*.

Остальные три ягнёнка остались живы. Из них № 2 имел повышенную до 41,2° температуру в течение 5 дней, без нарушения общего состояния; у № 3 в течение 5 дней температура — 39,9—41,3°, общее состояние в

форме; № 6 имел лишь однократное повышение температуры до 40,1° на второй день.

На основании этих весьма ограниченных данных можно сделать следующие выводы:

1. Вириус *B. coli* чрезвычайно патогенен для ягнят старших возрастов.

2. Восприимчивость ягнят к *B. coli* неодинакова: 50% из них погибает от тяжёлой острой колибациллёзной инфекции, 50% переболевает и выздоравливает.

3. Заражение возможно всеми путями — под кожу, ингаляцией, рег ос. Следовательно, в естественных условиях ягнёта могут заражаться через ранения, корм, воду, инфицированный воздух и т. п. Главным источником инфекции являются, вероятно, кишечные испражнения больных (обильные культуры *Coli*)¹.

4. Экспериментальный колибациллёз клинически и анатомически сходен с естественным заболеванием.

5. Поражение кишок как при естественной, так и при искусственной инфекции колибациллёза не всегда резко выражено. Гораздо постояннее явления интоксикации (геморрагия).

6. Ягнёта старших возрастов — наилучший объект для испытания прививочных и лечебных препаратов при колибациллёзе.

П. В. СИЗОВ,

Карагандинский совхоз

¹ В опыте Польковского 3 ягнёнка были заражены в вену культурой *B. coli*: из них 2 пали и 1 выздоровел после тяжёлого переболевания. 2 ягнёнка, заражённые рег ос, заболели и выздоровели. Эти данные, как видим, совпадают с нашими выводами и дополняют их.

ИНФОРМАЦИЯ И ХРОНИКА

◆ Опытная вакцинация рогатого скота против бруцеллоза. Учитывая положительные результаты, полученные Всесоюзным институтом экспериментальной ветеринарии по вакцинации крупного рогатого скота и овец против бруцеллоза квасцовой вакциной, а также успешное применение на телятах вакцины, изготовленной из штамма № 19, приказом по Наркомзemu СССР Главветупру предложено организовать в течение 1944 года, в порядке широкого производственного опыта, прививки против бруцеллоза 30 тыс. голов крупного рогатого скота и 30 тыс. овец квасцовой вакциной, а также прививки 10 тыс. телят живой вакциной из штамма № 19.

Для разрешения оперативных вопросов, связанных с организацией и методикой проведения прививок и учётом их эффективности, при Главветупре НКЗема СССР создана межведомственная комиссия в составе: начальника Главветупра НКЗема СССР А. М. Лактиснова (председатель комиссии), директора ВИЭВ Н. И. Леонова (заместитель председателя), начальника Ветупра Наркомсвхозов СССР проф. М. А. Макарова, начальника Ветупра Наркомсвхозов РСФСР А. А. Нечаева и начальника Ветотдела Наркоммасомолпрома СССР Л. Л. Кухарковой.

◆ Новые назначения. На должность начальника Ветуправления Наркомзема Киргизской ССР назначен Борис Дмитриевич Пономарёв, до этого старший государственный ветинспектор при Наркомземе Киргизской ССР. Тов. Пономарёв окончил Омский ветинститут в 1924 году.

Кандидат ветеринарных наук Яков Романович Коваленко назначен на должность директора Государственного научного института по контролю ветеринарных биопрепаратов.

Кандидат ветеринарных наук Василий Александрович Николаев назначен на должность заместителя директора Ленинградского научно-исследовательского ветеринарного института.

◆ Награждение ветеринарных работников. За достигнутые успехи в деле подготовки офицерских кадров, формирования, укомплектования и боевой подготовки кавалерийских частей Красной Армии Указом Президиума Верховного Совета СССР награждены орденами и медалями СССР генералы, офицерский, сержантский и вольнонаёмный состав кавалерии Красной Армии.

Среди них группа ветработников: орденом Ленина — полковник ветеринарной службы Сальченко Илья Герасимович; орденом Трудового красного знамени — майор ветеринарной службы Беляев Сергей Михайлович; подполковник ветеринарной службы Говорухин Василий Прокофьевич; орденом Красной звезды — подполковники ветеринарной службы Ворона Пётр Иосифович и Олейников Дмитрий Владимиевич; майоры ветеринарной службы Зильберштейн Лев Витальевич, Краков Иван Михайлович и Логинов Владимир Петрович; капитан ветеринарной службы Онуфриев Пётр Степанович.

За достижения в развитии сельского хозяйства, науки и искусства Указом Президиума Верховного Совета СССР награждены орденами и медалями колхозники, колхозницы, работники сельского хозяйства, науки и искусства Дагестанской АССР.

Среди них награждены: орденом Ленина — Глагольев Василий Васильевич, бактериолог, заведующий ветбаклабораторией Дагестанской АССР; Магомедов Магомед, старший ветврач Хунзахского райзечотдела; орденом «Знак почета» — Асадуллаев Таги Багирович, начальник Ветеринарного управления Наркомзема Дагестанской АССР.

В связи с 15-летием Троицкого ветеринарного института приказом по НКЗ СССР от 20.VI 1944 года награждены значком «Отличник социалистического сельского хозяйства» 18 работников института:

Коропов В. М., директор Института, профессор, доктор ветеринарных наук, заведующий кафедрой патологической физиологии.

Никольский В. С., заместитель директора по учебной работе, профессор, доктор ветеринарных наук, заведующий кафедрой микробиологии.

Смирнов С. И., заведующий кафедрой патологии и терапии, профессор, доктор ветеринарных наук.

Васильев А. В., заведующий кафедрой клинической диагностики, профессор, доктор ветеринарных наук.

Горгеляд Х. С., заведующий кафедрой ветсанэкспертизы, профессор, доктор ветеринарных наук.

Акаевский Н. И., заведующий кафедрой анатомии животных, профессор, доктор ветеринарных наук.

Уткин Л. А., заведующий кафедрой ботаники, профессор, доктор биологических наук.

Карохин В. И., заведующий кафедрой паразитологии, профессор.

Кормщикова П. А., заведующий кафедрой кормления, доцент, кандидат наук.

Берченко Н. В., заведующий кафедрой эпизоотологии, доцент, кандидат наук.

Шарапов И. И., заведующий кафедрой фармакологии, доцент, кандидат наук.

Медяков Ф. С., заведующий кафедрой нормальной физиологии, доцент, кандидат наук.

Третьякова О. Н., заведующая кафедрой зоологии, доцент, кандидат наук.

Соболев Н. С., преподаватель.

Жогар К. Б., исполняющий обязанности заведующего кафедрой химии.

Бабина Т. В., исполняющая обязанности заведующей кафедрой органической химии.

Третьякова С. В., лаборант.

Гайдеман Т. В., студентка, сталинская стипендиантка.

◆ Киевский ветинститут возобновил свою деятельность в декабре 1943 года. Занятия проводятся на всех курсах. В сентябре предполагается выпуск 15 слушателей.

Большая часть эвакуированных научных ра-

ботников возвратилась в Киев и приступила к работе.

Институт ведёт большую работу по восстановлению лабораторий. Многие научные работники ведут большую научно-исследовательскую работу.

Профессор Р. С. Чеботарёв закончил монографию о пироплазмозе лошадей и ведёт работу по изучению гемоспоридиозов.

Профессор В. Г. Касьяненко закончил монографию о двигательном аппарате лошади.

Профессор Н. П. Вашетко разработал способ лечения злокачественных новообразований у сельскохозяйственных животных.

Профессор М. Ф. Гулы́й занимается изучением механизма углеводного обмена.

Ряд сотрудников института заканчивает докторские работы на соискание степеней доктора и кандидата наук.

◆ Через месяц после изгнания из Новочеркасска немецких оккупантов уже была возобновлена параллельно с Казалинским отделением работа зооветеринарного института.

Несколько поредевшие вследствие ухода на фронт кадры научных работников пополнены новой научной сменой. За годы Отечественной войны защитили диссертации и утверждены в учёных степенях и званиях доктора и профессора: заведующий кафедрой анатомии животных В. Г. Яницкий; заведующий кафедрой микробиологии В. С. Рягузов; заведующий кафедрой эпизоотологии А. С. Лёгкий и доцент, кандидат ветеринарных наук В. Ф. Бессарабов.

Работают над докторскими диссертациями: П. Е. Ладан (многоплодие свиней); Я. Т. Рюмин (составление кормовых рационов для крупного рогатого скота Ростовской области); В. П. Панфёров (изучение донских пойменных лугов и пастбищ).

Институт активно помогает восстановлению животноводства Северо-Кавказского края. На годичных курсах институт готовит для Ростовской области 325 техников-животноводов, вет-фельдшеров, пчеловодов.

Новые книги по ветеринарии

Проф. Б. К. Боль — Патолого-анатомическое вскрытие сельскохозяйственных животных и птиц. Москва. Сельхозгиз. 1944. 116 стр. Цена — 3 руб. Тираж — 10 000 экз.

Учебник для студентов ветвузов.

Автором излагается методика наружного и внутреннего осмотра трупов и исследования. Отдельные главы посвящены вскрытию птиц и судебно-ветеринарному вскрытию животных.

Кириллов М. Н. — Концентрированное и ритмическое теплолечение в ветеринарной практике. Омск. Омгиз. 1944. 26 стр. Цена — 30 коп. Тираж — 4000 экз.

Предлагаемые автором брошюры лечебные процедуры легко применимы в условиях колхозов и созхозов. Содержание брошюры по главам: Концентрированное теплолечение во-дой закрытых травматических повреждений конечностей; Ритмическое теплолечение парасфинтом фурункулёза и инфицированных ран; Ритмическое теплолечение воспалительных процессов иктиоловой мазью; Ритмическое теплолечение чесотки у лошадей; Ритмическое теплолечение язв при африканском сапе.

Ламиксов К. Ф. — Африканский сап и борьба с ним. ОГИЗ. Новосибирск. Ветеринарная опытная станция. 1943. 15 стр. Цена — 15 коп. Тираж — 5000 экз.

Содержание брошюры: Признаки болезни: Как происходит заражение; Как предохранять хозяйство от заноса африканского сапа; Меры борьбы в случае появления африканского сапа; Изоляция больных; Лечение африканского сапа.

Проф. Н. А. Михин, доц. Н. И. Лео-

нов — Курс ветеринарной микробиологии. 2-е издание, переработанное. Москва. Сельхозгиз. 1944. 428 стр. Цена — 15 руб. Тираж — 5000 экз.

Всесоюзным комитетом по делам высшей школы при СНК СССР допущен в качестве учебника для ветеринарных вузов и факультетов.

Часть I. Общая микробиология. Раздел 1-й — Биология микробы; раздел 2-й — Учение об инфекции и иммунитете; раздел 3-й — Бактериологическая техника.

Часть II. Частная микробиология.

Объём терапевтической помощи лошадям на этапах эвакуации. Военное издательство НКО (Ветеринарное управление Красной Армии). Составлен полковником ветеринарной службы Ионовым П. С. 1944. 88 стр: Цена — 50 коп.

Содержание брошюры: Болезни сердечно-сосудистой системы; Болезни органов дыхания; Болезни органов пищеварения; Болезни печени и брюшины; Болезни мочевых органов; Болезни крови; Болезни обмена веществ; Болезни нервной системы; Отравления.

Проф. Б. М. Оливков — Патология и терапия огнестрельных ран в свете морфологических и биологических изменений. Москва. Сельхозгиз. 1944. 54 стр. Цена — 1 руб. Тираж — 10 000 экз.

Проф. Л. А. Фадеев — Сборник рецептов по ветеринарной терапии. Москва. Сельхозгиз. 1944. 160 стр. Цена — 1 р. 60 к. Тираж — 10 000 экз.

В сборнике даны наиболее распространённые рецепты по ветеринарной терапии.

Отв. редактор А. А. ПОЛЯКОВ.

3 печ. л.

Уч.-зап. № 5-л.

Подпись под печати 7/VIII 1944 г. Заказ № 1619.

Л66362

Изд. № 301

Тираж — 18.000 экз.

Типография газеты «Правда» имени Стальцова. Москва ул. «Правды». 24.

ВСЕСОЮЗНЫЙ ИНСТИТУТ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ВЕТЕРИНАРИИ

ОБЪЯВЛЯЕТ НАБОР
В АСПИРАНТУРУ
на 1944 год

ПО СПЕЦИАЛЬНОСТЯМ:
**ЭПИЗООТОЛОГИИ, МИКРОБИОЛОГИИ, ПАРАЗИТОЛОГИИ,
ХИМИОТЕРАПИИ, ПАТАНАТОМИИ, ТОКСИКОЛОГИИ И
ФИЗИОЛОГИИ.**

Заявления подаются на имя директора института. К заявлению необходимо приложить: копию диплома об окончании вуза, автобиографию, характеристику с места работы, документ об отношении к воинской обязанности, 3 фотокарточки и при наличии научные работы, описание сделанных изобретений, проектов или рационализаторских предложений.

В аспирантуру принимаются лица не старше 40 лет и имеющие не менее двух лет производственного стажа по окончании вуза. Лица, отлично окончившие вуз, могут быть приняты без производственного стажа.

ПРИЕМ ЗАЯВЛЕНИЙ до 15 сентября 1944 года

ПРИЕМНЫЕ ИСПЫТАНИЯ с 15 сентября по 1 октября по дисциплинам: **ОСНОВАМ МАРКСИЗМА-ЛЕННИЗМА, ПО СПЕЦИАЛЬНОЙ ДИСЦИПЛИНЕ И ОДНОМУ ИЗ ИНОСТРАННЫХ ЯЗЫКОВ.**

Без вызова института на экзамены
просьба не выезжать.

Аспиранты обеспечиваются стипендией 600 руб. в месяц и общежитием.
Семьи общежитием не обеспечиваются.

АДРЕС: ст. Вешняки, Московской области, Ухтомского района, п/о Кузьминки, ВИЭВ.