

ВЕТЕРИНАРИЯ



- 2-2-7
- 11-6 -

10-11

ГОД ИЗДАНИЯ ДВАДЦАТЬ ТРЕТЬЯ

ИЗДАТЕЛЬСТВО МИНИСТЕРСТВА ЖИВОТНОВОДСТВА СОЮЗА ССР

1946

СОДЕРЖАНИЕ

Улучшить подготовку средних ветеринарных кадров	1	
Н. И. Поповенко—Как мы восстанавливаем ветеринарную работу	4	
 ИНФЕКЦИОННЫЕ И ИНВАЗИОННЫЕ БОЛЕЗНИ		
Ф. А. Терентьев и Е. П. Степанова—О сущности иммунитета при сибирской язве	6	
И. М. Родионов и Н. К. Олейник—Устойчивость вируса инфекционной анемии в воде	11	
К. Ф. Ламихов—О культивировании возбудителя эпизоотического лимфангоита лошадей	15	
Об эпизоотическом лимфангоите лошадей (По материалам, поступившим в редакцию)	17	
Г. С. Назаров—Терапия чесотки крупного рогатого скота сероопылением	22	
Яшур у рогатого скота (по материалам, поступившим в редакцию)	23	
С. Т. Щенников—Терапевтические и токсические дозы осарсола для свиней	27	
 КЛИНИКА		
А. В. Синев—Исследование желудочного содержимого лошадей при механической непроходимости кишечника	30	
И. П. Западнюк—Применение ксероформа при пневмониях у лошадей и чуме собак	33	
М. И. Кириллов—Концентрированное теплючение парафином флегмона и инфицированных ран	35	
В. С. Виноградов—О влиянии внутримышечных инъекций серного цвата на заживление ран	36	
В. В. Базилевский—Лечение свищей при отравлении поваренной солью	38	
 САНИТАРИЯ И ЗООГИГИЕНА		
Р. А. Цион и Ф. И. Ахметова—Этиология суйлюка	39	
Г. А. Маркин—Влияние синэстроля на лактацию у яловых, недонишихся коров и у телок	40	
П. К. Бояршинов—Еще о текущей дезинфекции	41	
 ПРАКТИКА МЕСТ		
Ф. А. Тодорский—80 случаев травматического перикардита	43	
А. Максименко—Из практики лечения острого метеоризма желудка у лошадей	43	
П. М. Стояновский—Креозотол как средство против чесотки и вшивости у лошадей	44	
А. И. Костенко—Изгнание из желудка лошади личинок овода	44	
 ИНФОРМАЦИЯ И ХРОНИКА КРИТИКА И БИБЛИОГРАФИЯ		

ВЕТЕРИНАРИЯ

Ежемесячный
НАУЧНО-ПРОИЗВОДСТВЕННЫЙ ЖУРНАЛ

Орган Министерства животноводства Союза ССР

Адрес редакции: Москва, ул. 25 Октября, д. 19.

№ 10—11

ОКТЯБРЬ—
НОЯБРЬ

1946

Улучшить подготовку средних ветеринарных кадров

Партия и правительство всегда уделяли и уделяют огромное внимание делу подготовки кадров. И это вполне понятно, кадры, живые люди, всегда и во всем решают успех дела. Сейчас, в период послевоенного строительства, когда перед страной поставлены гигантские задачи по восстановлению и дальнейшему развитию народного хозяйства, подготовка кадров, специалистов каждого дела, приобретает первостепенное значение.

В частности, задачи восстановления и развития животноводства в новой пятилетке требуют резкого улучшения подготовки ветеринарных специалистов средней квалификации. Ведь они в большом числе районов страны являются самостоятельными и почти единственными непосредственными проводниками в жизнь важнейших ветеринарных мероприятий. Между тем в этом деле далеко не все благополучно. Так, некоторые техникумы (Ульяновский, Осташковский, Нерчинский и др.) встали на неверный путь недооценки в учебном процессе роли лабораторно-практических занятий и учебной практики и часы, предусмотренные для этих видов обучения, полностью не используют.

Работа в животноводческих хозяйствах является сурою проверкой качества подготовки специалистов. Колхозы и совхозы отмечают достаточный уровень теоретической подготовленности молодых ветеринарных фельдшеров, но справедливо жалуются на отсутствие у некоторых из них необходимых практических навыков: выпускники робко подходят к выполнению простейших операций (взятие крови у животных, инъекции, туберкулизация и проч.), а также к организации массовых ветеринарных мероприятий (дегельминтизация, купка животных в противочесоточных растворах, прививки и др.). Недостаток у них практических навыков иногда отмечался и на государственных выпускных экзаменах в техникумах в результате чего некоторым из окончивших техникумы (Бунинский, Ульяновский) отказывали в присуждении квалификации ветеринарного фельдшера.

Кроме того отдельные техникумы (Рязановский, Ульяновский) занижали требования на приёмных экзаменах. В результате этого контингент первых курсов был неполноценным. Наиболее слабой части принятых учащихся приходилось покидать техникумы. Оставшаяся же часть представляла собой материал, требовавший тяжелой и упорной работы с ним в течение всего периода обучения.

До сих пор еще в некоторых техникумах, как-то: Рязановском, Ульяновском, Осташковском, имеется недостаток преподавателей, который плохо отражается на качестве подготовки ветеринарных фельдшеров. Вследствие этого недостатка преподаватели здесь чрезмерно перегружены, что обусловливало формализм в обучении, подмену урока — основной формы обучения — лекцией, игнорирование наглядности в обучении и проч. Ветеринарные управлении не уделяют внимания подбору лучших преподавателей для ветеринарных техникумов.

В ряде республик и областей (Татарская АССР, Тамбовская, Вологодская, Грозненская области и др.) Советы Министров и исполкомы Облсоветов не принимают должных мер к реализации постановлений правительства о возвращении техникумам их помещений (занятых другими учреждениями в годы войны). Вот почему в некоторых ветеринарных техникумах этих областей учебные процессы протекают в ненормальных условиях, в неприспособленных помещениях.

Сельхозгиз до сих пор еще не выполнил своих обязанностей по выпуску для техникумов учебников. А между тем ветеринарные техникумы испытывают острую нужду в таких учебниках, как по патологической физиологии, патологической анатомии, нормальной анатомии и физиологии животных, хирургии и ортопедии, клинической диагностике внутренних болезней, паразитологии, латинскому языку и др.

Недостаток учебников преподаватели в некоторых техникумах компенсируют вредным в методическом отношении диктантом. Учащиеся приучаются усваивать предметы только в пределах этого ограниченного диктанта. Кроме того, этот метод не развивает у учащихся способности самостоятельно работать с книгой.

Ряд ветеринарных техникумов, помимо учебников, очень нуждается в наглядных пособиях (плакатах, муляжах, диапозитивах, киноаппаратах, моделях) и учебном оборудовании (микроскопах, лабораторных приборах и посуде, красках, реактивах и проч.). Казалось бы, Управление учебных заведений Министерства животноводства СССР и Издательство этого Министерства должны были бы поставить одной из своих задач помочь техникумам в обеспечении их наглядными пособиями и учебным оборудованием. Но они почти ничего в этом отношении не сделали. Издательство Министерства животноводства СССР совсем не занимается выпуском учебных плакатов и наглядных пособий по ветеринарии.

Не благоприятствуют поднятию качества подготовки в некоторых ветеринарных техникумах и условия производственного обучения. Не во всех у них имеется своя база для практического обучения. Нет своих клиник. Такие техникумы, как Ульяновский, Рязанский пользуются мало приспособленными сельскими и городскими ветлечебницами, некоторые из них расположены в 2—3 км. от техникума. Посещение таких лечебниц чаще имеет характер экскурсионный, чем учебный. Примитивные условия учебной практики в этих техникумах не только не способствуют приобретению учащимися культурных навыков в работе, но и не развивают у них интереса и любви к избранной специальности. Практика в таких условиях не эффективна.

В конце обучения учащиеся 3-го курса, согласно учебному плану, должны пройти в течение 17 недель производственную практику на ветеринарных участках или в совхозах. Однако известны факты, когда практиканты поступают в бесконтрольное (со стороны преподавателей техникума) распоряжение местных ветеринарных специалистов (в Ульяновском и Рязановском техникумах), иногда имеющих только среднее образование, и, что еще хуже, нередко назначались даже на самостоятельную работу, без всякого специального повседневного руководства.

Начальники ветеринарных управлений Министерства животноводства Татарской АССР (тov. Смирнов), отдела животноводства Вологодской области (тov. Спиров) и главные ветеринарные врачи районов, видимо, не считают своей обязанностью помогать техникумам в предоставлении учащимся лучших и удобных лечебниц для производственной практики с

опытными ветеринарными врачами во главе лечебниц, совсем устранились от этого дела, считая его чужим, посторонним. Они не организуют надлежащих бытовых условий для курсантов, не уделяют им внимания, не развивают у них чувства любви к новой их специальности. Они забывают, что эти практиканты по окончании техникумов будут у них же, в зооветсете, работать и притом нередко самостоятельно. Пора по государственному отнестись к этому большому делу.

Существенно важное влияние на качество подготовки ветеринарных фельдшеров имеет также учебный план. Действующий в настоящее время утвержденный бывшим Комитетом по делам высшей школы при Совнаркоме СССР учебный план веттехникумов, рассчитанный на 3 года обучения, несовершенен. Он чрезвычайно перегружен, особенно план первого курса. Перегрузка явилась следствием обширности программ.

На первом курсе, по действующему учебному плану, помимо общеобразовательных предметов, проходится 5 специальных: анатомия, физиология, фармакология, микробиология и зоогигиена. Естественно, что учащиеся, попав в условия такой перегрузки, не справляются с учебным материалом. Сжатость сроков обучения обуславливает и непоследовательность в распределении предметов. Так, патологическая физиология не предшествует частной патологии, терапии и хирургии. Все указанное диктует необходимость капитального пересмотра существующего учебного плана и программ.

В таких техникумах, как Рязанский, Ульяновский, значительно торпомится учебный процесс также в связи с неполадками бытового порядка: в них слабо организована работа столовых, заготовка топлива, плохо с освещением и проч. Так, в истекшем году Рязанский зооветтехникум зимой проводил классные занятия в неотапливаемом здании, вследствие чего вынужден был сократить рабочий день до 4 часов, а потом перенести учебные занятия в общежитие, где температура в комнатах также оставляла желать лучшего. В том же техникуме во внеklassное вечернее время учащиеся готовили уроки при скучном свете «мигалок». И неудивительно, что этот техникум имел наибольший процент (40%) отсева и наименьший процент успеваемости.

Не имея своего транспорта и подсобного хозяйства, некоторые техникумы (Вологодский, Казанский) испытывают затруднения в бытовом и учебном обслуживании учащихся.

Управлениям учебных заведений министерств животноводства, начальникам ветуправлений краевых (областных) отделов животноводства, директорам и преподавателям зооветтехникумов и веттехникумов необходимо в соответствии с постановлениями правительства о мерах улучшения материально-учебной базы и качества подготовки в веттехникумах помочь техникумам, необходимо установить контроль за учебным процессом, обратив особое внимание на приобретение учащимися практических навыков в их специальности.

Пора Управлению по руководству техникумами Министерства высшего образования СССР пересмотреть учебный план и программы веттехникумов, а также принять меры к ускорению издания Сельхозгизом учебников по ветеринарии и обеспечению техникумов в централизованном порядке необходимым учебным оборудованием и наглядными пособиями.

Задачи улучшения качества подготовки средних ветеринарных кадров, в связи с новым пятилетним планом восстановления и развития животноводства, требуют неослабного внимания к этому делу всей ветеринарной общественности.

Как мы восстанавливаем ветеринарную работу

Н. И. ПОПОВЕНКО

Главный ветврач отдела животноводства Красноармейского района, Стalinской области

Перед немецким вторжением на Украину в Красноармейском районе, Стalinской области, было 7 ветеринарно-санитарных и лечебных учреждений. В г. Красноармейске строилась по типовому проекту районная ветеринарная лечебница. Уже было готово основное здание с просторным, светлым и теплым манежем, операционной комнатой, аптекой, диагностическим кабинетом, стерилизационной. В этом же здании обособленно имелась комната для ожидания. В ней были размещены плакаты, на столе лежали популярные брошюры по ветеринарии, которые владельцы животных могли почитать в ожидании приема больных, во время операции или во всякое другое время. В диагностическом кабинете имелись микроскоп, трихинеллоскоп, автоклав, терmostаты и другие лабораторные принадлежности. При лечебнице были образцовая ковочная кузница, газокамера для лечения больных чесоткой лошадей и прочие служебные и хозяйствственные постройки. Война помешала строительству стационара и изолятора для животных и жилого корпуса для специалистов лечебницы. Лечебница имела конный транспорт и автомашину.

В районе имелось 6 ветеринарных амбулаторий. Они были обеспечены удобными для работы манежами и аптеками, имели средства передвижения. К амбулаториям и районной лечебнице было прикреплено от 3 до 9 колхозов. Максимальный радиус обслуживаемой территории — 12 км. В районе работало 2 ветврача, 12 ветфельдшеров и 45 колхозных ветработников.

Случаев заболевания животных салом, мытм, чесоткой, ящуром и другими заразными болезнями в районе перед войной не было. Но в прошлом район имел 15 пунктов, стационарно неблагополучных по сибирской язве, 10 пунктов, неблагополучных по эмфизематозному карбункулу, повсеместно встречалась рожа свиней. Через район проходил «чумацикий шлях» — Павлоград-Артемовск (Бахмутский), оставивший следы в виде этих острых инфекционных болезней. Однако, благодаря ежегодно проводимым ветеринарно-санитарным профилактическим мерам, за ряд лет перед войной в районе случаев этих болезней совсем не было, а рожа свиней наблюдалась только спорадически и то за счет свиней, неполностью охваченных предохранительными прививками в единоличных хозяйствах городского и шахтно-поселкового населения.

Большая работа перед войной была проведена по оздоровлению колхозного скота от хронических болезней — туберкулеза и бруцеллеза. К началу 1941 г. из 49 колхозов района только в 5 оставались незначительные санитарные группы животных. Случаев отхода животных от незаразных болезней в колхозах почти не было.

Старший ветврач райзо, один заведующий ветучастком и один колхозный ветработник были участниками Всесоюзной сельскохозяйственной выставки.

Во время оккупации немецкие фашисты большинство участковых амбулаторий разрушили, имущество расхитили. Участковых ветработников почти не осталось. Одни были призваны в Красную Армию, другие ушли на восток, сопровождая эвакуированный колхозный скот.

На 3—5-й день после освобождения района от немецких оккупантов (сентябрь 1943 г.) было приступлено к набору ветработников. С 1 октября 1943 года все семь ветеринарных учреждений возобновили работу. Помещения участковых амбулаторий были спешно отремонтированы и приспособлены для зимней работы самими ветеринарными специалистами с помощью колхозников.

Немцы после своего «хозяйничания» остались в районе очаги некоторых заразных заболеваний животных и птиц. В этих условиях колхозам пришлось восстанавливать общественное животноводство. Ветеринарные же лечебные учреждения в это время испытывали острую нужду в медикаментах и инструментах. Вначале ветеринарная работа сводилась к тщательным и частым осмотрам животных для выявления больных заразными болезнями и своевременной их изоляции. С 15 сентября 1943 г. по 1 января 1945 г. было выявлено 29 салчих лошадей. Всех их немедленно уничтожили. Все прочие лошади были больны чесоткой. Специфических медикаментов для их лечения в районе почти не было. Попытки раздобыть их изъяне были безуспешны. Пришлось использовать местные средства. Готовили отвар табака-махорки на щелюке (щелок) — из золы от сжигания стеблей подсолнуха). Случайно раздобыли серу и начали лечить лошадей в газокамерах. Для этого выстроено 13 газокамер. За время с 15 сентября 1943 г. по 1 января 1945 г. было излечено от чесотки 459 лошадей, 332 овцы и 81 голова крупного рогатого скота. Помещения для животных дезинфицировали известью.

В колхозах после освобождения района от немцев ветработников почти не было. Из 49 колхозов только 8 имели ветработников, но и они были старики и инвалиды. Такое же положение с младшим персоналом было на ветучастках. Стал вопрос о срочной подготовке колхозных ветсанитаров. И вот с ноября 1943 г. в г. Красноармейске при районной ветлечебнице (в 2 комнатах) начали функционировать межрайонная школа колхозных ветсанитаров с 3-месячным сроком обучения. Директором школы был назначен я. Мне пришлось быть организатором, руководителем и лектором и одновременно выполнять работу старшего ветврача района 62 человека сели за учёбу. Это были люди

из колхозов, в большинстве девушки. Трудно было проводить занятия в условиях военного времени, да ёщё тотчас после изгнания немецких оккупантов, когда почти всё имущество было уничтожено. Мало было учебников и учебных принадлежностей. Но сознание необходимости подготовки кадров и патриотический подъём после освобождения нашей земли от фашистов помогли привозмочь трудности, и эта работа была выполнена с честью и похвалой со стороны областной экзаменационной комиссии.

Школьный инвентарь — столы, скамьи, классные доски — пришлось сколачивать своими силами из обломков леса, разрушенных зданий. Размещались курсанты у ближайших колхозников. Было организовано двухразовое питание в столовой.

Выпуск (60 человек) был произведён в феврале 1944 г. Выпускников распределили по колхозам 7 районов.

Первую восстановительную организационную и практическую ветеринарную работу на участках самоотверженно проводили ветеринарные фельдшеры А. И. Дереновский, Г. П. Барышников, Э. Е. Дзина, П. В. Свищунов и др. Тов. Дзина вернулся из армии инвалидом (лишился ноги). Долгое время он посещал колхозы, передвигаясь на костылях, иногда на деревянке. Сейчас имеет в своём распоряжении — для переездов — закреплённую за ним лошадь.

Постепенно восстанавливались изовые точки ветеринарной службы района. В колхозах выделены ветисполнители; они проведены через специальные курсы.

Свою работу в качестве руководителя ветеринарного дела в районе я осуществляю так. При получении утверждённого плана ветеринарно-санитарных, профилактических и противоэпизоотических мероприятий или распоряжений из областного ветуправления я организую проработку их на производственных совещаниях заведующих ветучастками.

Провожу практические семинары с участковыми и колхозными ветработниками в районной ветлечебнице. Так, пришлось проработать с ними вопросы борьбы с эпизоотией среди кур, которую занесли немецкие фашисты. Часто контролирую работу в колхозах.

Мной вменено в обязанность участковых ветработников следующее. При появлении в колхозе у общественного животного или у птицы заразной или незаразной болезни участковый ветработник обязан установить причины болезни и затем составить акт, в котором отметить историю болезни, причины её, при каких обстоятельствах она появилась и кто в этом повинен. Акт передаётся правлению колхоза для рассмотрения на ближайшем заседании и принятия соответствующих мер.

Согласно приказу по райзо, каждый месяц (с июля 1945 г.) в районе проводятся совещания всех участковых ветеринарно-зоотехнических работников. На некоторых совещаниях присутствовали секретари райкома партии, представитель исполнкома райсовета.

Каждый ветзоучасток обязан у себя 15 числа каждого месяца проводить производственные совещания с заведующими животноводством, заведующими фермами и колхозными зооветработниками своей зоны.

Выполнение противоэпизоотического плана ветзоучастками я контролирую ежемесячно.

В результате организованной и дружной работы ветеринарных специалистов нашего района в 1945 г. количество животных, больных заразными болезнями, по сравнению с 1944 г. уменьшилось, примерно, в 5 раз.

Ветеринарный персонал Красноармейского района уверен, что с помощью районных организаций скоро добьётся полного восстановления всех ветеринарных учреждений и налаживания ветеринарной работы и тем самым будет содействовать выполнению Сталинского плана развития животноводства.

Инфекционные и инвазионные болезни

О сущности иммунитета при сибирской язве

Сообщение 1.

Значение постvakцинальной реакции в генезе иммунитета при сибирской язве

Ф. А. ТЕРЕНТЬЕВ и Е. П. СТЕФАНОВА

Всесоюзный институт экспериментальной ветеринарии

Установлено, что в защите организма при сибирской язве активную роль играют клеточные и гуморальные факторы. Некоторые исследователи считают их единственными факторами иммунитета при этой болезни. Однако имеется ряд экспериментальных данных и наблюдений в области иммунитета, которые довольно трудно объяснить только этими факторами. Так, А. М. Захаров (1929), А. М. Захаров, С. С. Щеголевин и В. В. Волков (1931) установили наличие стойкого иммунитета у овец и кроликов при экспериментальном заражении их возбудителем сибирской язвы через 10—24 часа после внутрикожной инъекции им 2-й вакцины Ценковского. Аналогичные данные были получены Н. И. Леоновым, Ф. А. Терентьевым и П. М. Свищевым (1942) на овцах, а А. Г. Ревинных (1943) — на северных оленях. Контрольным заражением этих животных через 24 часа после прививки им сибиреязвенной вакцины СТИ также был установлен у них стойкий иммунитет. Наличие иммунитета через 10—24 часа после вакцинации вряд ли можно объяснить только клеточными и гуморальными факторами. Трудно допустить, чтобы за такой короткий срок могли произойти в организме перестройка клеточного аппарата защиты и достаточное накопление антител.

За иной механизм генеза иммунитета при сибирской язве говорят также следующие данные. По сообщению А. Д. Сперанского (1927), в его лаборатории А. В. Пономарев получил иммунитет у кроликов в результате субарахноидальной инъекции им 1-й вакцины Ценковского. Этот факт весьма показателен. При иных способах введения оригинальной 1-й вакцины она не сообщает иммунитет как кроликам, так и другим видам животных.

Аналогичные данные о значении нервной системы в образовании иммунитета при сибирской язве сообщал Л. Д. Николаевский (1936). При вакцинации северных оленей им было установлено, что местная реакция значительно скорее наступает при инъекции вакцины ближе к позвоночнику. Кроме того, Л. Д. Николаевский гистологически исследовал биопсированные участки кожи (места инъекций вакцины и удаленных от него участков) и установил быстрое вовлечение в вакцинальную реакцию клеток ретикуло-

эндотелиальной системы не только в месте инъекции вакцины, но и в удаленных от него участках кожи.

Для уяснения генеза иммунитета при сибирской язве весьма показательны опыты вакцинации животных 1-й вакциной Пастера и 1-й вакциной Ценковского в смеси с так называемыми стимулирующими (дополнительными) веществами. Рамон и Штуб (1935), Рамон, Ришу и Штуб (1937), применяя к овцам и кроликам культуру возбудителя сибирской язвы, ослабленную до степени 1-й вакцины Пастера, в смеси с дополнительными веществами, получили у этих животных стойкий иммунитет. Ф. А. Терентьев и В. Д. Узорова (1939) в опытах с 1-й вакциной Ценковского в смеси с дополнительными веществами также получили стойкий иммунитет у овец, кроликов и даже у части морских свинок. В этих опытах усиление антигенной эффективности 1-й вакцины имеет, позидимому, определенную связь с постvakцинальной реакцией организма на дополнительные вещества, как это отмечено и при применении 2-й вакцины Ценковского.

Н. Ф. Гамалея еще в 1888 г. установил, что вакцинальная лихорадка при противосибиреязвенных прививках является необходимым условием для создания иммунитета. В его опытах те овцы, которые не реагировали на инъекцию 1-й или 2-й вакцины, погибали при последующем заражении их возбудителем сибирской язвы. Напротив, те овцы, которые имели постvakцинальную реакцию на 1-ю и 2-ю вакцину, оказывались иммунными.

А. Эйхгорн (1925), изучая многочисленные случаи сибирской язвы среди вакцинированных животных, выпасающихся на сильно зараженных пастбищах некоторых округов США, установил, что действительный иммунитет наступает только в том случае, если применяемые вакцины вызывают местную и общую реакцию организма.

Ф. А. Терентьев (1929) после анализа результатов контрольного заражения 64 северных оленей, которым была внутрикожно привита 2-я вакцина Ценковского, также признал, что наиболее стойкий иммунитет наблюдался у оленей, реагировавших на вакцину.

Л. Д. Николаевский (1936) привел много данных о связи постvakцинальной реакции

иммунитета у северных оленей. По его предложению, северных оленей стали вакцинировать одной 2-й вакциной в повышенной дозе — 0,5 см³, чтобы у них получалась выраженная реакция на вакцину.

Из приведенных данных видно, что постvakцинальная реакция имеет значение в генезе иммунитета при сибирской язве.

Для изучения этого вопроса мы поставили опыты иммунизации кроликов 2-й вакциной Ценковского и противосибиреязвенной глюкозидной вакциной. Глюкозидная вакцина — это 2-я вакцина Ценковского, но содержащая определенный процент сапонина (дополнительное вещество). Постvakцинальная реакция после инъекции животным глюкозидной вакцины наступает очень быстро, а именно: через 2—5 часов наблюдается ясно выраженный воспалительный процесс на месте инъекции и повышение температуры (реакция на сапонин). После инъекции животным 2-й вакцины Ценковского местный воспалительный процесс и общая органическая реакция обычно развиваются более медленно. Опыт был поставлен по такой схеме: вакцины инъектировали в кончик уха, которое обрезывали (биопсия) через 6—12—48 часов, и затем, через разные сроки, кроликов заражали заведомо смертельной дозой вирулентной культуры бациллы сибирской язвы (табл. 1).

Таблица 1

Результаты вакцинации кроликов (контрольное заражение через 5 дней после вакцинации)

Вакцинация	№ кроликов	Биопсия места инъекции через	Результаты контрольного заражения
В кончик уха глюкозидная вакцина — 0,1 см ³	1	6 часов	Жив
	2	12 "	Жив
	3	24 "	Жив
	4	48 "	Жив
	5	Нет	Жив
В кончик уха 2-я вакцина Ценковского — 0,1 см ³	11	6 часов	Пал через 36 ч.
	12	12 "	Пал через 72 "
	13	24 "	Жив
	14	48 "	Жив
	15	Нет	Жив
Контроли	21	—	Пал через 48 ч.
	22	—	Пал через 72 "

Опыт повторяли на нескольких группах кроликов и были получены аналогичные результаты.

Условия опыта с той и другой вакциной были одинаковые, но, как видно из таблицы 1, получилась разница в сроках наступления иммунитета. При биопсии места инъекции 2-й вакцины Ценковского иммунитет наблюдается лишь после 12-часового воздействия антигена на организм, тогда как при глюкозидной вакцине наличие стойкого иммунитета имеется и при удалении антигена через 6 часов. Это можно объяснить тем, что сапонин, содержащийся в глюкозидной вакцине, в первые же часы после инъекции вызывает постvakцинальную реакцию и, в связи с этим, антиген быстрее оказывает соответствующее действие на организм.

Чтобы более отчетливо выяснить значение постvakцинальной реакции в генезе иммунитета при сибирской язве, мы поставили опыты с разделной инъекцией антигена и дополнительных веществ. Кроликов предварительно обрабатывали сапонином и агар-агаром (подкожная инъекция), а затем через 5 часов им внутривенно вводили 1-ю вакцину Ценковского. Срок в 5 часов мы взяли потому, что при подкожной инъекции сапонина к этому времени у животных развивается ясно выраженная местная и общая реакция (Ф. А. Терентьев, 1937; А. И. Федоринин, 1937). Агар-агар был взят для сравнения, так как при подкожной инъекции этого дополнительного вещества местная и общая реакции у кроликов развиваются более медленно и выражены значительно слабее, нежели при сапонине (Е. П. Стефанова, 1945) (табл. 2).

Таблица 2
Результаты разделной инъекции антигена и дополнительных веществ (контрольное заражение через 5 дней после вакцинации)

Способ вакцинации	Число кроликов	Результаты контрольного заражения
Подкожно 3-% раствор сапонина — 0,1 см ³ через 5 часов в вену 2-суточная культура 1-й вакцины Ценковского — 1,0 см ³	4	Живы все
Подкожно 0,25-проц. агар — 0,2 см ³ , через 5 часов в вену 2-суточная культура 1-й вакцины Ценковского — 1,0 см ³	4	2 живы, 2 пали через 36—48 часов
В вену 2-суточная культура 1-й вакцины Ценковского — 1,0 см ³	2	Пали оба через 48—60 часов
Контроли	2	" "

Повторные опыты на других группах кроликов, при контрольном их заражении через 10—14—23 дня после вакцинации, также дали выживаемость всех кроликов, обработанных подкожно сапонином, тогда как либо кроликов, обработанных агар-агаром, достигала 75—100%. При одной внутривенной инъекции 1-й вакцины все кролики гибли наравне с контрольными.

Эти опыты определенно указывают на то, что на фоне развивающегося воспалительного процесса и связанной с ним общей реакции организма 1-я вакцина Ценковского при внутривенной инъекции сообщает кроликам стойкий иммунитет.

В связи с такими результатами применения 1-й вакцины Ценковского перед нами естественно встал вопрос, нельзя ли при указанных условиях опыта «усилить» и антигенную эффективность убитой культуры возбудителя сибирской язвы. Как известно, установилось определенное мнение, что только живая ослабленная культура способна сообщать иммунитет против сибирской язвы, так как до сих пор, несмотря на многочислен-

ные исследования, никому не удавалось иммунизировать животных убитой культурой бациллы сибирской язвы. Но, учитывая данные Томчика и Ивановича (1938), М. В. Рево (1940), Н. М. Никифоровой (1940) и др. о том, что из бациллярной клетки возбудителя сибирской язвы можно получить определенные антигенные субстанции, в том числе и специфический для вида соматический антиген, мы полагали, что при указанных условиях опыта убитая культура бацилла сибирской язвы в какой-то степени может быть иммунизирующим агентом.

Убитую культуру готовили из вирулентных штаммов возбудителя сибирской язвы, которые выращивались в колбах на мясо-пептонном агаре в течение 10—12 часов и смыкались 0,4-процентным формалинизованным физиологическим раствором. На стерильность проверяли на белых мышах и путем дробных посевов в колбы с мясо-пептонным бульоном. Для опытов применяли микробную взвесь в концентрациях около 10—20 млрд. в 1 см³. Опыты были поставлены по той же схеме, как и с 1-й вакциной Ценковского (табл. 3).

Таблица 3

Результаты применения убитой культуры и дополнительных веществ (контрольное заражение через 5 дней после вакцинации)

Способ вакцинации	Число кроликов	Результаты контрольного заражения
Подкожно 3-процентный раствор сапонина 0,1 см ³ , через 5 часов в вену убитая культура — 1,0 см ³	4	3 живы, 1 пали
Подкожно 0,25-процентный агар — 0,2 см ³ , через 5 часов в вену убитая культура — 1,0 см ³	4	2 живы, 2 пали
В вену убитая культура — 1,0 см ³	2	Пали оба
Контроли	2	Пали оба

Повторные опыты дали аналогичные результаты, причем после обработки кроликов 0,25-процентным агар-агаром были получены также худшие результаты, нежели после обработки сапонином.

По этой же схеме были поставлены опыты и на белых мышах (табл. 4), причем контрольное заражение белых мышей производили 1-й вакциной Ценковского.

Повторные опыты на других группах белых мышей дали аналогичные результаты.

Как видно из таблиц 3 и 4, на фоне воспалительной реакции убитая культура бациллы сибирской язвы при внутривенной инъекции сообщает иммунитет более чем 50% кроликов и белых мышей.

Результаты этих опытов очень показательны не только для суждения о генезе, но и о сущности иммунитета при сибирской язве.

Рамон и его сотрудники, анализируя результаты своих опытов, усиление антигенной

эффективности 1-й вакцины Пастера объясняют тем, что дополнительные вещества, вызывая воспалительный процесс, способствуют размножению и росту вводимых микробов, постепенному рассасыванию и наиболее выгодному использованию организмом микробных продуктов для развития специфического

Таблица 4
Результаты вакцинации белых мышей
(контрольное заражение через 6 дней)

Способ вакцинации	Число сельских мышей	Результаты контрольного заражения
Подкожно 0,5-процентный раствор сапонина — 0,1 см ³ , через 5 часов в хвостовую вену убитая культура — 0,2 см ³	25	Живы 14, пали 11
Подкожно 0,25-процентный агар — 0,2 см ³ , через 5 часов в хвостовую вену убитая культура — 0,2 см ³	18	Пали все
Контроли	11	Пали все

иммунитета. Но данные наших опытов не вполне укладываются в рамки такого объяснения. Более быстрое наступление иммунитета в опытах с удалением антигена (табл. 1) и усиление антигенной эффективности 1-й вакцины Ценковского и убитой культуры бациллы сибирской язвы на фоне воспалительной реакции указывают на иной механизм развития иммунитета при сибирской язве.

Если А. В. Пономареву удалось получить иммунитет у кроликов в результате субарахноидального введения 1-й вакцины Ценковского, т. е. в результате непосредственного воздействия антитела на первичную систему, то оказывается, что то же самое можно достичь и при внутривенном введении не только 1-й вакцины, но и убитой культуры бациллы сибирской язвы.

В наших опытах внутривенное введение одной 1-й вакцины или убитой культуры не сообщало иммунитета ни кроликам, ни белым мышам. Антиген при этом, безусловно, поглощается и уничтожается клетками ретикулоэндотелиальной системы, а в связи с этим условия для специфической их активизации в смысле иммуногенеза как будто имелись налицо, но иммунного состояния у обработанных нами животных мы не наблюдали. Следовательно, только одними клеточными и гуморальными факторами нельзя объяснить иммуногенез при указанных выше условиях опыта. Иммунизирующими толчком, или ударом, сопровождающим появление иммунитета в наших опытах, следует признать воспалительную реакцию на сапонин. В связи с этим вполне допустимо, что при наличии воспалительного процесса в постvakцинальную реакцию вовлекается нервная система и она играет ведущую роль в генезе иммунитета при сибирской язве.

Допустимо, что при указанных выше условиях опытов антиген может оказывать влияние как на центральную, так и на периферическую нервную систему.

Допуская возможность непосредственного воздействия антигена на центральную нервную систему, мы поставили опыты по выяснению нарушения проницаемости гематоэнцефалического барьера при раздельном введении антигена и дополнительных веществ. Схема опытов та же, что и на таблицах 2, 3 и 4, но вместо антигена кроликам внутривенно инъектировали ферроцианистый натрий (по 10 см³ 5-процентного раствора на 1 кг живого веса), через 10—15 минут извлекали спинномозговую жидкость, а также брали кровь и наличие Na₄FeCN₆ определяли раствором полугорючлористого железа (табл. 5).

Таблица 5
Результаты выяснения нарушения проницаемости гематоэнцефалического барьера

Способ обработки		Число кроликов	Реакция спинно-мозговой жидкости
подкожно	в вену уха ферроцианистый натрий		
3-процентный сапонин — 0,1 см ³	Через 2 часа	5	+ у всех
0,25 — процентный агар 0,2 см ³	Через 2 часа	5	"
Контроли	За 10—15 ¹ до исследован.	4	"
3-процентный сапонин — 0,1 см ³	Через 5 часов	8	+ у 5, — у 3
0,25 — процентный агар — 0,2 см ³	Через 5 часов	8	— у всех
3-процентный сапонин — 0,1 см ³	Через 10 часов	4	— у всех
0,25-процентный агар — 0,2 см ³	Через 10 часов	4	"
3-процентный сапонин — 0,1 см ³	Через 24 часа	4	"
0,25-процентный агар — 0,2 см ³	Через 24 часа	4	"
3-процентный сапонин — 0,1 см ³	Через 5 часов	6	+ у 3, — у 3
0,25-процентный агар — 0,2 см ³	Через 5 часов	6	— у всех
Контроли	За 10—15 ¹ до исследован.	6	"

В крови каждого кролика была получена положительная реакция на ферроцианистый натрий.

Как видно из таблицы 5, через 5 часов пос-

ле подкожной инъекции сапонина, примерно, у 50% кроликов наблюдается нарушение проницаемости гематоэнцефалического барьера. Этого мы не могли уловить у всех кроликов в указанные сроки исследования, по-видимому, потому, что нарушение проницаемости гематоэнцефалического барьера происходит на какой-то короткий срок и зависит от индивидуальных особенностей кроликов (Д. А. Шамбуров, 1943).

На основании данных, приведенных в таблице 5, можно допустить, что в наших опытах антиген, введенный в вену, может оказывать и непосредственное воздействие на центральную нервную систему. Вполне допустимо также, что влияние антигена на нервную систему происходит и с воспалительного очага. Так, В. Менкин (1936) сообщил, что различные чужеродные вещества, в том числе и бактерии, введенные в ток крови, очень быстро накапливаются в воспалительном очаге. Следовательно, при внутривенном введении 1-я вакцина и убитая культура бациллы сибирской язвы также могут накапливаться в воспалительном очаге на сапонин и оказывать соответствующее воздействие на нервную систему организма в целом.

Дальнейшие наши исследования показали, что и при подкожном введении убитой культуры бациллы сибирской язвы, в смеси с определенным количеством сапонина, можно получить стойкий иммунитет у кроликов, морских свинок, белых мышей и овец. Этими опытами нами было установлено, что при вакцинации убитой культурой решающее значение имеют степень воспалительной реакции и время ее развития. Гистологические исследования участков с местной реакцией показали, что большие дозы сапонина очень быстро вызывают некроз тканей в месте инъекции и при этих условиях иммунитет отсутствует у вакцинированных животных.

Об этом также говорят следующие наблюдения. Ф. А. Терентьев, иммунизируя кроликов глюкозидной вакциной (содержит 3-процентный раствор сапонина) в дозах 0,05—0,1—0,3—0,5 и 1 см³, наличие стойкого иммунитета установил лишь у кроликов, вакцинированных 0,05—0,1 см³, тогда как среди вакцинированных 0,3 см³ выживала лишь, примерно, половина кроликов, а вакцинированные 0,5—1 см³ гибли баравне с контрольными. Аналогичные результаты получили А. Эйхгорн и В. Лион (1934) при добавлении сапонина в больших концентрациях к сибирязвенному глюкозидной вакцине «Карбозоо». Они объясняли эти результаты тем, что большие дозы сапонина вызывают сильную химическую реакцию на месте инъекции вакцины, что отрицательно влияет на иммунитет. Указанные факты возможно объяснить тем, что большие дозы сапонина, вызывая некроз тканей, выключают нервные окончания от соответствующего воздействия на них антигена.

В тех случаях, когда воспалительная реакция развивается медленно, например, после инъекции убитой культуры бациллы сибирской язвы в смеси с агар-агаром, иммунитет также отсутствует. Антиген в этих случаях, по-видимому, лизируется до развития воспалительной реакции на агар-агар и опять-таки не оказывает соответствующего действия на нервную систему организма. Этим, очевидно,

можно объяснить и отсутствие иммунитета у животных, вакцинированных оригинальной 1-й вакциной Ценковского. Гистологические исследования и кляч-препараторы с места инъекции показали, что 1-я вакцина Ценковского в течение 3—5 дней размножается в месте введения, но при этом воспалительная реакция отсутствует, нервная система не вовлекается в процесс, и, повидимому, в связи с этим 1-я вакцина не сообщает иммунитета. Усиление антигенной эффективности 1-й вакцины Ценковского, в опытах Ф. А. Терентьева и В. Д. Узоровой, а также 1-й вакцины Пастера, в опытах Рамона и его сотрудников, можно объяснить тем, что при наличии воспалительной реакции в вакцинальный процесс вовлекается нервная система.

А. Д. Сперанский и его сотрудники приводят многочисленные данные о значении нервной системы в генезе иммунитета и они это доказали в отношении сибирской язвы опыты с 1-й вакциной Ценковского. По методике А. В. Пономарева нами было поставлено несколько серий опытов на кроликах и морских свинках. Субарахноидально им вводили как 1-ю вакцину, так и убитую культуру бациллы сибирской язвы, и при контролльном заражении наличие иммунитета у этих животных было установлено в пределах 50—75%. Эти опыты подтверждают данные А. В. Пономарева о возможности получения иммунитета при непосредственном воздействии на центральную нервную систему такими антигенами, которые при иных способах инокуляции не сообщают иммунитета против сибирской язвы. Но наши данные также говорят за то, что и при вовлечении в вакцинальный процесс периферической нервной системы можно «усилить» антигенную эффективность 1-й вакцины и убитой культуры бацилла сибирской язвы.

В свете приведенных данных вполне допустимо, что и в опытах А. М. Безредка, при вакцинации морских свинок против сибирской язвы, нервная система также имела ведущее значение в генезе иммунитета. Как известно, на выбритую кожу А. М. Безредка накладывал вату, смоченную вакцинами Пастера, и наблюдал ясно выраженную реакцию как на 1-ю, так и на 2-ю вакцину. Интересно отметить, что вату, смоченную вакцинами, А. М. Безредка накладывал на кожу тотчас же, «пока на ней не кончилось раздражение от бритья». Обработанные таким путем морские свинки приобретали иммунитет, и на основании этих и других аналогичных опытов Безредка выдвинул теорию относительно механизма инфекции и иммунитета при сибирской язве. В опытах Безредка, безусловно, в вакцинальный процесс вовлекалась нервная система кожи, и, повидимому, ведущим в генезе иммунитета при кожной вакцинации, являлся этот фактор, а не десенсибилизация чувствительных клеток кожи.

На основании изложенного вполне допустимо, что в наших опытах, при наличии воспалительной реакции на сапонин, в процесс иммуногенеза вовлекается нервная система и она играет ведущую роль в иммунитете при сибирской язве. Защита организма при сибирской язве, безусловно, обуславливается клеточными и гуморальными факторами, и

функция их, в том числе и свободных клеток (лейкоцитов), повидимому, подчиняется нервной системе. Допустимо, что это осуществляется посредством тех химических факторов нервного возбуждения — «медиаторов», о физиологическом значении которых имеются весьма обоснованные данные (например, Д. Е. Альперин, 1944).

Заключение

Наши исследования подтвердили данные ряда авторов о том, что постvakцинальная реакция организма является необходимым условием в генезе иммунитета при сибирской язве. Это положение нами отчетливо было выявлено следующими экспериментальными данными:

а) При инъекции кроликам глюкозидной вакцины (2-й вакцины Ценковского в смеси с сапонином) в кончик уха и удалении таиной (биопсия) через 6, 12, 24, 48 часов наличие иммунитета было отмечено во все эти сроки удаления антигена, тогда как при тех же условиях опыта с одной 2-й вакциной Ценковского иммунитет у кроликов отсутствовал при удалении антигена через 6 и 12 часов. Очевидно, разница в сроках наступления иммунитета связана с тем, что сапонин в первые же часы после инъекции вакцины вызывает воспалительную реакцию, тогда как при применении одной 2-й вакцины реакция развивается более медленно.

б) При подкожной инъекции сапонина (через 5 часов) и внутривенном введении 1-й вакцины Ценковского или убитой культуры бациллы сибирской язвы наблюдается наличие иммунитета у большинства кроликов и белых мышей, тогда как при одном внутривенном введении этих же антигенов иммунитет отсутствует.

Эти опыты указывают на то, что на фоне искусственно вызванного воспалительного процесса: а) ускоряются сроки наступления иммунитета при введении 2-й вакцины Ценковского, б) усиливается антигенная эффективность 1-й вакцины Ценковского и в) убитая культура бацилла сибирской язвы приобретает качества полноценного антигена. На основании этих данных нами разработана методика вакцинации убитой культурой бацилла сибирской язвы, что до сих пор не удавалось осуществить, несмотря на многочисленные в этом направлении исследования.

Значение постvakцинальной реакции в генезе иммунитета при сибирской язве, повидимому, можно объяснить тем, что при такой реакции создаются условия для воздействия антигена на нервную систему, и, вполне допустимо, что она играет ведущую роль в генезе иммунитета при сибирской язве.

Наши исследования указывают также на то, что значение так называемых стимулирующих веществ, добавляемых к антигену, сводится не только к тому, что при этом образуется «депо» и что оно способствует усилиению напряженности иммунитета. Вполне допустимо, что решающим фактором усиления эффективности антигена при добавлении стимулирующих веществ, является воспалительная реакция на эти вещества и, в связи с этим, вовлечение нервной системы в вакцинальный процесс.

ИСПОЛЬЗОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

Альперин Д. Е., 1944. Химические факторы нервного возбуждения в организме человека. Медгиз. 2) Безредка А. М., 1925. Местная иммунизация. 3) Гамалея Н. Ф. 1939. Инфекция и иммунитет. Медгиз. 4) Eichhorn A. und Lyon B., 1934. A new-method of immunization against anthrax. Journal of Amer. veter. Med. Ass. vol. 37. № 2. 5) Eichhorn A., 1925. New. phases in the control of anthrax through vaccination. Journ. of Amer. veter. Med. Ass. vol. 21. № 3. 6) Захаров А. М., 1929. К изучению вопроса скорости наступления гистогенного иммунитета при сибирской язве. Сборник работ курсантов ветврачей, т. 1, в. 1. 7) Захаров А. М., Щетинин С. С. и Волков В. В., 1931. Опыты по изучению иммунитета у овец при разных методах вакцинации против сибирской язвы. «Ветеринарный специалист на соцстройке», № 8. 8) Леонов Н. И., Терентьев Ф. А. и Свицов П. М., 1942. Экспериментальная проверка иммуногенных свойств сибиризированной вакцины СТИ. «Ветеринария», № 11. 9) Melkine V., 1936. Воспаление и бактериальная инвазия. «Физиологический журнал», т. XXI, в. 5—6. 10) Николаевский Л. Д., 1936. Мероприятия в оленеводстве против сибирской язвы. Изд. Главсевморпути. 11) Никифорова Н. М., 1940. Полисахариды бациллы сибирской язвы. Диссертация. 12) Рево М. В., 1940. Анти-

генная структура сибиризированного бациллы и её иммунологическое значение. «Учёные записки Казанского ветеринарного института», т. 52. 13) Ramon G. et Staub A., 1935. Essais sur la vaccination charbonneuse. Com. R. S. Biol. № 25, 1073. 14) Ramon G. Richouet Staub A. 1937. Immunisation moyen de microbes vivants bacille diphtérique, staphylocoque bactéridie charbonneuse additionnées de substances adjuvantes Rev. d'Immunol. m 3. № 5. 15) Ревиных А. Г., 1943. Отчёт Салехардской ветеринарной опытной станции. Рукопись. 16) Спранский А. Д., 1935. Элементы построение теории медицины. ВИЭМ. 17) Спранский А. Д., 1927. О некоторых условиях действия специфических антител в организме. «Гигиена и эпидемиология», т. 3. 18) Терентьев Ф. А., 1929. К вопросу об иммунизации северных оленей против антракса. «Вестник современной ветеринарии» № 22. 19) Терентьев Ф. А., 1937. Сибиризированная сапонин-вакцина. Труды ВИЭВ, т. XIII. 20) Терентьев Ф. А. и Узорова В. Д., 1939. «Советская ветеринария», № 5 и № 12. 21) Федоринин А. И., 1937. Сравнительное изучение тканевой реакции и изменений крови у кроликов при прививках 2-й вакциной Ценковского и сапонин-вакциной. «Советская ветеринария», № 7. 22) Шамбуров Д. А., 1943. Нервный барьер. Иммунобиологические функции. Медгиз.

Устойчивость вируса инфекционной анемии в воде

И. М. РОДИОНОВ и Н. К. ОЛЕЙНИК

О воде как эпизоотологическом факторе при инфекционной анемии лошадей в специальной литературе имеются лишь отрывочные сведения, основанные, главным образом, — на эпизоотологических наблюдениях. Но такие наблюдения (отечественных и зарубежных исследователей), указывая, что очаги инфекционной анемии локализуются преимущественно в бассейнах рек и озер и в изобилующих влагой низменных, болотистых местах, не дают прямого ответа на вопрос, каким путем происходит заражение лошадей посредством воды.

Если заражение лошадей через воду — только частные случаи алиментарной инфекции, которая при инфекционной анемии доказана, всё же остаются невыясненными вопросы: а) все ли водоисточники в одинаковой степени опасны в отношении заражения лошадей инфекционной анемией и б) долго ли сохраняется возбудитель этой болезни в воде.

Несомненно, водоисточники со стоячей водой (колодцы, пруды) в неблагополучных по инфекционной анемии местностях могут представлять значительную угрозу в заражении лошадей инфекционной анемией, и роль

их в этом отношении, безусловно, больше, чем водоисточников с проточной водой (реки).

Необходимо также учитывать, что в естественных условиях лошади могут заражаться инфекционной анемией при несоблюдении правил индивидуального водопоя, причем это заражение, как при сапе и других инфекциях, возможно даже и в тех случаях, когда качество воды того или иного водоисточника безупречно в санитарно-гигиеническом отношении.

Попав в воду и длительно в ней находясь, вирус инфекционной анемии под влиянием различных физико-химических факторов (инсоляция, гниение и др.) может инактивироваться, и такое естественное обеззараживание водоисточников имеет большое практическое значение для ветеринарных врачей и эпизоотологов.

В доступной нам литературе мы не находим ответа на вопрос о длительности сохранения этого вируса в воде, и, проводя в хозяйствах профилактические меры в отношении инфекционной анемии, идём в этом отношении ощупью, недооценивая роли водоисточников.

Восполнение пробела в наших знаниях о роли водоисточников в распространении инфекционной анемии и является целью настоящей работы.

Методика работы была однообразная. Водопроводную воду из артезианской скважины наливали в стеклянную посуду и в одном опыте предварительно стерилизовали в автоклаве при 120° в течение 30 минут (вода № 1), а в другом использовали нестерилизованную (вода № 2). Образцы той и другой воды заражались чистыми вирулентной дефибринированной кровью в разведении 1 : 500, причем для этого употребляли смесь крови от 2—3 больных инфекционной анемией экспериментальных жеребят, взятой от них накануне в период высокой температуры тела и других характерных клинических признаков болезни.

Три закрытых флакона с инфицированной водой № 1 (по 780 и 800 см³) в течение 8 месяцев (начиная с 1/X 1943 г.) сохранялись без доступа света при комнатной температуре и один сосуд, емкостью в 10 л, в виде широкогорлой четырехугольной банки, с водой № 2, хранился при тех же условиях в открытом виде. Таким образом, вода № 2, в отличие от воды № 1, вследствие свободного к ней доступа микрофлоры, подвергалась гниению.

Для объективного учёта различных физико-химических факторов, могущих влиять на вирус инфекционной анемии, пробы воды № 1 и № 2 периодически подвергались санитарно-гигиеническому исследованию по следующей методике.

1. Определяли физические свойства воды с учётом таких показателей, как прозрачность, цвет, запах и температура. Кроме того, в течение опытного периода определяли температуру и относительную влажность помещений, в которых хранились пробы воды.

2. Производили химический анализ проб воды на присутствие органических веществ и минеральных солей: а) на органические вещества — пробой Кубеля на окисляемость; б) активная реакция (рН) воды — колориметрическим путём по Михаэлису; в) жесткость воды (соли кальция и магния) — весовым методом; г) качественная и количественная пробы на аммиак — по методу Песслера; д) азот азотистой кислоты — по методу Грюсса; е) хлориды — объёмным методом по способу Мора; ж) качественные пробы на соли железа и серной кислоты.

3. Воду № 1 периодически исследовали бактериологическим путём, причем определяли общее количество бактерий в 1 см³ и титр кишечной палочки.

4. О наличии вируса инфекционной анемии в воде № 1 и № 2 — заключение делали на основании результатов заражения жеребят. В качестве материала для инъекции жеребятам служили пробы инфицированной воды, которые вводили им в вену или под кожу в дозах от 170 до 300 см³.

Пробы инфицированной воды для инъекции подготовляли следующим образом: а) воду № 1 за 2—3 дня перед инъекцией проверяли на стерильность путём посева на МПА, МПБ и печёночный бульон Китт —

Тороцци, после этого воду, свободную от микрофлоры, вводили жеребятам в нефильтрованном виде; б) воду № 2 фильтровали через фильтр Зейтца, и проверенный на стерильность фильтрат вводили жеребятам.

В предопытный период и в течение опыта жеребят содержали изолированно.

Опыты заражения жеребят водой № 1

Опыт № 1. — 10/XII 1943 г., через 60 дней после инфицирования, 200 см³ воды № 1 введено в вену жеребёнку № 21. На 6-й день жеребёнок заболел и за период до 2/VII 1944 г. дал 19 рецидивов болезни общей продолжительностью в 83 дня. Последний рецидив, продолжительностью в 9 дней, наблюдался с 24/VI по 2/VII; в этот последний день жеребёнок пал.

Кроме высокой температуры, у жеребёнка за период хронического течения болезни были отмечены и другие клинические признаки, свойственные инфекционной анемии, как-то: исхудание, особенно незадолго до смерти, бледность и желтушность слизистых, кроваизлияния на них, ускорение РОЭ до 77 в течение 1 часа, лимфоцитоз до 72,5%, прогрессирующая эритропения и снижение процента гемоглобина (с 8,7 млн. эритроцитов в 1 мм³ и 53% Нb перед заражением до 3,35—3,29 млн. эритроцитов и 27% Нb в разгар болезни и за несколько дней до смерти).

При вскрытии и гистологическом исследовании у жеребенка № 21 были также выявлены характерные для инфекционной анемии изменения.

14/I 1944 г. во время лихорадочного приступа от жеребенка № 21 было взято 50 см³ дефибринированной крови и введено под кожу жеребенку № 27. Пассажное заражение, произведенное для поддержания штамма вируса, вызвало у жеребенка № 27 заболевание инфекционной анемией через 13 дней. За период с 27/I по 20/III у него было 4 рецидива болезни продолжительностью в 36 дней, во время которых температура порой достигала $41,3^{\circ}$. Наряду с прогрессирующими исхуданием, кроваизлияниями на слизистых, явлениями анемии и нарастающей общей и сердечной слабостью, у него за этот период отмечены также характерные для инфекционной анемии изменения в картине крови — в виде ускорения РОЭ до 84 в течение 1 часа, эритропении до 3,09 млн. эритроцитов, уменьшения содержания Нb до 22%, лимфоцитоз — до 63% на фоне нормального, а порой пониженного общего количества лейкоцитов, эозинопении и анэозинофилии.

20/III 1944 г. жеребенок № 27 был уничтожен, и при патолого-анатомическом вскрытии и гистологическом исследовании у него обнаружены характерные для инфекционной анемии изменения.

Опыт № 2. — 13/I 1944 г., на 98-й день после заражения, 180 см³ воды № 1 введено в вену жеребенку № 24. На 14-й день он заболел и при высокой температуре, доходившей до $40,8^{\circ}$ и длившаяся 8 дней подряд, пал 3/II 1944 г. За период болезни у него наблюдалось угнетенное состояние, капризный аппетит, прогрессирующая общая слабость и резко выраженная слабость сердца. За день до смерти у него наблюдалось учащенное тяжелое дыхание (до 24 в

1 минуту) и весьма слабый пульс. В картине крови за этот период выявлено небольшое уменьшение количества эритроцитов (с 7,58 до 6,71 млн. в 1 мм³) при нормальном общем количестве лейкоцитов, небольшое ускорение РОЭ, лимфоцитоз до 65% при эозинопении и анэозинофилии.

При вскрытии обнаружены изменения, характерные для острого течения инфекционной анемии, и в виде осложнения — очаговая катаральная пневмония. Явления резко выраженного геморрагического диатеза на слизистых и серозных оболочках сопровождались одновременно увеличением селезёнки и лимфатическихузлов, миокардитом и нефритом. При гистологическом исследовании обнаружены нерезко выраженные, но характерные для инфекционной анемии изменения.

Опыт № 3. — 17/III 1944 г., на 158-й день после заражения, 600 см³ воды № 1 введено под кожу двум жеребятам № 37 и 38, по 300 см³ каждому. Оба они в предопытном периоде находились под наблюдением 2½ месяца, и отклонений от нормы у них не было обнаружено.

После инъекции инфицированной воды жеребенок № 37 заболел на 46-й день, а жеребенок № 38 — на 14-й день. У первого за период с 2/V по 4/VIII наблюдалось 5 кратковременных приступов субфебрильной лихорадки по 1 и 2—3 дня подряд, общей продолжительностью 10 дней, при отсутствии других клинических симптомов болезни. В картине крови за это время наблюдался довольно стойкий лимфоцитоз (до 75,5%) и лишь один раз, после первого приступа лихорадки, длившейся 3 дня, отмечено снижение эритроцитов с 8,8 до 6,4 млн. в 1 мм³. В дальнейшем, у этого жеребенка отмечался 3-дневный подъём лихорадки, вслед за тем температура вновь пришла в норму, и жеребенок до 20/X 1944 г. (конец наблюдения) не проявлял клинических признаков болезни.

У жеребенка № 38, в отличие от жеребенка № 37, инфекционная анемия протекала в острой форме. С 31/III по 29/IV у него наблюдалась постоянного типа лихорадка, достигавшая порой 41°, исхудание, нарастание общей и сердечной слабости. Эти симптомы продолжали нарастать, появился отёк, препуния в нижней стенке живота, отёк конечностей, полиuria, и в состоянии агонии он был уничтожен 29/IV. За период болезни в него выявлены типичные для инфекционной анемии сдвиги в картине крови: количество эритроцитов уменьшилось с 7,5 до 4,42 млн., ускорение РОЭ достигло до 73 в 15 минут, на фоне нормального или порой пониженного общего количества лейкоцитов преобладал, как правило, лимфоцитоз (до 69%) и довольно стойкая анэозинофилия, соответствовавшая тяжёлому течению болезни. При патолого-анатомическом и гистологическом исследовании у него обнаружены характерные для инфекционной анемии изменения.

Опыт № 4. — 16/V 1944 г., на 219-й день после заражения, 300 см³ воды № 1 введено под кожу жеребенку № 47. С 16/V по 23/VII жеребенок не заболел инфекционной анемией и не проявил подозрительных изменений в картине крови. С 24/VI по 27/VII у него периодически отмечались катараль-

ные явления со стороны желудочно-кишечного тракта, неустойчивый аппетит и кратковременная (1—2-дневная) субфебрильная лихорадка. До появления этих клинических симптомов и в момент их максимального развития у жеребенка при хорошей упитанности неоднократно отмечалось повышенное количество эозинофилов, в пределах от 4 до 12,5%, и резкое замедление РОЭ, до 2—3 делений в первые 15 минут.

Для уточнения характера этих кратковременных и нерегулярных подъёмов субфебрильной температуры и исключения латентной формы инфекционной анемии 23/VIII 1944 г. жеребенку № 47 введено под кожу 5 см³ свежей цельной крови с оксалатом натрия, взятой от больного инфекционной анемией жеребенка № 43. После суперинфекции жеребенок № 47 заболел на 8-й день и пал 7/IX при клинических признаках, свойственных острому течению инфекционной анемии, которые выразились в высокой, постоянного типа лихорадке до 41,2°, исхудании, резком снижении аппетита, угнетении, а к концу болезни возбужденном состоянии. Наряду с этим, наблюдался отёк задних конечностей и нарастание сердечной слабости при резко учащенном и ните-видном пульсе нездолго до смерти. В крови у него за период болезни выявлено ускорение РОЭ до 80 в течение 1 часа, снижение эритроцитов с 9,85 млн. до 5,64 млн. в 1 мм³ при стойком, относительно, лимфоцитозе до 88,8% и анэозинофилии. При патолого-анатомическом и гистологическом исследовании у жеребенка № 47 обнаружены изменения, свойственные острому течению инфекционной анемии.

Положительные результаты суперинфекции жеребенка № 47 вирусом инфекционной анемии дают основание исключить у него наличие латентной формы этой болезни после введения воды № 1.

На основании приведённых опытов заражения жеребят водой № 1 следует заключить, что вирус инфекционной анемии в воде, не подвергавшейся загниванию и инсоляции, сохраняется в активном состоянии в течение 158 дней. Через 219 дней он не найден в активном состоянии.

Опыты заражения жеребят водой № 2

Опыт № 1. — 23/XII 1943 г., на 31-й день после заражения, 170 см³ фильтрата загнившей воды № 2 ведено в вену жеребёнку № 22. В предопытном периоде он находился под наблюдением в течение 3 месяцев, и никаких-либо отклонений от нормы у него в этот период не было отмечено. После инъекции фильтрата воды у него, наряду с лёгкими катаральными явлениями со стороны желудочно-кишечного тракта, периодически стали регистрироваться невысокие подъёмы температуры, без других клинических симптомов и подозрительных по инфекционной анемии изменений в картине крови. Так, за период с 23/XII 1943 г. по 25/II 1944 г. подъёмы температуры, до субфебрильной, наблюдались после введения фильтрата на 4-й день до 39°, на 8—9-й день — до 39,2°, с 40-го по 45-й день — не выше 39,8°, на 52—53-й день — до 38,9° и на 65-й день — 39,3°. Для уточнения характера этих температурных подъёмов, не исключавших на-

личия стерты форм инфекционной анемии, на 58-й день после инъекции фильтрата воды (18/II) от него взята дефибринированная кровь и в тот же день введена с целью пассажа в дозе 100 см³ под кожу здоровому жеребенку № 28.

С этой же целью, для исключения скрытого вирусносительства, жеребенок № 22 7/IV был подвергнут суперинфекции под кожу 15 см³ цитрированной вирулентной крови от больного инфекционной анемией жеребенка № 34. После суперинфекции жеребенок № 22 заболел и с 16/IV по 20/X дал 8 рецидивов болезни и другие признаки, свойственные хроническому течению инфекционной анемии.

Пассажное заражение кровью жеребенка № 22 не вызвало инфекционной анемии у жеребенка № 23, и последний в течение 4 месяцев (с 18/II по 20/VI 1944 г.) не проявил также подозрительных по инфекционной анемии изменений в картине крови. Будучи суперинфицирован 20/VI 1944 г., жеребенок № 28 после подкожного введения 15 см³ смеси вирулентной дефибринированной крови двух больных жеребят заболел инфекционной анемией на 15-й день.

Таким образом, путем пассажного заражения жеребенка № 28 кровью жеребенка № 22 и суперинфекции жеребенка № 22 задомо вирулентной кровью было доказано, что в фильтрате воды № 2, подвергавшейся загниванию, уже через 1 месяц вирус инфекционной анемии потерял свою активность.

Опыт № 2. — 18/II 1944 г., на 93-й день после заражения, 200 см³ фильтрата воды № 2 введено в вену жеребенку № 30. В предопытном периоде в течение 48 дней и после инъекции фильтрата воды (с 18/II по 30/IV) жеребенок продолжал оставаться здоровым и не проявлял подозрительных по инфекционной анемии изменений в крови. Для исключения латентной формы анемии ему 30/IV введено под кожу 2 см³ дефибринированной вирулентной крови от жеребенка-вирусника № 32. После этого жеребенок № 30 заболел на 13-й день. С 12/V по 23/V у него при высокой лихорадке, доходившей до 41,5°, наблюдалась кровоизлияния на конъюнктиве третьего века, на слизистой влагалища, а также резкое исхудание, слабость сердца и шаткая походка. Количество эритроцитов за это время снизилось с 7,23 млн. до 4,7 млн., количество лейкоцитов колебалось в пределах нормы.

29/V жеребенок был уничтожен, и при патолого-анатомическом и гистологическом исследовании у него обнаружены положительные на инфекционную анемию изменения.

Таким образом, в опыте № 2, как и в предыдущем, было доказано, что вирус инфекционной анемии в гниющей воде № 2 в активной форме не содержится.

* * *

Анализируя данные наших исследований, следует отметить, что вирус инфекционной анемии лошадей весьма устойчив в воде и при некоторых благоприятных условиях может длительное время сохраняться в ней в активном состоянии.

Сохраняемость вируса инфекционной анемии до 158 дней в воде с повышенной жесткостью при отсутствии в ней посторонней микрофлоры, условий для ее размножения и гниения воды — напоминает во многом устойчивость вируса в сыворотке или крови, когда последние взяты от больных животных с соблюдением правил асептики. По степени устойчивости в воде вирус инфекционной анемии может уступить только спороносным патогенным возбудителям, например, возбудителю сибирской язвы.

Особого внимания заслуживает сравнительно быстрая и полная инактивация вируса инфекционной анемии в гниющей воде. Гниение — весьма сложный биологический процесс, а гниение белков сопровождается, как известно, образованием различных продуктов распада в виде пептонов, аминов, аминокислот и более простых по химической структуре веществ ароматического ряда. Не исключается то, что вследствие расщепления белковой молекулы и образования менее сложных по своей химической структуре продуктов, нарушаются интимная связь между белковыми веществами и вирусом инфекционной анемии, в связи с чем последний подвергается воздействию уже этих промежуточных продуктов, к которым в обычных условиях он устойчив.

Объяснение инактивации вируса инфекционной анемии в гниющей воде изменением pH в щелочную сторону нам кажется мало вероятным, так как, во-первых, pH гниющей воды (вода № 2) и воды, не подвергавшейся загниванию (вода № 1), в нашем опыте было почти одинаково и достигало в конце 3—5 месяцев 7,4—7,5, что в переводе на NaOH составляло щелочей 0,4%; во-вторых, при одинаковом почти содержании свободных щелочей, улавливаемых методом титрования, вирус инфекционной анемии в гниющей воде погибал, а в воде, не подвергавшейся загниванию, оставался активным.

В гниющей воде, в отличие от воды, не подвергавшейся загниванию, в наших опытах содержалось очень много аммиака (до 45 мг/л), который, повидимому, мог влиять на вирус инфекционной анемии. Предположение о возможном влиянии аммиака на этот вирус основано на доказанном бактерицидном действии его на ряд патогенных возбудителей, как-то: возбудителя холеры, дифтерии, брюшного тифа и даже спор сибирской язвы.

Выходы

1. Вирус инфекционной анемии при благоприятных внешних условиях может длительное время сохраняться в воде.

2. В водопроводной воде с повышенной жесткостью, но без доступа микрофлоры и влияния инсолиции, вирус инфекционной анемии при температуре воздуха, в среднем 15,6°, сохраняет активность в течение не менее 158 дней и теряет ее спустя 219 дней.

3. В водопроводной воде с той же жесткостью, но подвергавшейся гниению при отсутствии инсолиции, вирус инфекционной анемии при температуре окружающего воздуха, в среднем 13,1°, теряет активность уже через 1 месяц.

О культивировании возбудителя эпизоотического лимфангита лошадей

К. Ф. ЛАМИХОВ

Новосибирская научно-исследовательская ветеринарная опытная станция

Для культивирования криптококка мы испытывали почти все ранее рекомендованные питательные среды и несколько новых, в том числе среды, приготовленные нами из органов и тканей лошади: селезёнки, печени, мускулов, лимфатических узлов и кожи. В последних случаях мы исходили из того предположения, что криптококк, поражая ткани лошади, находит в них, помимо прочих условий, необходимые для своего развития питательные вещества, и, следовательно, искусственные питательные среды, приготовленные из них, должны быть благоприятными для культивирования криптококка.

Среды жидкие, полужидкие и твёрдые готовили по общепринятой методике. Однако, мы старались не перегревать их и стерилизовать дробнотекущим паром или в автоклаве при давлении не выше $\frac{1}{2}$ атмосферы. Кроме того, для твёрдых сред брали меньшее количество агар-агара — 1,3—1,5%, так как уже в начале работы убедились, что на очень плотных средах криптококк развивается плохо. pH сред устанавливали 7,2—7,6.

Посев гноя, стерильно добывого от большой лошади, производили обильно, по 2—3 капли на пробирку, по возможности толстым слоем (не размазывая по поверхности агара). При этом для более объективного сравнения результатов из одной пробы гноя засевали одновременно 4—8 серий разных питательных сред, по 4—6 пробирок среды каждой серии.

Среды, засеянные из одной и той же пробы гноя, термостатировались в первых опытах параллельно при температурах 22°, 26, 30, 32, 35 и 37°. В дальнейших опытах культивировали при 30—32°. Посевы выдерживались в термостате до 2½ месяцев. Чтобы предохранить засеянные среды от высыхания, мы создавали в термостате повышенную влажность, помещая на дно термостата широкие сосуды с водой.

Всего было высажено 43 пробы гноя (засеяно около 1000 пробирок сред), добывные из различных абсцессов от 21 большой лошади. Культура криптококка получена на разных питательных средах из 34 проб гноя от 18 лошадей (выделено 18 штаммов). Посевы 9 проб гноя были безрезультатны.

Наиболее частая прорастаемость криптококка и образование колоний наблюдаются на твёрдых питательных средах. Колонии появляются преимущественно на периферии намазки гноя или в виде множественных сероватых мельчайших пылинок, из которых некоторые, разрастаясь, впоследствии достигают размера макового зерна или вида единичных крупинок, увеличивающихся со временем до 3—5 мм в диаметре. Мелкие колонии обычно округлой формы, всегда с гладкой поверхностью. Более крупные колонии неправильной формы, с вдавлениями на поверхности, с возрастом становятся морщинистыми. Иногда на твёрдых средах появляется диффузный рост: вся поверхность намаз-

ки гноя становится шероховатой, мелкобугристой и как бы всучивается. При микроскопии молодых культур обнаруживаются криптококки в различных стадиях прорастания и более или менее короткие и толстые гифы, иногда с неправильно расположеными короткими отростками.

Хорошо развивается грибок в полужидком агаре при условии засева гноя в верхнюю часть среды. Колонии в этом случае образуются в поверхностном слое на глубине до 4—5 мм в виде круглых рыхлых комочеков величиной не более просяного зерна. В жидких средах прорастание криптококка наблюдается редко.

Более пышный рост грибка на поверхности агара, преимущественное развитие колоний по периферии посевного гноя и скучный рост или отсутствие роста в глубине полужидких и жидких сред свидетельствуют о том, что свободный доступ воздуха является одним из важнейших факторов прорастания криптококка. Это положение совпадает с наблюдениями Токишиге, отметившего, что в случае разжижения желатины и опускания колонии на дно пробирки рост грибка сильно тормозится.

Из питательных сред наиболее пригодными для культивирования оказались среды, приготовленные из органов и тканей лошади, хотя прорастаемость криптококка на них и не постоянна. Так, на различных твёрдых средах культуры криптококка выращены в следующем количестве засеянных гноем пробирок:

- 1) агар, приготовленный из кожи лошади, 66%, 2) агар из лимфатических узлов 62%, 3) агар из мускулов, текстукул, селезёнки лошади — 50%, 4) агар из печени — 35%, 5) среда Бирбаума, свёкловая лошадиная сыворотка, печёночный агар Субботника, овощной агар, обычный МПА — от 10 до 30%.

Совсем не удалось получить культуру криптококка на сусловом агаре, среде Сабуро и дрожжевом агаре. Оговариваемся, что последние среды засевались гноем всего лишь по 10—12 пробирок. Несмотря на хорошее качество сред из кожи и лимфатических узлов, мы предпочитали в дальнейшей своей работе пользоваться агарам, приготовленным из мускулов и селезёнки лошади, так как измельчение кожи для приготовления среды сопряжено с некоторыми трудностями, а добывать лимфатические узлы, и тем более текстукулы, удавалось в очень ограниченном количестве, недостаточном для массовой работы.

Надо отметить, что наличие животного белка в питательном субстрате не является обязательным для прорастания криптококка. Известно, что удавалось получать культуры грибка на растительных средах: на картофеле (Токишиге, Мори и др.), на сусловом и сливовом агаре (Линднер и Кнут). Мы получили в посевах одной пробы гноя культуру на овощном агаре, приготовленном из

10-процентного отвара картофеля и моркови (из 10 засеянных пробирок колонии появились в 2 пробирках).

Добавление к средам глюкозы, глицерина, экстракта конского навоза, мочи лошадей, дрожжевого аутолизата витамина С и В₁ и лошадиной сыворотки не оказывает, по нашим наблюдениям, положительного влияния на прорастаемость криптококка. Моча лошадей и экстракт конского навоза хотя не стимулируют, но и не препятствуют прорастанию криптококка. В 2 случаях наши выращена культура на селезёночном агаре, содержащем 10% мочи лошади.

Культуры криптококка из гноя могут быть получены при температурах от 22 до 35°, но лучший и более быстрый рост происходит при 30—32°. При температуре 37° криптококк, как это обнаруживается микроскопией засеянного гноя, прорастает и образует короткие гифы, но дальнейшее развитие грибка прекращается и колонии не облазуются. Получить культуру грибка при 37° нам ни в одном случае не удалось.

Почти все опыты по выделению культур мы проводили на средах с pH = 7,2—7,6, и какого-либо влияния pH в этих пределах на прорастаемость криптококка мы не отмечали. Очень большое значение имеют влажность и плотность питательного субстрата. На средах подсохших, с небольшим количеством конденсационной влаги, и на средах плотных, с содержанием агар-агара выше 2%, криптококк развивается плохо. Добавление к таким средам дистиллированной воды, бульона или лошадиной сыворотки улучшает физические свойства питательного агара, и среда становится пригодной для культивирования.

На всех питательных средах колонии криптококка при посевах гноя развиваются медленно и становятся заметными для глаза в среднем через 3—4 недели. В отдельных случаях мы получали колонии на селезёночном и мясном агаре на 13—15-й день и, как крайний длительный срок, на 65—67-й день. Скорость прорастания криптококка и образования колоний, повидимому, не зависит в большей степени от питательной среды, а является биологической особенностью того или иного штамма. Во всяком случае, в посевах одной и той же пробы гноя на разные питательные среды колонии появляются на всех средах почти одновременно. Нередко, несмотря на начавшееся прорастание криптококков и образование гиф, что обнаруживается периодическим микроскопированием засеянного гноя, микроскопически видимые колонии не появляются. Развитие грибка, в силу каких-то обстоятельств и, в первую очередь, надо полагать, вследствие голодания среды, прекращается. Помесев гноя на свежую среду обычно улучшает дальнейшее развитие грибка и ведёт к образованию колоний.

Из числа выделенных 18 штаммов криптококка два штамма проверены биологически путём внутреннего и кожного заражения лошади. При постановке биологического опыта мы придерживались метода Бокэ и Негр, а именно использовали для заражения штаммы криптококка 3-й и 4-й генерации и применили двукратное заражение (с промежутком в 17 дней). На 40—45-й день после первого введения культуры на месте инъекции появились первичные узлы,

а в дальнейшем развилась типичная клиника эпизоотического лимфангоита: утолщение подкожных лимфатических сосудов и образование по ходу их множественных узлов, абсцессов и язв, в гное которых содержалось громадное количество криптококков. Из гноя экспериментально заражённой лошади выращена культура грибка.

РСК и реакция прещипитации с антигеном, приготовленным из выделенных культур, были положительными с сыворотками крови больных и переболевших лимфангоитом лошадей и отрицательными — с сыворотками здоровых и ранее не болевших лимфангоитом животных.

Все выделенные штаммы криптококка обладают в пассажах меньшей прихотливостью и меньшей требовательностью к питательным свойствам среды, чем в момент выделения из гноя, безотказно растут на всех вышеупомянутых средах, причём рост становится заметным с 4—6-го дня. Все штаммы растут и спорообразуют на навозном агаре, приготовленном из 20-процентного настоя конского навоза, и на сенном агаре — из 20-процентного настоя сена.

Хорошо растёт грибок на синтетической среде, приготовленной нами из золы гноя больной лошади по следующей прописи: золы — 1,0, калийной селитры — 5,0, пептона — 10,0, агар-агара — 15,0, воды — 1000,0. На этой среде, в отличие от других испытанных сред, грибок хорошо спорообразует, и мы рекомендуем её для тех случаев, когда нужно проследить и изучить спорообразование.

В пересевах грибок растёт при температуре от 20 до 35° (при температурах ниже 20° культивирование не производилось). При 37° очень скудный рост наблюдался лишь у двух штаммов. Оптимальная температура 30°. Пределы pH, при которых возможно развитие грибка в культурах, нами определены от pH = 6,6 до pH = 8,0. Оптимальная реакция среды — pH = 7,2—7,6. Культуры грибка растут при рассеянном свете, будучи помещены в затемнённом углу лабораторной комнаты.

Попытки стимулировать более пышный рост грибка добавлением к средам аскорбиновой кислоты, кристаллического анервина, дрожжевого аутолизата и веществ типа «биос», экстракта конского навоза, конской мочи и др. пока не увенчались успехом. Исключение представляет дрожжевой аутолизат, который повышает приток мицелиальной массы в 2—3 раза на синтетической среде, но на животных и растительных средах прибавка аутолизата не даёт заметного ростового эффекта по сравнению с контрольными посевами.

Способность грибка расти при рассеянном свете, его нетребовательность к питательным свойствам среды и способность расти и спорообразовать на таких средах, как навозный и сенний агар, широкие амплитуты pH питательного субстрата и температурных условий роста, — всё это позволяет допустить, что криптококк может развиваться в природе на каких-то естественных субстратах. Предпринятые в этом направлении опыты дали следующий результат: все штаммы растут и спорообразуют на листочках стерилизованного, обильно овлашнённого водой осокового и злакового сена, а два штамма дали рост на стерилизованном лошадином навозе.

Но для доказательства размножения грибка в природе важно не только вырастить на естественных средах пассажные лабораторные штаммы, но и получить культуру криптококка на естественных средах непосредственно из гноя. С этой целью 7 проб гноя были высеваны на листочки сена, на конский навоз, на сенной и навозный агар. Сено предварительно вымачивали в воде в течение 20–24 часов, затем раскладывали по пробиркам, заливали сенным настоем и стерилизовали. Всего было засеяно по 28 пробирок каждой среды. Типичные колонии криптококка выросли в 4 пробирках сенного агара, в 1 пробирке навозного агара и в 1 пробирке на листочках осоки. В 12 пробирках с сеном криптококки разбухли и увеличились в 5–10 раз, многие из них проросли и вытянулись в короткие гифы, но микроскопически видимые колонии не образовались.

Выводы

1. Для получения культуры криптококка необходим массивный засев гноя на 5–10 пробирок среды.

2. Лучшими питательными средами для культивирования криптококка являются твердые и полужидкие агаровые среды, приготовленные из органов и тканей лошади.

3. Оптимальная реакция среды — pH = 7,2–7,6, оптимальная температура культивирования 30–32°.

4. Необходимым условием прорастания криптококка и образования колоний является постоянно поддерживаемая влажность питательного субстрата.

5. Криптококк может хорошо развиваться при рассеянном свете, при значительных колебаниях температурных условий роста от 20 до 35° и при широком диапазоне реакции питательного субстрата от pH = 6,6 до pH = 8,0.

6. Принадлежность выделенных нами 18 штаммов к криптококкам подтверждена иммунологическими реакциями и экспериментальным заражением лошади, у которой после 40-дневной инкубации развилась типичная клиническая картина эпизоотического лимфангита.

7. Криптококк, как показала работа с выделенными 18 штаммами, растёт и спорообразует на влажном сене, а некоторые расы грибка могут расти на конском навозе.

8. Установленный нами факт прорастания криптококка в каплях гноя на сене, развития колоний и спорообразования на сене и на конской навозе с несомненностью доказывает возможность размножения грибка в природе.

9. Становится более очевидной та опасность, которую представляет момент созревания и вскрытия абсцесса у больной лошади и попадания гноя на почву. Наиболее серьёзным эпизоотологическим фактором распространения лимфангита следует считать именно выделение гноя больными лошадьми во внешнюю среду, а главной мерой борьбы, наряду с дезинфекцией и карантином, должна быть организация периодических осмотров лошадей, своевременного обнаружения и изоляции больных до момента вскрытия у них абсцессов.

Об эпизоотическом лимфангите лошадей

(По материалам, поступившим в редакцию)

Кандидат ветеринарных наук, старший научный сотрудник Саратовской НИВОС А. П. Новиков. — Об эпизоотологии эпизоотического лимфангита лошадей.

Автор сперва описывает свои наблюдения над хирургическими болезнями лошадей: 1) фурункулозами надбровной дуги, шеи, грудной клетки, лопаток, лопатко-плечевого сустава (позднее — раневые раны); 2) ранами головы, холки, спины; 3) метастатическими очагами грудной клетки и лопатки; 4) абсцессами грудной мышцы, предплечья; 5) флегмонами предплечья (позднее — свищ нижней челюсти) и абсцедирующими флегмонами плюсны; 6) болезнью, подозрительной на сарк. При лабораторном микроскопическом исследовании гноя от больных этими болезнями автор во всех случаях обнаружил криптококка — возбудителя эпизоотического лимфангита и в последующем именует эти болезни эпизоотическим лимфангитом (blastomикозом) лошадей.

Далее автор описывает собственные опыты по экспериментальному заражению лошадей эпизоотическим лимфангитом.

1. Заражение под кожное куль-

турой криптококка (мицелиальное заражение). Автор отмечает длительность инкубационного периода, до 87 дней, и развивающуюся в результате такого заражения злокачественную форму болезни и по этому именует ее мицелиальной, злокачественной, формой бластомикоза. Степень болезни очень велика. У одной лошади автор отметил 311 поражений. Тов. Новиков сравнивает эту форму болезни с злокачественным бластомикозом человека — бластомикозом типа Буссек-Бушке.

2. Заржение криптококковым гноем. Инкубационный период — до 73 дней. Этую форму болезни автор именует дрожжегрибковой, доброкачественной, формой бластомикоза и сравнивает ее с доброкачественным бластомикозом человека — бластомикозом типа Жильхриста.

Первоначальные симптомы эпизоотического лимфангита лошадей: припухлости, шиширы, узлы, пустулы, абсцессы, свищи. В дальнейшем эти симптомы изменяются и создают более сложную клиническую картину, характеризующуюся абсцессами, шиши-

рами, язвами, свищами, пустулами слизистых оболочек и собственно кожи. При поражении лимфатической системы, после вскрытия гнойников развиваются язвы, по внешнему виду — рваные раны. Автор отмечает, что такое поражение симулирует развитие фурункулов, абсцессов, флегмон, ран.

При мицелиальной форме эпизоотического лимфангита автором отмечено поражение глаз — опухание века и разращение грануляционной ткани лимфангитного происхождения с последующим переходом (через 3 месяца) в язву роговицы и сильное утолщение третьего века.

При эпизоотическом лимфангите поражаются: лимфатическая система, слизистые оболочки, паренхиматозные органы, семенники, дыхательный аппарат и кости (абсцессы Брода). Заражение происходит при наличии всяких нарушений целости кожи и слизистых оболочек (ссадины, раны и пр.), а также посредством контакта с больной эпизоотическим лимфангитом лошадью, через инфицированную сбрую, упряжь, предметы ухода, корм, подстилку, наезд, загрязненные хирургические инструменты, перевязочные средства, одежду и обувь обслуживающего персонала, при случке животных.

По автору, у лошадей эпизоотическим лимфангитом поражаются преимущественно туловище (272 случая) и места теснейшего контакта со сбруей, затем конечности (215), голова (194).

В связи с тяжелыми осложнениями при этой болезни лошади нередко совершенно выбывают из строя.

Автор отмечает непривидность аммаргена для лечения мицелиальной формы эпизоотического лимфангита. Для лечения необходимо применять средства как местного, так и общего действия.

Кандидат ветеринарных наук А. П. Новиков. — «Некоторые патолого-анатомические данные при эпизоотическом лимфагите лошадей в связи с его клиникой».

Автор вскрыл 19 павших и убитых лошадей, заболевших при жизни мицелиальной (злокачественной) формой эпизоотического лимфангита. Во всех случаях диагноз был подтвержден микроскопически.

Конь Прудон болел эпизоотическим лимфангитом 9½ месяцев. Клинические признаки: с внутренней стороны правого предплечья 5 расположенных цепочкой абсцессов, величиной с голубиное яйцо. В течение лета наблюдали 5 подъемов температуры — от 38,8 до 39,5°. Через 8 месяцев от начала болезни узелки распространялись на левую переднюю конечность, обе лопатки, спину. Узел на нижней губе. На задней правой ноге тендовагинит сгибателей пальцев. Лошадь худела, с трудом передвигалась. При вскрытии: множественное изъязвление кожи и подкожной клетчатки, узелки в области лопаток, грудных конечностей, спины и слева на нижней губе. На нижней же губе язва величиной с 3-копеечную монету, покрытая желто-грязным гноем, края неровные, подрытые. Слизистая глотки и пищевода отечная, серозно-инфилtrированная. В слизистой слепой кишке — точечные кровоизлияния. Печень незначительно увеличенная, ломкой консистенции серовато-желтого цве-

та, рисунок долек слабо выраженный. Почки набухшие, увеличенные в объеме, капсула напряженная, снимается легко, под капсулой и корковым слоем множество точечных кровоизлияний, границы между корковым и мозговым слоем сложены.

В носовой полости поверхностные язвы различной величины, окаймленные беловатым валиком, покрыты гноином налетом серо-белого цвета. Слизистая гортани отечная. В легких множество уплотненных узелков величиной с горошину и больше, на разрезе из них выделяется беловатая густая жидкость, в паренхиме — точечные кровоизлияния. Сердце увеличено в 1½ раза, на эпикарде и эндокарде точечные кровоизлияния. Мышцы неравномерно окрашенные, тигроидные, дряблые. Пульпа селезенки дряблая, под капсулой — точечные кровоизлияния.

Нижние шейные и предлопаточные лимфатические узлы набухшие, сочные, гиперемированные. Лимфатические сосуды в области грудных конечностей утолщенные, на разрезе сочные, местами нагноившиеся.

В остальных описываемых автором случаях патолого-анатомических вскрытых картина в общем одинаковая. Особенно постоянны язвенные поражения кожи, язвы и узелки на слизистой носовых перегородок. У некоторых лошадей отмечено поражение семенников и полового члена в виде гнойных фокусов величиной от крупной горошины до голубиного яйца. В 9 случаях обнаружено поражение языка. По всей его поверхности имелись отдельные или сплошные глубокие, неправильной формы язвы, без наклонности к заживанию. Гноя в язвах нет. Грануляционная ткань дна язв нежная, неровная, красного с фиолетовым оттенком или красно-серого цвета, после дотрагивания кровоточит. Края язв в верхней части валикообразные, как бы омозоленные, в нижней — подрытые.

Возбудителя эпизоотического лимфангита автор обнаружил в содержимом лобных пазух, хоан, в выплете между твердой и мягкой мозговыми оболочками головного мозга, в эксудате между мозгом и мягкой мозговой оболочкой, в содержимом бифуркации трахеи и, наконец, в мочевом пузыре — в моче.

Выводы

1. Эпизоотический лимфангит (blastomикоз) лошадей мицелиальной формы может оканчиваться хрониосепсисом. При нем поражаются органы внутренней секреции, кровообращения, дыхания, пищеварения, мочеполовой, возможно, нервной системы, а также пассивный и активный аппараты движения

2. Степень патолого-анатомических изменений варьирует от тяжести развившегося лимфангитного процесса.

3. Изменения в почках и других органах указывают на токсический раздражитель: действие ядовитых продуктов жизнедеятельности криптококков и очагов гнойного воспаления, а также распада тканей.

4. Желательно изучение гистоархитектоники измененных паренхиматозных органов.

5. Эпизоотический лимфангит мицелиальной формы, как осложненный хрониосепсисом, может обусловить высокую температуру

ру тела лошади и появление кровоизлияний на слизистых оболочках.

6. У лошади необходимо лечить не только лимфангитные поражения, но и возникающие болезни органов дыхания, кровообращения, пищеварения и др.

7. Боевые и другие ранения кожи и нижележащих тканей могут быть воротами инфекции, а хирургические болезни симулировать эпизоотический лимфангит.

Кандидат ветеринарных наук, доцент Алма-Атинского зооветинститута Я. М. Скорняков. — «Об аммаргенотерапии при эпизоотическом лимфангите лошадей».

Автор делал больных лошадей, в зависимости от степени поражения, на 3 группы: 1) с легкой формой поражения поверхности и мальпигиева слоев кожи, 2) с поражением толщи мальпигиева слоя и собственно кожи, 3) с поражениями подкожной клетчатки (помимо имевшихся поражений кожи). Затем проводил лечение аммаргеном в разведении 1:100, 1:125, 1:250, внутривенно, с промежутками между введениями в 3 и 7–8 дней.

Растворы аммаргена готовили (непосредственно перед введением в организм животного) на кипяченой и остуженной до 25° дистиллированной воде в затемненном помещении, при красном свете. Посуду для раствора употребляли затемненную черным лаком. Раствор вводили в вену днем, медленно (1 л раствора в течение 25–30 минут).

Автор отметил у некоторых лошадей резкую реакцию на введение аммаргена, выражающуюся в учащенном пульсе, учащенном дыхании и в мышечной дрожи. Все эти явления проходили после введения под кожу 5,0 раствора кофеина.

Одновременно с введением аммаргена производили хирургическое лечение: удаление некротических участков, вскрытие абсцессов. Затем раневую поверхность каждые 2–3 дня у одной группы промывали 5-процентной эмульсией креолина, у другой — прижигали концентрированной серной кислотой. После такого комбинированного лечения выздоровление наступало в первой группе через 28–39 дней, во второй — через 28–52 дня, в третьей — через 39–62 дня.

В заключении автор отметил лучший лечебный эффект раствора аммаргена 1:100 и серной кислоты для прижигания ран.

Кандидат ветеринарных наук П. Е. Радкевич (лаборатория фармакологии ВИЭВ). — «О лечении гипосульфитом эпизоотического лимфангита лошадей».

Животных лечили по группам. Для первой группы гипосульфит применяли по методу проф. М. П. Демьяновича — на весь кожный покров наносили 60-процентный раствор гипосульфита, а затем — 10-процентный раствор соляной кислоты. Такое лечение проводили в течение 3 недель с промежутками в 2–3 дня. Последующие, после первой, обработки производили только в пределах пораженных мест и прилегающих к ним участков кожи.

У лошадей второй группы вылущивали и вскрывали узелки с последующим смазыванием 10-процентной настойкой иода.

После такого лечения у 65% лошадей

первых двух групп лечебного эффекта не отмечено, остальные же лошади выздоровели в течение 14–30 дней.

Лошадям третьей группы химически чистый гипосульфит в 10-процентном растворе вводили внутривенно в дозе 100 мг на 1 кг живого веса, в течение 2–3 иногда 4 недель, с промежутками в 2–3 дня. Раствор (предварительно стерилизованный) вводили в вену в течение 5 минут. Автор отметил только у одной лошади не резко выраженную реакцию на гипосульфит, объясняя ее индивидуальной чувствительностью лошади к этому препарату.

К лошадям четвертой группы в дни внутривенных введений гипосульфита одновременно применяли местное лечение пораженных участков по методу Демьяновича.

Автор отметил больший эффект гипосульфитного лечения у лошадей последних двух групп. Срок выздоровления их достигал 8–15 дней при легкой степени поражения, а при средней степени поражения почти у всех — 20–30 дней. Лечение проводилось зимой.

Автор никаких выводов не сделал, но признал необходимым дальнейшее изучение этого способа лечения.

Ветеринарный врач А. Ф. Костылев (зооветучасток Минераловодского района Ставропольского края). — «Лечение эпизоотического лимфангита лошадей ихтиолом».

Лошадей, пораженных разными формами эпизоотического лимфангита (от слабой до тяжелой, имевших до 200 узлов и язв, и с поражением лимфатических сосудов и узлов), автор лечил (1945–1946 гг.) следующим образом. Двухпроцентный раствор ихтиола (на дистиллированной воде), предварительно подогретый до 80–85°, а затем остывший до температуры тела животного, вводил лошадям внутривенно в дозе 150–200 см³, в 1-й, на 3-й и на 6-й день. Тяжело больным вводил 4 раза. Одновременно с этим автор применял хирургический метод лечения — экстирпацию узлов, вскрытие язв, сращение язв и ран 3–4-процентной эмульсией креолина. Необходимым условием при таком лечении являлось хорошее кормление и содержание лошадей.

Лошади со средней степенью болезни выздоравливали через 14–18 дней, с тяжелой степенью — через 20–26 дней. Большинство лошадей быстро выздоравливало весной и летом, гораздо медленнее выздоравливали лошади осенью и зимой.

Тов. Костылев отмечает сильную реакцию лошадей на введение ихтиола — сильное сердцебиение, учащение пульса, дыхания, повышение общей температуры до 39–40° через 20–30 минут после введения препарата. Для уменьшения этих явлений автор рекомендует предварительно, за 5–10 минут до введения ихтиола, инъцировать под кожу 4,0 кофеина в 10 см³ дистиллированной воды.

У истощенных, слабых лошадей, не поднимавшихся без посторонней помощи, после второго введения ихтиола было отмечено повышение аппетита и постепенное повышение упитанности.

Они стали подниматься без посторонней помощи.

Автор привел следующую таблицу результатов ихтиолотерапии.

Группы лошадей	Количество тоннажей	Число внутренних инъекций иктиола	Число дней лечения	Выздоровело
Со слабой степенью поражения (от 1 до 10 язв и узлов)	4	3	17	4
Со средней степенью поражения (от 10 до 50 язв и узлов)	14	3	20	14
Тяжело больные (от 50 до 200 язв и узлов в глубоких слоях кожи и под кожей)	3	4	24	3

Старший ветеринарный врач Приморского управления Дальстроя К. Н. Бучнев. — «Лечение иктиолом эпизоотического лимфангита лошадей».

Автор описывает положительные результаты лечения эпизоотического лимфангита лошадей (в 1938—1945 гг.) путем внутривенных инъекций 40—60 см³ стерильного 5-процентного раствора иктиола (0,007 чистого иктиола на 1 кг живого веса лошади). Два вливания сделали в два дня подряд, затем перерыв в 4 дня, потом еще два дня инъекций. Число инъекций зависит от времени появления признаков выздоровления животного: в легких случаях заболевания 2—3 инъекции, в средних — 4—6 и в тяжелых — иногда до 8—10.

Автор указал на возможность применения раствора иктиола от 0,5- до 10-процентной концентрации. Лошадям слабым, с подорванным здоровьем, во избежание случайных нежелательных явлений после применения иктиола, автор рекомендует за 20—30 минут до ихтиолотерапии вводить подкожно сердечные средства.

Всякое иное лечение (как общее, так и местное, в том числе и хирургическое), кроме иктиола, автор в этих случаях не применял.

Через 2—3 дня после инъекций иктиола у лошадей начинают появляться первые признаки выздоровления (подсыхание гнойных поверхностей, затягивание их регенерирующей молодой тканью, уменьшение местных воспалительных явлений и пр.).

В выводах автор отмечает, что иктиол в отношении эпизоотического лимфангита лошадей является специфическим средством, дающим постоянный лечебный эффект.

Автор выражает признательность за оказанную ему практическую помощь в этой работе: на Колыме — ветфельдшерам М. Н. Москаленко и Я. Т. Сафронину и в Приморском крае — ветврачам Г. П. Борисову, П. А. Прошелцову, веттехникам Е. М. Наумову и Ф. О. Кононову.

Кандидаты ветеринарных наук А. И. Протасов и В. М. Ибрагимов. — «Лечение лошадей, больных лимфангитом, видоизмененной жидкостью Хлумского».

Лошадей, больных эпизоотическим лимфангитом с преобладающим поражением лимфатических узлов, лечили видоизмененной жидкостью Хлумского по следующей прописи: 60,0 кристаллической карболовой кислоты, 60,0 аморфной камфоры и 10 см³ 96-градусного винного спирта. Камфору растворяли в спирте и затем добавляли в нее карболовую кислоту. Жидкость применяли ех темпере.

Порядок лечения: туалет кожи животного, в толще пораженного лимфатического узла, посредством шприца с инъекционной иглой, вводили указанную выше жидкость в дозе 1—3 см³. Уже вскрытые лимфатические узлы, после предварительного туалета орошили видоизмененной жидкостью Хлумского или вставляли в рану на несколько часов тампон, смоченный этой жидкостью.

Если нагноение лимфатического узла не было, то через сутки после введения в него указанной жидкости равнялся острый воспалительный отек, а через 5—6 дней лошадь выздоравливал. Метастазов не наблюдалось. Если рассасывания не было после первого введения, то через 3—4 дня жидкость Хлумского вводили повторно в той же дозе.

В случаях запоздалого леченья, через 2—4 дня после инъекции жидкости в пораженных лимфатических узлах развивались абсцессы, после вскрытия которых раны быстро заживали, и через 12—15 дней наступало полное выздоровление. При распространенной форме поражения одновременные инъекции жидкости в 20—30 узлах не оказывали вредного действия на лошадей.

Кожные язвы авторы лечили путем обработок иодоформенным эфирем и иодоформом. При глубоких язвах применяли эмульсию Вишневского или ривельзильбельную эмульсию.

У лошадей с продолжительным течением болезни и сильно истощенных, одновременно с жидкостью Хлумского и усиленным диетическим кормлением, применяли аутогемотерапию (путем инъекции крови в толщу мускулов крупя, в 1-й день — 50 см³ на 3-й день — 75 см³ и на 5-й день — 100 см³). Наиболее слабым лошадям кровь вводили под кожу в области подгрудка.

Для восстановления сил очень слабым и истощенным лошадям применяли глюкозо-алкогольную смесь по прописи: 40—50,0 глюкозы, 60—75 см³ 96-градусного винного спирта и 200—250 см³ дистиллированной воды. Глюкозо-алкогольную смесь применяли ех темпере внутривенно, с промежутками в 2—3 дня, в зависимости от состояния больных животных, до заметного улучшения краиной крови.

В выводах авторы указывают: 1) применение жидкости Хлумского сокращает сроки лечения в 2—3 раза по сравнению с другими методами лечения, не вызывает метастазов и не оказывает вредного действия на больных лошадей;

2) У лошадей истощенных, с продолжительным течением болезни и множественным поражением лимфатических узлов, одновременно с жидкостью Хлумского следует применять аутогемотерапию и глюкозо-алкогольную терапию и переводить лошадей на усиленное диетическое кормление.

Н. И. Гусев — (заведующий межрайонной ветваклабораторией, г. Дмитриев, Курской области). — «Лечение эпизоотического лимфангоита лошадей комбинированным способом».

Автор лечил лошадей следующим образом. Независимо от степени и давности патологического процесса, прижигал абсцессы 50-процентной карболовой кислотой, после чего припудривал порошком медного купороса. Нескрывшиеся абсцессы предварительно крестообразно разрезал и очищал от гноя. После этого местного лечения вводил лошади внутривенно пиовакцину в дозе 3—4 см³. Такое лечение автор повторял через 10 дней.

Пиовакцину автор готовил следующим образом: 1 часть гноя из несекрывающегося абсцесса большой лошади (или нескольких лошадей) смешивал с 1½ частями сернокислого эфира, к полученной смеси добавлял 10 частей физиологического раствора. Тщательно встряхивал до получения равномерной взвеси и фильтровал через 2—3 слоя стерильной марли.

Двух лечебных сеансов, по словам автора, достаточно для полного излечения. При сильном поражении, когда наблюдалась слюновость задних конечностей, потребовалось пропустить три лечебных сеанса. Срок излечения — около месяца, и только лечение 1 лошади с генерализованным процессом затянулось до 5 месяцев.

В течение 1—2-летнего наблюдения за 15 леченными лошадьми рецидивов у них не было установлено.

Автор отмечает, что у некоторых лошадей появлялась реакция на введение пиовакцины — повышение общей температуры тела, дрожь, отсутствие аппетита. Все эти явления проходили через 1—2 часа.

Автор рекомендует проверить предложенный им способ лечения и поделиться на страницах журнала результатами применения его.

К. Ф. Ламихов (Новосибирская НИВОС). — «Опыт химиопрофилактики эпизоотического лимфангоита».

Для установления метода профилактики эпизоотического лимфангоита автор проверил трипанблау, скипидар, двуiodистую ртуть. Перед опытом в подопытных хозяйствах были проведены ветеринарно-санитарные меры (тщательная дезинфекция помещений, сбруи, повозок, обмытие кожного покрова лошадей дезинфицирующими растворами, периодические осмотры лошадей и изоляция больных). Пол опыта было взято значительное количество лошадей.

Выходы 1. Трехкратное внутривенное вливание 1-процентного раствора трипанблау в дозе 100 см³, с месячным промежутком, не предохраняет лошадей от заболевания эпизоотическим лимфангоитом и не снижает заболеваемости.

2. Внутривенное вливание скипидара в дозе 3—5 см³, произведенное двукратно с промежутком в 7—10 дней и дважды-трехкратно с промежутком в 1 месяц, не предохраняет лошадей от заболевания эпизоотическим лимфангоитом.

3. Дача двуiodистой ртути рег. в дозе 0,2 трех-четырехкратно, с промежутками в

20 дней, не снижает заболеваемости лошадей эпизоотическим лимфангоитом.

Ветеринарный врач А. М. Борисов — «Острая форма эпизоотического лимфангоита у мула».

У мула 5 лет автор обнаружил на тлантарных поверхностях плюсны дерматит. Нижняя часть плюсны и путовый сустав конечности, сильно пораженный, припухшие. Небольшая хромота на эту конечность. Ихтиоловая и цинковая мазь под повязками лечебного эффекта не дали. И только согревающие спирто-ихтиоловые компрессы несколько ослабили воспалительные явления и хромоту. Через 15 дней заболевания конечностей у мула обнаружено повышение общей температуры, с 38,7 до 39,5°, угнетение, учащение пульса, аппетит удовлетворительный, увеличение и болезненность верхнешейных лимфатических узлов, учащение дыхания и усиление везикулярных шумов. В дальнейшем значительное увеличение, уплотнение и болезненность подчелюстных и шейных лимфатических узлов. Температура от 39,8 до 40,9. Аппетит понижен. Прогрессирующее исхудание. Через 18 дней после начала заболевания появился влажный кашель с гортанны-трахеальными хрипами, омычка, сопящее затрудненное дыхание, отсутствие аппетита. На 19-й день на коже от путового до скакательного сустава появились плотные, болезненные узлы, величиной до лесного ореха, расположенные без всякой закономерности и на различной глубине кожи. Через 2 дня некоторые из них вскрылись, образовав язвы с неровными, слегка приподнятыми краями. Небольшое выделение густого желтоватого гноя с примесью крови. Резкая гиперемия и набухание слизистой оболочки носовой полости со значительным грязновато-желтым слизисто-гноевым истечением из носовых отверстий.

Лечение: подкожные инъекции кофеина, внутривенно спирто-водно-риваноловый раствор, новарсенол, хлористый кальций со спиртом. На 22-й день мул пал. Вскрытие: в толще кожи и подкожной клетчатки конечностей очаги гноиного испащения в различных стадиях развития. Венозные и лимфатические сосуды утолщенные, местами содержат гной. Носовые ходы суженные, особенно в задней части, слизистая гиперемированная, набухшая, отечная, тусклая, покрытая слизисто-гноинным экссудатом. На носовой перегородке множественные бледносерые миллиарные узелки мягкой консистенции, почти сплошь усеивающие заднюю часть перегородки и слизистую хоан. Некоторые узелки превратились в язвочки с едва приподнятыми краями, покрытые гноиной массой. Узелки обнаружены также в подслизистом слое. В заглоточных лимфатических узлах мелкие гноинички. В горле небольшой участок сухого некроза. В остальных органах и системах — изменения, характерные для острого сепсиса со значительной реакцией селезенки и лимфатических узлов. Резкие дегенеративные изменения мышцы сердца и признаки острого серозного нефрита.

При бактериологическом исследовании кусочков пораженной кожи обнаружен криптококк — возбудитель эпизоотического лимфангоита.

Вывод — эпизоотический лимфангит у мулов может начинаться в виде дерматита в области задних конечностей и протекать в форме острого сепсиса со специфическими изменениями в коже и слизистой носовой полости.

Ветеринарный врач Е. И. Максимов — «Гистологические изменения кожи и лимфатических узлов при эпизоотическом лимфангите».

Автор для исследований использовал лимфатические узлы и кожу от двух лошадей в разной стадии заболевания эпизоотическим лимфангитом. Получены следующие результаты.

Изменения в коже: эозинофилия, развитие гранулем и разрастание грануляционной ткани, образующей обширные склерозы на путях тока лимфы, которые способствуют развитию отёков кожи и слизистости, переключая всасывание с лимфатических путей на кровеносные, и тем самым тормозят процесс зараживания ран. По мнению автора, резко выраженная тканевая эозинофилия пораженных участков кожи и лимфатических узлов, по всей вероятности, связана с выделением криптококками особых токсинов.

Изменения в лимфатических узлах: в начальной стадии поражения — резко выраженная тканевая эозинофилия, крупноклеточная инфильтрация ткани лимфатических узлов и

выраженная сосудистая реакция. Позднее инфильтрат принимал гранулематозный характер, представленный в периболликулярных зонах большим или меньшим количеством плазматических эпителиоидных клеток, гигантов типа Штернберга и Лакенса, и фибробластами, что характеризует процесс как инфекционную воспалительную гранулему, окруженнную валом эозинофилов. Затем наступало казеозное перерождение и распад тканей в первую очередь под капсулой лимфатических узлов, со стороны впадения в них приносящих лимфатических сосудов, где впервые обнаруживаются криптококки.

Кровоизлияния в лимфатических узлах могут быть, по мнению автора, обусловлены нарушением целости стенок мелких сосудов и капилляров под воздействием криптококков, которые, проникая в кровяное русло, могут распространяться по организму также гематогенным путем, в дополнение к основному лимфагенному пути распространения.

Через 5 дней после хирургического вмешательства (удаление гноя из абсцесса) криптококки в срезах из кожи и регионарных подчелюстных лимфатических узлов не были обнаружены. На основании этого тов. Максимов считает наиболее радикальной хирургическую терапию.

Реферировала М. Г. Лагерева

Терапия чесотки крупного рогатого скота сероопылением

Автореферат

Доцент Г. С. НАЗАРОВ
Саратовский зооветинститут. Кафедра фармакологии

Накожниковая форма чесотки крупного рогатого скота приносит большой экономический ущерб животноводству. Взрослые животные, заболевшие чесоткой, быстро худеют и теряют свою продуктивность. Особенно тяжело протекает эта болезнь у телят. Последних она доводит до истощения со смертельным исходом.

Возбудитель накожниковой чесотки боится дневного света, а потому болезнь под влиянием длительного светового (солнечного) воздействия летом затихает, а осенью и зимой распространяется и достигает, при отсутствии мер лечения и профилактики, больших размеров. Поэтому накожниковую форму чесотки крупного рогатого скота можно считать зимней болезнью.

Для лечения чесотки крупного рогатого скота зимой мы предлагаем сухой способ — сероопыление. Этот способ в зиму 1944/45 года был испытан на 60 животных (крупный рогатый скот) различного возраста. Техника сероопыления очень проста. Без всякой предварительной обработки животных, пораженных чесоткой, опудривают (опыляют) порошкообразной серой (комовой серой, превращённой в порошок, серную пыль, или,луч-

ше, серным цветом). Один человек держит животное, а другой опыляет из коробки от конского индивидуального пакета или аптечного пакета. Встряхиванием правой рукой пакета опылитель равномерно наносит серу на поверхность тела животного, а левой рукой втирает её в кожный покров. Части тела, на которые не представляется возможным нанести серу из пакета, обрабатывают путём втирания ладонью левой или правой руки (сначала вытирают небольшое количество серы из пакета на ладонь, а затем втирают поражённые места). На обработку одного животного требуется не более 5—8 минут. В наших опытах животные выздоравливали после 2—3-кратного опыления серой с 6—7-дневным интервалом. В зависимости от размера животного и степени поражения на одну обработку требуется от 50 до 300 г серы. Терапевтическая эффективность, по нашему мнению, объясняется действием самой серы, а также действием образующегося в результате постепенного окисления — сернистого ангидрида.

Метод очень прост, экономичен, эффективен и совершенно безвреден для животных. Опыление можно производить непосред-

ствлено в коровниках или телятниках. Сухой метод терапии чесотки — сероопыление — в несколько раз удобнее и дешевле метода проф. М. П. Демьяновича и метода Г. М. Хатина и очень ценен тем, что без предварительной обработки может быть широко использован осенью и зимой, когда применение других способов и средств весьма ограничено. При этом не требуется больших затрат,

особых приспособлений, сооружений и пр. Сероопыление можно применять и с профилактической целью, для предупреждения накожниковой формы чесотки крупного рогатого скота. В этом случае следует в период стойлового содержания животных один раз в месяц опылять серой дорзальную часть туловища животных, начиная с головы и кончая краем хвоста.

Ящур у рогатого скота

(По материалам, поступившим в редакцию)

Доцент М. Х. Рябов (Казанский НИВИ. Отдел патологической физиологии). — Действие некоторых витаминов на течение ящура у крупного и мелкого рогатого скота.

На основании литературных данных, автор указывает, что недостаток витамина С в организме животного вызывает ослабление бактерицидных свойств крови, понижение образования антител и ухудшение иммунобиологического состояния организма, что неблагоприятно оказывается на течение инфекционного процесса. Наоборот — применение оптимальных доз витамина С, особенно в сочетании с другими витаминами (А, Е и комплекса витаминов В) усиливает сопротивляемость организма против инфекций, улучшает течение патологического инфекционного процесса, способствует повышению окислительных процессов и заживлению ран, язв и др.

Исходя из этих положений, автор испытал действие шиповника (концентрат витамина С) и дрожжеванного теста (комплекс концентратов витаминов В) на течение ящура у рогатого скота.

Витамин С применялся с профилактической и лечебной целями в форме отвара шиповника. Брали сухой шиповник из расчёта 2,0 на мелкое животное и 4,0 на крупное животное, заливали холодной водой, затем кипятили (100,0 воды на каждые 2,0 шиповника) и кипятили 5—10 минут. Потом отвар настаивался в течение 4—6 часов в деревянной бочке. Настой перемешивали и 1 раз в сутки давали (с пойлом) мелкому скоту по 100,0, а крупному по 200,0.

Дрожжеванное тесто давали взрослому крупному рогатому скоту и нетелям по 2 столовых ложки, телятам и взрослым овцам по 1 столовой ложке, а ягнятам по чайной ложке — с пойлом.

Подсосные телята до выздоровления киров и производства заключительной дезинфекции поились кипяченым молоком, а ягната кормились под матерями.

На основании своих испытаний автор констатирует, что предварительное, до начала заболевания ящуром (за 3—14 дней), и последующее, во время болезни, насыщение крупного и мелкого рогатого скота витаминами С, Е, А и другими, содержащимися в настое шиповника, и комплексом витаминов В, находящихся в дрожжеванном тесте, способствует более лёгкому течению и благоприятному исходу болезни. В частности,

среди телят, не насыщенных витаминами, смертность от ящура составляла 36,7%, а среди телят, получавших витамины, смертности совсем не было. То же самое отмечено и среди ягнят.

В выводах автор указывает, что для быстрого повышения резистентности организма против ящура необходимо разовое применение больших доз витаминов, с последующим переходом на обычные и с момента обнаружения заболевания — на повышенные дозы.

	Корове	Телёнку	Овце	Ягнёнку
Большая доза:				
шиповника . .	25,0	25,0	10,0	10,0
дрожжеванного теста . . .	1000,0	500,0	200,0	100,0
Обычная доза:				
шиповника . .	5,0	5,0	2,5	2,5
дрожжеванного теста . . .	250,0	100,0	50,0	25,0
Повышенная доза:				
шиповника . .	10,0	10,0	5,0	5,0
дрожжеванного теста . . .	500,0	250,0	100,0	50,0

В. И. Киндяков (Казахский НИВИ. Ящурная лаборатория). — Испытание активных свойств хлороформсапонинвакцины против ящура на морских свинках.

Автор ещё до 1943 г. проверял на морских свинках активные свойства хлороформсапонинвакцины, приготовленной по методу Н. И. Николаенко, при параллельном испытании хлороформвакцины без сапонина. Для опытов использован наиболее вирулентный штамм вируса — тип С. Было иммунизировано по 50 свинок каждой вакциной. Обе вакцины оказались не стерильными. Хлороформсапонинвакцина не создавала у свинок иммунитета, на месте введения вакцины образовался некроз кожи. Хлороформвакцина (без сапонина) оказалась обладающей иммуногенными свойствами: 50% свинок были предохранены от генерализованной формы ящура и 20% свинок — вообще от заболевания ящуром.

В. И. Киндяков, Н. Н. Доронин, А. П. Румянцев (Казахский НИВИ). — Сравнительное изучение иммуноген-

ных свойств хлороформвакцины и гидроокисалюминиевой противоящурной вакцины.

Авторы в 1940 г. проверяли на восприимчивом к ящуру крупном рогатом скоте (на базе Семипалатинского мясокомбината) эффективность хлороформвакцины и гидроокисалюминиевой вакцины и провели сравнительную оценку их. Во всех опытах был использован местный штамм вируса, относящийся к варианту типа А. Хлороформвакцину готовили по методу Галеа (с некоторыми изменениями), а гидроокисалюминиевую — по оригинальной методике авторов её — Вальдмана и Кёбе.

На основании широких испытаний авторы получали следующие данные.

A. По хлороформвакцине

1. У подавляющего большинства вакцинированных животных хлороформвакцина создавала иммунитет, способный предохранять от заражения ящуром.

2. Под влиянием хлороформа ящурный вирус в вакцине утрачивал инфицирующие свойства при 26° в течение 3 суток.

3. Хлороформвакцина, приготовленная при выдерживании в термостате с большим сроком, оказалась более эффективной, чем вакцина при выдерживании в термостате с меньшим сроком.

4. Двукратная (внутрикожная и подкожная) прививка вакцины дала лучшие результаты, чем однократная под кожу. Животные, вакцинированные внутрикожно и подкожно трёхсуточной хлороформвакциной, были иммунны в 50%, вакцинированные четырёхсуточной — в 90%, вакцинированные пятисуточной — в 100%.

5. Вакцинированные животные не выделяли вирус в поствакцинальный период и не являлись источником вспышки ящура среди непривитых животных.

6. После 4 месяцев хранения при температуре 0° хлороформвакцина в значительной степени утратила активные свойства (доказано двукратной — внутрикожной и подкожной — прививкой и последующим заражением вирусом — через 23 дня).

Авторы считают, что дальнейшие исследования по хлороформвакцине необходимо вести в направлении уменьшения дозировки для прививок, удлинения срока её хранения, а также изучения времени наступления иммунитета и его продолжительности после прививок.

B. По вакцине Вальдмана и Кёбе

1. Вакцина, приготовленная по методике Вальдмана и Кёбе, создавала при подкожном введении иммунитет у 95% вакцинированных животных.

2. Вакцинированные животные не выделяли вируса в поствакцинальный период и не служили источником инфицирования невакцинированного стада.

3. Хранение вакцины при температуре 0° в течение 4 месяцев заметно не снизило её активных свойств.

Заключение. При сравнительно простой методике приготовления хлороформвакцина была стерильной и авиауарентной, не вызывала ни местной, ни общей реакции организма на прививку, и создавала достаточ-

тельный иммунитет у 90—100% вакцинированных животных. Однако, необходимость двукратной прививки и сравнительно короткий срок сохранения активных свойств несколько снижают её практическую ценность.

Вакцина по Вальдману и Кёбе, помимо упомянутых положительных свойств, имеет недостатки: сложность методики приготовления, нестерильность вакцины, бурная местная реакция на прививку и технические трудности при массовой вакцинации (обусловливаемые большой вязкостью вакцины и большой дозой). Эти недостатки снижают её практическую ценность.

Все же авторы считают, что хлороформвакцина и вакцина по Вальдману и Кёбе заслуживают большого внимания как специфические средства в практической борьбе с ящуром.

Кандидат ветеринарных наук Г. В. Бурксер (заместитель директора Узбекской НИВОС). — Некоторые данные о противоящурной хлороформвакцине.

Автор в 1941 г. в производственных условиях испытывал на крупном рогатом скоте хлороформсапонинвакцину, приготовленную на местном вирусе по Н. И. Николаенко с внесением в его методику следующих технических поправок: хлороформ применялся только наркозный, проверенный на отсутствие примеси соляной кислоты; тип исходного вируса каждый раз устанавливался на свинках; инактивирование проводилось в 5-литровых круглодонных химических колбах путём 6-кратного встряхивания каждые сутки, по 5 минут, так как посуда с плоским дном не обеспечивала равномерного смешивания эмульсии с хлороформом и постоянства степени ослабления вируса; в период изготовления вакцину хранили и обрабатывали при температуре не выше 10° в темноте. В результате испытания автор получил положительные результаты.

Вакцина была привита 1059 животным базы Наркоммясомолпрома, в том числе 919 в возрасте до года. Через 8—14 дней скот был перегнан для выгула в горы, где контактировался с гуртами, поражёнными ящуром, но на протяжении 2—3 месяцев, до конца нагула, оставался здоровым (подтверждено контролем при убою). До отгона в горы 20 вакцинированных и 20 невакцинированных животных были заражены в язык вирусом — того же типа (типа Боенский). Все контрольные заболели в срок от 24 до 48 часов, а из вакцинированных ни одно животное не заболело (подтверждено вскрытием убитых животных через 96 часов после заражения).

Для проверки вирусовыделения вакцинированными животными на той же базе 11 мая 1941 г. было вакцинировано 100 животных и потом в их группу было введено 50 голов неболевшего ящуром молодняка. При совместном содержании до 25 мая у него не было замечено признаков заболевания. 15, 20 и 25 мая от вакцинированных брали кровь и плантарно вводили морским свинкам. Свинки не заболели. 26 мая все 150 животных заражены в язык вирусом. Из вакцинированных (100) заболел 1 животное, из контрольных — все 50 (100%).

13 и 18 мая двукратно вакцинировано 16 свиней. 28 мая эти свиньи и 2 невакцинированные заражены вирусом в кожу пятонка. Из 16 вакцинированных заболели, только с афтой, 2 свиньи, контрольные заболели обе с генерализацией процесса и поражением копыт.

На основании этих данных, с разрешения Главного ветеринарного управления Наркомзема СССР, с июня опыта был перенесён в колхозы в порядке широкого эксперимента, и до конца года было выпущено около 70 тысяч доз вакцины. Было вакцинировано большое число животных. Результаты очень хорошие.

По экспериментальным данным автора, иммунитет вырабатывается только на 9-е сутки после первой прививки и практически заметное нарастание его начинается с 5-х суток.

Автор считает, что, помимо указанного, достоинствами вакцины являются простота её изготовления и дешевизна (доза 16 копеек). Недостатки вакцины: короткий срок годности и сложность внутрикожных инъекций.

По мнению автора, неудачи, часто наблюдавшиеся в других местах при применении вакцины Николаенко, связаны с техникой изготовления её и неправильным применением, без проверки благополучия стада и типа вируса. Автор считает, что принципиально вакцина отвечает своему назначению.

Ветеринарный врач Н. Жуков (Свердловская НИВОС). — Влияние некоторых условий на развитие ящура.

На основании личных наблюдений и сообщений других ветеринарных специалистов, автор констатирует, что применение формалинизованного вируса (по инструкции) даёт очень хорошие результаты. Скот переболевает почти без клинических признаков. Иммунитет имеется уже через 8 дней.

Ящур у овец и особенно у коз в большинстве случаев протекает доброкачественно. Эти животные переболевают часто незаметно, почему нередко являются виновниками распространения ящурной инфекции, особенно после снятия с хозяйства карантина и когда не организованы учёт их и наблюдение за ними. Строгий учёт и одновременное перезаражение крупного и мелкого рогатого скота, особенно формалинизованным вирусом, сокращают сроки течения инфекции и создают гарантию в предотвращении распространения ящурной эпизоотии на новые пункты.

В. И. Ильинский, З. И. Корнеева, М. И. Поляков, Г. С. Савельев и Н. Г. Соколов (Москва). — Применение формалинизованного вируса ящура в комплексе ветеринарно-санитарных мероприятий при ликвидации вспышки ящура.

На основании опыта борьбы с ящуром авторы сделали следующие выводы:

1. Естественное переболевание ящуром крупного рогатого скота обычно протекает при обширном, разлитом поражении слизистой полости рта, языка, вымени, копыт, что обуславливает временную потерю лактации и упитанности. Естественное переболевание не создаёт стойкого иммуни-

тета у животных, и они болеют повторно с такой же клинической картиной, как и не-болевшие ящуром. Следовательно, метод искусственного перезаражения ящуром надо рассматривать как вынужденное мероприятие, которое не оправдывает себя с санитарной и экономической точек зрения.

2. Для быстрой ликвидации очагов ящура необходимо шире пользоваться прививкой ослабленного вируса, который значительно смягчает течение болезни. Прививки формалинизованным вирусом оправдывают себя. Они позволяют вдвое сэкономить время для проведения карантинных и лечебных мер и уменьшают потери от снижения продуктивности и упитанности животных.

3. Формалинизованный вирус необходимо вводить подкожно, в первые дни появления ящура, животным с нормальной температурой. Метод скарификации не даёт положительных результатов. Животных с повышенной температурой, но без клинических признаков, надо немедленно изолировать и ввести им внутривенно луголовский раствор (от 50 до 100 см³) и подкожно формалинизованный вирус. Животных с клиническими признаками надо изолировать, ввести им трёхкратно луголовский раствор и провести симптоматическое лечение поражений полости рта, вымени и копыт.

4. Луголовский раствор, введенный взрослым животным и телятам при естественном течении ящура, помогал организму справляться с инфекцией, и болезнь протекала слабее, нежели у нелеченых животных.

Авторы рекомендуют одновременно с луголовским раствором применять сыворотку реконвалесцентов, которую, по их мнению, должны иметь в запасе все межрайонные и областные ветеринарные лаборатории.

Борьба с ящуром, при отсутствии специфической вакцины, эффективна в том случае, если ветеринарному, зоотехническому и обслуживающему персоналу удается быстро установить диагноз, немедленно выделить больных и посредством термометрии выявить инкубаторов, изолировать их, провести дезинфекцию помещений и этим максимально ослабить ящурный вирус в организме животного и окружающей среды.

При естественном переболевании или перезаражении стада вирусом от заболевших ящуром животных, по наблюдению авторов, не приобретают не только пожизненного, но и кратковременного иммунитета.

Я. Е. Василец и С. М. Овчинников (Карандинский совхоз). — Опыты вакцинации при ящуре.

Авторы тщательно провели широкие опыты в производственных и лабораторных условиях (на большом поголовье, в различных хозяйствах и при разном эпизоотологическом состоянии) по проверке действия формалинизованного вируса и гидроокисалюминиевой вакцины, приготовленной по Вальдману и Кёбе в Казахском НИВИ из вируса типа О.

Формалинизованный вирус авторы испытывали двух серий: 1) приготовленный в соответствии с наставлением Главветупра Наркомзема СССР — формалин брали в разведении 1 : 500 и 2) вирус, ослабленный формалином в разведении 1 : 100.

Как формалинизованный вирус (обеих серий), так гидроокисалюминиевая вакцина-

не вызывали у животных более или менее выраженного ящурного процесса, переболевшее было лёгкое.

В организме животных ослабленный вирус и гидроокисьалюминиевая вакцина не изменили своих качеств. Морские свинки, заражённые слюной вакцинированных животных, реагировали слабыми признаками: покраснение и небольшая припухлость на месте инокуляции слюны. Ни в одном случае не наблюдалось образования типических афт. Наиболее вирулентной слюны вакцинированных животных была та, которую брали на 2—4-е сутки после вакцинации, а в отдельных случаях — на 6—7-е сутки.

Все три прививочных материала, применённые в различной эпизоотологической обстановке и в отношении животных различных возрастных групп, не создавали надёжного иммунного состояния у животных, они не получали защиты против заражения натуральным вирусом.

Авторы делают выводы:

1. На данном этапе борьба с ящуром по прежнему должна базироваться на сложном комплексе ветеринарно-санитарных и профилактических мер, в случае появления ящура наилучшим способом ликвидации эпизоотии является перезаражение животных.

2. Сыворотка реконвалесцентов оказывает существенную помощь: телята старшего возраста, искусственно заражённые натуральным вирусом, а также телята молозивного возраста в условиях естественного заражения, получившие по 30—40 см³ сыворотки, легко переносят заражение, отход среди них, в худшем случае, не превышает 2%.

3. Двукратная обработка животных формализованным вирусом сообщает им выраженный иммунитет, при котором заболевание в результате искусственного или естественного заражения натуральным вирусом ящура протекает значительно легче и не сопровождается тяжёлыми последствиями. Этот способ иммунизации можно рекомендовать применять в особенно ценных племенных или производственных хозяйствах для предотвращения тяжёлых последствий, нередко вызываемых ящуром.

Старший ветеринарный врач В. В. Михайловский (совхоз «Красноармеец», Лозно-Александровского района, Ворошиловградской области). — Применение лактотерапии при ящуре.

Автор описывает несколько случаев очень успешного широкого (на тысячах животных) применения лактотерапии при эпизоотиях ящура. Молоко берут от здоровых коров, с нормальной температурой, обезжираивают его (оставлением в течение не менее 3 часов или же, где есть возможность, посредством се-

паратора), кипятят в кастрюле 5 минут, охлаждают до 37° и процеживают через двойную марлю. Часть молока отливают в меньшую посуду, откуда набирают его шприцом. Запасное молоко должно стоять на плите и подогреваться до 38°. Вводят молоко в теплом состоянии, не ниже 30°. Шприцы употребляют 10—20-граммовые — правац-ре-корд, можно и Жанэ. Молоко вводят в ягодичные мускулы (не подкожно): первый раз на левой конечности, второй раз — на правой. Необходимо иметь запас тёплой прокипячёной воды для промывания шприцов, так как при продолжительной работе с молоком поршень перестаёт действовать, его следует промыть тёплой водой.

Дозировка молока следующая: коровам с клиническими признаками ящура и высокой температурой (от 39,5° и выше) первый раз — 80 см³, второй и третий раз (через день) — по 100 см³, телятам до 1 года — 10 см³, до 2 лет — 20 см³, взрослым свиньям — 50 см³, поросятам-сосунам — 5—10 см³, от 2 до 4 месяцев — 10—20 см³, от 4 до 6 месяцев — 20—30 см³, взрослым овцам — 20 см³, ягнятам до 2 месяцев — 5 см³, свыше 2 месяцев — 10—20 см³.

При этом методе терапии перезаражать животных вирусом ящура не требуется. Молоко вводится больным и здоровым животным в неблагополучном пункте. Болезнь быстро ликвидируется. На стойловом содержании (в карантине) животных приходится держать 3—4 дня. Здоровые коровы, находящиеся среди больных коров, после обработки молоком не заболевали, больные (даже с маститами) быстро выздоравливали. Особенно эффективно лечение у больных свиней. Вследствие ящурных маститов у них поросыта-сосуны гибли (не было молока у маток). Достаточно было ввести маткам один раз молоко, и маститы быстро проходили, молоко у маток появлялось, и поросыта были спасены. Так же успешно это лечение и у больных овец.

Ветеринарный врач Н. Жуков (Свердловская НИВОС). — Лечение ящура луголовским раствором.

В одном хозяйстве ящур протекал в тяжёлой форме с наличием поражений сердца, вымени и в области межкопытной щели. 6 коров пришлось прирезать как безнадёжно больных. Автор испытал луголовский раствор внутривенно в дозах от 70 до 110 см³ взрослому животному и от 30 до 60 см³ — молодняку. В течение первых двух дней у обработанных животных наблюдалось улучшение общего состояния, снижение температуры, улучшение работы сердца, появление аппетита и жвачки.

Реферировал Ф. Борисович

Терапевтические и токсические дозы осарсола для свиней

Кандидат ветеринарных наук С. Т. ЩЕННИКОВ

Научно-исследовательская ветеринарно-санитарная лаборатория исполнкома Московского горсовета

В начальный период внедрения осарсола в широкую практику лечения свиней, больных протозойной дизентерией, некоторые ветеринарные работники для получения более быстрого лечебного эффекта применяли этот препарат в значительно более высоких дозах, чем были рекомендованы нами. В этих случаях осарсол не только не давал терапевтического эффекта, а, наоборот, как бы ускорял летальный исход болезни, главным образом у поросят-сосунов, причем дизентерия сопровождалась не только усиленным поносом, но и не свойственными ей клиническими признаками (нервными явлениями).

Так как этот препарат является соединением мышьяка и относится к группе ядовитых веществ, естественно было причиной гибели поросят в этих случаях подозревать — и мы действительно подозревали — осарсол. Но, поскольку к тому времени в специальной литературе еще не было каких-либо данных о токсических дозах этого препарата в отношении свиней, а симптомы нервных явлений у погибших животных давали повод для подозрения на болезнь Ауески, — истинная причина гибели поросят в некоторых случаях оставалась недостаточно ясной.

В целях установления токсической дозы осарсола для свиней мы провели ряд опытов на поросятах разных возрастных групп.

Методика работы. Перед началом опыта всех подопытных и контрольных поросят трехкратно термометрировали и выводили среднесуточную температуру у каждого поросенка. Тех и других поросят нумеровали. Условия содержания и кормления животных из весь период опыта оставались без изменений.

За всеми подопытными поросятами было установлено щатцальное клиническое врачебное наблюдение с двукратным ежедневным измерением температуры.

Осарсол всем подопытным поросятам давали в виде порошка рег. ОС в течение 1—2—3 дней подряд, т. е. до момента обнаружения поноса — первого признака токсического действия препарата, после чего прекращали давать осарсол.

Опыт 1. — Были взяты 7 поросят 8-дневного возраста; 5 из них (№№ 1, 2, 3, 4, 5) получали осарсол в дозах от 0,03 до 0,30 на прием, а 2 поросенка (№№ 6 и 7) служили в качестве контрольных. Результаты испытания:

Поросянок № 5, живой вес 2,7 кг, в течение 3 дней за 9 приемов получил 0,27 г осарсола, по 0,03 на прием; отклонений от нормы не было. Наблюдение продолжали 11 суток.

Поросянок № 4, живой вес 2,1 кг, признаки поноса появились после 6 приемов осарсола по 0,04 г; понос продолжался 3 су-

ток при нормальной температуре. Поросянок остался жив.

У поросенка № 3, живой вес 2,9 кг, понос был обнаружен после 2-го приема осарсола по 0,08, т. е. к вечеру дня постановки опыта. Понос продолжался также 3 суток. Затем поросенок выздоровел.

Поросянок № 2, живой вес 3 кг, понос показался после 2 приемов осарсола по 0,1, т. е. утром на следующий день с момента постановки опыта, и продолжался 4 суток при нормальной температуре. Поросянок выздоровел.

У поросенка № 1, живой вес 3,1 кг, понос при общей слабости обнаружен после 2 приемов осарсола по 0,3, т. е. через 10 часов после постановки опыта. На следующий день утром без повторения дачи осарсола понос продолжался и, кроме того, появились нервные явления: пятится назад, трясет головой, принимает положение сидячей собаки, в полдень лежит на боку с вытянутыми конечностями, дрожание мускулатуры всего тела, поддергивание конечностей, временами вскрикивает и подпрыгивает вверх, зевота. В этот же день, т. е. через 1½ суток с момента первой дачи осарсола, в момент сильного нервного припадка, поросенок пал. Данные вскрытия: желудок умеренно наполнен створоженным молоком; слизистая желудка без видимых макроизменений, а слизистая тонких кишок набухшая, гиперемированная, покрытая слизью; в отделе толстых кишок незначительное количество жидкого содержимого: набухание и гиперемия слизистой кишок; желчный пузырь увеличен вследствие сильного наполнения желчью; корковый слой почек гиперемирован.

Контрольные поросята (№№ 6 и 7) никаких признаков отклонения от нормы не проявили.

Оставшимся живым подопытным поросятам (№№ 2, 3, 4 и 5) и одному контрольному (№ 6), по достижения ими 20-дневного возраста, вновь в течение 3 дней давали осарсол по 0,04 на прием, и после 6 приемов отклонений от нормы у них не было обнаружено.

Выводы: для поросят 8-дневного возраста минимальная токсическая доза осарсола 0,019 (19 мг) на 1 кг живого веса, данная в 6 приемов в течение 3 дней, вызвала токсическое действие, клинически проявившееся поносом; осарсол в дозе 0,09 (90 мг) на 1 кг живого веса, данный в 2 приема, с 6-часовым промежутком, вызвал отравление с легальным исходом через 1½ суток.

Опыт 2. — Было использовано 8 поросят 19-дневного возраста. Для этой группы поросят осарсол брали в дозе от 0,05 до 0,4 г на прием. Результаты испытания:

После 3 дач осарсола в течение одних суток токсическое действие (понос) было об-

наружено у поросят: № 4, живой вес 4,6 кг, доза осарсола 0,1; № 7, живой вес 4,6 кг, доза осарсола 0,3; № 8, живой вес 5 кг, доза осарсола 0,4. У остальных подопытных поросят этой группы:

№ 1	живой вес	4,6 кг,	доза осарсола	0,05
№ 2	"	4,8 "	"	0,08
№ 3	"	4,6 "	"	0,10
№ 5	"	5,1 "	"	0,20
№ 6	"	4,5 "	"	0,20

и после четвертой дачи осарсола отклонений от нормы не было обнаружено.

В опыте 2 обращает внимание такой факт. Поросята №№ 3 и 4, будучи одного возраста, имея одинаковый живой вес, происходя от одной свиноматки и получив одинаковую дозу осарсола—0,1,—реагировали различно, а именно — поросенок № 4 проявил признаки токсического действия осарсола, характеризующиеся явлениями поноса, а поросенок № 3 не проявил никаких признаков отравления. Точно так же и поросенок № 6, при одинаковом весе и возрасте с поросатами №№ 3 и 4, получивший в два раза большую дозу осарсола, по сравнению с ними, не проявил никаких признаков токсического действия этого препарата.

Приведенные данные свидетельствуют о том, что у поросят существует индивидуальная чувствительность к осарсолу. Поэтому при определении минимальной токсической дозы осарсола для поросят 19-дневного возраста мы остановились на поросенке № 4, как наиболее чувствительном к этому препарату.

Для вычисления минимальной токсической дозы в данном опыте мы взяли разовую дозу осарсола для поросенка № 4, а именно — 0,1 : 4,6 = 0,021 г. Таким образом, минимальной токсической дозой осарсола для поросят 19-дневного возраста является доза 0,021 г, или 21 мг на 1 кг живого веса (дана в 3 приема в течение 1 суток).

Опыт 3.—Были взяты поросята 2 возрастных групп. 1-я группа — 6 поросят 32-дневного возраста, живым весом от 4,6 до 6 кг. Осарсол давали четырехкратно в возрастающих дозах — от 0,1 до 0,6 на прием, в продолжение 1½ суток, что в общей сложности составило дозу от 0,07 до 0,40 на 1 кг живого веса. 2-я группа — 6 поросят 55-дневного возраста, живым весом от 9 до 13 кг. Осарсол был дан также 4 раза в дозах от 0,2 до 0,7 на прием, или 0,07—0,31 на 1 кг живого веса. Результаты испытания: у поросят 1-й и 2-й групп отклонений от нормы не было обнаружено, т. е. примененные дозы осарсола токсического действия не вызвали.

Опыт 4.—Были взяты 4 подсвинка, живым весом от 63 до 85 кг. Каждому из них осарсол давали в дозах от 1,0 до 4,0 на прием в течение 2 суток по 2 раза в день, что составило за это время на каждое животное:

подсвинок	живой вес	осарсола
№ 31	85 кг	8,0
№ 0199	68 "	4,0
№ 01	80 "	16,0
№ 3	63 "	12,0

У всех 4 подсвинков, кроме увеличения поедаемости корма, никаких отклонений от нормы не было замечено.

Опыт 5.—Для выяснения действия однократных больших доз осарсола был поставлен опыт на 4 различного возраста поросят.

№№ поросят	Живой вес (в кг)	Возраст (в днях)	Доза осарсола (в г)
27	6	34	2,0
28	5	20	1,5
29	24	84	4,0
30	25	88	5,0

Результаты испытания: ни один поросенок отклонений от нормы не проявил.

Кроме этих опытов, мы провели наблюдение над действием осарсола на организм поросят-сосунов при длительном применении профилактических доз. Для этой цели были взяты поросята 10-дневного возраста от 4 свиней (по 10 поросят у каждой), всего 40 поросят. Перед началом наблюдений все подопытные поросята были взвешены. По 5 поросят от каждой свиньи получали осарсол, а остальные (тоже по 5) служили в качестве контроля. 10 поросятам от 2 свиней осарсол давали регулярно однократно через сидодневный промежуток, а 10 поросятам от других 2 свиней двукратно через 2-дневные интервалы. Осарсол продолжали давать всем подопытным поросятам до момента отъема, т. е. в течение 50 дней. За этот период времени не только не было замечено вредного действия от применения осарсола, а, наоборот, живой вес 20 подопытных поросят, по сравнению с контрольными, при отъеме оказался выше на 61 кг, или по 3,05 кг в среднем на каждого поросенка. Факт увеличения веса подопытных просится в результате применения осарсола легко объясним: в осарсоле содержится мышьяк, который, как известно, способствует улучшению аппетита и общему развитию.

Одновременно с опытами установления минимальной токсической дозы осарсола для поросят разных возрастных групп на ми был испытан осарсол (0,5 г на прием, при двукратной даче в день, в течение 5 дней подряд) на 38 супоросных свиньях в разные периоды второй половины супоросности. Одна из этих свиней получила осарсол за 5 дней до опороса, а другой свинье начали давать осарсол в день ее опороса. Во всех случаях вредного действия осарсола как на организм супоросных свиней, так и на их приплод не было установлено.

Опыты установления минимальной токсической дозы осарсола показали, что поросята в возрасте от 8 до 20 дней более чувствительны к действию этого препарата, и для них минимальная токсическая доза осарсола равняется от 19 до 21 мг на 1 кг живого веса.

Поросята в месячном возрасте и старше менее чувствительны к осарсолу и без всякого видимого вреда переносят препараты в дозе от 70 до 400 мг на 1 кг живого веса. Считаем необходимым отметить, что отсут-

ствие токсического действия на подопытных здоровых поросят в возрасте от 1 до 2 месяцев и старше при применении больших доз осарсола (однократных и многократных) не может свидетельствовать о безвредности этих доз для больных животных, та-

кого же возраста и веса, у которых организм ослаблен. Поэтому при лечении больных животных следует придерживаться дозировки осарсола, приведенной в таблице, особенно для поросят в возрасте до 1 месяца.

Дозы осарсола

Возраст свиней	Живой вес (в кг)	Порошок (в г)				2,5-процентный водный щелочногий раствор (в см ³)			
		Лечебная доза		Профилактическая доза		Лечебная доза		Профилактическая доза	
		от	до	от	до	от	до	от	до
10–20 дней	3–4	0,01	—	0,01	—	0,4	—	0,4	—
20–30	4–6	0,02	0,05	0,02	0,05	0,8	2,0	0,8	2,0
30–60	6–12	0,05	0,10	—	0,05	2,0	4,0	—	2,0
60–90	12–18	0,10	0,20	—	0,10	4,0	8,0	—	4,0
от 3 до 4 месяцев . . .	18–40	0,20	0,30	—	0,20	8,0	12,0	—	8,0
от 4 до 8 месяцев . . .	40–100	0,30	0,40	—	0,30	12,0	16,0	—	12,0
от 8 до 12 месяцев . . .	100–150	0,40	0,50	—	0,40	16,0	20,0	—	16,0
старше 12 месяцев . . .	150 и выше	0,50	0,70	—	0,50	20,0	28,0	—	20,0

Методика лечения и техника применения осарсола

Осарсол к больным дизентерий свиньям применяют рег OS в виде порошка или 2,5-процентного раствора в воде, подщелоченной 1% Na₂HCO₃.

При установлении в хозяйстве дизентерии свиней всему поголовью пораженных свинярников, за исключением благополучных гнезд поросят-сосунов и поросят до 10-дневного возраста, дают осарсол в терапевтических дозах больным и в профилактических дозах условно здоровым поросятам.

Для максимального освобождения желудочно-кишечного тракта от содержимого, в том числе и от образовавшейся слизи в отделе толстых кишок, и создания более благоприятных условий для воздействия осарсола на кишечного паразита *Balantidium coli* всех больных животных, начиная с отъемного возраста, перед дачей осарсола выдерживают 14–18 часов без кормления. В это время, вместо питьевой воды, им дают раствор глауберовой соли (от 10 до 50,0 г соли на 1 л воды на 1 животное, в зависимости от веса животного). Для удобства выполнения этой задачи вечером животных оставляют без кормления, и в течение ночи они обычно выпивают раствор глауберовой соли полностью. На следующее утро перед кормлением всем больным дают осарсол.

Тяжеловесным поросятам и взрослым свиньям, при наличии у них аппетита, можно давать осарсол вместе с кормом, индивидуально каждому животному, а при групповом содержании — одновременно на всю группу, если в ней животные приблизительно одинакового веса.

Если осарсол необходимо дать одному взрослому животному, то берут 100–150,0 г корма (каши), который кладут в корыто в виде кучки. В центре кучки (каши) пальца-

ми делают углубление, в него всыпают предназначенную дозу осарсола, покрывая его тем же кормом, и затем к кормушке подпускают животное. После того как корм с осарсолом будет съеден, животное кормят обычным порядком.

Если требуется дать осарсол одновременно группе животных, то на дно корыта, у которого может разместиться одновременно вся эта группа животных, тонким слоем накладывают корм (кашу). По всей поверхности корма равномерным слоем высыпают осарсол и покрывают его тонким слоем (во избежание потери осарсола) того же корма и затем к корыту одновременно подпускают всю группу животных. Как только корм с осарсолом будет съеден, этих животных продолжают кормить в обычном порядке.

Таким же образом дают осарсол с профилактической целью здоровым животным.

Тяжело больным и отказывающимся от корма животным, а также поросятам-сосунам осарсол дают непосредственно в рот и притом допустимо давать без предварительной выдержки на голодной диете и без дачи слабительного.

Для более точной дозировки осарсола поросятам-сосунам удобнее давать осарсол в виде 2,5-процентного водного щелочного раствора непосредственно в рот из 2-граммового шприца с надетым на него, вместо иглы, отрезком резиновой трубки длиной в 5 см.

В зависимости от давности и тяжести заболевания осарсол применяют в один или два курса. В том и другом случае осарсол дают в течение 2–3 дней подряд при 2–3-кратной даче в день перед кормлением. Интервал между 1-м и 2-м курсом лечения — 4–5 дней (во избежание кумулятивного действия).

С профилактической целью осарсол дают 2 раза в день (утром и вечером, перед кормлением) в продолжение того же срока, как и с лечебной целью.

Исследование желудочного содержимого лошадей при механической непроходимости кишечника

Профессор, доктор ветеринарных наук А. В. СИНЕВ

В 1940/41 учебном году кафедра клинической диагностики Ленинградского ветеринарного института изучала диагностическое значение исследований желудочного содержимого лошадей при «коликах». Изменения в желудочном содержимом представляют большой интерес в отношении патогенеза, характера и сущности патологического процесса. Они показывают, с какой быстрой идет нарастание этого процесса, до какой степени доходят наметившиеся в начале болезни изменения, как создаются необратимые состояния и др. Проделанная работа дала в этом отношении много ценного материала.

Признавая громадное значение динамики патологического процесса, мы тем не менее преимущественное внимание уделили вопросам дифференциальной диагностики. Основной задачей наших изысканий было выяснить, насколько показательны и характерны установленные изменения для той или другой формы «колик», постоянны ли они или нет, встречаются ли и как часто при других формах «колик», что они могут дать ветеринарному врачу при решении вопроса о характере болезни и др.

Как известно, наиболее тяжелым вопросом для практического ветеринарного врача при «коликах» у лошадей является диагносцирование непроходимости кишечника, особенно двенадцатиперстной и тощей кишок. Вследствие затока содержимого кишечника в желудок быстро развивается острое расширение желудка (вторичный процесс) в типичной клиническом проявлении. Выкачивание содержимого желудка действует прекрасно, быстро снимая «колики», и потому является ценным методом дифференциации острого расширения желудка от непроходимости кишечника. Однако, бывают случаи, когда беспокойство лошади после зондажа не прекращается, а лишь несколько ослабевает. Нередко зондаж приходится производить второй и даже третий раз. Бывают случаи, когда зонд вообще не удается ввести вследствие сильного спазма. Иногда, каксложнение острого расширения желудка, развивается острый катар желудка, и лошади еще 1—2 дня плохо принимают корм, остаются невеселыми, слегка беспокоятся и др. Бесспорно, во многих случаях непроходимости кишечника существенную помощь для диагноза оказывает ректальное исследование. К

сожалению, положительные результаты оно дает далеко не всегда. Чаще при исследовании не удается обнаружить тех типичных для непроходимости кишечника изменений, которые сами по себе могли бы обеспечить диагноз. Все такие обстоятельства создают у практического ветеринарного врача подозрение на непроходимость кишечника и требуют каких-то новых, исключающих возможность ошибки, методов диагностики.

Таким образом, мы в своей работе стремились выяснить, насколько ценные данные исследования содержимого желудка в отношении дифференциальной диагностики при непроходимости кишечника.

В качестве клинического материала мы использовали 25 случаев механической непроходимости кишечника, которые нам удалось просмотреть в 1940/41 г. в Ленинграде, среди них:

с закупоркой двенадцатиперстной кишки	две лопасти
с закупоркой конкрементами	
большой ободочной кишки	1
со спутыванием тонкой кишки	7
с ущемлением тонкой кишки	
в диафрагме	1
в брюшной полости	1
с инвагинацией кишечника	1
с заворотом слепой кишки	1
с заворотом большой ободочной кишки	9

Зондировали больных лошадей тотчас после поступления их в лечебницу. Для отсасывания обычно пользовались шприцом Жана. Если после отсасывания шприцом добить содержимое не удавалось, пользовались аспиратором или вводили в желудок 1—2 л теплой воды. Зонд не удалось ввести только в одном случае. В другом случае желудок оказался пустым.

Количество содержимого желудка колебалось в следующих пределах: меньше 1 л — у 3 лошадей; 6—10 л — у 9; 15 л — у 7; 25 л — у 1; максимум (35, 40, 45 л) — у 3 лошадей.

Наибольшее количество содержимого (от 35 до 45 л) наблюдалось при непроходимости отдела тонких кишок; наименьшее количество содержимого (меньше 1 л жидкости) было при заворотах большой ободочной кишки.

По консистенции содержимое желудка чаще всего (81,2%) представляло собой жидкость и лишь в 18,8% (исключительно при заворотах ободочной кишки)—густую или полугустую кашицу.

Цвет содержимого желудка очень различен. При остром расширении желудка в его содержимом преобладали серо-белые оттенки, при непроходимости кишечника эти оттенки встречались реже — в 23,8%, исключительно при заворотах ободочной кишки. При непроходимости отдела тонких кишок и слепой кишки наблюдались бурье (14,5%), темноземлистые (14,5%) и чаще всего желтые, желтовато-зеленые и золотистые оттенки (47,6%).

Запах содержимого, как и при остром расширении желудка, чаще всего (50%) кисловатый и кислый; реже ощущался противный, тухлый или сильно вонючий запах (20%), иногда приятный, ароматный, запах свежих фруктов или свежей дробины (20%); в 10% содержимое желудка не имело запаха. Вонючий запах ощущался исключительно при непроходимости тонкой кишки; кислый и ароматный — при заворотах большой ободочной кишки и в начале развития непроходимости тонкой кишки.

Расслоение содержимого происходит различно. В половине случаев оно идет очень быстро и в 50% случаев — медленно. Подметить какой-либо связи между скоростью расслоения и характером и местом локализации патологического процесса не удалось. Количество осадка — консистенция содержимого — тоже не имеет решающего влияния на скорость оседания. Ход расслоения в основном зависит от коллоидности содержимого.

Плотный осадок, как и при остром расширении желудка, состоит из двух слоев — нижнего, более массивного, и верхнего, об разующего тонкие, в 1, 2, 3 деления скалы, прослойки. Нижний слой грубо зернистый, состоит из крупных частиц серого, бурого или землистого цвета с различными оттенками; верхний — очень мелкий, белого или сероватого цвета, состоит из мелких зерен крахмала. Общее количество осадка значительно меньше, чем при остром расширении желудка, и в части случаев (14%) его совершенно не было. В 36% случаев общее количество осадка было не больше 9 делений и только в 14% общее его содержание больше 50 делений.

Удельный вес содержимого желудка в натуральных пробах довольно высок и колебается в пределах 1,006 — 1,010 и только в одном случае (заворот ободочной кишки) он равнялся 1,019. Сравнивая эти данные с цифрами, полученными при остром расширении желудка, нельзя не отметить большой разницы. При остром расширении желудка удельный вес содержимого выше; так, в 66,5% мы получали колебания между 1,010—1,015, в 22% обнаруживали максимальные цифры — 1,022 и 1,025 и только в 1,4% — в тех же пределах, как при непроходимости кишечника, — 1,006—1,010. Таким образом, удельный вес является хорошим показателем характера патологического процесса, и при учете других свойств содержимого желудка, среди которых особенно важны тухлый запах, общая кислотность, дефицит HCl, желчь и пробы Boas, дает уже существенные диагностические показания.

Общая кислотность содержимого желудка при непроходимости кишечника также значительно ниже, чем при остром расширении желудка. Только в 9% случаев она была выше 60 ед.; во всех остальных случаях (91%) значительно ниже, давая колебания чаще всего до 50 ед. (72,7% случаев). Максимальная кислотность — 118 ед. Средняя цифра общей кислотности для всех обследованных случаев — 49 ед.

Дефицит HCl также ниже, чем при остром расширении желудка; так, колебания выше 40 ед. были получены всего в 33% случаев, максимальный дефицит — 120 ед. — в 8%. Чаще всего (в 58%) он был ниже 50 ед. Средняя цифра дефицита HCl для всех обследованных случаев — 50 ед.

Так как общая кислотность при непроходимости кишечника невелика, особенно характерным для этой патологии следует считать высокий, по сравнению с общей кислотностью, уровень дефицита HCl. Почти в 50% всех наших случаев дефицит ее был выше общей кислотности. Если при остром воспалении желудка мы получали:

$$\text{общая кислотность в среднем } 122 = 3 : 1,3, \\ \text{дефицит HCl } 58,8$$

то при непроходимости кишечника это отношение было совсем иное:

$$\text{общая кислотность } 49 = 1 : 1, \text{ т. е. в среднем дефицит HCl } 50$$

нem коэффициент дефицита HCl при непроходимости кишечника равен коэффициенту общей кислотности.

Таким образом, превышение дефицита HCl над общей кислотностью или уменьшение ножниц между ними, если не постоянное, то очень частое явление. Ценность этого признака особенно повышается, если учесть, что из всех обследованных (150) случаев острого расширения желудка только в одном дефицит HCl был выше общей кислотности.

Следовательно, сравнительно более низкие цифры общей кислотности, более высокие цифры дефицита HCl и сближение обоих показателей или даже превышение дефицита HCl над общей кислотностью следует считать признаками, характерными для непроходимости кишечника, особенно двенацатиперстной и тощей кишки.

При остром расширении желудка почти во всех пробах содержимого желудка обнаруживали кровь, исключения были редки (лишь 2%). При непроходимости же кишечника отрицательные реакции на кровь были установлены уже в 37,5% случаев. В положительных случаях (62,5% случаев) реакции были слабые. Все это объясняется, очевидно, не столько отсутствием крови, сколько ослаблением кислотности среды.

Желчные пигменты при непроходимости кишок реакциями Накаяма и Гуллерта — Сальковского были обнаружены в 37,5%. При остром же расширении желудка реакции на желчь были всегда отрицательные. В этом факте лишнее доказательство того, что при первичном остром расширении желудка пилороспазм настолько прочен и постоянен,

что забрасывание в желудок содержимого из двенадцатиперстной кишки путем антиперистальтики делается совершенно невозможным. При непроходимости же кишок оно, как известно, происходит легко. Следствием этого являются часто обнаруживаемые желтоватые оттенки содержимого и положительные реакции на желчные пигменты.

Присутствие молочной кислоты в содержимом желудка при непроходимости кишок обнаруживалось очень часто (в 84,5% всех случаев). При этом реакция была чаще всего очень резкая. Отрицательные результаты получены в 15,5% случаев. При остром расширении желудка пробы на молочную кислоту были положительные во всех случаях, без исключения.

Проба Боаса в содержимом желудка при непроходимости кишок была положительной в 70% случаев, причем в 40% показатель формента был очень высоким. Однако, по

сравнению с пробой при остром расширении желудка, отрицательные результаты пробы Боаса получались значительно чаще (в 30% всех случаев), тогда как при остром расширении желудка лишь в 4%.

Не имея возможности дать полную таблицу результатов исследования содержимого желудка всех обследованных нами лошадей (25 случаев острой непроходимости кишечника и 150 случаев острого расширения желудка), ограничиваемся небольшой таблицей, где приведены результаты исследования содержимого желудка от 4 больных лошадей. Для сравнения взяты 2 случая острого расширения желудка и 2 случая непроходимости кишок. Острое расширение желудка в обоих случаях закончилось полным выездом лошадей через 30 минут после зондажа; обе лошади с непроходимостью кишок погибли через 20—30 часов от начала заболевания.

Исследование содержимого желудка при остром расширении желудка и непроходимости кишок

Лошадь	Диагноз	Количество (к. л.)	Консистенция	Цвет	Запах	Расслоение	Осадок	Удельный вес	Общая кислотность (в ед.)	Дефицит HCl (в ед.)	Кровь	Желчь	Проба Босса	Молочная кислота	Исход болезни
Мерин 9 лет	О трофе расширение желудка	15	Полужидкая кашица	Серо-белый	Сильно кислый	Медленно	55,4	1,8	88	40	+++	-	1:640	1,2	Выздоровел через 30 минут после зондажа
Кобыла 15 лет	-	15	То же	Серый	То же	Медленно	58,2	2,2	124	70	+++	-	1:160	1,2	То же
Мерин 15 лет	Перепутывание тонких кишок	3	Жидкость	Темно-грязный	Вонючий	Быстро	81	0,6	18	42	-	+	1:160		Пал через 2 часа
Кобыла 12 лет	Закупорка 12ти перстной кишки	8	То же	Желтоватый	Тухлый	Быстро	0,0	0,7	24	60	-	+	отриц.	-	Пала через 30 час.

Тщательный анализ полученных результатов в сопоставлении их с клиническими признаками и данными паталого-анатомического вскрытия показывает, что при известном опыте исследование содержимого желудка может дать много всяких материалов, позволяющих дифференцировать непроходимость кишечника (высокие илеусы) от острого расширения желудка. В этом отношении имеют значение, прежде всего, физические свойства содержимого — цвет, запах, консистенция, проба на расслоение и, наконец, количество и свойства осадка.

При остром расширении желудка его содержимое чаще всего имеет серый или белый цвет, резко кислый запах, с большим количеством осадка, причем расслоение идет чаще медленно.

Для непроходимости кишечника показательны желтоватые оттенки, ароматный или резко вонючий запах.

Высокий удельный вес, высокая общая кислотность при значительно меньшем уровне дефицита HCl крайне показательны для острого расширения желудка. При непроходимости кишечника удельный вес значительно ниже, общая кислотность невелика и,

наоборот, имеется высокий показатель дефицита HCl. Наличие желчных пигментов, отсутствие крови в случаях, когда это установлено, решительно говорят в пользу непроходимости кишечника.

Нередко данные, обнаруженные исследованием, исключают острое расширение желудка и решительно говорят за непроходимость кишечника. К числу такого рода изменений относится комбинация следующих признаков: желтая окраска содержимого, вонючий запах, небольшие показатели удельного веса и общая кислотности при высоком дефиците HCl, наличие желтых пигментов и отсутствие крови. Наличие такого рода комбинации признаков исключает возможность острого расширения желудка и говорит за высокий илеус (непроходимость двенадцатиперстной и тощей кишок).

Таким образом, исследование содержимого желудка при непроходимости кишечника представляет большое значение для клинициста, давая ему ряд ценных показаний, с помощью которых удается во многих случаях своевременно определить непроходимость кишечника.

Применение ксероформа при пневмониях у лошадей и чуме собак

Кандидат ветеринарных наук И. П. ЗАПАДНЮК

Ксероформ давно завоевал известность как хороший антисептик и широко применяется в хирургии в виде присыпок, мазей и линиментов (линимент Вишневского), т. е. местно.

В одном из армейских ветеринарных лазаретов и некоторых частях Армии на протяжении более 3 лет для лечения пневмоний у лошадей с успехом применяли ксероформ в виде эмульсии — взвесь на персиковом и камфарном маслах, внутримышечно, в дозах от 3 до 6 г на 40—60 см³ масла.

Техника применения ксероформной эмульсии очень простая. В простерилизованный флакончик ёмкостью до 100 см³, наливают необходимое количество стерильного масла, добавляют к нему ксероформ и энергично взбалтывают. Затем подогревают до 60°, опять энергично взбалтывают до получения равномерной взвеси, ставят для остывания до температуры тела лошади и потом вводят её в толщу мускулов ярупа, плеча. Место введения предварительно остигают и обрабатывают настойкой иода. Взвесь вводят посредством 20-граммового шприца Рекорд, 3—4 г ксероформа в одно место, а 5—6 г в два места ярупа — справа и слева. Всего за курс лечения вводят от 12 до 30 г ксероформа, в зависимости от степени патологического процесса. В некоторых случаях одновременно с ксероформом применяют ингаляцию и симптоматическое лечение (диуретические и сердечные средства).

За три с лишним года ксероформ применяли в 12 случаях при метастатической пневмонии, в 7 случаях при некротической бронхопневмонии, в 14 случаях при посттравматической пневмонии (пневмонии раненых), в 23 случаях при катаральной бронхопневмонии и в 3 случаях при крупозной пневмонии и всегда с успехом — лошади выздоравливали, сроки лечения сокращались на 5—6 дней. Этот способ лечения по сравнению с другими (сульфамидотерапия, спиртолечение, новокаиновая аналгезия нижнего шейного симпатического узла и др.) оказался наиболее эффективным. Вселеченные ксероформом лошади выздоровели, за исключением двух больных метастатической (гнойной) пневмонии в очень запущенной форме.

Все ветеринарные специалисты, применяющие при пневмониях ксероформ (П. И. Писаревский, Я. П. Петров, И. С. Бентелев, П. О. Морозов и др.), убедились в его хороших терапевтических качествах.

Помимо выписки из некоторых историй болезни.

1. Конь, 10 лет, артиллерийского сорта, поступил в ветеринарный лазарет 13/IX 1942 г. с диагнозом — множественное глубокое осколочное ранение мягких тканей ярупа и бедра. Бронхопневмония. Температура 40,3°, пульс 64, дыхание 36. Общее состояние тяжёлое. Аппетит плохой. В передней— средней и нижней частях грудной клетки, справа — очаги притупления и крупнопузир-

чатые хрипы. Умеренное, слизисто-гнойное, серо-жёлтое истечение из обеих ноздрей, без специфического запаха. Сухой, глухой, болезненный кашель. Слабый, малый, неравномерные волны пульса и усиление второго тона на лёгочной артерии. Уменьшение суточного количества мочи. После 6-кратного введения ксероформа (24,0) состояние больной лошади значительно улучшилось, и через 13 дней она выздоровела.

2. Кобыла, 8 лет, артиллерийского сорта, поступила в лазарет 27/XI 1942 г. с диагнозом — осколочное ранение левого плечевого сустава с повреждением суставной капсулы. В связи с этим ранением в скром времени появилась метастатическая пневмония. Температура 39,6—39,8°. Общее состояние тяжёлое. Аппетит почти отсутствует. Сердечная слабость, пульс частый (70—78), слабый, неровный, тоны сердца усилены, толчок разлитой, усиленный. Дыхание до 26 движений в минуту. В верхней передней и средней частях грудной клетки (9—12—15-е межреберье), слева — при перкуссии тупой звук, бронхиальное дыхание и влажные крупнопузирчатые хрипы. Гнойное истечение из обеих ноздрей. Влажный кашель. После 6-кратного применения ксероформа (30,0) и удачной операции на суставе (вeterарный врач Г. И. Годбачев) лошадь выздоровела и пошла в работу (в тыловое учреждение, в связи с тугоподвижностью сустава).

3. Кобыла, 10 лет, обозного сорта, поступила в лазарет 16/IV 1943 г., с диагнозом — гангрина легких. После тщательных исследований в лазарете диагноз уточнён — некротическая пневмония. Температура 39,8°, пульс 66, дыхание 26. Истечение из носа почти отсутствует, выдыхаемый воздух сильно зловонного запаха. Очень редкий, тихий, короткий влажный кашель. В нижней части грудной клетки, справа изредка дребезжащие и клюкующие (непостоянные) хрипы. При перкуссии притупленный звук в передней и средней частях грудной клетки. После 6-кратного применения 18,0 ксероформа (по 3,0 ежедневно) лошадь выздоровела и через 21 день вернула в часть. Уже после трёх приёмов ксероформа тяжёлое состояние лошади стало заметно улучшаться, зловонность выдыхаемого воздуха стала постепенно исчезать.

4. Конь, 8 лет, артиллерийского сорта, поступил в лазарет 14/VIII 1944 г. с диагнозом — катаральная бронхопневмония. По гангреническим данным, конь заболел на форсированном марше, в упряжке, при перевозке орудий и, несмотря на заболевание, в связи с боевой обстановкой, продолжал работать около суток. После заболевания большей частью находился на открытом воздухе, даже под дождём. Состояние лошади тяжёлое. Температура 38,5—40,4°, непостоянная, пульс 72—76, дыхание 42. Аппетит очень слабый. Слева на грудной клетке, в

средней передней, в средней средней и в нижней частях — пневмонические очаги; притупление, жёсткое везикулярное и бронхиальное дыхание, мелкопузирчатые и среднепузирчатые хрипы. В средней средней и нижней частях (13—15-е межреберье) при перкуссии тупой звук на сравнительно большой площади (больше 2 ладоней взрослого человека). Кашель сухой, болезненный. Обильное сероватогрязное, слизисто-гнойное истечение из носа. Новарсенол в дозе 4,5 на 60,0 воды эффекта не дал. Температура не снижалась. Общее состояние и состояние сердечной деятельности ухудшалось. Через 6 суток очаги в передней и средней средней частях грудной клетки слились, образовав большой очаг поражения почти всей левой доли лёгкого. На основании этих явлений, а также отсутствия цикличности в течении болезни, непостоянного типа лихорадки, характера носового истечения, болезнь была диагностирована как катаральная (пseudolobarная) пневмония. Применение ксероформа дало резкий эффект: после 4-кратного введения его (ежедневно по 5,0 на 60,0 камфарного масла) состояние лошади заметно улучшилось и после 6-кратного введения (в той же дозе) лошадь выздоровела.

За 3½ года применения ксероформа при пневмонии не наблюдалось каких-либо побочных действий его или абсцессов на месте введения препарата.

С успехом также применяли ксероформ при желудочно-кишечной форме чумы собак. Так, в одном подразделении появилась чума среди собак и, несмотря на проведение ряда ветеринарно-профилактических и лечебных мер, продолжала распространяться. Из 172 собак заболело 38. Болезнь протекала в желудочно-кишечной форме, с явлениями сильной диареи. Применение внутрь каломеля, салола и других дезинфицирующих средств, равно как и инъекция нормальной лошадиной сыворотки, не давали должного эффекта. Применение же внутрь ксероформа в дозах от 0,5 до 1,5 г в течение 3—5 дней уже давало заметный терапевтический эффект: диарея прекращалась, факелии постепенно принимали естественный вид и консистенцию. Общее состояние больных собак улучшалось, и они в большинстве случаев выздоравливали.

Ксероформ давали собакам в болясах, с сахаром. Собаки охотно принимали его. В тех случаях, когда у больных собак отсутствовал аппетит, боляс давали принудительно.

Приводим краткие выписки из некоторых историй болезни.

Кобель, в возрасте 1 года и 8 месяцев, заболел 3/XII 1943 г. Помещался в отдельном одиночном домике — землянке. Общее состояние неудовлетворительное: угнетение, аппетит пониженный, температура 40,8—41,0°, непостоянная. Дыхание слегка учащённое. Кашель очень редкий, влажный. Необильное слизистое истечение из носа сероватого цвета. Дефекация очень частая (несколько раз за час). Фекалии жидкой консистенции, жёлтовато-серого цвета, иногда с полосками крови, зловонные. Перисталь-

тика усиленная, очень частая. Частое жиление. Иногда после жиления наступают судороги отдельных групп мускулов. Собака часто лежит, безучастна к окружающему. Ночью беспокоится, часто вскакивает и визжит. Была рвота. Диета: ячменный суп и мясо-морковный бульон до 4 раз в сутки. Лечение: внутрь ксероформ 1,0 г в два приема, ежедневно.

На четвертый день применения ксероформа дефекация стала реже, жиления прекратились, фекалии стали принимать густоватую консистенцию, зловонность их стала уменьшаться. Через 8 дней диарея прекратилась, общее состояние больной собаки стало улучшаться. Собака выздоровела.

Собака, 2 лет, заболела 17/XII 1943 г. Помещалась в таких же условиях, как и первая. Общее состояние плохое, аппетит отсутствует, температура 40,6—41,3°. Патологических явлений со стороны органов дыхания не наблюдалось. Сильный и частый понос. Перистальтика усиленная и частая. Фекалии жидкие, грязносерого цвета, зловонные. Иногда наблюдалось частое мигание веками. Общая слабость, угнетение. Собака безучастна ко всему окружающему, часто лежит. Корма не принимает. Внутрь принудительно дан мясо-морковный бульон. Лечение: внутрь ксероформ — в первые дни по 1,0 г, в последующие — по 1,5 г в 2—3 приема, ежедневно.

Через 3 дня лечения появился вялый аппетит, а через неделю понос стал уменьшаться, общее состояние улучшается, и собака через 2 недели выздоровела. Осталось только притупление слуха.

Большая эффективность ксероформа объясняется фармакодинамическими особенностями его компонентов. Ксероформ, или трибромфенологий висмут ($Bismutum tribromphenolicum$ ($C_6H_5 \times Br_3O)_2BiOH + Bi_2O_3) — сложный препарат висмута, фенола и брома. Он содержит 49,5% оксида висмута, в связанном состоянии, и 50% трибромфенола. Он обладает следующими положительными свойствами: 1) не ядовит; 2) не раздражает даже самых чувствительных и патологически измененных тканей и слизистых оболочек; 3) обладает способностью образовывать сухую пленку — слой (от этого свойства и название ксероформ); 4) оказывает обезболивающее действие; 5) стимулирует быстрое рубцевание и рост эпителия; 6) не изменяется под влиянием света и может быть стерилизован при температуре 110°.$

Выводы

1. Применение ксероформа во взвеси на камфарном масле внутримышечно при пневмониях у лошадей и внутрь в форме порошка при чуме собак дало хорошие результаты. Эти результаты можно объяснить терапевтическим комбинированным действием смеси ингредиентов этого препарата.

2. Механизм действия ксероформа нуждается в соответствующем изучении.

Концентрированное теплолечение парафином флегмон и инфицированных ран

Кандидат ветеринарных наук, доцент М. И. КИРИЛОВ
Омский ветеринарный институт. Кафедра оперативной хирургии

В ветеринарной клинической практике часто приходится применять теплолечение. Но дозировать это лечение при постоянном токе крови (кровообращении) трудно. Дело в том, что ток крови охлаждающие влияет на тог или иной подвергнутый нагреванию (путем компрессов, ванн) участок тела и тем самым препятствует накоплению тепла в определенном месте.

Мы поставили себе задачей усовершенствовать существующую методику теплолечения, в частности, уже давно применяемой нами термопарафинотерапии.

В процессе разработки лучшей методики мы учились, что наиболее совершенная теплотерапия должна заключаться в концентрации тепла в определенных тканях и что эта концентрация может быть достигнута: а) путем временной приостановки кровообращения на периферии тела или б) путем последовательного воздействия термическим раздражителем на прогреваемые орган и ткань. Для осуществления первого пути нами был использован метод застойной гиперемии по Бирю, для осуществления второго — способ ритмического, или последовательного, воздействия теплом. Использованием этих двух приемов удалось концентрировать тепло в тканях без применения укутывающего материала.

Техника концентрированного теплолечения засторным способом такова. Повышение места, которое намечено прогревать, накладывают резиновый жгут и при этом в такой степени, чтобы сжатию подверглись только вены, но не артерии (последние допустимо сжимать только в очень слабой степени). Через 5 минут после наложения жгута на пораженный участок намазывают горячий парафин ($60-65^{\circ}$), слоем в 0,7—0,8 см. Жгут снимают через 20 минут после его наложения.

Жгут накладывают для того, чтобы вызвать венозный застой, временно приостановить крово и лимфообращение. Вследствие этого тепло, которое отдает парафин, не уносится током крови, оно концентрируется в том участке, где наложен парафин.

Техника концентрированной термопарафинотерапии ритмическим способом нами предложена следующая: расплавленный парафин ватным тампоном многократно, равномерно, через каждые 4—5 минут, наносят на пораженный участок.

Однократной термической дозой парафина, применяемого концентрированно засторным способом, является наложение горячего парафина ($65-55^{\circ}$) слоем до 0,8 см, при экспозиции жгута в 20 минут.

Однократной термической дозой парафина, применяемого концентрированно ритмическим способом, является троекратное наложение парафина. Первое наложение парафина (температура 65°) — до образования парафиновой пленки толщиной в писчую

бумагу, через которую (пленку) просвечивается кожа. Второе наложение через 4—5 минут (температура $125-130^{\circ}$) — до расплавления первого наложения и образования вместо него новой тончайшей парафиновой пленки, через которую также должна просвечиваться кожа. В третий раз наложение парафина (температура $65-55^{\circ}$) делают длительно, до образования толстого слоя парафина (0,8—1,0 см).

При условии температуры окружающего воздуха не ниже 10° указанные способы применения парафина могут дать температуру под кожей (на глубине 1—1,5 см) $40-42^{\circ}$ в течение 15 минут.

Методика лечения флегмон и ран такова. После удаления волос на участок воспаленного очага или рану применяли парафин по концентрированному засторному или ритмическому способу. На 2-й день парафин удаляли и повторяли вчерашнюю процедуру. Для лечения флегмоноznых процессов производили несколько процедур, резко выраженного ограничения воспаленного очага и появления резкой флюктуации, а для лечения ран — до усиления экссудации из них и до появления розовых здоровых грануляций. До и после лечения брали гной на исследование и мазки-отпечатки.

Для более ясного представления о методике лечения приводим историю болезни одной лошади.

История болезни. Кобыла, 8 лет, улучшенной породы, хорошей упитанности поступила в стационар 13/VI 1944 г. с гнойно-некротическим процессом в области холки. В этот же день произведена операция по методу Форселя. С левой стороны холки нанесены две раны размером 19×7 см. Удалены омертвевшие участки выйней связки. До операции общая температура 38,1, пульс 34, дыхание 10.

15/VI — края раны сильно болезненны и в отечном состоянии, рана сухая, в ее полости и на краях имеются кровяные сгустки, общая температура $38,4^{\circ}$, пульс 32, дыхание 11, аппетит имеется. Взяли из глубины раны содержимое на исследование, а также мазки-отпечатки.

Микрокартина мазков: много эритроцитов, нейтрофилов, часть из них разрушена, сильный лимфоцитоз, имеются стрептококки и кокки. Количество колоний нет возможности подсчитать. Применили концентрированное лечение парафином ритмическим способом. Через 2 часа после лечебной процедуры взяли гной на исследование. Из раны отделяется серозный экссудат в большом количестве. Микрокартина: стрептококки и одиночные кокки в большом количестве, колоний 32 499.

16/VII — общее состояние и аппетит у лошади хорошие, температура $38,5^{\circ}$, пульс 32, дыхание 12. Припухлость краев раны уменьшилась, они стали мягкие, эластичные и ма-

лоболезненные, обильное выделение из раны серозного экссудата, грануляции мало заметные. Взят экссудат на исследование. Микрокартина — стрептококки и одиночные кокки. Колоний 17 524. Лечение повторили. Через 2 часа микрокартина гноя та же. Колоний 12 641.

17/VI — отек с краев раны полностью исчез, болезненности нет, грануляции розовые, гной в большом количестве, но жидкий и светлый. В ране видны мертвые очажки, не отторгнутые от здоровой ткани. Эпителилизация отсутствует. Температура нормальная, аппетит хороший. Микрокартина гноя: стрептококки встречаются очень редко, одиночных кокков много. Микрокартина мазков: много нейтрофилов, отдельные лейкоциты. Колоний 7 342. Лечение повторили. Через 2 часа в гное одиночные кокки. Колоний 5 441.

19/VI — края раны совершенно безболезненные, отечность совершенно отсутствует, грануляции розовые, ровные, гной светлый и жидкий, в небольшом количестве. Омертвевших очагов в ране не видно. Микрокартина гноя—одиночные кокки. Микрокартина мазков та же, встречаются отдельные группы клеток (полибласты). Колоний 5 861. Лечение повторили.

22/VI — гной жидкий, светлый, в очень малом количестве, грануляции розовые, ровные, рана почти выполнилась ими. Образовался эпителиальный вал в виде тонкой каймы.

23/VI — картина раны, примерно, та же. Микрокартина гноя — одиночные кокки. Микрокартина мазков: много эритроцитов, нейтрофилы, лимфоциты и 3—4% эозинофилов.

29/VI — на ране сухая корочка. 12/VII — рана полностью зарубцевалась.

Таким методом лечили 46 лошадей, из них 16 с флегмонозными процессами и 30 с ранениями. Во всех случаях был получен очень хороший лечебный эффект.

З а к л ю ч е н и е. Теплолечение в ветеринарной практике чаще всего осуществляется посредством ванн, согревающих компрессов. Это лечение проводится без учета кровообращения, играющего роль охладительной струи. Поэтому дозировку ванн, компрессов определяют эмпирически. Регули-

ровать тепло посредством компресса невозможно. Если учесть, что эти ванны и компрессы не могут быть применены на всех участках тела животного, то станет очевидной ценность предложенной нами концентрированной термотерапии застойным и ритмическим способами. Этими способами можно применить не только парафин, но и другие средства. Способ ритмического, или последовательного, воздействия теплом может быть применен на любую часть тела животного. Это есть нечто вроде универсальной ванны. В действительности же как много ветеринарный персонал в своей практической работе затрачивает труда и перевязочного материала, чтобы применить согревающий компресс или парафиновую повязку у лошади в области головы, мошонки, бедра, коленного сустава, живота и т. п. Предложенный нами концентрированно ритмический, или последовательный, способ нанесения парафина избавляет ветеринарных работников от этих хлопот.

Выводы

1. Концентрация тепла в органах и тканях дает возможность учитывать и регулировать дозу теплового лечебного раздражения.

2. Для концентрированного теплолечения может быть использован нагретый парафин. Под влиянием парафина, используемого с применением способа застойной гиперемии или способа ритмического воздействия, происходит концентрация тепла в тканях.

3. Ежедневное однократное применение парафина в течение 3—5 дней ритмическим или застойным способом при острых флегмонозных процессах вызывает резкое ограничение и флюктуацию воспалительных очагов.

4. Концентрированная термопарафинотерапия инфицированных ран в первой фазе их течения после 3—5 сеансов ликвидирует инфильтраты, обуславливает рост свежих грануляций и усиленную экссудацию из раны.

5. Возникает необходимость пересмотра вопроса относительно использования других физиотерапевтических средств методом концентрированной термотерапии.

О влиянии внутримышечных ин'екций серного цвета на заживление ран

Ветеринарный врач В. С. ВИНОГРАДОВ

Для лечения лошадей при истощении, главным образом, эксплуатационного характера, мы применили внутримышечно серный цвет, взвешенный в камфарном масле (в литературе имеются указания об инсулиноподобном действии серы). Одновременно для лошадей были созданы лучшие условия содержания и кормления. При этом мы заметили, что долго незаживавшие раны после первой же инъекции лошади серы начинали выполнять грануляциями и в сравнительно короткий срок заживали.

Вот первый случай. Кобыла, 9 лет, недовлетворительной упитанности. С правой стороны холки плоская рана 8×10 см, глубиной до 1 см. Незначительное отделение гноя. Лошадь болеет свыше месяца и за последние 3 недели состояние раны почти не изменилось, рана заживала очень медленно.

10/VII лошади ввели внутримышечно 0,1 серного цвета, взвешенного в 10 см³ камфарного масла, как средство против истощения. 18/VII — поверхность раны сухая

розовая, края сильно звездчатые, размеры 4×3 см; рана выполнилась грануляциями до поверхности кожи.

Занинтересовавшись этим явлением, мы начали применять инъекции серы раненым лошадям, поступавшим с поля боя в полковой ветеринарный лазарет. Это были большей частью лошади с пулевыми и осколочными ранами и реже с ранами травматического характера. Всего мы вводили серу свыше 40 лошадям.

0,1—0,12 стерильного серного цвета смешивали перед инъекцией в цилиндре шприца с 6—10 см³ камфарного масла или дельфиньевого жира и во взвешенном состоянии вводили в группу мускулов, расположенных кзади от лопаточной и плечевой костей (т. н. апсопеи). Место инъекций предварительно выстригали и иодировали. Для более продолжительного действия серы её через несколько дней снова вводили в ту же группу мускулов, только с другой стороны туловища, или (реже) в мускулы крупа. Каких-либо осложнений после введения серы мы не наблюдали.

Приводим некоторые записи наших наблюдений за больными лошадьми.

1. Жеребец, 5 лет, хорошей упитанности. Диагноз: лимфогематома холки вследствие ушибов седлом. Припухлость в области правого лопаточного хряща 20×25 см, флюктуирующая в центре.

17/VII припухлость вскрыта вертикальным разрезом. Образовалась зияющая рана длиной до 12 см. Серозно-гнойное истечение. 19/VII туалет раны, серый цвет с камфарным маслом внутримышечно. 21/VII выделение из раны уменьшилось, поверхность её почти сухая; серый цвет с камфарным маслом внутримышечно. 25/VII воспалительная припухлость уменьшилась, размеры раны в глубину сократились вследствие выполнения грануляциями, истечения почти нет; аутогемотерапия — 20 см³ крови в мускулы крупа. 28/VII размеры раны сильно сократились в длину и глубину, толщина краёв раны уменьшилась, истечения нет; серый цвет с камфарным маслом внутримышечно. 30/VII рана выполнилась грануляциями до поверхности кожи, вокруг её сохранилась незначительная плотная, безболезненная припухлость. Лошадь передана в подразделение части.

Следует отметить, что подобного рода раны заживают медленно.

2. Конь, 6 лет, удовлетворительной упитанности. Ранен 12/VIII, доставлен в полковой лазарет 13/VIII. Пуевые ранения мягких тканей в нижней трети обоих бёдер, на ладонь кзади от коленной чашицы. Движения задних конечностей связаны. Рана левой конечности сквозная, правой слепая. Подъём температуры до $39,5^{\circ}$ в первые дни после ранения. Воспалительная припухлость в области ран обеих конечностей.

13/VIII из правого бедра через дополнительный разрез извлечена пулья. Для лучшего оттока раневого секрета раны несколько расширены. В канал раны введен 2-процентный раствор хлорамина в растильном масле. Серый цвет в т. н. апсопеи. 18/VIII туалет ран; серый цвет в канал раны. 19/VIII воспалительной припухлости на левом бедре нет, истечения из ран тоже нет, раны закрылись, на правом бедре сохранилась незначительная припухлость. С 20/VIII лошадь работала по подвозке травы и леса, 23/VIII передана в подразделение части.

3. Конь, 8 лет, хорошей упитанности. Поступил в полковой ветеринарный лазарет 19/VIII. Диагноз: слепая осколочная рана мягких тканей крупа. Входное отверстие с левой стороны крупа, на ладонь вперед и ниже корня хвоста, 12×6 см. Между крестцом и правой стенкой прямой кишки зондом прощупывается большой металлический осколок. Область ануса припухшая и горячая.

19/VIII осколок извлечён через дополнительный разрез 10×4 см с правой стороны ануса, вблизи корня хвоста. Под тяжестью осколка в рыхлой клетчатке образовалась полость размером до кулака. Для оттока из неё раневого секрета пришлось сделать противовертствие 5×3 см. Дефекация затруднена. В первые дни лошади ставили опораживающие клизмы. 30/VIII после трёх инъекций серного цвета (21, 25 и 28/VIII) и орошения ран 2-процентным раствором хлорамина они выполнились и закрылись.

4. Кобыла, 10 лет, неудовлетворительной упитанности. Рана холки, 9×7 см, глубиной до 1—2 см, расположена на холке сверху и несколько влево. Давность — около месяца. Плохо поддаётся заживлению. После двух инъекций серного цвета (17 и 19/VII) размеры раны начали заметно сокращаться. 25/VII рана выполнилась до поверхности кожи, размер её $2 \times 1,5$ см. Заметна звездчатость краёв и их пигментация. Выделений нет. Лошадь пущена в работу.

Нам не удалось провести более полные наблюдения, например, сравнить сроки заживления ран одинаковой тяжести при различных условиях у лошадей, получавших инъекции серного цвета и не получавших их.

Не всегда удавалось также выдержать раненых лошадей только на инъекциях серного цвета, без применения других лечебных средств (например, собственной крови, 2-процентного раствора хлорамина), однако, многократно наблюдавшиеся нами случаи заживления ран, ранее упорно не поддававшихся заживлению, и заметное сокращение сроков заживления ран у всех лошадей после инъекций серного цвета дают нам основание полагать, что внутримышечные инъекции серного цвета ускоряют заживление ран.

Лечение свиней при отравлении поваренной солью

Ветеринарный врач В. В. БАЗИЛЕВСКИЙ

Отравление свиней поваренной солью нередко наблюдается в тех хозяйствах, где: а) недостаточно хорошо перемешивают корма перед дачей их свиньям (соль осаждается на дно кормозаготовочных ящиков и в нижние слои кормовых масс в кормушках); б) где повышены, против установленных норм, суточные дачи свиньям поваренной соли; в) где свиньям дают в корм продукты с неизвестным или неточно установленным содержанием поваренной соли (излишнее содержание поваренной соли в отходах из столовых и др.); г) где скармливают свиньям корма с большим содержанием поваренной соли, например, дача свиньям хомсы, отбросов от солёной рыбы (головки и внутренности сельдей) и тому подобных продуктов, как, якобы, «глистогонные средства», что особенно часто практикуется в индивидуальных хозяйствах при недостаточном знании ветеринарно-зоотехнических основ кормления свиней.

В случаях поедания свиньями излишних количеств поваренной соли у них наблюдается довольно характерное, легко распознаваемое, солевое отравление с определенными клиническими признаками: сухость слизистых оболочек, отказ от корма и питья, угнетенное состояние, сильное покраснение видимых слизистых оболочек, явления светобоязни и слепоты, иногда катаркта, эпилептические судороги с судорожными жевательными движениями, слюнотечение, боли в области живота, позывы на рвоту. В дальнейшем у больных свиней быстро развивается исхудание, значительный упадок сил, и смерть животного наступает в коматозном состоянии.

Довольно трудно указать, из рекомендуемых в ветеринарной литературе, наиболее радикальные лечебные меры при этом заболевании свиней. Обычно помочь сводится к симптоматическому лечению (слабительным, клизмам, даже слизистых отваров, белка, молока и т. п.).

Я во время работы в 2-й городской Харьковской ветеринарной лечебнице поставил себе задачей изыскать способ, посредством которого можно было бы, во-первых, уменьшить или совершенно прекратить всасывание в организм больной свиньи поступившей в пищеварительный тракт поваренной соли и, во-вторых, быстрее освободить организм от кормовых масс, содержащих поваренную соль. Для разрешения этой задачи мною была введена в практику при этой болезни дача свиньям жженой магнезии рег ос, а также очищенной серы, при одновременном назначении больным свиньям отваров овсянки и дачи, как слабительного, растительного масла (за неимением касторового). Основной мерой все же является дача жженой магнезии 2,0—5,0 pro dosi, 1—2 раза в день.

Применение в этих случаях жженой магнезии основывается, главным образом, на нейтрализации ею желудочного сока,

что, по моим расчетам, должно затруднить всасывание на всем пути прохождения по пищеварительному тракту поваренной соли вместе с кормовой массой. Кроме того, я также учитывал нежно-послабляющее действие этой магнезии, почему пришлось дополнительно давать очищенную серу (2,0—5,0 pro dosi, 1 раз в день), а также подсолнечное масло в дозах 50,0—150,0 (до 200,0), 1 раз в день, и назначать клизмы. При выборе слабительных я учитывал с одной стороны, невозможность пользоваться каломелью при отравлениях поваренной солью (вследствие возможного образования из них супемы), а с другой,—невозможность дачи при этой болезни других слабительных солей, которые могут усиливать признаки солевого отравления. Лекарственные вещества надо давать в форме капшек (с прибавлением муки и, желательно, небольшого количества меда).

В всех случаях дачи жженой магнезии при своевременном введении ее больным свиньям (в 1—2-й день заболевания) получались благоприятные результаты: клинические признаки постепенно исчезали, и больные свиньи, при соблюдении диеты (слизистые отвары, дача питательных кормов и воды), выздоравливали в течение 2—3 дней с полным исчезновением у них в дальнейшем каких-либо явлений или последствий перенесенного тяжелого заболевания.

Больные животные должны находиться в хорошо проветриваемом, а зимой к тому же в утепленном помещении и обеспечиваться подстилкой.

Выводы

1. Отравление поваренной солью у свиней — тяжелое, обусловливаемое исключительно погрешностями в кормлении, заболевание, приводящее зачастую к летальному исходу при несвоевременном применении радикальных лечебных средств.

2. При отравлениях поваренной солью дача больным свиньям жженой магнезии (2,0—5,0 pro dosi, 1—2 раза в день, и очищенной серы 2,0—5,0 pro dosi, 1 раз в день), с одновременным назначением слизистых отваров, дачей (в качестве слабительного) растительного масла 50,0—150,0 pro dosi (при отсутствии касторового масла) и слизистых отваров овсянки,— быстро прекращает всасывание поваренной соли в пищеварительном тракте (вследствие нейтрализации желудочного сока) и обуславливает скорейшее выведение из организма вредных пищевых масс. Полезно одновременно делать заболевшим свиньям клизмы.

3. Необходимо усиленно рекомендовать устанавливать строгий ветеринарно-санитарный контроль за поступающими для кормления свиней отходами из столовых и выбракованными медико-санитарным надзором продуктами (соленая рыба и пр.).

САНИТАРИЯ И ЗООГИГИЕНА

Этиология суйлюка

Автореферат

Доктор ветеринарных наук, профессор Р. А. ЦИОН и вет. врач Ф. И. АХМЕТОВА
Узбекская научно-исследовательская ветеринарная опытная станция

Суйлюк — болезнь лошадей, ослов, мулов и крупного рогатого скота, наблюдающаяся в республиках Средней Азии и причиняющая большой экономический ущерб хозяйствам.

Условная сезонность и зональность этой болезни подчинены географическому расположению посевых и пастищных плацдармов. В районах ее распространения отмечается обратная пропорциональность между количеством случаев заболевания и наличием целинных пастбищ.

Болезнь неконтагиозная, что доказано в естественных и в экспериментальных условиях, но специфическая для климато-географического профиля.

Первоисточником болезни является недоброкачественный грубый, объемистый корм (саман, сено, солома, люцерна), претерпевший изменения вследствие нарушения технологии уборки, хранения и в результате загрязнения. Низкая питательность самана, плохая усвояемость его, поздно убранный, перестоявшийся люцерна и сено, подвергавшиеся смачиванию дождями, перепреванию и заплесневению, с одной стороны, вызывают нарушение углеводного и минерального обмена, а с другой — являются транспортерами биологических ядов и их производителей (биофлоры) в организм с минимально выраженной резистентностью против всяких инфекционных и неинфекционных болезней. Диспропорция между пониженными защитными функциями органов и систем и повышенным количеством вводимых биотоксинов и их производителей определяет дальнейшую судьбу организма.

Для развития микроорганизмов (бактерий и грибов) необходимы влага, темнота, температурные условия и запасы питательных веществ. Чем длиннее период вегетации чрезвычайно обильной бактерийно-грибковой флоры в плохо законсервированном субстрате, тем больше накопление полигенетических веществ. Эти вещества, поступая в организм животных, являющихся главными потребителями данного корма, вызывают медленно нарастающую интоксикацию, подтверждаемую дегенеративными процессами в паренхиматозных органах и мышцах (печень, почки, мышца сердца и пр.).

Таким образом, к процессу качественно-го голодания клеток и тканей присоединяется и функциональная недостаточность процессов обмена и ассимиляции, вызываемая изменением анатомической структуры органов и физиологической функции переро-

жденных тканей. Такие ткани и органы становятся доступными для вегетации мета-трафной флоры, в громадном числе поступающей в организм в совокупности с полигенетическими продуктами жизнедеятельности грибов и бактерий.

Бактериологическим и микологическим исследованиями заподозренных грубых кормов из неблагополучных по суйлюку мест мы всегда получали сходную картину по видовым представителям с соответствующими видами кормов, взятых из благополучных по суйлюку мест. Следовательно, исключая специфичность, мы полагаем, что решающим фактором токсикоинфекционного процесса в организме является количество гоксинов и их выделителей, а не только качество их. Количественное накопление в полной мере зависит от условий, способствующих или препятствующих вегетации и жизнедеятельности микрофлоры.

Постоянство видов, выделяемых из кормов, укладывается в рамки следующего перечня: гнилостные, целлюлозоразрушающие, аммонификаторы, спорообразующие, термотолерантные бактерии и плесневые грибы, следующие друг за другом в порядке чередования и смены групп.

Из трупов, павших от суйлюка лошадей из паренхиматозных и других органов (в большинстве случаев из легких) мы во всех случаях выделяли в чистой культуре представителей плесневых грибов: *Aspergillus* в 100%, *Penicillium* в 70%, *Mucor* в 20%, *Streptomyces* в 20%. Лишь в одном случае наряду с колониями грибов, были получены колонии бактерий — сапрофитов из легких. Нативные препараты из ткани легких в местах поражения и видимых типичных изменений демонстрируют и вегетативный мицелий, и плодообразование тех же грибов.

Подопытные лабораторные животные, содержащиеся на подстилке из испытуемых заплесневелых кормов и получавшие сгущенный и высущенный смыв с них, заболевали и падали через длительные сроки. Высыпи из трупов павших морских свинок и мышей давали культуры тех же грибов (из всех органов, и в частности, из резко измененных легких).

По имеющимся литературным данным (К. Г. Боль, В. З. Черняк и др.), и у здоровых лошадей встречаются в легких грибковая флора (хотя вряд ли можно называть таких лошадей здоровыми), но физиологический паразитизм этих грибов в здоровом организме следует дифференцировать от истинного па-

развитизма их в организме с глубоко запущенной дегенерацией, т. е. в организме токсифицированном.

Мы считаем эту болезнь токсинфекционной, иначе говоря, пневмоникозом, а процесс — токсикозом.

Морфологические изменения в легких, по-видимому, вторичного порядка. Первичный же процесс возникает в печени и почках. Смерть наступает от асфиксии. Процесс в развившейся стадии болезни в большинстве случаев необратим; в начальной — его можно приостановить. Переболевшая лошадь теряет способность полноценной работы.

В настоящий момент итоги нашей работы можно формулировать следующими ориентировочными выводами:

1. Токсинфекционная болезнь, именуемая суйлюк, вызывается паразитическими гри-

бами рода *Aspergillus* (*Sterigmat*), *Penicillium* у лошадей и других животных, потребляющих недоброкачественный корм в стойлах и на пастбище с мертвыми остатками трав, после их длительно нарастающей интоксикации продуктами жизнедеятельности всей массы бактерий и грибов, вегетирующих в запасах кормов. Это пропитывание токсинами наиболее интенсивно происходит в грубых кормах, собираемых и сохраняемых при нарушении основных и элементарных правил агротехники.

2. Мы полагаем, что: а) причиной возникновения суйлюка может быть любой испорченный, в изложенном выше понимании, грубый корм; б) суйлюком, кроме лошадей, могут заболевать и другие виды сельскохозяйственных животных; в) суйлюк в отдельных случаях может возникать и вне территории Средней Азии.

Влияние синэстрола на лактацию у яловых, недоившихся коров и у тёлок

Г. А. МАРКИН

Районная ветеринарная лечебница Балашихинского района, Московской области

Иностранческими исследователями — Тернером и его сотрудниками Петерсеном, Леви и др. — опубликованы работы, в которых указывалось, что введение эстрогена стильбэстрола яловым, недоившимся коровам, телям и козам вызывает у них развитие молочных желёз и обильное отделение молока.

Мы в этом отношении испытали действие отечественного эстрогенного препарата синэстрола. Подопытными животными в производственных условиях (Балашихинский район, Московской области) были яловые коровы и 2—3-летние тёлки, обычно не приходившие в охоту. Подопытные коровы имели три и более отёлов, но по различным причинам не лактировали и большинство из них не доилось свыше года, молочные железы их были вялые и секреция совершенно отсутствовала. Всего под опытом было несколько десятков животных.

Перед началом опыта всех коров и тёлок подвергали клиническому осмотру и тщательному ректальному исследованию для определения состояния половых органов. Были коровы с нормальной половой системой и коровы с различной патологией в этой системе (склероз яичников, инфартилизм матки и др.).

Животных обрабатывали синэстролом в пастбищный период, при этом использовали синэстрол, изготовленный Всесоюзным научно-исследовательским химико-фармацевтическим институтом. Из сухого вещества синэстрола (в 1 мг — 10 000 мышьяковых единиц) мы готовили 1-процентный раствор на стерильном растительном масле и вводили препарат животному под кожу в дозе от 1,5 до 2 см³ в одну инъекцию. Место уко-

ла (средняя часть шеи) предварительно выстригали и тщательно дезинфицировали. Обрабатывали животных по следующей схеме:

1-й день	инъекция	18-й день	перерыв
2-й	инъекция	19-й	инъекция
3-й	инъекция	20-й	перерыв
4-й	перерыв	21-й	перерыв
5-й	инъекция	22-й	инъекция
6-й	перерыв	23-й	перерыв
7-й	перерыв	24-й	инъекция
8-й	инъекция	25-й	перерыв
9-й	перерыв	26-й	инъекция
10-й	инъекция	27-й	перерыв
11-й	перерыв	28-й	перерыв
12-й	перерыв	29-й	инъекция
13-й	инъекция	30-й	перерыв
14-й	перерыв	31-й	инъекция
15-й	инъекция	32-й	перерыв
16-й	перерыв	33-й	инъекция
17-й	инъекция		

После 2—3 инъекций животные приходили в охоту. Через 3—5—6 инъекций молочные железы начинали набухать и в последующем увеличиваться. В это время приступали к раздою коров. Раздою необходимо начинать именно в это время, так как при невыдаивании начавшаяся лактация может прекратиться, ибо и обычная нормальная экскреторная функция молочной железы кормящей матери находится в зависимости от периодического опорожнения железы от содержимого. Количество молока при раздаивании постепенно увеличивалось. Доили коров, как минимум, 3—4 раза в сутки. Лучшие результаты были получены от 6-кратной дойки.

Синэстрол вводили животным от 12 до 16 раз. Если нормальная лактация начиналась

после 10—12-й инъекции, препарат вводить прекращали.

Наблюдениями во время опыта было установлено, что после 4—5 инъекций у тёлок на месте кожной складки (в области молочной железы) прощупывались плотные железки. Заметно начинали набухать и увеличиваться соски. Еще через несколько инъекций увеличивалась сама молочная железа. К концу обработки она принимала вид молочной железы первотёлка. У коров вялое вымама превращалось в большое, упругое и к концу обработки принимало вид вымени отелившейся коровы. На 6—8-й день с момента инъекций начинали дойку.

В первые дни дойки из сосков можно было выжать только капли клейкой жидкости. Через несколько дней она принимала вид молозива, постепенно переходившего в нормальное молоко. От некоторых коров и хорошо развитых тёлок в первую же дойку получали от 0,1 до 0,5 л молозива. К концу обработки некоторые коровы давали в сутки 9—10 л молока (а через месяц после обработки — до 13 л), а 2—2,5-летние с нормальным половым аппаратом тёлки — 5—6 л (через месяц после обработки — 6—8 л).

У 3-летней тёлки с недоразвитыми яичниками и маткой после 16 инъекций синэстрола молока получали только 1 л в сутки (в начале раздоя 30—50 см³, в середине раздоя — 300 см³). Удой с колебаниями от 0,5 до 1 л держался у этой тёлки по окончании обработки в течение 1—2 месяцев, после чего секреция сократилась до 200—300 см³. Тёлка была запущена и в охоту не приходила.

В результате проведённого опыта было установлено, что под действием синэстрола у коров и телок повышается удой молока, достигающий своего предела к 2—2½ месяцам от начала обработки. Весь период лактации у раздвоенных животных протекает так же, как и после нормального отёла. Коровы и

тёлки были случены. Стелльными оказались животные, имевшие нормальные половые органы. Отёлы прошли нормально. Телята получились здоровые. Последующая естественная лактация отклонений от нормы не имела. Некоторые колебания в лактации у коров и тёлок после введения синэстрола мы объясняем различной молочной продуктивностью животных. Подопытные животные не были однородными по породности, упитанности, условиям содержания, состоянию полового аппарата и др.

Приведённые свойства синэстрола объясняются тем, что он действует, подобно натуральному фолликулярному гормону, на переднюю долю гипофиза, на «эозинофильную и базофильную зону» его клеток, последние же в свою очередь, действуют на яичники и молочную железу, вызывают ее развитие, рост и лактацию.

Выводы

1. Синтетический эстрогенный препарат синэстрол, действующий возбуждающим образом на функцию молочных желез, стимулирующий их развитие, рост и лактацию, аналогичен натуральному фолликулярному гормону.

2. Синэстрол, будучи применен у яловых, недоившихся коров и у тёлок (10—16 инъекций, в дозе, 1,5—2 см³ 1-процентного масляного раствора в одну инъекцию), вызывает лактацию у коров, аналогичную естественной, и даже лактацию у тёлок.

3. Синэстрол, вводимый животным для вызывания лактации, не оказывает вредного действия на последующую молокоотделятельную функцию вымени и плодовую функцию животных. Раздаивающиеся животные обычно в период до одного месяца по окончании обработки синэстролом приходит в охоту, сопровождающуюся овуляцией, о чем свидетельствуют последующие после случки стельность и отёл.

Еще о текущей дезинфекции

П. К. БОЯРШИНОВ

Научно-исследовательская ветеринарно-санитарная лаборатория исполнкома Московского горсовета

А. А. Поляков в своей статье¹ затронул актуальный вопрос. Им правильно и своевременно выдвинута неотложная задача разработки схем дезинфекции при различных инфекционных болезнях животных. Успешность разрешения этой задачи будет зависеть от того, какие силы будут привлечены к разработке схем дезинфекции. По нашему мнению, в этом деле должны принять участие научные силы дезинфекционистов, эпизоотологов и микробиологов. Очень важно также активное участие ветеринарных врачей зооветучастков.

По поводу статьи А. А. Полякова нам хотелось бы прежде всего обратить внимание на следующие положения:

1. Дезинфекция — мероприятие, имеющее своим назначением уничтожение возбудите-

ля инфекционной болезни. В связи с этим дезинфекция является одним из существенных звеньев комплекса ветеринарно-санитарных мер для ликвидации вспышки инфекционной болезни, для предупреждения такой вспышки или для предупреждения всякой возможности рассеивания инфекции.

2. Борьба с инфекционной болезнью может быть успешной лишь при тщательном выполнении всех звеньев этого комплекса.

При учете таких условий некоторые положения, выдвигаемые А. А. Поляковым, нуждаются в дополнениях.

Полноценной текущей дезинфекцией будет только тогда, когда ее проводят в определенные сроки и когда исполнители ясно представляют, какое дезинфицирующее средство следует применить в каждом отдельном случае, в какой концентрации, каким способом, что именно дезинфицировать,

¹ Журнал «Ветеринария» № 10 за 1945 год.

и строго придерживаются этих данных в своей работе.

Так, тов. Поляков писал: «При сибирской язве станок, где стояло больное животное, и 2 соседних станка следует дезинфицировать ежедневно»... (стр. 38). Но почему 2 станка? Ведь, если большая лошадь стояла в общей конюшне, то по общему стоку, по общему проходу возбудитель болезни мог быть занесен не только в 2 соседние станки. Поэтому правильнее считать, что необходимо дезинфицировать всю эту неизолированную часть конюшни или даже всю конюшню, если она не разделена на изолированные части.

Далее, тов. Поляков писал: «При первой группе болезней (т. е. при сибирской язве и эпизоотическом лимфангите, П. Б.), учитывая стойкость их возбудителей, дезинфицировать следует наиболее сильными средствами, расходовать из расчета 1 л на 1 м² площади». Нам кажется, что здесь следовало бы указать, учитывая стойкость возбудителя, не только количество дезинфицирующего раствора, но и лучший способ применения этого раствора, чтобы обеспечить надежное обеззараживание. Обычно, в практических условиях на вертикальные поверхности направляют из гидропульта сильную струю жидкости. Но она быстро стекает, и на поверхности остается часть микробов, почти не подвергнувшись бактерицидному воздействию дезинфектанта, так как короткий контакт последнего с микробами для обеззараживания недостаточен. Необходимо во всех случаях распылять дезинфицирующие растворы. Этим самым будет достигаться более продолжительный контакт, а следовательно, и более надежное обеззараживание.

В отношении растворов хлорной извести следовало бы указать, что эти растворы, будучи подкислены (хотя бы соляной кислотой), действуют эффективнее.

Эффективность обеззараживания будет зависеть также от соответствующей подготовки всего помещения перед дезинфекцией. Поэтому надо было бы указать, что навоз и остатки корма следует удалять из помещения лишь после обильного увлажнения их дезинфицирующим раствором, в период предварительной дезинфекции.

При разработке схемы дезинфекции при такой инфекции, как сибирская язва, нельзя ограничиваться указаниями только в отношении дезинфекции помещения, где было большое животное. Необходимо большое внимание уделять и дезинфекции различных предметов и материалов, с которыми споры бациллы сибирской язвы могут быть занесены в другие места. Следует выяснять со всей тщательностью (а порой и изучить), каким образом, при каких обстоятельствах, на каком участке пастбища и др. произошло заражение животного. Установив источник заражения, надо быстро приступить к выполнению таких мер, чтобы этот источник не явился причиной вспышки инфекции.

При выяснении причин возникновения и распространения сибиреязвенной инфекции в ряде случаев может быть установлено, что источником инфицирования того или иного участка (например, территории кожевенного завода или русла реки, ручья, про-

текающего вблизи завода, и др.) явилось кожсырье.

Из литературных материалов достаточно хорошо известно, какую угрозу представляет неблагополучное по сибирской язве кожсырье. С кожсырем возбудитель этой болезни разносится далеко за пределы территории, на которой наблюдаются случаи заболевания животных сибирской язвой. Нередко в благополучной местности появляются заболевания среди животных, побывавших на пастбищах около кожевенных складов и заводов. Более того, статистические материалы различных стран показывают, что из всех случаев заболевания людей сибирской язвой от 40 до 65% падает на лиц, занятых в кожевенном производстве.

Поэтому в схему дезинфекции при сибирской язве необходимо включить и дезинфекцию помещений кожевенно-сыревых складов. При этом дезинфекцию, следует считать не просто профилактической, а текущей, со всеми вытекающими из этого понятия организационными выводами. Некоторое различие будет лишь в том, что на тех складах, где не было выявлено сибиреязвенных шкур, текущую дезинфекцию производят в сроки, предусмотренные существующими официальными правилами, на тех же складах, где обнаружены сибиреязвенные шкуры или случаи заболевания людей, текущую дезинфекцию производят не реже одного раза в неделю до тех пор, пока все соприкасавшиеся и подозреваемые в загрязнении спорами бацилл сибирской язвы шкуры не будут дезинфицированы. После освобождения помещений от штабелей шкур на складах должны произвести предварительную дезинфекцию (и этим добиться достаточного овлажнения всех остатков, от которых нужно очистить склад), затем тщательную механическую очистку и только после этого приступить к заключительной дезинфекции, как к стадии, завершающей текущую дезинфекцию.

То совершенно правильное положение, что одни дезинфекционные меры, без одновременного выполнения всего ветеринарно-санитарного комплекса, не будут иметь никакого эффекта, особенно приложимо к кожсыревому делу. Поэтому мы еще фиксируем внимание на то, что, помимо текущей дезинфекции складских помещений необходимо: а) принять решительные меры к тому, чтобы кожсырье заготовлялось через бойни; б) привести кожсыревые склады в надлежащее (в ветеринарно-санитарном отношении) состояние и в плановом порядке проводить их дезинфекцию; в) не оборудованные склады закрыть; г) пункты заготовок шкур строго разграничить на пункты благополучные (населенные места, где сибирской язвы не было) и на неблагополучные, с тем, чтобы не допускать соприкосновения шкур, заготовленных в благополучных пунктах, со шкурами из неблагополучных пунктов; д) шкуры, поступающие из неблагополучных пунктов, должны подвергаться профилактической дезинфекции, для чего дезинфекционные камеры оборудовать так, чтобы можно было действительно получить надлежащий эффект.

80 случаев травматического перикардита

В течение последних 10 лет нами в лечебнице диагностировано 80 случаев травматического перикардита у крупного рогатого скота и 1[°] случай у овцы. Болезнь преимущественно установлена у коров городского стада. Это объясняется тем, что на территории города расположены заводы, засоряющие город отходами металлургического производства: обрывками проволоки, обрезками железа, гвоздей и др. Животные по возвращении с пастбища не сразу попадают в хлевы, нередко долго бродят по городу, и это создает возможность более частого проглатывания ими инородных предметов. Во всех случаях наш диагноз подтверждался последующим вскрытием отправленных на бойню больных животных. Нами собрана коллекция предметов, извлеченных при вскрытии из сердец наших пациентов. Она находится в ожидальной комнате лечебницы и хорошо знакома скотовладельцам города. Среди предметов коллекции: рёберная кость рыбы, острый обломок кости животного, стержень гусиного пера, подковный гвоздь, швейные иглы, обрезки проволоки, гвозди без шляпок и др.

В подавляющем большинстве случаев экзсудат при перикардите был плотный и только в очень редких случаях жидкий и при жизни животного определялся при выслушивании как шум плеска. Во многих случаях перикард обнаруживался вскоре после отёлов. Очевидно, сокращение брюшного пресса во время родовых потуг способствовало проталкиванию инородных тел из сердца.

Нами принято за правило тщательно исследовать сердце всех коров, приводимых в лечебницу с внутренними болезнями. Перикард иногда выявляется совершенно неожиданно, даже тогда, когда внешних признаков для подозрения этой болезни не имелось. Благодаря нашему методу исследования ни один случай травматического перикардита не ускользает от нас, что дает возможность спасать от потери значительное количество мяса.

Ветеринарный врач ветеринарной лечебницы Выксунского района, Горьковской области Ф. А. ТОДОРСКИЙ

Из практики лечения острого метеоризма желудка у лошадей

В одном хозяйстве из-за недостатка кормов пришлось скармливать лошадям затхлый овес. Из 700 лошадей, получавших по 4—5 кг такого овса в сутки, на протяжении 1,5—2 месяцев заболело острым метеоризмом желудка, с клинически выраженным коликами, свыше 40 лошадей. Для лечения мы применяли промывание желудка больных лошадей 2-процентным раствором двууглекислой соды, 1-процентным раствором поваренной или глауберовой соли, а в некоторых случаях 0,1—0,2-процентным раствором формалина.

Техника промывания желудка такова. Лошади вводили носопищеводный зонд. В течение 15—20 минут из желудка через зонд обильно выделялись газы. Затем в свободный конец зонда вставляли воронку, через которую вливали 2—3 л одного из указанных растворов. Не допуская полного опорожнения зонда, энергично наклоняли голову лошади вперёд и вниз. Вслед за вытекавшим раствором, остававшимся в зонде, обычно вытекало небольшое количество жидкости мутного жёлто-зелёного, иногда коричневого цвета и резко острого запаха. После этого голове лошади придавали обычное положение и через зонд вводили ещё 2—3 л раствора. Затем вновь энергично наклоняли головы лошади, как это указано выше, производили эвакуацию содержимого её желудка.

Таких манипуляций при курировании (при каждом приёме) больной лошади делали 4—6 и более подряд. Для промывки желудка расходовалось 20—60 л раствора. Почти во всех случаях одного сеанса промываний желудка (4—6 промываний) оказывалось достаточным для излечения лошади. При каждом последующем промывании из желудка больной лошади выводилось большее, по сравнению с предыдущим, количество содержимого.

В случаях, когда введением раствора в желудок не удавалось добиться эвакуации содержимого, мы применяли двухстограммовый шприц Жанэ, посредством которого выкачивали жидкость из желудка.

До того, как приступать к промыванию желудка, в большинстве случаев необходимо было применять сердечные средства (4,0 кофеина, 10,0 дистиллированной воды, подкожно).

Несмотря на тяжёлую форму заболевания лошадей, с температурой 41° и выше, при резко угнетённом состоянии, из всех леченных этим способом лошадей пала одна. При вскрытии её трупа было обнаружено перекручивание слепой кишки с ущемлением её петлей малой ободочной кишки.

Обычно после эвакуации первой порции содержимого желудка состояние больной лошади резко улучшалось. Несколько лоша-

дей, поступивших в лазарет в столь тяжёлом состоянии, что казались безнадежными, были этим способом излечены в несколько часов.

Хотя для осуществления промывания желудка имеются некоторые технические трудности, нам удавалось в ряде случаев одновременно лечить по 5—7 лошадей.

Разницы в лечебной эффективности при-

меняемых для промывания желудка указанных выше препаратов мы не наблюдали. Решающее значение, видимо, имеет механическое удаление содержимого желудка.

*Главный ветеринарный врач Главного управления животноводства Сибири и Востока Министерства животноводства СССР
А. МАКСИМЕНКО*

Креозотол как средство против чесотки и вшивости у лошадей

Томским химико-фармацевтическим заводом в 1944 г. выпущен инсектицидный препарат креозотол как средство против клопов, тараканов и вшей. В состав его входят: 100 частей креозота, 50 частей скипидара технического, 150 частей крошек хозяйственного мыла (отходов мылозавода) и 300 частей воды.

Креозотол—густая масса кашицеобразной консистенции, зеленоватого цвета.

В 1944 г мы начали применять его в Томской городской ветеринарной лечебнице при чесотке и вшивости у лошадей. Сначала приготовляли основное разведение. На 360 весовых частей креозотола нужно взять 640 объемных частей воды, подогретой до 50°, и тщательно размешать, до получения однородной мыльной пенистой эмульсии. Из основного раствора приготовляли в требуемом количестве 25-процентный рабочий раствор эмульсии креозотола. При взбалтывании с водой креозотол дает стойкую

эмulsionию. Ее надо употреблять в подогретом (до 40°) состоянии.

Эмульсия креозотола оказала губительное действие на чесоточных клещей. После 2-кратной обработки лошадей с интервалом 5—7 дней дерматит на почве чесотки прекращался. Только сильно пораженных лошадей, с утолщенными складками кожи, пришлось обрабатывать 3—4 раза.

Вши на лошадях погибают через 4—5 минут после однократной обработки.

За 2 года работы мы вылечили от чесотки и вшивости большое число лошадей. Случаев раздражения кожи и явлений интоксикации не было.

В настоящее время креозотол вошел в лечебную практику ветеринарных участков и пунктов зооветсети Томской области.

*Главный ветеринарный врач отдела животноводства Томской области
П. М. СТОЯНОВСКИЙ*

Изгнание из желудка лошади личинок овода

Для изгнания из желудка лошади личинок овода мы применили химически чистый дёготь в дозах от 5 до 10,0. Давали его лошади натощак в болясах ежедневно в течение 5—6 дней. Уже на третий день в фекалиях в большом количестве появлялись бледные личинки.

Если личинки ещё не достигли крупного размера («молодые»), что в северных районах соответствует, примерно, середине октября, то для их изгнания достаточно дать лошади два раза по 5,0 дёгтя.

*Профессор А. И. КОСТЕНКО
г. Соликамск*

ИНФОРМАЦИЯ И ХРОНИКА

Вторая конференция по эпизоотическому лимфангоиту

8 июля 1946 г. в Москве состоялось заседание расширенного учёного совета Государственного института ветеринарной дерматологии. Присутствовало 38 человек.

Первым был заслушан доклад заместителя директора по научной части Новосибирской НИВОС К. Ф. Ламихова об итогах работ этой станции в области изучения эпизоотического лимфангоита лошадей. В основном его доклад был посвящён вопросу о культивировании возбудителя лимфангоита (см. стр. 15.), а также вопросам химиопрофилактики и лечения этой болезни. Тов. Ламихову удалось культивировать криптококк на нескольких средах. Наиболее частая прорастаемость его и образование колоний наблюдаются на твёрдых, агаровых средах. Из питательных сред наиболее пригодны среды, подготовленные из кожи и лимфатических узлов больной лошади. Автором выделены 18 штаммов криптококка, 2 из них проверены биологически, путём под кожного и внутрикожного заражения лошади. Лучший метод лечения больных, кроме хирургического метода,— введение в узел 1,0—2,0 скапидара. Доклад тов. Ламихова вызвал большой интерес. С положительной оценкой работы Новосибирской НИВОС выступали представители Военно-ветеринарной академии полковник ветслужбы Скворцов и майор ветслужбы Котов, а также проф. М. П. Демьянович и др. Учёный совет института выразил тов. Ламихову за его работу глубокую благодарность.

Вторым с докладом выступил проф. Д. Л. Воронов (Институт ветеринарной дерматологии) на тему «К вопросу о культивировании возбудителя эпизоотического лимфангоита». Докладчик отметил, что культивированием криптококка занимаются уже давно. Однако, многие исследователи не получали культуры и отрицали возможность получения их обычным способом. В тех случаях, когда культуры получают определённые исследователи, но другим не передают их, результаты работы первых могут быть недостаточно убеди-

тельными. Даже положительный результат отдельных прививок культуры не может быть окончательно убедительным вследствие возможности ошибок в толковании клинических проявлений в условиях эксперимента. Необходимо, чтобы методика культивирования криптококка не оставалась только в руках авторов. Полученные штаммы должны быть апробированы путём прививки лошадям, по возможности, вне местности с широким распространением лимфангоита.

После прений по докладам расширенным учёным советом института была принята резолюция. В ней отмечено, что работа тов. Ламихова по выращиванию криптококка имеет большую теоретическую и практическую ценность, что она в методическом отношении правильная и научно обоснованная. Учёный совет института признал необходимым:

а) изучение природы возбудителя лимфангоита продолжить на базе Института ветеринарной дерматологии при участии авторов, выделивших культуру криптококка, — Ламихова и Котова;

б) провести комиссионное заражение не менее 6 лошадей культурами криптококка, выделенными Ламиховым и Котовым;

в) предложить Новосибирской НИВОС разработать методику вакцинации и заняться изучением вопросов иммунитета при эпизоотическом лимфангоите (в частности, поставить опыт заражения переболевших лошадей); продолжить работу по изучению возможности размножения криптококка в естественных условиях;

г) поручить фитопаразитологическому отделу института продолжить изучение сезонных факторов и возможности переноса эпизоотического лимфангоита жалящими насекомыми; выяснить возможность заражения лошади гноем больных лимфангоитом лошадей; поставить опыт экспериментального заражения лошадей жалящими насекомыми и гноем.

Юбилейная конференция Московского зооветеринарного института

26—28 июня 1946 г. в Москве проходила научная конференция Московского зооветеринарного института, посвящённая его 25-летию.

На конференции присутствовало много ветеринарных специалистов, не только московских, но и периферийных. С докладами выступали: проф. Г. К. Хрущов — «Эволюция

лейкоцитарных систем крови млекопитающих», проф. В. М. Коропов (директор института) — «К проблеме формы и функции при патологических процессах», проф. С. В. Иванов — «Локомоторный аппарат в сравнительно-анатомическом освещении» и др.

В последний день научной конференции состоялось многолюдное торжественное юби-

лейное заседание под председательством старейшего профессора института А. Р. Евграфова. В числе гостей присутствовали: заместитель министра высшего образования СССР Агроскин, действительный член Всесоюзной академии сельскохозяйственных наук им. В. И. Ленина Е. Ф. Лискун, заслуженный деятель науки Б. Г. Массино (Ленинград), директор Новочеркасского зооветеринарного института, проф. Т. П. Протасеня, бывший профессор Московского зооветеринарного института, 82-летний пенсионер, Н. Ф. Мышкин, жёны бывших (умерших) профессоров института Н. А. Сощественского, А. Ф. Климова, В. Ю. Вольферца, начальник Военно-ветеринарной академии, генерал-лейтенант вет. службы Н. М. Власов, профессор Кировского ветеринарного института В. И. Стольников и многие другие.

После вступительной речи председателя А. Р. Евграфова с большим докладом о деятельности института за 25 лет выступил проф. В. М. Коропов. Докладчик подробно осветил большую учебную и научную работу института¹.

После доклада было оглашено много приветствий юбиляру от различных организаций, учреждений и отдельных лиц, в частности от министра высшего образования СССР С. В. Кафтанова, министра животноводства СССР А. И. Козлова, министра земледелия СССР И. А. Бенедиктова, президента Академии наук СССР С. И. Вавилова, президента Все-

союзной академии сельскохозяйственных наук им. Ленина Т. Д. Лысенко, академика К. И. Скрябина (из г. Фрунзе). Лицо с приветствием выступил заместитель министра высшего образования СССР Агроскин.

В приветствиях отмечались большие заслуги института для ветеринарии, его ведущая роль среди ветвузов, как создателя ряда учебников, руководств и учебных программ.

Весь вечер прошёл с большим воодушевлением. Это был поистине праздник ветеринарной науки.

Глубоко был растроган маститый профессор А. Р. Евграфов, когда выступавшая с приветствием представительница Саратовского ветеринарного института преподнесла ему букет живых цветов от бывших его сослуживцев — профессоров и преподавателей Саратовского института, директором которого раньше был А. Р. Евграфов.

На заседании был оглашён ряд приказов. Так, приказом министра высшего образования СССР С. В. Кафтанова объявлена благодарность за плодотворную работу всему коллективу института и персонально ряду профессоров и преподавателей. Приказом по Министерству земледелия СССР большая группа профессорско-преподавательского состава института награждена значками «Отличник социалистического сельского хозяйства».

Ф. БОРИСОВИЧ



◆ О ветсанинспекциях железных дорог. Согласно распоряжению Министерства животноводства СССР, ветеринарно-санитарные инспекции и сеть ветеринарно-санитарных учреждений, осуществляющих государственный ветеринарно-санитарный надзор на железных дорогах, подчинены Всесоюзной государственной ветеринарной инспекции Министерства животноводства СССР.

◆ Заключения о причинах заболевания и падежа застрахованных животных. Министерством животноводства СССР приказано (9/VI 1946 г.) всем республиканским, краевым, областным и районным органам животноводства обеспечить обязательное представление ветеринарным персоналом зооветеринарной сети заключений о причине заболевания и гибели в каждом случае падежа застрахованного животного.

Главный ветеринарный врач районного отдела животноводства и главный (старший) ветеринарный врач исполнкома горсовета обязаны систематически проверять правильность составления актов и заключений о причинах заболевания и гибели застрахованных животных. При установлении неправильных заключений необходимо привлекать виновных к ответственности.

◆ Нормы проектирования ветеринарных лечебниц и амбулаторий. Вышёл из печати государственный общесоюзный стандарт — нормы проектирования «Лечебницы и амбулатории ветеринарные» (Стандартгиз, 1946 г. Ц. 1 р. 70 к.).

Стандарт «Ветеринарные лечебницы» распространяется на проектирование ветеринарных лечебниц, обслуживающих колхозы, совхозы, подсобные и единоличные хозяйства, скотозаготовительные пункты и другие организации, имеющие животноводческие хозяйства в сельских местностях. Этот стандарт предусматривает ветеринарные лечебницы в среднем на 5000 посещений в год, с радиусом действия не более 15 км.

Стандарт «Ветеринарные амбулатории» распространяется на проектирование ветеринарных амбулаторий, являющихся самостоятельными лечебными учреждениями для обслуживания колхозов, совхозов и других хозяйств в сельских местностях (расчеты в среднем на 3000 посещений в год, с радиусом действия не более 10 км).

◆ В Грузинском зооветеринарном институте состоялась 3-я научная конференция. С докладами по ветеринарии выступали: 1) доцент В. Г. Мамателашвили о гематурии у крупного рогатого скота; путем анализа В. Г. Мамателашвили дал представление о характере патологического процесса, динамике происхождения и о природе этой болезни; 2) доцент П. Л. Бурдженадзе об эффективном применении фенотиазина в борьбе против некоторых гельминтозов овец (докладчиком установлена лечебная доза этого препарата); 3) профессор В. К. Воскресенский о лечении механических повреждений у животных; 4) доцент И. А. Георгадзе о диплококковой инфекции телят. Выступавшие в прениях профессоры, доценты и представители производства отмечали большое производственное значение доложенных работ.

¹ См. статью проф. Коропова в журнале «Ветеринария» № 5—6 за 1946 год.

◆ **Перемены в ветеринарном составе.** Начальник ветеринарного управления Министерства животноводства Армянской ССР Арутюн Барегамович Бояхчян назначен заместителем министра животноводства Армянской ССР.

Начальник ветеринарного управления Министерства животноводства Чувашской АССР Николай Иванович Захаров назначен министром животноводства Чувашской АССР.

Бывший начальник ветеринарного управления Наркомзема РСФСР Александр Дмитриевич Нефедов назначен на должность начальника Ветеринарного управления отдела животноводства Московской области.

Григорий Алексеевич Осипенко назначен на должность заместителя начальника Глав-

биопрома Министерства животноводства СССР.

Ветеринарный врач Илья Михайлович Родионов назначен на должность начальника Ветеринарного управления Костромского областного отдела животноводства.

Ветеринарный врач Иван Степанович Комаров назначен на должность начальника Ветеринарного управления Пензенского областного отдела животноводства.

◆ **Смерть проф. И. С. Аруна.** 4 мая 1946 г. скоропостижно скончался на 54-м году жизни профессор токсикологии Московского зооветеринарного института, доктор ветеринарных наук Иосиф Соломонович Арун. Тов. Арун с 1919 года до конца своей жизни состоял в рядах Красной Армии.

З а р у б е ж о м

◆ **Болгарский ветеринарный журнал.** В Софии в 1945 г. возобновился выход ежемесячного ветеринарного журнала «Ветеринарна сбирка» — научного и профессионального органа болгарского союза ветеринарных врачей. Журнал основан в 1892 г. В нем, помимо вопросов ветеринарной медицины, освещаются вопросы животноводства. Редактор проф. Кс. Иванов.

В № 1—2 за 1946 г. помещены статьи д-ра И. Калпова — «Основные начала ветеринарной политики», д-ра Д. Нашкова — «Влияние витаминов на reproductiveную способность животных», д-ра П. Павлова — «Исследование инфекционной иктерогемоглобинурии (лептоспироза) животных». Эта болезнь появилась в Болгарии в 1944 г. на крупном рогатом скоте, овцах, козах и свиньях. В статье широко цитируются советские исследователи: Авроров, Земсков, Никольский, К. П. Андреев, Н. А. Михин, Польковский и др. Значительное место отведено рефератам; среди статей других журналов реферируются статьи журнала «Ветеринария» (Н. В. Лихачёва, К. П. Андреева и др.).

Имеется статья о ветеринарных научно-исследовательских учреждениях в СССР. Статья начинается выражением радости по поводу освобождения Болгарии от немецкого рабства, большой симпатии к Красной Армии и всему Советскому Союзу и радости по поводу установления контакта с ветеринарными коллегами СССР. Образована ветеринарная секция при болгарско-советском сотрудничестве. Она через ВОКС обратилась с письмом о желании установить связь с советской ветеринарной организацией. В ответ секция получила большое письмо от директора ВИЭВ Н. И. Леонова. Это письмо на болгарском языке целиком опубликовано в этом журнале. Тов. Леонов излагает основные задачи ВИЭВ и других научно-исследовательских учреждений СССР и сообщает о достигнутых ими успехах.

В № 3—4 журнала помещены статьи о животноводстве и ветеринарной службе в

Югославии (Средович), о клинике, патологической анатомии, свойствах вируса и активном иммунитете при чуме птиц (Христов), о пенициллине (в частности, упоминаются работы по пенициллину ученых Советского Союза) и др. Даны подробная информация о посещении Болгарии делегацией югославских ветеринарных врачей (в марте 1946 г.) — с помещением их портретов, а также информация о годичной конференции ветеринарно-животноводческой кооперации. По случаю этой конференции ее председатель д-р М. Иванов отправил приветствие Георгию Димитрову, в котором заявляет, что ветеринарные врачи Болгарии шлют ему свои поздравления и пожелания бодрости и сил и заверяют, что они твердо стоят на позициях Отечественного фронта и приложат все старания к осуществлению программы этого фронта. Помещено ответное письмо Г. Димитрова.

Ф. Б.

◆ Ветеринарная организация в Польше.

Ветеринарным делом в Польше руководит ветеринарный департамент, состоящий при министерстве земледелия и земельных реформ. Во главе департамента в настоящее время стоит Е. Арминский. В ведении департамента находятся 15 воеводских (областных) ветеринарных отделов, которым подчиняются районные ветеринарные отделы.

За счет фондов министерства земледелия с 1945 г. издается ежемесячный журнал «Медусуна weterynaryjna» (в Люблине). Главный редактор — проф. А. Травинский.

Я. С. ЛАНДЕСБЕРГ

◆ **Численность ветеринарных врачей в США.** В США на 2 февраля 1945 г. было 14 010 ветеринарных врачей, потребность же страны в этих специалистах в настоящее время составляет около 50 тыс. (Jourp. of the Amer. vet. Med. Ass., v. CVI. № 816. 1945).

КРИТИКА И БИБЛИОГРАФИЯ

Акад. К. И. Скрябин и Е. М. Матевосян—Ленточные гельминты—гименолепидиды домашних и охотничье-промысловых птиц. М. Сельхозгиз, 1945, 488 стр. с 345 рис., 5000 экз. Ц. 12 руб.

Книга рассчитана на ветеринарных врачей, биологов, охотников, зоотехников из птицеводству, а главным образом на гельмитологов.

До сих пор ни в СССР, ни за границей подобных фундаментальных изданий по гименолепидидам птиц не было.

С выходом этой книги советским и иностранным исследователям впервые представлена возможность осуществлять видовую диагностику всех гименолепидид, количество наименований которых только у птиц насчитывается до 295. До выхода же книги эта диагностическая работа была почти невыполнима, вследствие разбросанности описаний отдельных видов гименолепидид в различных иностранных и русских изданиях.

Рецензируемая книга внесла большой теоретический вклад в науку. В ней авторы впервые указали на возможность использования для систематики цестод такого критерия, как морфология крючёчков на сколексе. До сих пор эти крючочки только подсчитывали. К. И. Скрябин и Е. М. Матевосян разработали описательную анатомию этих крючёчков и сделали возможным использовать полученные данные для практических, диагностических целей и не только в отношении гименолепидид, но, повидимому, вообще цестод. Описание анатомии крючёчков авторы заключили в определяющей таблицей их морфологических модификаций и каждому типу подмеченной модификации присвоили определённое научно обоснованное наименование. Практическое значение таблицы для диагностики огромно. Точные научные наименования, как своеобразное четкое определение, избавляют от необходимости пользоваться цифрами размеров крючёчков и воображением сходства той или иной их части с каким-либо общеизвестным предметом.

Большой теоретический вклад авторы внесли и в вопрос распределения гименолепидид по типам топографии половых желез, обосновав таких 14 типов и каждому присвоив отдельное определение.

Необходимо также отметить новаторство авторов в вопросе расчленения личиночных форм гименолепидид на определенные стадии. Для биолога-экспериментатора знание морфологии личинок цестод имеет первостепенное значение. Отныне степень зрелости личинок можно определять не только их возрастом, но и степенью развития анатомической структуры, что более надежно, чем одни возрастные сроки и учет только конечных личиночных стадий.

Изучение морфологической стадийности лавроцист позволило К. И. Скрябину и Е. М. Матевосян разграничить 7 типов цистицеркоидов, каждому из которых они присвоили отдельное научное наименование. Это разграничение окажет помощь экспериментаторам при изучении цикла развития гименолепидид, последовательность которого теперь абсолютно бесспорна.

Наконец, к числу крупных научно-теоретических достижений работы авторов относится освещение ими вопроса видовой самостоятельности *N. papula* и *N. fraterna*. К. И. Скрябин и Е. М. Матевосян признали их различными, самостоятельными, биологическими видами, не имеющими крупных морфологических отличий.

Интересна глава об истории изучения гименолепидид. Она знакомит читателей с большими трудностями, стоявшими перед исследователями в вопросе разграничения ленточных червей сем. *Hymenolepididae* на более мелкие таксономические единицы вследствие довольно однотонной анатомии и морфологии его представителей. Этой трудности полностью не преодолели ни К. И. Скрябин, ни Е. М. Матевосян, за исключением того, что они разделили гименолепидид на трибы. Однако, наиболее богатые видами роды *Hymenolepis* и *Dicropotaenia* получили у авторов некоторое упрощение.

Коснувшись этого вопроса, мы не можем не выразить сожаления, почему К. И. Скрябин и Е. М. Матевосян не сделали попытки разбить трибу *Hymenoleeraea* на большее количество родов или подродов, отбросив распределение представителей ее только по топографии половых желез. Авторы вполне удачно разбили род *Diorchis* на два подрода по признаку характера вооружения присосок. Нам кажется, что в этом вопросе можно было бы попытаться использовать и другие критерии, как-то: характер вооружения сколексов, морфологию членников, топографию экскреторных сосудов, расположение семенников по отношению к площади членика для дробления трибы *Hymenoleeraea* на роды. Может быть, этим путем тоже не была бы создана естественная система интересующих нас видов, зато для практических целей она явилась бы весьма полезной, так как без этой реформы определение видов *Hymenolepis* и *Dicropotaenia* все еще остается очень трудным делом. Частично эта трудность облегчается таблицей перечня видов этих родов, приведённой авторами в конце книги. Но всё же таблица не является тем ключом, который хотелось бы иметь и который очень нужен.

Недостатком книги является отсутствие в ней перечня хозяев. Авторы тоже об этом сожалеют, указывая, что размер книги не позволил им включить главу о хозяевах.

Нам же кажется, что эту главу можно было бы включить (не превышая размера книги), хотя бы, например, за счет уменьшения размеров некоторых рисунков и иного модуса ссылок на литературные источники, нежели допущен авторами. Рисунков, размеры которых без ущерба для ясности могли бы быть уменьшены, мы насчитали более 40.

Мы не можем согласиться с авторами о возможности описания вида, для которого неизвестен сколекс или хозяин. Такие формы паразитов следовало бы рассматривать лишь как материал к изучению вида, а не читать их bona species. Мы не понимаем, как можно и ради чего указывать в литературе в качестве типичного вида, описанный по неполному комплексу фрагментов. В этом отношении следовало бы изъять из главы *bona species* виды: *H. hilmyi* (стр. 142), *H. incognita* (144—145), от неизвестного, а следовательно, и неповторимого хозяина — *H. longicirrosa* (154), *H. mastigopraedita* (164), *D. armata* (234), *D. flagellata* (256), *D. lobata* (268), *D. japillata* (279), *D. sibirica* (296), *D. terraegerina* (302). *D. jogeuxi* (264), *D. przewalskii* (350).

К некоторым видам гименолепидид авторы подошли без надлежащей строгой критики. Так, *H. (Sensolato) birmanica* имеет вооружение на присосках, но почему его не отнесли к роду *Echinocotyle*? Такой же вопрос следует поставить и относительно *H. schinocotyle*, *H. multiglaudalaris*. *D. pseudoinflata* (332) авторы считают *Dreponidostenia*, а *Führmann'om* — *Diorchis* и *Zijsron'ym* — *Hymenolepis*. По К. И. Скрябину и Е. М. Матевосян, семенники и яичники у этого вида располагаются по типу XIV, а рисунок они поместили такой, по которому этот вид никак не подходит к типу XIV или к какому-либо другому из четырнадцати. Над этим видом следовало бы еще поработать.

D. meilagris (273) имеет семенники, расположенные по типу III, а *H. gracilis* — семенники по типу V. В обоих этих типах расположение апопарального семенника такое сомнительное, что не только трудно различать эти виды между собой, но и трудно установить различия их родовой принадлежности. Не синонимы ли эти виды? И не близок ли к ним *D. variacanthos* (306)?

Очень досадно, что в прекрасной и серьезной монографии допущено несколько не-

серьезных фраз. Так, в отношении вида *H. diorchis* отмечено, что у него один семенник маленький и он «не вырабатывает» сперматозоиды. Любопытно узнать, когда, кто и каким способом это установил? И нет ли среди животных таких представителей, у которых малые семенники все же выполняли бы свои большие физиологические функции?

В книге К. И. Скрябина и Е. М. Матевосян много места отведено перечням литературы отдельно для каждого вида паразита. Так как многие виды описаны в одних и тех же литературных источниках, тем самым последние десятки раз отмечаются в монографии, увеличивая ее размер. То, что они повторяются много раз, плохо, а то, что они приводятся для каждого вида отдельно, хорошо. Поэтому нам кажется, что в подобных случаях можно было бы «минус и плюс» использовать для установления третьего модуса литературных ссылок, хотя бы такого, как это принято Meggitt, Forke and Moplestone, Baeg и другими авторами капитальных трудов по нематодам, цестодам и трематодам.

Имеются отдельные описки и неудачные формулировки, как-то: «складка, которая делает похожим сколекс этой цestоды на *A. perfoliata*» (10), «*Oligorchaea*» вместо *Diorchaea* (396), в описании вида *D. spinosa* ... «Яичник лежит непосредственно за яичником» (298), в описании вида *D. rostellata* — «семенники располагаются по типу III, как у *H. megalorchis*» (292), а следовало бы указать, как у *D. megalorchis*, потому что этот вид на *Hymenolepis*, а *Dicranotaenia*; аналогичная ошибка допущена при описании подвида *D. corynula micracantha* (250); в описании биологии *H. venusta* знаки препинания расставлены неправильно (222), вследствие чего описание лишилось ценности. Часто встречающаяся фраза: «остальная анатомия не изучена» или «остальная анатомия как у (имя рек)» и т. п. дефекты значительно снижают качество работы авторов. Построение перечней литературы по хронологическому принципу следовало бы выдержать для всех без исключения перечней, а не только для тех, где источников не более десяти.

Все отмеченные недочеты, конечно, во много раз перекрываются большими достоинствами книги, с изложения которых мы начали свою рецензию.

Профessor И. В. ОРЛОВ

Ответственный редактор А. А. ПОЛЯКОВ.

Объем 3 п. л. Уч. авт. 6,5 л. В 1 п. л. 104.400 тип. зн. Изд. № 68. Заказ № 1986.

Сдано в набор 9/IX 1946 г. Подписано к печати 17/XII 1946 г.

Л 196312. Формат бум. 70 × 108/16. Тираж 18.000 экз. Техн. ред. В. А. ДОРОФЕЕВ.

Типография газеты «Правда» имени Сталина. Москва, ул. «Правды», 24.

М 34

Цена 3 руб. 50 коп.

и