

636.09 (05)  
в 39  
нр 713

Ветеринария  
1948г  
№

636.09(05)

B39

## СОДЕРЖАНИЕ

Улучшить работу ветеринарных учреждений

Я. Н. Неврюев — Государственное страхование в ветработники . . . . . 5

Инфекционные и инвазионные болезни

С. И. Муратов — Замечания на статью доцента К. П. Андреева «К эпизоотологии инфекционной анемии лошадей» . . . . . 7

Инфекционная анемия лошадей . . . . . 11

Д. И. Рожнов. — Биопсия печени в диагностике инфекционной анемии лошадей . . . . . 16

З. В. Орлова — Биологические свойства рожистоподобных микробов, выделенных от свиней . . . . . 20

А. И. Струмпэ — Анаэробная энтеротоксемия овец (размягченная почка) . . . . . 22

П. М. Свищцов — Листереллез животных . . . . . 23

## КЛИНИКА

И. Е. Поваженко — Воспалительные процессы слизистых и слизовидных полостей конечностей . . . . .	29
И. И. Магда — Местная анестезия при операциях на мужской промежности у лошади . . . . .	34
Пупченко — Гнойно-некротические воспаления венчика и путя у лошадей табунного содержания . . . . .	36
И. Ф. Залесский — Определение жеребости конематок при помощи влагалищного зеркала . . . . .	37

## Санитария и зоогигиена

А. А. Поляков, Н. В. Крестиков — Чешские чмы для оправления трупов животных . . . . .	39
---	----

## НАУЧНАЯ КОНСУЛЬТАЦИЯ

И. Е. Мозгов — Сульфаниламидные препараты . . . . .	41
---	----

## ИНФОРМАЦИЯ И ХРОНИКА

Редактор А. А. ПОЛЯКОВ

Издательство Министерства сельского хозяйства СССР, Москва, Орликов пер., 11/14

Объем 3 печ. л. Уч.-авг. 7,5 л. В 1 печ. л. 106 600 тип. экз. Изд. № 355. Заказ № 1447.

Сдано в набор 27/V 1948 г.

Подписано к печати 20/VI 1948 г.

Л100744. Тираж 18 000 экз. Формат бум. 70×108<sup>1/4</sup>. Текст, ред. М. И. Гольдмана.

Тип. «Гудок», Москва, ул. Станкенка, 7.

ПРОЛЕТАРИИ ВСЕХ СТРАН, СОЕДИНЯЙТЕСЬ!

# ВЕТЕРИНАРИЯ

Ежемесячный

НАУЧНО-ПРОИЗВОДСТВЕННЫЙ ЖУРНАЛ

Орган Министерства сельского хозяйства Союза ССР

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

№ 7

ИЮЛЬ

1948

## Улучшить работу ветеринарных учреждений

Государственный план развития животноводства на 1948 г. предусматривает значительный рост поголовья скота и повышение его продуктивности. За 1948 г. поголовье скота должно быть увеличено: лошадей — на 14%, крупного рогатого скота — на 22%, овец и коз — на 22% и свиней — на 10%. Значительно повышен удой молока и настриг шерсти. Государственный план развития животноводства предусматривает большие мероприятия по нагулу и откорку скота и сдачу его государству по высоким кондициям.

Состояние животноводства колхозно-товарных ферм за первые четыре месяца текущего года в области выполнения государственного плана развития животноводства показывает, что колхозниками, специалистами животноводства в текущем году проделана большая работа, в результате чего значительно организованнее и лучше проведена зимовка скота, улучшено ветеринарно-зоотехническое обслуживание животноводства. Это позволило в течение зимы сохранить лучшую питательность поголовья скота на фермах, обеспечить получение большого количества молодняка на колхозно-товарных фермах и лучше сохранить его. На колхозно-товарных фермах значительно увеличилось поголовье животных, особенно овец и крупного рогатого скота.

Но это — только начало большой напряженной работы, которая должна быть проделана колхозниками, специалистами животноводства в текущем году. План развития животноводства в 1948 г. не только должен быть выполнен, но и перевыполнен, и для этого имеются все возможности.

В успешном выполнении государственного плана развития животноводства и повышения продуктивности поголовья скота огромную роль должны сыграть хорошее ветеринарное обслуживание животноводства, своевременное проведение противоэпизоотических и санитарных мероприятий в хозяйствах и высококачественное оказание помощи заболевшим животным.

Февральский Пленум ЦК ВКП(б) «О мерах по восстановлению сельского хозяйства в послевоенный период» обязал Министерство сельского хозяйства СССР, местные партийные и советские органы «...улучшить ветеринарное обслуживание животноводства, добиться резкого снижения заболеваний и падежа скота, организовать строительство и ремонт помещений районных ветеринарных лечебниц, зоотехнических станций и санитарных участков».

ветучастков, ветеринарно-фельдшерских пунктов и ветеринарно-бактериологических лабораторий...».

Прошло больше года после этого исторического решения, и за это время ветеринарные специалисты, работники животноводства и колхозники проделали огромную работу по выполнению этих заданий партии и правительства.

За 1947 г. заразные болезни животных сократились по сравнению с 1946 г. по лошадям на 34,5%, овцам и козам — на 15,2% и свиньям — в два раза. Огромное количество колхозов, подсобных хозяйств и населенных пунктов полностью оздоровлено от заразных заболеваний.

Большая работа по борьбе с заразными болезнями проделана и в первом квартале 1948 г. Работа первого квартала как бы закрепила некоторые успехи 1947 г. В результате проведенной работы заразные болезни лошадей сократились против первого квартала прошлого года на 24,0%, крупного рогатого скота — на 32,1%, овец и коз — на 12,2%.

Эти данные говорят об огромных возможностях, которыми располагают ветеринарные специалисты в деле успешного оздоровления животноводческих хозяйств и создания в них постоянного благополучия.

У нас, как ни в одной стране мира, имеется все к тому, чтобы содержать животноводство колхозно-товарных ферм в образцовом санитарном порядке, заранее предупреждать появление эпизоотий, а при появлении отдельных заразных заболеваний в кратчайший срок ликвидировать их.

Система Министерства сельского хозяйства СССР располагает огромной сетью ветеринарных учреждений, состоящей из районных ветеринарных лечебниц, амбулаторий при зооветучастках и пунктах, ветеринарно-бактериологических и санитарных учреждений. Десятки тысяч ветеринарных специалистов, работающих в ветеринарных учреждениях, — могучая сила, обеспечивающая профилактическо-лечебную и санитарную работу.

После окончания Отечественной войны ветеринарные управления министерств сельского хозяйства республик и ветеринарные отделы краевых и областных управлений сельского хозяйства проделали огромную работу по укреплению сети ветеринарных учреждений и повышению роли их в проведении ветеринарных мероприятий.

Однако не во всех районах и областях в этом вопросе все обстоит благополучно. До сего времени в отдельных областях и районах ветеринарно-лечебные, диагностические и санитарные учреждения не приведены в надлежащий порядок и работа их не отвечает тем требованиям, которые поставлены решениями февральского Пленума ЦК ВКП(б). В Исыль-Кульском и Тарском районах Омской области межрайонные ветбаклаборатории размещены в плохо приспособленных помещениях, что мешает этим учреждениям нормально проводить работу. В этих же районах райветлечебницы в течение ряда лет не ремонтируются. На Пульниковском зооветучастке, Камышловского района, Свердловской области, здание лечебницы находится в неудовлетворительном состоянии и на протяжении нескольких лет не ремонтируется. В еще худшем положении находится стационар, а усадьба этого зооветучастка продолжает оставаться не огороженной.

Такое же неудовлетворительное состояние ветеринарных лечебных и санитарных учреждений имеет место в ряде районов Костромской, Курской областей, Приморского края и Киргизской ССР.

Как правило, в большинстве таких ветеринарных учреждений не организована и ветеринарно-профилактическая работа. Несмотря на приказ по Министерству сельского хозяйства СССР № 224 от 3 февраля 1948 г. о плане противоэпизоотических мероприятий, в ряде ветучреждений Костромской области не разработаны конкретные планы оздоровления неблагополучных хозяйств по заразным болезням, от-

существуют планы профилактических мероприятий по предохранительным прививкам, диагностическим исследованиям и лечебно-профилактическим обработкам и работа по предупреждению заразных болезней и борьба с ними идет самотеком. Заведующие такими ветеринарными учреждениями не являются организаторами ветеринарной работы в закрепленных за ними колхозах, населенных пунктах. Только беззаботностью заведующих зооветучастками, главных ветврачей районных отделов сельского хозяйства и начальников областных, краевых ветеринарных отделов можно объяснить существование таких учреждений на обслуживаемой ими территории.

Для строительства, ремонта и оборудования ветеринарных учреждений правительство ежегодно отпускает по линии Госстраха значительные средства на эти цели, и там, где по-хозяйски приложены руки, где проявлена большевистская настойчивость и любовь к порученной работе, ветеринарные учреждения приведены в образцовый порядок.

Образцовое содержание ветеринарных учреждений, оснащение их необходимым оборудованием, предметами ветеринарного снабжения обеспечивают возможность оказывать квалифицированную ветеринарную помощь заболевшим животным и своевременно проводить профилактические мероприятия на уровне последних достижений науки. Хорошее состояние райветлечебниц, зооветучастков и пунктов дисциплинирует не только работников этих учреждений, но и работников, непосредственно занятых на колхозно-товарных фермах и в подсобных хозяйствах. Как правило, работа таких райветлечебниц, межрайонных ветбаклабораторий, зооветучастков и пунктов строится по определенному плану и обеспечивает проведение профилактических мероприятий в установленные сроки, а заболевшим животным оказывается своевременная качественная лечебная помощь.

На призыв партии и правительства народы советской страны отдают все свои силы, чтобы в ближайшее время восстановить мощность наших предприятий до довоенного уровня и превзойти его. В условиях развернутого социалистического соревнования рабочие фабрик и заводов, работники и специалисты сельского хозяйства в ряде краев и областей выполняют план послевоенной пятилетки в значительно сжатые сроки. Совершенно необходимо, чтобы и ветеринарные работники и работники животноводства стали на путь досрочного выполнения плана послевоенной пятилетки в области развития животноводства, в частности, ликвидации в кратчайший срок заразных болезней и обеспечения полного санитарного благополучия в животноводстве.

В этом отношении большую роль должны сыграть ветеринарные управления министерств сельского хозяйства республик, ветеринарные отделы краевых и областных управлений сельского хозяйства и главные вет врачи районных отделов сельского хозяйства.

Они обязаны в текущем году провести строительство новых объектов ветеринарных учреждений, ремонт существующих помещений в райветлечебницах, ветбаклабораториях, зооветучастках и пунктах; добиться такого положения, чтобы уже в текущем году все ветеринарные учреждения были огорожены и территории их озеленены.

Большая работа должна быть проделана по обеспечению ветеринарных учреждений необходимыми медикаментами, инструментарием, дезосредствами и биопрепаратами.

Зооветснабы обязаны перестроить свою работу так, чтобы своевременно ощущать нужды в предметах ветеринарного снабжения каждого отдельного района и полностью обеспечивать их.

Наряду с этим главные вет врачи районных отделов сельского хозяйства обязаны просмотреть наличие тех или других средств в отдельных учреждениях района и при наличии излишков отдельных предметов ветеринарного снабжения в отдельных учреждениях перераспределить их между районами.

Все имеющиеся в ветеринарных учреждениях стационары, изоляторы должны быть приспособлены для содержания в них больных животных.

Надо добиться такого положения, чтобы каждое ветеринарное учреждение постоянно содержалось в порядке и всегда было готово для амбулаторного и стационарного приема больных. К заведующим этими учреждениями должны быть предъявлены повышенные требования по улучшению качества работы лечебницы, амбулатории, ветбаклаборатории.

Каждое ветеринарное учреждение, в соответствии с приказом Министерства сельского хозяйства СССР, должно иметь план работы по оздоровлению животноводства. Особенно тщательно должны быть разработаны мероприятия в тех хозяйствах, где заразные болезни остались еще неликвидированными. Заведующий зооветучастком, главный ветврач райсельхозотдела, учитывая конкретные условия неблагополучного хозяйства по заразным болезням, обязаны составить такой план оперативных мероприятий, который позволил бы в самый кратчайший срок обеспечить оздоровление хозяйства. Особенно следует обратить внимание в этот период времени на ликвидацию чесотки сельскохозяйственных животных. Чесотку необходимо полностью ликвидировать, и это бесспорное положение должно быть глубоко осознано и обеспечено каждым ветеринарным врачом и фельдшером.

Большие работы должны быть проведены по предохранительным прививкам, специальным исследованиям, дегельминтизации скота и по проведению комплекса санитарных мероприятий в хозяйствах, где еще остались неликвидированными бруцеллез, туберкулез и другие заразные болезни.

Необходимо обратить большое внимание на правильное выполнение карантинных мероприятий. Многие ветеринарные специалисты мирятся с нарушениями карантинных правил руководителями хозяйств, владельцами животных. Это положение должно быть полностью изжито. Карантин, как одно из средств борьбы с заразными болезнями, является мерой государственной важности, и ветеринарные специалисты обязаны поднять его значение в борьбе с заразными болезнями на принципиальную высоту и требовать от владельцев животных, руководителей хозяйств и местных органов власти безусловного и точного выполнения карантинных мероприятий.

Уже в настоящее время необходимо приступить к подготовке ферм к зимовке скота. Особое внимание ветеринарные специалисты должны обратить на подготовку помещений колхозных товарных ферм в тех хозяйствах, где в текущем году имели место отдельные случаи появления заразных болезней. Задача ветеринарного персонала заключается в том, чтобы в этих помещениях был правильно проведен санитарный ремонт и санитарная обработка как территорий ферм, так и отдельных построек.

Проведение профилактических и оздоровительных мероприятий в хозяйствах может быть с успехом проведено только тогда, когда работа всех ветеринарных органов будет построена на строжайшей дисциплине и безусловном выполнении в срок распоряжений вышестоящих органов и правил ветеринарного законодательства, когда будет объявлена беспощадная борьба со всеми лодырями и нарушителями этих распоряжений и правил.

Каждый пункт, участок, районная ветеринарная лечебница, каждый район, область, край и республика обязаны в текущем году на деле обеспечить выполнение решения февральского Пленума ЦК ВКП(б) - резко снизить потери в животноводстве.

# Ветработники в государственном страховании

Старший инспектор, ветеринарный врач Главного управления Госстраха СССР Я. Н. НЕВРЮЕВ

Постановлением Совета Министров СССР от 26/VI 1946 г. № 1302 и последующим приказом Министра финансов СССР за № 453 исчерпывающе определены задачи государственного страхования в СССР.

В нашей стране государственное страхование является одним из источников организационно-хозяйственного укрепления колхозов, повышения урожайности, подъема животноводства, а также повышения материального благосостояния трудящихся. Государственное страхование призвано служить делу содействия выполнению государственного плана развития животноводства, охранять колхозы и хозяйства граждан от последствий гибели животных, способствовать максимальному снижению потерь в животноводстве.

«Государственное страхование в СССР призвано содействовать непрерывности и бесперебойности процессов расширенного воспроизводства, оберегать общественную социалистическую собственность и личную собственность трудящихся от последствий различных бедствий, содействовать сокращению потерь от этих бедствий» (А. Зверев. «Советские финансы», № 9, 1946 г.).

В период выполнения послевоенного сталинского пятилетнего плана значение государственного страхования возрастает еще более.

«Особенное значение приобретает страхование объектов сельского хозяйства. Новый пятилетний план поставил перед социалистическим сельским хозяйством задачу исключительной важности. В короткий срок оно должно не только достичь, но и превзойти довоенный уровень производства. Государственное страхование должно всемерно содействовать осуществлению и дальнейшему развитию животноводства, сильно пострадавшего от войны. Правильно поставленное и проводимое страхование животных должно стимулировать выполнение и перевыполнение государственных планов животноводства, борьбу с потерями в животноводстве» (А. Зверев. «Советские финансы», № 9, 1946 г.).

Через систему страхования советское государство в случае стихийных бедствий оказывает колхозам и населению огромную помощь. Только за один 1947 г. из средств Госстраха на возмещение убытков, причиненных стихийными бедствиями, колхозам и населению выплачено 2 279 млн. руб. страхового возмещения, в том числе за гибель животных выплачено 950 млн. руб.

Страхование сельскохозяйственных животных имеет большой удельный вес в общем объеме задач, стоящих перед государственным страхованием СССР.

Осуществление мероприятий по страхованию сельскохозяйственных животных диктует необходимость активного участия ветеринарных работников в этой работе. Слу-

щими местам указаниями Главветуправа и Главгосстраха от 17/I 1946 г. № 259-43 на ветработников возложены следующие ответственные задачи в деле страхования сельскохозяйственных животных:

а) проведение совместно с работниками Госстраха обследований условий содержания, ухода, кормления и эксплоатации застрахованных животных;

б) проведение мер к устранению нарушений ветзоотехнических правил по содержанию животных;

в) участие в составлении актов о гибели животных с выявлением причин заболеваний и смерти застрахованных животных и дача заключений на актах Госстраха формы № 57;

г) принятие мер по предупреждению заболеваниям застрахованных животных и по борьбе с их смертностью;

д) содействие развитию добровольного страхования животных;

е) участие в обследовании колхозов для предоставления льгот по страховым платежам при перевыполнении государственного плана развития животноводства;

ж) участие в оценке племенных животных в колхозах при страховании;

з) наблюдение за правильным расходованием средств по строительству ветеринарных объектов за счет средств Госстраха;

и) содействие органам Госстраха в проведении массово-разъяснительной работы по страхованию животных.

В районах, в которых ветработниками осознаны стоящие перед ними задачи в деле страхования сельскохозяйственных животных, успешно осуществляются мероприятия по борьбе со смертностью животных. Ветеринарный состав, работая в контакте с органами Госстраха и широко используя и анализируя статистические материалы этих органов по отходу животных, эффективно проводит плановые профилактические мероприятия, направленные на снижение смертности животных. О значении статистического материала Госстраха для ветработников района можно судить по следующим примерам.

По Литовской ССР за 1947 г. до 25% общей смертности лошадей относится к заболеваниям пищеварительной системы (колики, желудочно-кишечные заболевания), в большинстве случаев являющимся следствием погрешностей в кормлении и явно бесхозяйственного отношения к уходу, содержанию и эксплоатации животных. До 30% смертности крупного рогатого скота падает на предродовые и послеродовые заболевания, связанные в большинстве случаев с явлениями размягчения костей (остеомаляция), обусловливаемых особенностями климатического и почвенного характера (бедность кормов минеральными веществами). До 20% отхода крупного рогатого скота от-

носится к заболеваниям пищеварительных органов — тимпаниты от легкобродимых кормов. И, наконец, в 10% случаев смертность вызывается травматическим перикардитом в результате проглатывания животными инородных тел, что объясняется засоренностью почвы различным металлическим ломом.

Не менее интересен материал по Эстонской ССР, где, кроме указанных факторов, выявляется отход животных в связи с распространением в республике бешенства среди собак и хищников. Там же отмечается туберкулез среди крупного рогатого скота.

Надо ли доказывать значение подобного анализа при проведении плановых профилактических мероприятий по оздоровлению отдельных республик, областей и районов. Такой анализ возможен лишь в том случае, когда ветработники не станут ограничиваться лишь дачей заключений на актах Госстраха, а будут всесторонне изучать причины массовых заболеваний и гибели животных, анализировать статистический материал органов Госстраха и лично участвовать в осуществлении мероприятий в борьбе за рост скотопоголовья.

Практика заочных заключений на актах Госстраха со стороны ветработников прибалтийских республик, Молдавской ССР и других наносит большой вред в работе по ликвидации убытков, затрудняя работников Госстраха в принятии решений о выплате страхового возмещения. Заочные заключения на актах, построенные, как правило, на предположениях, не выявляют причин заболеваний и гибели животных и часто находятся в противоречии с данными актов.

Ветеринарные врачи и фельдшеры часто не изучают причин заболевания и гибели застрахованных животных и дают на актах Госстраха необоснованные заключения. Это влечет за собой неправильные выплаты страхового возмещения или незаконные отказы в оплате понесенных колхозами и отдельными гражданами убытков.

Главные ветеринарные врачи районных отделов сельского хозяйства недостаточно инструктируют специалистов зооветсвети в отношении дачи заключений о причинах заболевания и гибели животных и не контролируют их работу.

В результате отдельные работники доходят до явных злоупотреблений. Так, старший ветеринарный врач Осиповичского района (БССР) Краснов на акте о вынужденном убо коровы дает сведения о непригодности мяса, якобы облитого керосином, в то время, как мясо было полностью реализовано. Ветврач Карпинского района (Молдавской ССР) Лефляндский сделал заключение на двух заведомо фиктивных актах, что дало возможность страхователю получить страхование.

Ветврач Плуингляйского уезда (Литовская ССР) Стембра дал фиктивные заключения на актах о гибели животных. Зав. районной лечебницей Базалийского района (Каменец-Подольской области) Лукаршевская дала заключение на акте Госстраха о гибели коровы, которая оказалась живой.

Ветфельдшер Золотарничук (того же района и области) дал фиктивное заключение по акту Госстраха о падеже коровы, в то время, как корова была прирезана.

Ст. ветврач Сахновщинского района, Харьковской области Гнедой и участковый ветврач этого же района Антоненко, по договоренности с работниками Госстраха, составляли фиктивные акты, по которым получали страховое возмещение.

Ветфельдшер Коровченко (БССР) вместе с председателем сельсовета составляли фиктивные акты о гибели животных.

Ветфельдшер Козлов (г. Бобруйск) дал заключение о непригодности мяса от вынужденно убитой коровы и в то же время выдал справку владельцу о пригодности мяса в пищу.

Приведенные факты свидетельствуют о том, что среди ветработников имеются лица, совершающие явные преступления. Они будут держать ответ перед советским судом и не уйдут от наказания.

Считаем необходимым отметить безграмотность и обывательскую терминологию, нередко наблюдаемые в заключениях на актах. Такие, например, определения, как: «заразная лошадиная болезнь», «черная болезнь», «сгнившее сердце», «язва в голове» и т. д., затрудняют работников Госстраха при возмещении убытков, приводят к укрытию виновников в гибели животных и облегчают возможность незаконного получения страхового возмещения за животных, павших по вине страхователей.

Такое «участие» ветработников в страховании животных создает почву для расхищения государственных средств и дискредитирует в глазах населения дело государственного страхования как при незаконных выплатах, так и при необоснованных отказах в оплате убытков.

Ветработники должны осознать значение их активного участия в деле государственного страхования сельскохозяйственных животных, так как это участие способствует выявлению неблагоприятных факторов и инфицированных очагов в отдельных районах и облегчает проведение плановых профилактических мероприятий, направленных на борьбу с потерями в животноводстве. Активность и совместные действия ветработников с органами Госстраха повысят эффективность разрешения задач, поставленных послевоенной сталинской пятилеткой перед государственным страхованием.

# ИНФЕКЦИОННЫЕ И ИНВАЗИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

## Замечания на статью доцента К. П. Андреева «К эпизоотологии инфекционной анемии лошадей»<sup>1</sup>

Кандидат ветеринарных наук С. И. МУРАТОВ  
ВИЭВ

(В порядке обсуждения)

Автор, на основании своих наблюдений за течением инфекционной анемии, выдвигает учение о фазах энзоотии инфекционной анемии и различает в развитии этой инфекции 4 фазы. Фиксация внимания ветеринарных работников на вариабельности и на некоторой закономерности течения инфекционной анемии целесообразна, так как это дает более глубокое представление о сущности этой инфекции и помогает ветеринарным специалистам, занимающимся выявлением и ликвидацией инфекционной анемии, правильно ориентироваться при постановке диагноза и проводить более рациональные мероприятия по предупреждению и ликвидации этой болезни.

С этой точки зрения статья К. П. Андреева<sup>2</sup>, безусловно, заслуживает внимания.

Однако мы не можем согласиться с некоторыми высказанными автором положениями, не имеющими ни экспериментального подтверждения, ни достаточного теоретического обоснования.

Прежде всего необходимо отметить, что наши многолетние наблюдения и эпизоотологические наблюдения других авторов за течением энзоотии инфекционной анемии в различных зонах и хозяйствах не позволяют нам присоединиться к мнению автора о том, что «фаза скрытого развития» этой инфекции, т. е. период от первого поступления вируса инфекционной анемии в хозяйство до момента проявления случаев явного заболевания лошадей («предэпизоотическая фаза»—по Я. Е. Колякову или первая фаза—по К. П. Андрееву), «обычно бывает очень продолжительной», как это считает автор.

Наши наблюдения показывают, что длительность этой фазы в различных хозяйствах сильно варьирует и зависит от источ-

ника инфекции, т. е. от стадии болезни животного, с которым занесена инфекция, от времени (сезона) проникновения вируса и от наличия в хозяйстве, куда проникла инфекция, диспозирующих условий, т. е. ряда неблагоприятно действующих факторов, создающих массовое предрасположение животных к заболеванию (отсутствие иммунитета, плохие санитарно-гигиенические условия содержания, недостаточное и неполнценное кормление, чрезмерная эксплуатация лошадей, наличие других инфекций и др.).

Как и при других инфекциях, повидимому, имеет значение также степень инфицированности хозяйства и патогенность проникшего возбудителя. Однако эти вопросы при инфекционной анемии в достаточной мере не изучены.

В тех случаях, когда занос инфекции в хозяйство происходит с лошадьми, больными хроническими и инапиарантными формами болезни, т. е. с лошадьми, которые в ряде случаев не являются источниками активного вируса, или когда они, будучи вирусоносителями, не выделяют вирус (экспериментально доказано, что у многих таких лошадей не удается обнаружить вирус не только в их выделениях, но даже прививкой их крови здоровым жеребятам),—в этих случаях нет условий для инфицирования хозяйства и заражения конопоголовья. Если еще учесть то обстоятельство, что инфекция проникает в хозяйство с такими анемохрониками и латентно больными лошадьми в период, когда отсутствуют кровососущие насекомые — переносчики инфекции—и когда в хозяйстве отсутствуют предрасполагающие к массовому возникновению заболевания факторы, то представляется еще меньше шансов на инфицирование конопоголовья и накопление вируса в хозяйстве.

Наши наблюдения и литературные данные показывают, что при заносе инфекции в хозяйство с лошадьми-анемохрониками, на-

<sup>1</sup> Деложена на научной конференции ВИЭВа 19/XII 1947 г.

<sup>2</sup> Журнал «Ветеринария» № 2, 1947 г.

ходящимися в стадии длительной ремиссии, или с лошадьми, больными в инаппаратной форме, особенно, когда отсутствуют гематофаги—переносчики инфекций,—предэпизоотическая фаза, или «фаза скрытого развития энзоотии» (по К. П. Андрееву), безусловно, как правило, бывает очень длительной. Вспышка заболевания — «фаза острого течения энзоотии» (вторая фаза по К. П. Андрееву)—при отмеченных условиях про никновения инфекции в хозяйство обычно наблюдается только вскоре после обострения болезни у хронически и латентно больных лошадей — источников заноса инфекции. Они становятся источниками высокопатогенного вируса, способными инфицировать окружающую их среду и однокопытных животных, которые контактируются с ними посредством гематофагов или находятся с ними в непосредственном длительном контакте.

Обострение же заболевания у лошадей анемохроников обычно наблюдается в весенне-летний период, например, в результате вторичной гемоспоридиозной инвазии, провоцирующей инфекционную анемию (К. П. Андреев—1945 г., Марков, Поддубский и Казанский—1946 г. и личные наблюдения), а также вследствие наличия в хозяйстве целого ряда неблагоприятных условий: выход из зимовки ослабленного конепоголовья, использование лошадей на тяжелых весенне-летних работах, жаркая погода, появление большого количества насекомых, причиняющих лошадям сильное беспокойство и нарушающих их нормальное питание, и других факторов, снижающих резистентность животных к вирусу инфекционной анемии (большинство авторов). Поэтому предэпизоотическая фаза инфекционной анемии чаще всего и заканчивается весенне-летним периодом. Длительность ее в этом случае определяется временем с момента заноса инфекции в хозяйство до появления в нем условий, способствующих обострению болезни у хронически и латентно больных лошадей—источников инфекции, — а также наличием в хозяйстве диспозиционных (предрасполагающих) факторов, которые приводят к сравнительно быстрому пассажированию вируса на здоровый контингент консостава.

Однако в тех случаях, когда инфекция заносится с лошадьми, имеющими выраженную клиническую картину болезни и являющимися, как правило, носителями и выделятелями высокопатогенного вируса, инфицирование хозяйства и пассажирование вируса происходят интенсивно. При совместном содержании таких лошадей со здоровыми, особенно на пастбищах в период массового лёта кровососущих насекомых, или в условиях тесного контакта в плохо оборудованных, грязных помещениях, при недостаточном и неполноценном кормлении и чрезмерной эксплоатации, снижающих естественную сопротивляемость лошадей к вирусу инфекционной анемии, пассажирование вируса происходит быстро, и за сравнительно короткий период может инфицироваться значительный контингент лошадей.

Сравнительно быстрое инфицирование хозяйства и возникновение энзоотии наблюдаются в тех случаях, когда лошади-анемохроники поступают в хозяйство в период

массового развития и лёта кровососущих насекомых и содержатся в это время совместно со здоровыми лошадьми на пастбищах или используются на общих работах. В этих условиях вирус, пассажированный гематофагами на более восприимчивый контингент конепоголовья, повидимому, усиливается в своей вирулентности и обуславливает перезаражение лошадей и возникновение энзоотической вспышки.

В этих случаях фаза скрытого развития энзоотии (предэпизоотическая фаза) непродолжительна и вспышка заболевания имеет обычно интенсивный, скученный характер, т. е. с выделением значительного количества заболевших лошадей за короткий срок (2–3 декады), с преобладанием острой и подострой форм болезни и высоким процентом смертности. В этих случаях развития энзоотии инфекционной анемии, которые нам неоднократно приходилось наблюдать, нет оснований говорить о фазе скрытого течения энзоотии, так как срок от начала заноса инфекции в хозяйство до момента проявления массовых случаев заболевания равнялся чаще всего инкубационному периоду при экспериментальной инфекции. Следовательно, фаза скрытого развития энзоотии не может определяться какими-либо постоянными сроками, как это пытаются сделать К. П. Андреев, и нет оснований считать эту фазу как обязательный этап развития энзоотии в каждом случае.

Характеризуя начальную стадию развития инфекции в хозяйстве, как фазу скрытого течения энзоотии, автор, по нашему мнению, допускает принципиальной важности ошибку. Автор пишет, что «многие лошади в это время (т. е. в первой фазе скрытого развития инфекции) становятся скрыто больными инфекционной анемией или заболевают сравнительно легкой хронической формой этой болезни, трудно распознаваемой клинически». По мнению автора, первоначальное развитие инфекционной анемии в свежеинфицированном хозяйстве, лошади которого еще не соприкасались с вирусом инфекционной анемии и не имеют никакой премуничии к вирусу, начинается сразу с латентных и хронических форм заболевания, трудно распознаваемых клинически. Вряд ли можно согласиться с таким утверждением автора, которое противоречит общепринятой закономерности развития каждой эпидемии и эпизоотии, когда они возникают впервые среди людей и животных, никогда не соприкасавшихся с контагием. Ни медицинская, ни ветеринарная практика, ни при одном заболевании не отмечает, чтобы инфекция, проникнув в восприимчивые к ней среду людей или в стадо животных, которые никогда не контактировали с возбудителем данной болезни, сначала протекала в латентной и хронической формах, а через некоторое время дала бы острую вспышку заболевания. При возникновении всякой эпидемии и эпизоотии, когда речь идет о массовой вспышке заболевания, а не о спорадических случаях, наблюдается обратное явление. Особенно это отчетливо выражено при заболеваниях, имеющих тенденцию к хроническому течению, а также при заболеваниях, сопровождающихся наличием нестерильного ин-

фекционного иммунитета (инфекционная анемия, бруцеллез, гемоспоридиозы и др.).

Накопленный нами и другими авторами (Я. Е. Коляков, М. Ф. Ковалевский и др.) большой фактический материал по эпизоотологии инфекционной анемии также опровергает это мнение автора и позволяет нам характеризовать инфекционную анемию в начальной стадии возникновения эпизоотии или энзоотии как острое лихорадочное заболевание, с переходом при дальнейшем течении в хронические и латентные формы. Это мнение о характере развития энзоотии инфекционной анемии в свежеинфицированных хозяйствах подтверждается не только анализом динамики развития инфекции в естественных условиях, но и экспериментальными данными. Так, при постановке многочисленных биопроб в различных хозяйствах, при наличии инфекционной анемии, в абсолютном большинстве случаев нами и другими авторами получались позитивные результаты с острым и подострым течением болезни, с последующим переходом в ряде случаев в хроническую форму, и только в единичных случаях инфекция с самого начала принимала легкое «стертое» или латентное течение.

Переход эпизоотии из острой фазы течения в хроническую, с преобладанием хронических и латентных форм болезни, по нашему мнению, происходит вследствие двух основных факторов, оказывающих существенное влияние на интенсивность и характер течения эпизоотии. Прежде всего огромное значение здесь имеет различная индивидуальная резистентность животных к вирусу инфекционной анемии, следствием чего при этом заболевании, как и при целом ряде других инфекций, имеет место многообразие клинических форм проявления болезни (сверхострая, острая, подострая, хроническая, «стертоя»—абортинная — и латентная). Вторым важным фактором является то, что в кромь переболевших, но остающихся длительное время вирусоносителями животных появляются вирулицидные вещества (Я. Е. Коляков, Н. Ф. Гамалея и др.), и они, в связи с этим, приобретают довольно стойкий нестерильный иммунитет (премуния) и видоизменяют характер течения эпизоотии, т. е. создают условия затяжного, хронического течения инфекции в хозяйстве. Повседневная практика экспериментального заражения вирусом инфекционной анемии показывает, что в ряде случаев одинаковые по возрасту и экстерьеру подопытные жеребята при введении им одного и того же вируса в одинаковых дозах и прочих равных условиях совершенно по-различному реагируют на вирус инфекционной анемии. Одни жеребята заболевают при нормальном сроке инкубации и проявляют синдром острого течения инфекционной анемии с летальным исходом, другие заболевают с более длительным инкубационным периодом и часто дают подострую или «стертою» хроническую форму болезни с очень вялым и длительным течением, или у них, в редких случаях, вообще не отмечается симптомов болезни (латентная форма). На современном этапе изучения инфекционной анемии это явление ничем нельзя объяснить, кроме индивидуальной чувствительности однокопытных

животных к вирусу инфекционной анемии.

Несомненно, аналогичные явления имеют место и при естественном течении инфекции в хозяйствах. Учитывая эти экспериментальные данные и многообразие клинических форм проявления болезни при естественном течении эпизоотии и энзоотии, есть основание предполагать, что в свежеинфицированных хозяйствах, где имеются условия одновременного инфицирования многих животных, прежде всего заболевают менее резистентные к вирусу инфекционной анемии лошади. Преимущественно они проявляют острые и подострые формы болезни с высоким процентом смертности (острая фаза течения эпизоотии). Более устойчивые животные, которые могут инфицироваться одновременно с первыми, повидимому, заболевают значительно позже и заболевание у них протекает чаще всего в «стертоя»—абортинной—и хронической форме с незначительным отходом, или часть таких лошадей заболевает вообще без проявления каких-либо симптомов болезни (латентная форма). Такие лошади, являясь вирусоносителями, обычно имеют довольно выраженную, стойкую премунию и длительное время поддерживают существование инфекции в хозяйстве, проявляя иногда обострение болезни (хроническая фаза течения энзоотии).

Не исключена возможность, что помимо индивидуальной резистентности животных к вирусу инфекционной анемии и приобретения переболевшими лошадьми премунию, а характер течения эпизоотии и энзоотии оказывает существенное влияние так называемая иммунизирующая субинфекциия, когда животные инфицируются ничтожными дозами вируса, или когда они заражаются слабо патогенным вирусом, утратившим свою вирулентность в результате пассажа на более устойчивых лошадях и воздействия на вирус вирулицидных веществ. Однако вопрос о значении иммунизирующей субинфекции при этом заболевании совершенено изучен.

Наши мероприятия по борьбе с инфекционной анемией строятся именно с учетом отмеченных особенностей течения этой инфекции и направлены на быстрейшее выявление первых случаев заболевания и ликвидацию инфекции в начальной фазе ее развития. И в тех случаях, когда мероприятия проводятся своевременно и четко, удается обрвать и ликвидировать инфекцию в первой фазе ее развития, не дав возможности пассажироваться вирусу на многих животных. И, наоборот, когда диагноз уточняется слишком долго и в связи с этим мероприятия проводятся не своевременно, создаются условия для пассажирования вируса и перезарождения значительного контингента лошадей хозяйства.

В этих случаях не удается быстро купировать и ликвидировать инфекцию, и эпизоотия из первой фазы острого течения после значительного падежа менее резистентных животных переходит во вторую фазу длительного течения с преобладанием хронических и латентных форм болезни.

Если же стать на точку зрения К. П. Андреева, что «в первой фазе скрытого развития энзоотии (т. е. в предэпизоотической стадии, по Я. Е. Колякову) уже многие ло-

шади становятся скрыто больными и т. д.», то мы лишены возможности копировать и ликвидировать инфекцию в начальной стадии ее проявления, а мероприятия, регламентируемые инструкцией по борьбе с инфекционной анемией, которые направлены прежде всего на раннюю диагностику первых случаев заболевания и своевременную локализацию инфекции, следует признать несовершенными и нереальными. С такой концепцией К. П. Андреева, безусловно, нельзя согласиться.

И далее, если, по мнению автора, в первой фазе, т. е. в фазе скрытого течения энзоотии, преобладают «скрыто больные» и больные «сравнительно легкой хронической формой», трудно распознаваемые клинически лошади, и если фаза эта очень продолжительна, то возникает вопрос: чем первая фаза отличается от четвертой фазы, которая также характеризуется длительным течением и преобладанием отмеченных хронических и латентных форм болезни? Возникает и другой вопрос, почему «скрыто больные или больные сравнительно легкой хронической формой инфекционной анемии лошади» в первой фазе «скрытого развития энзоотии» не имеют никакой премутиции, вследствие чего они могут реинфицироваться и суперинфицироваться и дать вспышку энзоотии, а у таких же лошадей в «четвертой фазе течения энзоотии», т. е. в фазе хронического и тоже скрытого течения, «наблюдается состояние, сходное с премутицией при пиорплазмозе, состояние нестерильного иммунитета и т. д.», в силу чего среди них обострение болезни и вспышки энзоотии не наблюдаются? Повидимому автор не учел этого очень существенного противоречия и не сделал попытки разрешить его.

Что касается «фазы подострого течения энзоотии» (третья фаза по К. П. Андрееву), то выделение этой фазы нам кажется искусственным, а данная автором характеристика этой фазы необъективна и весьма неудачна. «Подострая фаза энзоотии инфекционной анемии, — пишет автор, — обычно приходит на смену острой фазе и характеризуется сравнительно вялым течением энзоотии, с разрозненными, единичными случаями заболевания, с интервалами в 10—30 и более дней. Клинические симптомы у заболевших лошадей обычно бывают менее резко выражены, массовых лихорадок не наблюдается. Эта фаза может продолжаться очень долго, годами». Нам не приходилось наблюдать такого течения инфекционной анемии; не описана такая форма течения энзоотии и другими авторами.

В самом деле, трудно себе представить, чтобы инфекция протекала «годами» и вместе с тем ежедекадно или хотя бы ежемесячно выделялись клинически больные лошади. С другой стороны, вряд ли будет правильным говорить о «вялом течении энзоотии с разрозненными, единичными случаями заболевания», при этой, в основном, хронически протекающей инфекции, если ежедекадно выделяются клинически больные лошади. Наконец, если иметь в виду, что подострая фаза «может продолжаться годами», в таком случае, чем же она отличается от фазы хронического течения инфекции (четвертая фаза по автору) и что

должно быть положено в основу дифференциации этих двух фаз? Разумеется, автор выделил эту третью фазу абстрактно, соединив механически некоторые закономерности течения эпизоотии в острой фазе со случаями, наблюдаемыми при хроническом течении.

Нельзя согласиться полностью с мнением К. П. Андреева и относительно фажиров, способствующих обострению скрытой формы болезни среди зараженных лошадей. Автор наряду с другими факторами (массирование инфекции, появление неблагоприятных условий, «толчков», снижающих резистентность организма и пр.), способствующими обострению болезни и переходу энзоотии из фазы скрытого течения в острую фазу, существенное значение придает реинфекции и суперинфекции. Утверждение автора о том, что реинфекция и суперинфекция могут вызвать обострение болезни и острую вспышку заболевания, также не обосновано и экспериментально не доказано.

Никем еще не доказана возможность полной стерилизации организма при инфекционной анемии, если не считать единственного сообщения японских авторов, поэтому нет еще достаточных оснований говорить о возможности реинфекции при этом заболевании.

Попытки доказать возможность стерилизации и реинфекции организма при инфекционной анемии, предпринятые в последнее время профессором Косаревым в одном из ПКА (эти данные не опубликованы), также не увенчались успехом. Относительно возможности суперинфекции при инфекционной анемии хотя в литературе и нет единого мнения, однако такая возможность нам кажется мало вероятной. Правда в отечественной литературе имеются два сообщения (М. Я. Сухин. «Советская ветеринария» № 12, 1938 г., И. Андреевский. «Советская ветеринария» № 8, 1939 г.), указывающих на легко воспроизводимую суперинфекцию при инфекционной анемии. Однако эти сообщения вызывают большое сомнение в их объективности и нуждаются в проверке. Другим же исследователям (Коляков, Ковалевский и др.) суперинфекция удавалась только в единичных случаях при многократном введении больших доз вируса, что не исключает в опытах указанных авторов случайного совпадения очередных приступов болезни или провокации дремлющей инфекции при введении больших доз белковых субстратов.

Наши, хотя и немногочисленные эксперименты, проведенные в этом направлении (1946—1947 г.), также не подтверждают выводов Сухина и Андреевского. В наших опытах по гипериммунизации лошадей-анемохроников, несмотря на многократное введение (до 15 раз) больших доз активного вируса, не удалось ни суперинфицировать подопытных лошадей, ни спровоцировать имеющуюся у них инфекцию.

Отсутствие реинфекции и суперинфекции при инфекционной анемии мы, как и многие другие исследователи, связываем с наличием при этом заболевании длительного вирусоносительства, с появлением в крови переболевших лошадей вирулицидных веществ (антител) и приобретением ими, в

связи с этим, довольно стойкого нестерильного (инфекционного) иммунитета. Вследствие наличия у хронически и латентно больных лошадей вирулицидных веществ, в ряде случаев при биопробах от них не удается воспроизвести ясно выраженного заболевания, а иногда совсем не удается вызвать заражение. Это, повидимому, является результатом того, что подопытные животные в данном случае, когда им вводится одновременно и вирус и вирулицидные вещества, в сущности подвергаются симультанной прививке, и они переболевают в легкой «стергой» форме, без резко выраженной клинической картины болезни. Такова в этом вопросе точка зрения профессора Я. Е. Колякова, которую мы полностью разделяем<sup>3</sup>.

Вероятность такого мнения косвенно доказана и обстоятельными экспериментами Я. Е. Колякова, которому с помощью сывороток реконвалесцентов, содержащих вирулицидные вещества, удавалось «модифицировать течение инфекционного процесса, давая ему направление по линии «стергых» форм и латентной инфекции»<sup>4</sup>.

Вот почему мы не можем разделить точку зрения автора, что реинфекция и суперинфекция являются существенными факторами, способствующими обострению течения эпизоотии. Что же касается обострения течения эпизоотии, то нам, как и другим авторам, неоднократно приходилось наблюдать это явление. Однако это обострение имело место не в предэпизоотической стадии, как это полагает К. П. Андреев, когда имеют место единичные спорадические случаи заболевания и когда нет еще никакой эпизоотии, а в фазе хрониче-

ского течения инфекции, когда действительно имелось много хронически и латентно больных лошадей, у которых под влиянием ряда неблагоприятных факторов наблюдался срыв премуникации, и они начинали проявлять выраженную клинику болезни и нередко погибали. Пополнение в такие хозяйства свежего консостава обычно усугубляло тяжесть эпизоотии.

В предэпизоотической стадии, как мы уже отмечали, обострение болезни наблюдается обычно в единичных случаях у лошадей-анемохроников, явившихся источником заноса инфекции в хозяйство (другие лошади еще не успели инфицироваться). По наблюдениям Я. Е. Колякова и других авторов, эти спорадические случаи обострения и выявления болезни в предэпизоотической стадии указывают на происшедший занос инфекции в хозяйство и являются сигналами — предвестниками наступающей эпизоотии в случае непринятия своевременных мер по недопущению пассажирования вируса.

Подвергнув разбору статью К. П. Андреева, мы не претендуем на исчерпывающее освещение всех затронутых автором вопросов и не ставим своей целью упрекнуть его в ошибочной интерпретации ряда вопросов эпизоотологии инфекционной анемии. Мы считали своим долгом, по возможности, внести ясность в некоторые вопросы эпизоотологии инфекционной анемии, так как неправильное освещение этих вопросов на страницах журнала может привести к серьезным практическим ошибкам и нежелательным последствиям. С другой стороны, мы старались подчеркнуть и обратить внимание читателей на то, что биологические, иногда очень сложные, явления, нельзя уложить в строго установленные стандартные формы, как это пытаются сделать автор.

<sup>3</sup> См. монографию Я. Е. Колякова, стр. 193—242.

<sup>4</sup> Там же, стр. 238—242.

## Инфекционная анемия лошадей

### По материалам, поступившим в редакцию

Профессор Н. Е. ЦВЕТКОВ, доцент А. И. ПРОТАСОВ, доцент А. Д. ЛЕДЯЕВ—  
Значение контакта в распространении инфекционной анемии лошадей.

Авторы провели свои наблюдения по выявлению роли контакта в распространении инфекционной анемии при опытном совместном и длительном содержании лошадей здоровых и больных инфекционной анемией в различных клинических формах. Такие наблюдения проводились в течение 8 лет. Выявление лошадей, больных инфекционной анемией, происходило на протяжении всех месяцев года. Всего было выявлено 27 лошадей, из которых 25 поступили в опыт извне. Все они после 21-дневного карантина распределялись среди здоровых лошадей, имели тесный контакт в работе, общее копущенное содержание и проявляли симп-

томы инфекционной анемии через 1—2 месяца после своего поступления.

Дальнейшие наблюдения за отдельными группами лошадей в течение 6 месяцев и до 4 лет показали, что в одной группе, состоящей из 4 лошадей, заболело инфекционной анемией 3 (две из вновь поступивших и одна местная). Все они имели между собой тесный контакт. В остальных группах выявление инфекционной анемии ограничивалось единичными случаями, несмотря на наличие острых форм болезни и возможности разноса инфекции кровососущими насекомыми.

**Выводы.** 1. В распространении инфекционной анемии, при свежих случаях заноса инфекции, роль контакта незначительная. 2. Наличие острых форм инфекционной анемии не усиливает значения контакта и не

всегда приводит к распространению инфекционной анемии. 3. Обострение скрытых форм инфекционной анемии происходит, главным образом, в весенне и осенне-зимние месяцы.

### В. А. КОСАРЕВ — Реакция непоглощения комплемента (РНК) при инфекционной анемии лошадей.

Автором при многочисленных исследованиях установлено, что если от больных инфекционной анемией лошадей взять сыворотки, прибавить к ним комплемент (сыворотка морской свинки), провести связывание его в водяной бане (30 минут при 37°) и затем прибавить гемолитическую систему (гемолизин и эритроциты барана), то получится гемолиз эритроцитов; с сыворотками же от здоровых лошадей при тех же условиях наблюдается задержка гемолиза. Следовательно, сыворотки больных инфекционной анемией лошадей теряют антикомплементные свойства, перестают поглощать комплемент, поэтому предлагаемая реакция называется реакцией непоглощения комплемента (РНК).

Чтение реакции производилось по следующим показателям: положительная — от 100 до 70% гемолиза, сомнительная — от 60 до 50%, и отрицательная — от 40 до 0%.

Реакция непоглощения комплемента, испытанная с сыворотками естественно больных инфекционной анемией лошадей, дала положительный результат в 84,1% случаев, сомнительный — в 5,4% и отрицательный — в 9,9%.

В условно благополучных пунктах по инфекционной анемии из обследованных лошадей дали положительную реакцию 26,6%, сомнительную — 11,6%, отрицательную — 61,6%.

Большой процент положительных и сомнительных реакций у лошадей условно благополучных пунктов, по мнению автора, соответствовал действительности, так как в дальнейшем эти пункты были объявлены неблагополучными.

Большой процент отрицательной реакции (9,9%) у лошадей, заведомо больных инфекционной анемией, объясняется тем, что, по-видимому, сыворотки у таких лошадей в известный период в отношении сывороточных белков приходят к норме, и тогда наблюдается выпадение реакции.

Установить какую-либо зависимость между отрицательными результатами РНК и количеством температурных рецидивов не удалось.

Консервирование сывороток 0,5% карболовой кислотой повышает задержание гемолиза, в некоторых случаях давая сомнительную реакцию вместо положительной.

В отношении специфичности РНК автор указывает, что сыворотки лошадей, больных другими заболеваниями, обладают более антикомплементными свойствами, чем сыворотки здоровых, а последние более, чем сыворотки лошадей, больных инфекционной анемией, поэтому при других заболеваниях РНК должна давать отрицательные показания. Из собственных наблюдений при постановке РНК с сыворотками 3 лошадей, больных пироплазмозом, наблюдалась отрицательная реакция.

**Выводы.** 1. Реакция непоглощения комплемента с сыворотками заведомо больных инфекционной анемией лошадей в преобладающем большинстве дает высокий процент правильных показаний, доходящих в отдельных опытах до 90—100%. 2. Есть основания полагать, что РНК, являясь в основном неспецифической реакцией, при инфекционной анемии лошадей может оказаться специфичной в том понимании, что при других инфекциях лошадей она будет давать отрицательные результаты. 3. Ввиду того, что в данный момент нет ни одной лабораторной реакции, которая легла бы в основу диагностики инфекционной анемии лошадей, есть основание полагать, что РНК должна привлечь внимание исследователей для более широкой и детальной проверки ее, так как при положительных результатах проверочных работ ценность ее еще более повысится.

### И. Н. КОБЕРНИК — К вопросу о специфической диагностике инфекционной анемии лошадей.

Автор с целью диагностики инфекционной анемии лошадей испытал препарат «анемин». Препарат представляет собой печеночный бульон, приготовленный из печени лошади, больной инфекционной анемией, обычным способом водного экстрагирования, последующего кипячения, фильтрации и стерилизации в автоклаве под давлением. Метод введения препарата различный — интравенозно, подкожно и внутримышечно в разных дозах.

Препарат анемин был испытан на 91 лошади, из которых 32 являлись сомнительными по инфекционной анемии (1-я группа), 20 — подозрительными в заболевании (2-я группа), 24 — больными хронической формой инфекционной анемии (3-я группа) и 15 лошадей также больными хронической формой, но сильно истощенными (4-я группа).

В результате испытания наиболее выраженная реакция (повышение температуры от 0,6° до 2,8°, в среднем по группе на 1,2°) наблюдалась у лошадей 3-й группы. У лошадей 2-й группы отмечена незначительная температурная реакция (в среднем по группе на 0,7°). У лошадей 1-й группы реакция отсутствовала. У лошадей 4-й группы наблюдалось резкое снижение температуры (в среднем по группе на 2,1°) с последующим летальным исходом.

В итоге автор делает следующие выводы. 1. Анемия обладает специфическим действием, вызывает общую реакцию у лошадей, страдающих хронической или латентной формами инфекционной анемии. Анемин, введенный в организм здоровой лошади, никаких реакций не вызывает. 2. У лошадей, страдающих инфекционной анемией, с нормальной упитанностью и даже с упадком ее, но у которых сохранилась реактивность, анемия вызывает положительную термическую реакцию (аллергического или провокационного порядка) — подлежит дальнейшему изучению. У лошадей истощенных и слабых, страдающих или ранее страдавших инфекционной анемией, анемин вызывает отрицательную термическую реакцию с быстрым летальным исходом. 3. Специфичность реакции на анемин подлежит подтверждению биопробами, так же как подлежит дальнейшему изучению вопрос — в какие

периоды заболевания наступает способность организма реагировать на анемию и при каких обстоятельствах реактивность выпадает.

**Ф. А. ЧИСТЯКОВ — Инфекционная анемия лошадей, осложненная паратифом.**

Автор провел наблюдение по смешанному течению инфекционной анемии и паратифа лошадей. Отмечается, что в начале болезни обычно констатируются характерные симптомы для инфекционной анемии, а в последующем нарастают симптомы паратифозной инфекции. При осложнении указанной инфекцией со стороны клиники наблюдается появление абсцессов на различных участках тела, из которых можно выделить культуру *S. abortus equi*. Такие лошади дают положительную реакцию агглютинации на паратифозный аборт, иногда с весьма высоким титром — 1 : 10000, 1 : 25000.

В итоге автор пришел к выводам, что инфекционная анемия лошадей может осложняться паратифозной инфекцией (*S. abortus equi*). При смешанном течении обоих заболеваний придавать особое значение паратифозной инфекции не следует.

**М. В. КАЗАКОВА (Московский ветеринарный институт) — Изменение белков и аминокислот при экспериментальной форме инфекционной анемии.**

Автор определяла аргинин и триптофан в сыворотках здоровых и больных инфекционной анемией жеребят. Исследования показали, что в сыворотке здоровых жеребят в среднем содержится аргинина 3,78, триптофана 0,83. Сыворотки экспериментальных жеребят, больных инфекционной анемией, в начале температурного приступа имеют средний показатель аргинина 4,36, триптофана — 0,44; в период температурного приступа: аргинина — 6,17, триптофана — 0,51; в период ремиссий: аргинина — 4,68, триптофана — 0,38. Перед летальным исходом количество аргинина и триптофана уменьшается. Таким образом, во время температурного взлета в сыворотке происходит прогрессивное нарастание аргинина и значительное уменьшение триптофана.

Далее автор отмечает, что триптофан — незаменимая аминокислота, при отсутствии этой кислоты другие аминокислоты не могут быть использованы для образования белка. Кроме того, отмечается положительное влияние триптофана на образование гемоглобина.

**Ветеринарный врач И. Е. ВАГИН (Свердловская НИВОС) — Роль *Salmonella abortus equi* у больных инфекционной анемией лошадей.**

Автор отмечает, что в практических условиях наблюдается смешанное течение инфекционной анемии и паратифозной инфекции лошадей. Последняя осложняет первую и затушевывает ее течение. Часто при этих смешанных инфекциях случаи заболевания и смертности лошадей относят за счет паратифозной инфекции, так как часть температурящих лошадей дает положительную реакцию агглютинации на паратифозный аборт, и от некоторых из них из абсцессов выделяется культура *S. abortus equi*.

По мнению автора, чистые формы паратифозной инфекции обычно проявляются абортами у кобыл и протекают в большинстве

случаев доброкачественно. При смешанном течении инфекционной анемии и паратифозной инфекции у отдельных лошадей в области холки, суставов и других участках тела появляются припухлости, флегмоны и абсцессы, из которых удается выделять культуру *S. abortus equi*. Лошади длительный период времени дают положительную реакцию агглютинации на паратифозный аборт. Со стороны крови отмечается резкое увеличение лейкоцитов, в лейкоцитарной формуле наблюдается сдвиг влево. В заключение автор считает, что для более детального изучения смешанного течения инфекционной анемии и паратифозной инфекции требуетсѧ постановка опытов в лабораторных условиях.

**Майор в/с Н. А. АЛЕКСАНДРОВ — О феномене исчезновения пироплазм из периферической крови при смешанном течении пироплазмоза и инфекционной анемии лошадей.**

Автор провел клинико-гематологические исследования при смешанном течении пироплазмоза и инфекционной анемии лошадей и отмечает, что в этих случаях значительно чаще, чем обычно, отсутствуют пироплазмы в периферической крови. Исследования группы больных пироплазмозом лошадей показали, что в первый день лихорадки гемоспоридии обнаруживались в 58,9% случаев, на второй день — в 86,9%, а на третий день паразиты обнаруживаются постоянно. Таким образом, при типичном чистом пироплазмозе термическая реакция опережает паразитарную реакцию.

При смешанном течении пироплазмоза и инфекционной анемии гемоспоридии в периферической крови обнаруживались только в 30,4% всех случаев, причем, если при чистом пироплазмозе паразитарная реакция закономерно нарастает, то при смешанном течении, в зависимости от длительности заболевания, паразитарная реакция уменьшается. Так, при исследовании 49 лошадей, больных хронической формой инфекционной анемии, при заболевании их пироплазмозом на 2—3-й день гипертемии пироплазмы были обнаружены только у 18 или у 36%. У некоторых из них на 3—4-е сутки, несмотря на продолжающуюся высокую лихорадку, паразитарная реакция совершенно исчезала.

Исчезновение гемоспоридий при смешанном течении пироплазмоза и рецидива инфекционной анемии, по мнению автора, зависит от физиологического тонуса организма хроника-анемика и от степени активности ретикулоэндотелиальной системы.

Высокий процент смертности от пироплазмоза лошадей, больных хронической формой инфекционной анемии, даже при современном специфическом лечении, объясняется падением защитных функций печени и селезенки — органов с наиболее мощными скоплениями клеток ретикулоэндотелиального аппарата.

**Ветеринарный врач Ф. А. ТОДОРСКИЙ — Нутталлиоз и инфекционная анемия в южных районах средней полосы СССР.**

Автор указывает, что в некоторых южных районах средней полосы СССР до 1934 г. отмечался только пироплазмоз лошадей. В 1935 г. был установлен нутталлиоз лошадей. Оба заболевания протекали с характерной

для них клиникой, совпадали с периодом нападения на лошадей клещей-переносчиков, при своевременном специфическом лечении наступало резкое улучшение и выздоровление. Хронического течения нуттальлюза не наблюдалось.

С 1937 г. появились случаи заболеваний лошадей, диагностируемые как нуттальлюз, но с клиникой и морфологией кровопаразитов, резко отличающимися от типичной острой его формы. Паразиты мелкие, без видимой протоплазмы, количество их часто неизначительное, окрашиваются с трудом, формы малютинского креста, мелкие, в виде четырех или трех точек. Специфическая терапия при наблюдаемом заболевании лошадей оказалась неэффективной.

В итоге автор приходит к выводу, что заболевание лошадей, ранее диагностируемое как особая не поддающаяся специфической химиотерапии форма нуттальлюза, следует считать за инфекционную анемию, протекающую на фоне нуттальлюносительства. Учет результатов специфической химиотерапии при условии своевременного и правильного ее применения является важным показателем в деле дифференциальной диагностики инфекционной анемии и гемоспоридиозов лошадей.

Примечание референта. Вопрос дифференциальной диагностики инфекционной анемии и гемоспоридиозов лошадей в настоящее время в достаточной степени расшифрован и получил отражение в наставлении по диагностике инфекционной анемии, которым и следует руководствоваться при постановке диагноза на то или иное заболевание.

**Ветеринарный врач А. И. ОРЛОВ — О взаимосвязи сетариозной инвазии и инфекционной анемии лошадей.**

В практике борьбы с инфекционной анемией автором было обращено внимание на частые случаи обнаружения в крови у лошадей микрофилиарий, а на секции — сетарий. При обследовании благополучных по инфекционной анемии хозяйств инвазированность конского поголовья сетариозом в некоторых случаях выражалась в пределах от 20 до 50%, в среднем 42,9%. В неблагополучных по указанному заболеванию пунктах инвазированность сетариозом была почти в 2 раза больше: от 69,8 до 83,9%, в среднем 74,2%.

Далее автор отмечает, что основная масса заболевших лошадей с симптомами, свойственными инфекционной анемии, проявилась в период кульминационной фазы развития микросетариозного, миграционного процесса. В благополучных хозяйствах по инфекционной анемии наличие известного процента лошадей с интенсивной сетариозной инвазией влечет появление среди них лихорадочных заболеваний, связанных с микросетариозным, миграционным процессом.

**Выводы.** 1. Инфекционная анемия и сетариозная инвазия находятся в очевидной взаимосвязи, сущность которой на данное время не выяснена, но, в пределах полученных данных, может объясняться: благоприятным для активизации инфекционной анемии состоянием организма сетариозных лошадей в миграционный, микросетариозный период и, повидимому, провоцирующей инфекционную анемию ролью микросетарий при стертом,

хроническом ее течении. 2. Сетариозная инвазия, сопутствуя инфекционную анемию, может симулировать последнюю и создавать затруднения в дифференциальной диагностике. 3. Лошади с большой степенью насыщения крови микросетариями в период лёта кровососущих насекомых являются наиболее опасными источниками распространения сетариоза. Это обстоятельство необходимо учитывать при разработке мероприятий борьбы с сетариозом лошадей. 4. В неблагополучных по инфекционной анемии хозяйствах лошади с интенсивной сетариозной инвазией, видимо, подвергаются наибольшей опасности заболевания инфекционной анемией. 5. Вследствие недостаточной изученности основных вопросов сетариозной инвазии необходима организация широкого изучения этой инвазии, играющей разностороннюю патогенную роль для лошадей и приобретающей большой удельный вес в числе эпизоотологических факторов.

**Ветеринарный врач М. В. КАПИТАНАКИ — К вопросу эпизоотологии инфекционной анемии лошадей.**

Автор уделяет особое внимание вопросу контагиозности инфекционной анемии лошадей. С территории, на которой в течение нескольких лет находились больные инфекционной анемией лошади, в зимний период времени (ноябрь—декабрь) они были все выведены. После проведения комплекса профилактических мероприятий (дезинфекция помещений, уборка навоза и т. п.) на эту территорию было введено здоровое конское поголовье. Интервал между выводом и вводом лошадей равнялся не более 3 месяцев. Территория, на которой паслись и работали вновь полученные лошади, осталась та же, объекты и условия работы также не изменились. Автор подчеркивает, что указанная территория в прошлом представляла резервуар вируса, и, безусловно, самая щадительная дезинфекция не могла гарантировать полное уничтожение вируса на всей этой площади. Однако практика показала, что инфекционная анемия среди введенного конского поголовья после проведенных мероприятий не регистрируется уже в течение нескольких лет.

На основании наблюдений автор считает, что контакт с инфицированной средой не является показателем контагиозности инфекционной анемии. Интенсивное развитие энзоотии связано с активной ролью гематофагов, которые в естественных условиях инокулируют кровь от больных лошадей здоровым. Недооценка этого фактора в эпизоотологии инфекционной анемии приводит к срыву всей предшествующей, напряженной противоэпизоотической работы. В этих случаях не следует допускать близкую proximity (содержание) лошадей с неблагополучными по инфекционной анемии группами конского поголовья (в пределах менее диаметра лёта гематофагов), а также прогон в летних условиях здоровых лошадей в непосредственной близости с больными или подозрительными в заболевании или провоз по железной дороге больных инфекционной анемией лошадей без принятия мер защиты от гематофагов. Кроме того, необходимо соблюдать надлежащие меры предосторожности при взятии крови у лошадей и правильное содержание больных лошадей в изоляторах

одной и той же территории (затемнение, применение средств, отпугивающих насекомых, и т. п.).

В заключении автор отмечает, что наблюдющееся в естественных условиях колебание контагиозности инфекционной анемии в большинстве случаев связано с временем года, с наличием или отсутствием гематофагов, и этому фактору в эпизоотической цепи необходимо придавать исключительное значение.

**К. Н. ЯЗЫКОВА, И. Н. КОРНИЕНКО**  
(Украинский институт экспериментальной ветеринарии) — Ретикулоциты как показатель эритропоза костного мозга при инфекционной анемии лошадей.

Авторы произвели прижизненное исследование костного мозга по методу систематических резекций кусочков ребер у жеребят, экспериментально зараженных инфекционной анемией, в различных стадиях заболевания. Под опытом находились 19 жеребят в возрасте 1—2½ лет и одна лошадь б лет.

**Выводы.** 1. В инкубационном периоде у экспериментальных жеребят, зараженных вирусом инфекционной анемии, в последние дни наблюдается понижение процентного содержания ретикулоцитов костного мозга. 2. В период проявления клинических признаков наступает резкое снижение процентного содержания ретикулоцитов костного мозга, это особенно ярко выражено в острой форме болезни. 3. Во время первой ремиссии ретикулоциты также уменьшаются в сравнении со здоровым состоянием животных. 4. В период рецидивов процентное содержание ретикулоцитов костного мозга понижается как в сравнении с процентным содержанием их у здоровой лошади, так и во время ремиссий. 5. При подострых и хронических формах болезни у жеребят процентное содержание ретикулоцитов костного мозга в последующие ремиссии поднимается выше, нежели в предыдущие и во время рецидивов. 6. Из данных этого исследования вытекает, что в периоды повышения температуры у больных инфекционной анемией жеребят эритропоэтическая функция костного мозга резко угнетена, в периоды же ремиссии у жеребят, больных хронической и подострой формами инфекционной анемии, эта функция костного мозга временно повышается. 7. Метод резекции ребра (прижизненное исследование костного мозга лошади) не вносит заметных нарушений в общее состояние лошади и вместе с тем дает ценные результаты.

**Майор в/с, кандидат ветнаук Б. Ф. МОРОШКИН** — Некоторые вопросы патогенеза инфекционной анемии в свете клинико-гематологических данных.

Автор провел изучение клинической и гематологической картины при инфекционной анемии на больных лошадях, которые подвергались регулярному исследованию в течение длительного времени (от 3 месяцев до 2 лет). В результате изучения он установил типичность клинико-гематологических показателей инфекционной анемии для различных зон СССР и пришел к следующим выводам. 1. Инфекционная анемия лошадей протекает в трех формах: острой, подострой и хронической. 2. Клинически заболевание проявляется: а) возникновением лихорадки,

которая при острой форме характеризуется F. remittens, при подострой — типом F. recurrens, а при хронической форме — или типом F. recurrens или неправильно рецидивирующем типом лихорадки с затяжным течением; б) развитием глубокого поражения сердечно-сосудистой системы, выраженнымся в нарастании слабости сердечной деятельности (явлениями мио-эндокардитов и явлений геморрагического диатеза); в) прогрессирующим нарастанием явлений общего истощения вследствие нарушения общего питания организма; г) глубокими нарушениями процессов гемопоэза, проявляющимися развитием гиперхромной анемии и развитием ретикуло-эндотелиоза. 3. Клинические и гематологические явления и их взаимоотношения могут сильно варьировать в зависимости от характера (формы) течения заболевания, но при всех формах являются однотипными. 4. Полное клинико-гематологическое исследование дает достаточно данных для постановки диагноза на инфекционную анемию. 5. Отсутствие при инфекционной анемии клинических явлений желтухи, явлений гемолиза крови, гипербилирубинемии показывает, что разрушение эритроцитов идет вне периферической крови. Отсутствие явлений угнетения больных животных говорит против поступления продуктов распада клеточных элементов в циркулирующую кровь и указывает на хорошо выраженную барьерную функцию печени. 6. Наличие при инфекционной анемии резко выраженного ретикуло-эндотелиоза и нахождение в мазках крови от больных лошадей явлений фагоцитоза эритроцитов клетками РЭС указывает, что уменьшение эритроцитов идет не путем разрушения их в кровяном русле, а путем поглощения клетками ретикуло-эндотелиальной системы. 7. Ввиду возможности адсорбции веществ негазового характера на поверхности эритроцитов, доказанной работами Збарского, Линтварева и других, можно высказать предположение, что и при инфекционной анемии вирус адсорбируется на эритроцитах. 8. Наблюдающийся при инфекционной анемии ретикуло-эндотелиоз может рассматриваться как ответная реакция организма в целях поглощения вируса.

**Ветеринарный врач И. И. ЯКОВЛЕВ** — Роль и значение мезенхимального аппарата в динамике клинико-гематологического симптомокомплекса при инфекционной анемии лошадей.

Определение реактивности мезенхимального аппарата при инфекционной анемии в период приступов и ремиссий проводилось путем исследования белой крови на пероксидазу-реакцию. Динамика клинико-гематологического симптомокомплекса у опытного жеребенка, на различных стадиях течения болезни, зависела от степени раздражения или угнетения мезенхимального аппарата вирусом инфекционной анемии, а именно: а) повышенный эритроцитоз в период инкубационного периода, восстановление эритропоза до нормы в постлихорадочный период после 1, 2 и 3 приступов, резкая гистиоцитарная реакция (до 20%) сопровождалась положительной пероксидаза-реакцией (сильно выраженная реакция мезенхимы); б) стремительная деглобулизация, падение гемоглобина во время 3 и 4 приступов совпали с

ухудшением состояния организма и характеризовались отрицательной пероксидазой-реакцией (лейкоциты с нежнорозовой протоплазмой) — слабая реакция мезенхимы; в) глубокая эритропения, повышение цветного индекса, максимальное ускорение РОЭ, морфологические и качественные изменения крови (анизоцитоз, пойкилоцитоз, олигохромия, плазматические клетки, эндотелиальные клетки с фагоцитированными эритроцитами, атипичные переходные мононуклеары с ридеровской формой ядра), наблюдавшиеся в период 4, 5 и 6 приступов, соответствовали резкому ухудшению течения инфек-

ционного процесса и вполне отвечали показателям отрицательной пероксидаза-реакции — лейкоциты с вакуолизированной протоплазмой без пероксидазы зерен (состояние мезенхимы, близкое к ареактивности вследствие дегенеративно-некротических процессов в ней). Таким образом, значение мезенхимы в динамике клинико-гематологического симптомокомплекса очевидно, и ее роль в патогенезе инфекционной анемии заслуживают определенного внимания.

Профессор И. В. ПОДДУБСКИЙ

## Биопсия печени в диагностике инфекционной анемии лошадей

Кандидат ветеринарных наук, полковник в/с Д. И. РОЖНОВ

Вопрос клинической диагностики стертых хронических форм инфекционной анемии лошадей базируется на сложном комплексе данных, получение которых иногда требует длительного времени, большого клинического опыта и не всегда приводит к желательным результатам.

Для подтверждения правильности диагностики инфекционной анемии клинико-диагностический комплекс дополняют посмертными данными вскрытия и гистологического исследования.

В посмертном комплексе особую ценность представляют данные гистологического исследования. Высокая диагностическая ценность результатов гистологического исследования при инфекционной анемии лошадей, несмотря на его неспецифичность, признается большинством советских исследователей.

Совершенствование техники, введение новых данных в гистологический анализ еще больше повышают его значение. Однако гистологический метод используется у нас в Союзе лишь посмертно.

Использование биопсии тканей и органов в клинической диагностике различных заболеваний в медицинской практике известно давно.

В ветеринарной практике Якимов в 1912 г. успешно использовал биопсию селезенки собак для диагностики лейшманиоза.

Использование биопсии печени у лошадей в целях диагностики инфекционной анемии впервые описано в 1935 г. проф. Пинусом, который, предостерегая о некоторой опасности этого метода для лошади, ставит под сомнение и его диагностическую ценность. В то же время некоторые исследователи считают его безопасным и высказываются положительно о его значении в диагностике. Противоречивые воззрения на метод биопсии, видимо, следуют объяснить различием в технике операции и ограниченностью использованного материала.

Ставя основным вопросом выяснение целесообразности использования биопсии печени в целях клинической диагностики инфекционной анемии лошадей, мы одновременно стремились детализировать и совершенствовать технику операции, определить общую и местную реакцию у биопсированного животного и установить возможность многократных биопсий на одном и том же животном.

Биопсию печени у лошади мы производили троакаром, модифицированным в 1935 г. Пинусом и Веллером и в 1945 г. Радзивиловским и нами (рис. 1).

Лошадь биопсируют в стоячем положении с применением закрутки у строптивых лошадей. Прокол производят справа в точке пересечения горизонтали, проведенной мысленно по середине моклока и вертикали между 13 и 14 ребрами (рис. 2). Место прокола тщательно выстригают, хорошо протирают спиртом и смазывают иодной настойкой. Перед проколом кожа межреберья большим пальцем левой руки смешается кзади для того, чтобы ранка на коже, нанесенная троакаром, не совпадала с ранкой межреберных мышц. Установив острие троакара перпендикулярно к поверхности кожи в избранной точке, по возможности ближе к переднему краю 14-го ребра, сильным нажимом на троакар, прокалывают кожу и межреберные мышцы. У старых животных с грубой кожей это делают с помощью обеих рук. После прокола сопротивление троакара резко ослабевает. Троакару придают косое положение — несколько вниз и кзади. Медленным продвижением троакара вглубь прокалывают правое легкое и достигают поверхности сухожильной части диафрагмы, что ясно ощущается царапаньем острия стилета о диафрагму. Углубив троакар еще на 2—3 см, прокалывают диафрагму и капсулу печени. Стилет выдвигают наружу на 5—7 см и резким толчком (чтобы, по возможности, меньше

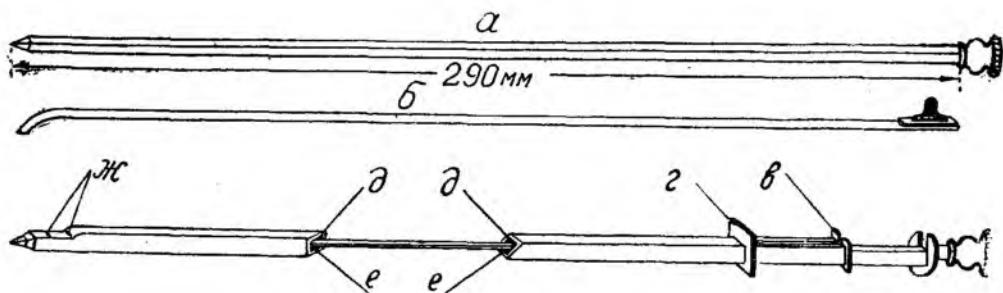


Рис. 1. Троакар для биопсии:

а — стилет; б — нож-пружина для отсечки ткани; в — прорези для ножа-пружины; г — упор; д — канал для ножа-пружины; е — канал для стилета; ж — прорези для ножа-пружины

смещалась печень под воздействием троакара) проникают в паренхиму печени на глубину еще 3—4 см, что определяется ощущением некоторого хруста паренхимы печени. После этого спускается доотказа пружинка-нож, который и отсекает кусочек печени. Троакар извлекают, придерживая кожу животного пальцами левой руки. Ранку смазывают иодной настойкой и заливают коллоидием. У оперированной лошади ограничений в отношении кормления, водопоя и содержания не проводят.

Практически установлено, что биопсию печени у лошади легче производить в том случае, когда задняя часть туловища расположена выше передней. Это следует объяснить тем, что давлением желудочно-кишечного тракта печень плотнее прижимается к диафрагме, ограничивается в движении и приближается к подреберью. При биопсии необходимо иметь острый троакар — тупой троакар не проникает в печень, а отодвигает ее.

Из 212 биопсий, проведенных на 176 лошадях, мы имели 3 случая осложнений, закончившихся летально: из них — 2 случая внутриполостных кровотечений и 1 случай загрязнения, вызвавшего гнойный плеврит и перитонит.

Биопсию печени мы производили в различное время года и в различных условиях (полевых и лазаретных). У 173 биопсированных лошадей температура после операции не повышалась и никаких местных и общих осложнений отмечено не было.

31 лошадь подвергали многократной биопсии (от 2 до 7) с промежутками в 5 и более

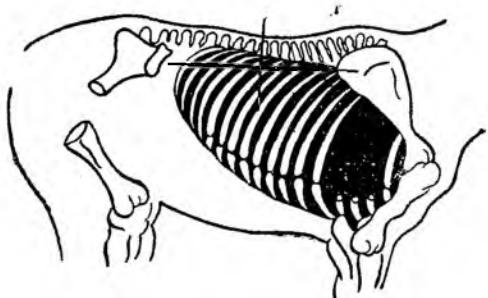


Рис. 2. Место прокола при биопсии печени — точка пересечения линий

дней. Все лошади оставались клинически здоровыми (рис. 3). Это давало возможность использовать многократную биопсию печени для изучения патогенеза заболеваний, связанных с поражением печени и, в частности, инфекционной анемией.

Для выявления наиболее ранних морфологических изменений в печени лошади, у которой не было еще достаточно выраженной клиники инфекционной анемии, мы поставили эксперимент на лошади № 67 (рис. 4).

Эта лошадь предварительным (в течение месяца) клинико-гематологическим обследованием, а также гистологическим исследованием биопсированной (9/VIII) печени определена, как благополучная по инфекционной анемии.

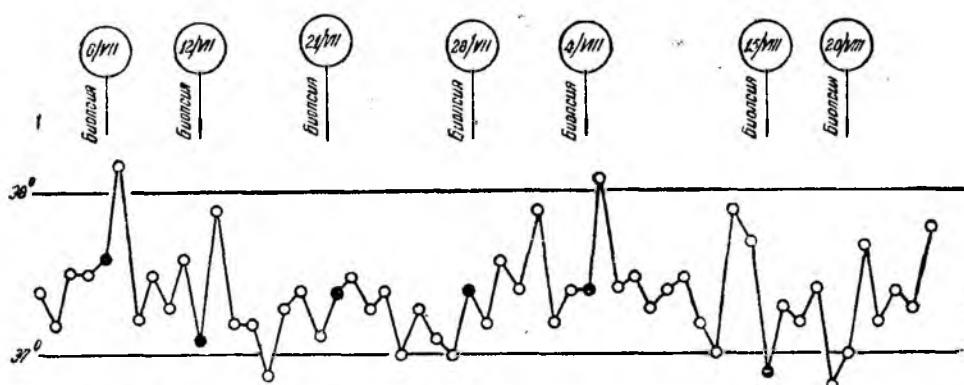


Рис. 3. Влияние многократной биопсии печени на температуру клинически здоровой лошади

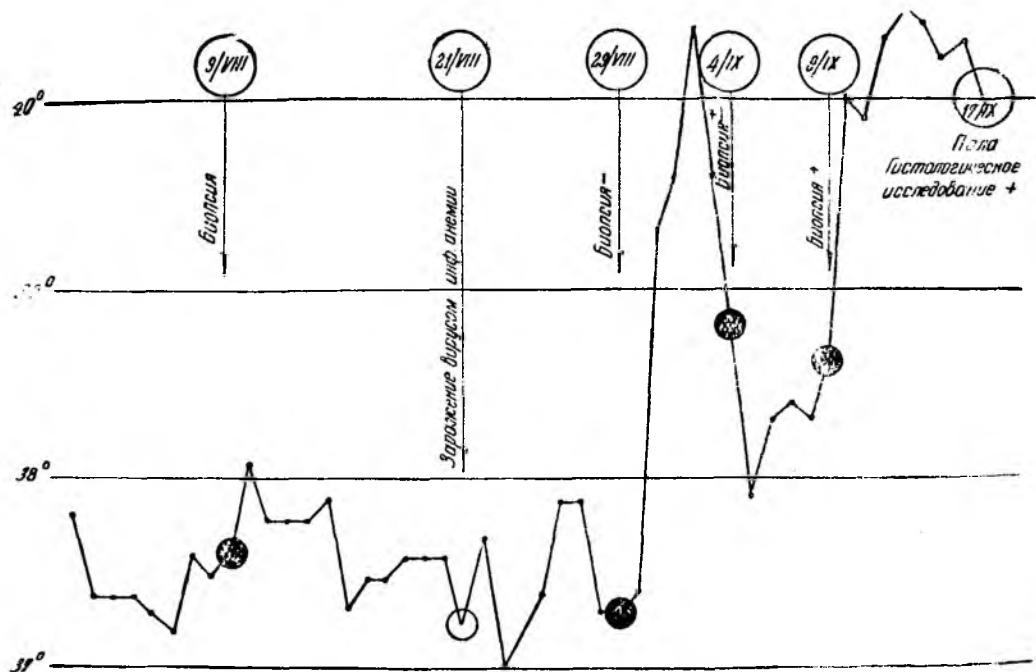


Рис. 4. Температура и результаты гистологического исследования биопсированной печени искусственно зараженной инан лошади № 67

21/VIII лошадь заражена подкожным введением 40 мл сыворотки крови больного инфекционной анемией жеребенка. На 8-й день после заражения — биопсирована вторично с таким же отрицательным результатом. На 10-й день заражения у лошади повысилась температура. На 5-й день лихорадки, на спаде температуры, она была биопсирована в третий раз, уже с сомнительным гистологическим результатом. Четвертая биопсия произведена в момент подъема температуры нового лихорадочного приступа, с отчетливо выраженным положительным гистологическим результатом.

17/IX лошадь пала, данные вскрытия и результат гистологического исследования подтвердили диагноз инфекционной анемии.

Наш эксперимент указывает на возможность бурного развития морфологических изменений в печени. Эти изменения могут быть установлены уже в первый лихорадочный приступ, когда еще отсутствует симптомокомплекс заболевания.

В целях выявления степени полостных кровотечений и изменений, наступающих в легких и печени после биопсии, трупы павших или специально уничтоженных животных вскрывались через 30—50 минут, на 2, 3, 7, 8, 9, 10, 11, 21, 27, 39 и 77-й день после биопсии. Вскрытием установлено, что кровотечения из легкого и печени после биопсии неизбежны, но они ограничены, достигают 70—100 мл крови, которая к 3 дню полностью рассасывается. Дефекты, нанесенные троакаром в легких и печени, незначительны, к 7 дню полностью заживают и на 10—16-й день остаются лишь незначительные следы их.

Эти данные позволяют нам расценивать биопсию печени у лошади, как мало опас-

ную операцию, технически простую и доступную в условиях ветеринарной практики.

Биопсию печени, как дополнительный метод клинической диагностики стертых, хронических форм инфекционной анемии, мы испытали на спонтанно больных лошадях. У всех этих лошадей клинико-эпизоотологические данные оказывались недостаточными для постановки диагноза, по крайней мере, в первые 25—35 дней заболевания.

Ввиду большой однородности использованного нами материала для характеристики его мы остановимся на описании одного из них.

13/VIII 1946 г. из группы лошадей, благополучных по инан, была выделена лошадь Погода с Т 39°, в дальнейшем она лихорадила 5 дней, Т — в пределах 38,7—39,4°.

В период лихорадки у лошади отмечалась неудовлетворительная упитанность, незначительная желтушная окраска конъюнктивы и слизистой влагалища. Пульс ускорен до 66, ритмичный, достаточного наполнения, РОЭ за первые 15 минут — 64 л/минут за час — 71. На 4-й день после лихорадки у лошади биопсирована печень, гистологическое исследование биопсированного кусочка печени показало изменения типа инфекционной анемии. В связи с этим лошадь изолирована и подвергнута систематическому обследованию и врачебному наблюдению.

24/IX лошадь вторично проявила четырехдневную лихорадку (24/IX — 38,8°; 25/IX — 39,5°; 27/IX — 38,8°). В период этой лихорадки в клинике отмечались массовые мельчайшие кровоизлияния на нижней поверхности языка и единичные точечные — на слизистой влагалища. Упитанность оставалась

неудовлетворительной. РОЭ — 69—73, лимфоциты — до 52%.

С диагностической целью 10/Х лошадь забита. На вскрытии установлено: общее истощение, незначительная разлитая желтуха подкожной клетчатки; различные по величине и форме кровоизлияния под серозой слепой кишечника, под капсулой селезенки, в подслизистой дна мочевого пузыря, под эндокардом; печень заметно увеличена в объеме, на разрезе полнокровная с выраженным рисунком долчатости; селезенка значительно увеличена в объеме, с поверхностью вида шагрени, на разрезе пульпа с кирпично-красным оттенком и хорошо выраженной крупной зернистостью; лимфоузлы, особенно селезенки, набухшие, отечные, кровь несколько разжижена. Гистологическое исследование

ковков органов, полученных из трупа, дают изменения типа хронической формы инфекционной анемии.

Позднее, в августе, сентябре и октябре, в этой же группе было выявлено еще несколько лошадей с установленным на инфекционную анемию диагнозом, что определило эпизоотологическую ситуацию данной группы.

Из описанного следует, что гисторезультаты биопсированной печени, полученные в начальной стадии заболевания лошади Погода, в дальнейшем подтвердились данными, основанными на общем диагностическом комплексе.

Результаты, полученные при биопсировании остальных лошадей, сведены в таблице.

№ п/п	Методы исследования	в процентах				Всего
		Положительный	Сомнительный	Отрицательный	Не исследовалось	
1	Гистологические исследования биопсированной печени . . . . .	79,3	14,7	6,0	—	100
2	Патолого-анатомические вскрытия . . .	67,0	23,2	6,0	3,8	100
3	Гистологические исследования посмертного материала . . . . .	84,1	12,2	1,2	2,5	100
4	Заключение на основании общего диагностического комплекса . . . . .	87,8	4,8	7,4	—	100

В дополнение к данным, указанным в таблице, следует отметить, что по группе лошадей, подозреваемых в заболевании хронической формой инан, гистологические результаты биопсированной печени совпадают с результатами, установленными на основе общего диагностического комплекса — в положительных случаях на 90% и по группе с хронической формой инан — на 82,4%. Если же гистосомнительные результаты соединить с положительными, то эти совпадения достигают почти 100%.

Весьма интересны результаты, полученные на 4 лошадях с рецидивирующей лихорадкой невыясненной этиологии. Из этой группы только одна лошадь признана больной инан, остальные три при отрицательной биопсии оставались клинически здоровыми по 15/I 1948 г. Две из них подвергались ежедневному измерению температуры в течение 9 месяцев и ни разу повышения температуры не давали.

Таким образом, использование биопсии печени в целях клинической диагностики ранних стадий стертых хронических форм заболевания инан практически является весьма целесообразным: при помощи ее облегчается и ускоряется постановка диагно-

за и обеспечивается своевременная организация соответствующих противоэпизоотических мероприятий.

#### Выводы

1. Биопсия печени у лошади — операция технически простая и доступная в условиях ветеринарной практики.

2. Биопсию печени лошади переносят легко, и поэтому она должна быть расценена как малоопасная операция.

3. Осложнения при биопсии печени у лошади редки. Из 212 операций биопсии осложнения отмечены в 3 случаях (1,4%).

4. Возможность многократной биопсии печени у лошадей открывает перспективу к изучению патогенеза болезней, связанных с поражением этого органа, в частности инфекционной анемии и инфекционного энцефаломиелита.

5. Биопсия печени может быть использована в комплексе методов клинической диагностики хронических форм инфекционной анемии.

6. Диагностическая ценность результатов биопсии печени позволяет рекомендовать ее для внедрения в практику.

# Биологические свойства рожистоподобных микробов, выделенных от свиней

З. В. ОРЛОВА,  
зав. эпизоотическим отделом Научно-практической ветлаборатории Моссовета

По литературным данным (Вышеслесский, Михин, Свинцов, Слабоспицкий, Розанов, Бахтин и др.), принято считать, что возбудитель рожи свиней *B. suis* и близкий к нему возбудитель септицемии мышей *B. muri septicus* отличаются отсутствием самостоятельной подвижности, обладают биохимической активностью в отношении различных углеводов и дают характерную патологико-анатомическую картину у животных.

Эти классические формы бактерий хорошо изучены, и при обнаружении их постановка диагноза у больных не вызывает затруднений. Если же при рожистоподобных заболеваниях выделяются штаммы бактерий, схожие по морфологическим признакам с возбудителем рожи свиней и одновременно отличающиеся от него некоторыми биохимическими свойствами, подвижностью и нехарактерной патологико-анатомической картиной у опытных животных, в таких случаях постановка научно обоснованного диагноза заболевания осложняется и тем самым затрудняется своевременное проведение в хозяйствах установленных ветеринарно-санитарных мероприятий. Поэтому описание случаев обнаружения и выделения из организма больных животных атипичных форм возбудителей рожистоподобных заболеваний представляет научный и практический интерес.

Располагая литературными данными о наличии ряда рожистоподобных микробов (*B. muri septicus*, *Listerella* дифтероидной палочки), мы ни разу не встретили в доступной нам литературе указаний на существование среди них подвижных вариантов возбудителя рожи свиней.

В 1943 г. нашей лабораторией был выделен микроб, типичный по культуральным и биохимическим свойствам для возбудителя рожи свиней, но обладавший выраженной подвижностью, особенно в первые 12 часов роста.

В 1944 г. в одном случае была выделена культура слабоподвижного грамположительного рожистоподобного микробы из органов вынужденно забитого подсвинка. В другом случае дважды была выделена культура, обладавшая подвижностью. В последнем случае клинико-эпизоотологические данные указывали на острое инфекционное заболевание с патологико-анатомической картиной геморрагического диатеза.

В течение 1945 г. дважды был выделен рожистоподобный микроб, отличавшийся от указанных выше штаммов своеобразным биохимическим поведением, а также патологико-анатомической картиной, вызываемой им при заражении опытных животных.

В описанных случаях, кроме первого (1943), проводились мероприятия против рожи свиней.

Приведенные данные свидетельствуют, что в практике можно часто встретиться со штаммами, подобными роже свиней. Это обстоятельство указывает на необходимость дальнейшего изучения атипичных штаммов рожи свиней.

За период 1943—1945 гг. нами было изучено более 32 штаммов различных рожистых и рожистоподобных культур, из них 5 культур возбудителя рожи свиней, полученных из Контрольного института НКЗ СССР, 2 штамма *Listerella*, полученных из ВИЭВ, 1 штамм диплококка и 24 культуры, выделенных из патологических материалов.

Изучение культуральных свойств мы производили на обычных питательных средах МПА, МПБ, МПЖ и др. Подавляющее большинство из этих штаммов, за исключением 6 культур — 3/732, 10/1483, 12/3662, 3297, 1037, 1136 — мы диагносцировали как типичный возбудитель рожи свиней. Они давали характерный мелкоросинчатый рост на агаре и желатине, в основном гладкий тип колоний и нежкую волнообразную муть в бульоне при встряхивании (с легко разбивающейся косичкой при длительном стоянии культуры).

Все группы культур, диагносцированные нами как возбудители рожи свиней, не обладали подвижностью и отличались однородными ферментативно-биохимическими свойствами. Все они давали кислоту без газа на глюкозе, левулезе, лактозе, ферментировали галактозу, не ферментировали сахарозу. Маннит, дульцит раффинозу и в нескольких проверенных нами случаях сорбит. Все штаммы, за исключением одной, в первые сутки роста в термостате образовывали  $\text{H}_2\text{S}$ .

Культуры росли хорошо как в условиях аэробиоза, так и анаэробиоза. На среде Тароцци давали более пышный рост. Не давали роста по Шукевичу. Не росли при комнатной температуре.

Учитывая, по нашим и литературным данным, что возбудитель рожи свиней не всегда дает типичную щетку при посеве уколом на желатине, мы взяли в опыт обыкновенную МП желатину, глицерино-сахарную и кислую. Кроме того, был взят полуажидкий агар по американскому рецепту и полуажидкий печечночесочный агар по рецепту профессора Муромцева. Наиболее типичный рост возбудителя рожи свиней мы получали на кислой желатине и менее типичный на глицерино-сахарной.

Вирулентные свойства выделенных культур мы проверяли на мышах, а в 2 случаях заражали подсвинков. Все выделенные культуры при подкожном заражении оказались патогенными для белых мышей и вызывали их гибель на 4—5-й день. Во всех случаях заражений выделяли исходные культуры.

Выделенные нами 4 культуры рожистопод-

лобных микробов за №№ 3/732, 10/1483, 12/3262 и 3297 по культуральным, биохимическим свойствам, за исключением наличия подвижности, заметным образом не отличались от эталонных культур возбудителя рожи свиней.

Культура № 3/732 выделена из всех органов трупа подсвинка, доставленного из хозяйства, в котором, в связи с одновременно протекающими другими болезнями (рахит, легочные заболевания, авитаминоз), клинико-эпизоотологические данные остались неясными. Патолого-анатомическая картина была схожей с изменениями при роже свиней.

Культура № 10/1483 была нами выделена из кусочков внутренних органов забитого подсвинка.

Болезнь была локализована мероприятием против рожи свиней.

Культуры №№ 12/3262 и 3297 были выделены из всех внутренних органов вынужденно забитых подсвинков. Патолого-анатомическая картина внутренних органов в этих случаях аналогичная наблюдалась при геморрагическом сепсисе. Ферментативные свойства этой группы микробов сходны с свойствами, наблюдаемыми у типичного возбудителя рожи свиней. Заметных различий в сбраживании углеводов между штаммами, диагносцированными как возбудитель рожи свиней и указанными 4 культурами, мы не наблюдали.

Диссоциированные переходные формы колоний отмечались у культур № 3/732, но наравне с этой культурой такие же формы колоний наблюдались и у некоторых культур возбудителя рожи свиней. В условиях анаэробиоза на среде Тароцци все 4 культуры давали пышный рост. Обладали способностью образовывать  $\text{H}_2\text{S}$  в 1—2-е сутки. Индолообразование отсутствовало. Не давали феномена ползучего роста по Шукевичу. Не давали роста при комнатной температуре. Не вызывали сбраживания молока, створаживая его на 10-е сутки роста в результате кипячения. Не давали гемолиза даже в слабой степени.

На полужидких средах (американском агаре) давали пластинчатый рост столбиком, края столбика бахромчаты. На агаре по Муромцеву рост более расплывчатый. Все четыре культуры не разжижали желатину, а при уколовой культуре на 4-й день роста давали развитие типичной щеточки. Не давали рост с поверхности желатины уколовой культурой. Все культуры обладали ясно выраженной подвижностью в первые часы заметного роста.

Вызывали гибель мышей на 4—5-е сутки без образования каких-либо макроскопических заметных изменений во внутренних органах мышей, за исключением культуры № 10/1483, при заражении которой во внутренних органах мышки обнаружены некротические фокусы. При повторных заражениях мыши падали при той же патолого-анатомической картине.

Рожистоподобные культуры за №№ 1037 и 1136, выделенные из всех органов от вынужденно забитых двух подсвинков, значительно отличались от рожистоподобных микробов, описанных выше. При выращивании в МПБ уже в первые сутки роста

давали более значительную муть, чем возбудитель рожи свиней, и без наличия специфической волнообразной муты, а спустя несколько дней на дне пробирки отмечался осадок с поднимающейся слизистой косичкой. В мазках из культур обнаруживались грампозитивные палочки, более грубоватые чем палочки возбудителя рожи свиней, часто соединенные попарно в виде римской цифры V. Образования нитей не наблюдалось. При исследовании бульонных культур через 6—12 часов роста они обладали активным движением. Ферментативная способность этой группы рожистоподобных микробов значительно отличается от истинного возбудителя рожи свиней, а также от описанных выше рожистоподобных культур. Обе культуры 1037 и 1136 ферментировали без образования газа глюкозу, мальтозу, ксилозу и левулезу, не разлагая лактозу, сахарозу, маннит, дульцит, арабинозу, галактозу. Способность образовывать  $\text{H}_2\text{S}$  и индол отсутствовала.

Культуры давали феномен ползучего роста по Шукевичу; совершенно не ферментировали молоко.

На кровяных средах (бульоне и агаре) показывали слабый гемолиз. На полужидких средах (уколовые культуры) давали рост с поверхности среды по линии укола во всю ширину пробирки, вызывая общее помутнение среды.

Культуры не разжижали желатину, давая на всех желатиновых средах однотипный пластинчато-лестничный рост и, кроме того, рост с поверхности среды.

Эти культуры, как и эталонные культуры листерелл, давали феномен конъюнктивальной реакции на кролях и морских свинках.

Во всех случаях заражений выделялись исходные культуры. Белые мыши для феномена конъюнктивальной реакции оказались совершенно непригодными, давая сбивчивые и неспецифические результаты: иногда конъюнктивит, а иногда общее заражение (в случае заведомой рожи свиней); в то же время заражение культурами указанного типа и эталонными культурами листерелл иногда никакой реакции не вызывало. Культуры №№ 1037 и 1136, а также эталоны листерелл, как правило, при заражении мышей вызывали специфическую картину некротических изменений во внутренних органах.

При сравнительном изучении этих 2 культур с эталонами листерелл X-1 и X-2 заметной разницы не установлено.

## Выводы

1. Выделенные культуры рожистых и рожистоподобных микробов по росту на обычных питательных средах МПА и МПБ в основном не отличимы.

2. Наряду с типичными штаммами возбудителя рожи свиней могут выделяться атипичные. Выделенные нами 4 культуры за №№ 3/732, 10/1483, 12/3262 и 3297 отличались от истинного возбудителя рожи свиней активной подвижностью.

3. В 2 случаях были выделены культуры 1037 и 1136 со свойствами листерелл. Этиологическая роль этих микробов, в связи со спорадическими случаями их выделения, осталась невыясненной.

# Анаэробная энтеротоксемия овец

Кандидат ветеринарных наук А. И. СТРУМПЭ

## Автореферат

В 1940 г. мы в двух случаях встретились с однотипным, быстро протекающим заболеванием овец. Это заболевание появлялось внезапно и вызывало смертность всего заболевшего поголовья. Течение болезни — от нескольких минут до 6 часов, считая с момента проявления первых клинических признаков. В исключительных случаях болезнь длится несколько дней.

В одном случае заболевание овец проявилось в весенне-летний период (май) и длилось всего лишь 8 дней. Максимальное развитие энзоотии наблюдалось на второй, пятый день и к восьмому дню прекратилось. Ни одного случая выздоровления заболевших овец мы не наблюдали.

Более острое течение болезни с большим охватом поголовья овец наблюдалось во втором случае в летний период (август).

Клиническая картина и течение болезни могут быть разделены на два типа — коматозный и судорожный.

Коматозный тип болезни выражался в крайне угнетенном состоянии животных в начальной стадии заболевания, шатающейся походке, безразличном отношении к окружающей обстановке — овца апатично стоит, понурив голову. Температура тела нормальная или несколько ниже нормы. Пульс ослаблен и учащен. Затем овца падает на бок, запрокидывает голову на спину. Смерть наступает быстро. Предсмертная агония длится 15—30 минут.

При судорожном типе болезни также наблюдается угнетенное состояние, овца отстает от стада, заметны признаки тимпантита, голова несколько загнута к спине, резко выраженное апатичное состояние, а затем быстро наступают судороги. Больная овца запрокидывает голову на спину, в отдельных случаях делает неожиданный прыжок, по выражению чабанов — «дает свечку», падает на бок, скрежещет зубами, конечности судорожно подергиваются, зрачки расширены, из ротового и носового отверстий выделяется пенистая жидкость. Чувствительность отсутствует. На укулы яглы животные не реагируют. Смерть наступает быстро.

Патолого-анатомическому вскрытию подвергали свежие трупы овец. Основные патолого-анатомические изменения в трупах могут быть характеризованы следующим образом.

При внешнем осмотре: труп сильно вздут, при надавливании на стенки живота из ротового отверстия вытекает («бьет фонтаном») значительное количество зловонной пенистой жидкости с примесью кормовых масс. Голова загнута на спину, ноги вытянуты, шерсть легко выдергивается. Видимые слизистые оболочки цианотичны.

При вскрытии: слизистые оболочки трахей и бронхов покрыты пенистой слизью,

набухшие, с полосчатыми кровоизлияниями. Легкие отечны, темнокрасного цвета, надбронхиальные железы гиперемированы; в сердечной сорочке увеличенное против нормы количество жидкости с примесью хлопьев фибрина. Под эпикардом и эндокардом точечные кровоизлияния, особенно выраженные и многочисленные под эпикардом у основания сердца.

Наиболее характерные изменения наблюдаются в почках и желудочно-кишечном тракте. Рубец переполнен газами, стени его разрываются легко. Все отделы желудка умеренно наполнены кормовой массой, содержащей пузырьки газов.

Слизистая оболочка желудка, особенно рубца, как бы переварена, легко снимается, а под слизистой — резко выраженная гиперемия, местами переходящая в расплывчатые кровоизлияния. Кишечник наполнен газами, содержит его пенистое, слизистая оболочка гиперемирована, набухшая, местами полосчатые кровоизлияния. Изменения кишечника наиболее выражены в тонком отделе. Брыжеечные кровеносные сосуды кровенасыщены.

Лимфатические узлы гиперемированы. Почки представляют собой как бы мешок, наполненный густой переливающейся массой. Паренхима почек имеет вид серовато-коричневой мажущейся массы, кашеобразной консистенции. Надпочечники красного цвета. Сосуды головного мозга гиперемированы, на мозжечке местами заметны кровоизлияния.

В отдельных случаях мы наблюдали патолого-анатомическую картину вскрытия трупов, характеризующую септический процесс. Такая картина наблюдалась при быстром течении болезни, так называемой, «молниеносной» формы.

Микроскопическое исследование содержимого желудка и кишок обнаруживало большое количество однообразных палочек. Такие же бактерии мы обнаруживали в масках из внутренних органов.

Патологический материал доставлялся в лабораторию нарочным с использованием автотранспорта. Посевы производились из сердца, селезенки, печени, мышц, костного мозга, лимфатических узлов, содержимого желудка и кишок.

Культуры, выделенные из трупов овец, по своим морфологическим, культуральным и биохимическим свойствам оказались идентичными с *Bac. ovitoxicus*.

Кровь, содержимое желудка и кишок, а также выделенные нами чистые культуры из трупов овец и их фильтраты испытывались на лабораторных опытных животных — морских свинках, голубях и белых мышах.

Опытные животные, инъицированные кровью, содержимым желудка и кишок, чистыми культурами, выделенными из трупов овец, и их фильтратами, погибали в

течение 14—18 часов. Клиническая картина, течение болезни и картина патолого-анатомического вскрытия инъицированных опытных животных были аналогичны тем, которые мы наблюдали у овец.

Множественные пассажи культуры, выделенные из трупов овец, показали однотипность клинической картины заболевания опытных животных.

Разницы в клинической картине заболевания опытных животных при заражении их фильтратом кишечного содержимого от больных овец и фильтратами культур, выделенных из трупов павших овец, мы не наблюдали. Это дает основание считать, что заболевание вызывалось отравлением организма животных токсином, продуцируемым возбудителем болезни.

Прижизненный диагноз весьма затруднителен. Выраженное размягчение почек, обнаруживаемое при вскрытии трупов, является наиболее типичным патолого-анатомическим признаком данного заболевания. Все же решающим при диагностике необходимо признать бактериологическое исследование.

Проведенные нами ветеринарно-санитарные мероприятия, как-то: дезинфекция, смена помещений, пастбищ, кормов, водопоя, диетическое кормление (ацидофильное моло-

ко с профилактической целью), повидимому, способствовали прекращению энзоотии.

Благотворное действие ацидофильного молока, вероятно, объясняется тем, что микрофлора молочноисленого брожения является антагонистом возбудителя заболевания.

Вследствие быстрого течения болезни применение лечения не дает результатов. Отсюда вывод — все внимание должно быть обращено на профилактику заболевания.

Подобное заболевание овец описано под названием «Инфекционная энтеротоксемия овец» (размягченная почка).

С. Н. Муромцев сообщает, что ему пришлось встретиться в 1926 г. с заболеванием овец, подозрительным на инфекционную энтеротоксемию.

Наши наблюдения и исследования соглашаются с имеющимися литературными данными и свидетельствуют о том, что в обоих описанных нами случаях мы имели дело с энзоотией анаэробной энтеротоксемии овец (размягченная почка).

Проведенные ветеринарные мероприятия и диетическое кормление способствовали прекращению энзоотии, однако большой отход поголовья овец при этом указывает на необходимость применения специфических профилактических и лечебных средств в виде вакцины и иммунсыворотки.

## Листереллез животных

Профессор П. М. СВИНЦОВ  
Всесоюзный институт экспериментальной ветеринарии

Листереллез — инфекционное заболевание, протекающее в спорадической или энзоотической форме. Болезнь характеризуется поражением преимущественно центральной нервной системы. В некоторых случаях процесс носит характер септицемии.

Возбудителем инфекции являются бактерии *Listeria monocytogenes*.

Листереллез в естественных условиях обнаружен у крупного рогатого скота, овец, коз, свиней, лошадей, кур, глухарей, лисиц, кроликов, зайцев, морских свинок, диких крыс, серых (домашних) мышей, песчанок (мышевидные грызуны) и у людей. К искусственноенному заражению листереллами оказались чувствительными и другие виды животных (обезьяны, собаки, кошки, белые крысы и мыши, голуби).

Заболевание к настоящему времени выявлено во многих государствах Америки, Африки, Австралии, Азии, Европы. В США, Англии и Австралии листереллез сельскохозяйственных животных за последние годы приобрел экономическое значение. Проблемным он стал и в медицине.

В СССР листереллез зарегистрирован среди свиней (Слобоспицкий, Свинцов, не-

которые ветлаборатории), крупного рогатого скота (Трегубова, Андреев), овец (Гудкова, Трегубова, Андреев), лошадей (Гудкова, Лунев, Трегубова), кроликов (Сахаров и Истомин, Гудкова, Леонтьев), морских свинок (Гудкова), диких и домашних краю и мышей, песчанок (Слобоспицкий, Гудкова и Сахаров), у людей (Гудкова и Сахаров).

Многообразие видов животных, от которых выделяются листереллы во многих отдаленных одна от другой точках различных стран света, указывает на широкое распространение микробов в природе (на их убиквитарность).

Нашиими исследованиями установлено, что микроорганизмы, нередко выделяемые на ряде биофабрик от бескровливаемых подсвинков-продуцентов вируса чумы свиней и известные, примерно, с 1934 г. под именем «Х» (и к с)-п л о ч к и, оказались типичными листереллами, патогенными для многих видов животных, в том числе для свиней, овец, цыплят, кроликов и пр. Эти биофабрики территориально отдалены одна от другой и получают подсвинков из различных пунктов. Поэтому мнение о том, что ли-

стереллез является у нас мало распространенным заболеванием, едва ли можно считать обоснованным. Отсутствие ясного представления о степени распространения листереллеза в нашей стране объясняется неизученностью вопроса и незнакомством с инфекцией широких кругов ветеринарных специалистов.

Некоторые вопросы этиологии и эпизоотологии заболевания. Свойства возбудителя листереллеза описаны нами в нашей статье, опубликованной в журнале «Ветеринария», № 12, 1942 г.

Что листереллез является самостоятельной, специфической инфекцией, доказывается наличием определенного клинического и патолого-анатомического симптомокомплекса у спонтанно больных и выделением от них патогенных культур листерелл. Этиологическая роль последних подтверждается и искусственным воспроизведением инфекции у всех восприимчивых животных, независимо от происхождения микробов, применяемых для заражения.

На современном этапе наших знаний о представителях микробного рода *Listeria* нет никаких оснований разделять листереллы, выделяемые от животных различных видов и от людей, на отдельные виды, типы или варианты, основываясь на их морфологических, культуральных, биохимических и патогенных свойствах. В этом отношении листереллы различного происхождения сходны между собой. Между некоторыми листереллезными штаммами имеются лишь серологические различия, но они не стоят в зависимости ни от источника происхождения листерелл, ни от их географического местонахождения. Таким образом, имеется основание считать возбудителя листереллеза общим для различных видов животных и для человека.

При поражении животных инфекция охватывает не все поголовье, а обычно лишь часть его (например, жвачных от 1 до 20%), причем между отдельными случаями болезни могут быть значительные промежутки времени. Длительность течения инфекции также бывает различная: она продолжается несколько месяцев или затягивается на более продолжительное время. Болезнь наблюдается в любое время года, но среди жвачных чаще всего в зимне-весенний период, что, возможно, связано с наличием предрасполагающих факторов, имеющихся в это время года, в частности, с авитаминозами. В качестве предрасполагающих моментов в заболевании кур могут служить неудовлетворительные условия содержания, ухода и кормления, а также наличие в стаде других, сопутствующих заболеваний — инфекционных, инвазионных и пр. В то же время в литературе отмечены случаи, когда листереллез наблюдался в хозяйствах, где зоогигиенические и санитарные условия были вполне удовлетворительными.

Источники инфекции, пути распространения и способы передачи ее (а также и патогенез заболевания) почти не изучены. Имеются лишь отдельные наблюдения, показывающие, что возможной причиной заражения (например, людей) является контакт их в той или иной форме с больными животными. Если в ряде зарубежных стран среди животных, являющихся своего рода резервуаром

листереллезного вируса, на первом месте стоят жвачные, то в СССР таким резервуаром в настоящее время должны считаться свиньи и грызуны, так как пока они известны в качестве наиболее частых «поставщиков» листерелл.

Возможной причиной возникновения заболеваний животных могут являться инфицированность помещений и бациллоносительство. По нашим данным, имеются основания считать, что свиньи нередко являются носителями листерелл, причем эти микробы до некоторого времени не оказывают заметного действия организма на животных. Но какой-либо фактор, как, например, заражение свиней вирусом чумы свиней, активизирует листереллы, и они, распространяясь по всему организму, причиняют ему повреждения. Бациллоносительство обнаружено также у грызунов (кроликов, песчанок), овец (Гудкова, Сахаров и др.).

Удачные опыты (с летальным исходом) по искусственноому заражению в носовую полость (овец, морских свинок, мышей), в конъюнктивальный мешок (свиней), кормлением (кроликов, мышей) дают право предполагать, что такие пути инфицирования могут иметь место и в естественных условиях. Некоторые исследователи склонны считать переносчиком инфекции у овец личинку овода, паразитирующую в носовой полости.

Особая чувствительность к листереллам наблюдается у беременных и у их эмбрионов. Молодняк, по сравнению со взрослым, как правило, более чувствителен к инфекции, что подтверждается и экспериментально.

По степени восприимчивости к инфекции овцы стоят на первом месте.

Клиника и патологоанатомические изменения. У жвачных листереллы обнаруживают резко выраженный нейротропизм, что определяет и картину болезненного процесса. Первые заметные признаки болезни — вялость, угнетение, снижение аппетита или потеря его. Температура тела может быть повышенной (у овец до 40,5—41,5° С) или нормальной. Вскоре (на 2—3-й день) появляются признаки поражения центральной нервной системы, сначала одностороннего, а затем обоюдостороннего, в связи с чем меняется и характер течения болезни. Большинство больных совершает длительные круговые движения вправо и влево, иногда идя боком вперед с приподнятой или загнутой головой (отсюда и часто употребляемое в практике название болезни у овец и коз «вертрячка»). Взгляд у больных неподвижный («стеклянный глаз»), глаза выпученные, перекошенные, зрение нарушено или потеряно совершенно. Животные при движении натыкаются на встречающиеся на пути предметы. Одновременно или несколько позднее наблюдаются судороги шейных, затылочных мышц, подергивание кожи боков, дрожание тела, а также параличи ушей, губ, нижней челюсти, обильное слюнотечение. У овец нередки —ринит (обильное выделение из носа прозрачной вязкой жидкости), конъюнктивит (чаще гнойный) и кератит. У крупного рогатого скота некоординированные движения сменяются периодами буйства или лежанием с запрокинутой головой. Овцы же, покру-

жившись, часто останавливаются и стоят неподвижно, низко опустив голову, упервшись ею в стену. По мере усиления поражения мозга и ослабления общего состояния больные лежат на боку с согнутой или вытянутой шеей. Ноги при этом совершают плавательные движения; отмечается судороги отдельных мышечных групп. Перед смертью — коматозное состояние, прострация, падение температуры тела.

Длительность болезни 1—7, иногда 10—14 дней. Исход, как правило, смертельный. Наблюдаются случаи, когда заболевание ограничивается легкой депрессией и кончается выздоровлением.

При вскрытии заметных изменений не обнаруживается. Только при внимательном осмотре иногда отмечаются такие макроизменения, как локализованные воспалительные фокусы в мозговой оболочке, отечность ее с инъекцией сосудов, размягчение некоторых участков мозга. Гистологическое исследование выявляет картину воспалительного процесса, часто гнойного характера, в мозговых оболочках и в мозговой ткани (менингиты, энцефаломиелиты, менингоэнцефаломиелиты). Поражается как серое, так и белое вещество мозга. Гистоизменения, находимые в мозгу при листереллезе, весьма напоминают изменения при вирусных инфекциях. В основном они состоят из воспалительных фокусов, преимущественно из клеток полинуклеарного и моноцитарного типа, расположенных вокруг сосудов (периваскулярные, инфильтрации, муфты, манжеты).

Изредка у молодняка процесс протекает в форме септицемии с наличием кровоизлияний и дегенеративных изменений в паренхиматозных органах.

На почве листереллезной инфекции отмечены случаи массовыхabortов у овец и единичные у крупного рогатого скота. Процесс при этом локализуется преимущественно в плодах.

У свиней — инфекция может протекать в различных формах. При вовлечении в процесс центральной нервной системы в картине болезни преобладают такие явления, как дрожание, расстройство координации движений, своеобразная «ходульная» походка передних ног, подобная наблюдаемой при столбняке. Если больные пытаются захватить что-либо в рот, у них начинаются судорожные движения челюстей и шеи. У некоторых животных появляется парез зада; у сосунов эти признаки соединяются с сильно выраженной общей слабостью.

Результаты вскрытия не характерны. Гистологическое исследование выявляет менингит (резко выраженная инфильтрация моноцитарными клетками) и энцефалит (периваскулярные муфты и фокусы некроза с инфильтрацией клетками моноцитарного и полинуклеарного типа).

В других случаях болезненный процесс носит септический характер (Слабоспинский, Свинцов, Орлова, Трегубова и др.). При этом наблюдается катаральное состояние легких, кровоизлияния на слизистой трахеи, на эпикарде, в лимфоузлах, гиперемия паренхиматозных органов и слизистой желудка и кишок, дегенеративные из-

менения в печени, селезенке (до состояния полного некроза).

Нами установлено, что листереллезная инфекция у свиней может протекать не только в чистой форме, но и в смешанной — в сочетании с паратифом, гемосептициемией, чумой, что определяет и характер самого болезненного процесса.

У лошадей, судя по ограниченным данным, листереллез протекает в виде энцефаломиелита. У больных наблюдается беспокойство, повышенная возбудимость, парез конечностей. Наряду с этим обнаруживается снижение или отсутствие аппетита, повышение температуры тела, гнойный конъюнктивит, желтушность роговицы глаз, ослабление сердечной деятельности, усиление перистальтики. Заболевание длится около месяца и кончается смертью или выздоровлением.

Кроме того, листереллы выделялись от лошадей при периодической офтальмин. Однако этиологическая роль микробов в этом заболевании не доказана.

Искусственное заражение лошадей со смертельным исходом удавалось лишь при интракраниальном введении листереллезных культур. При заражении же в вену в конъюнктивальный мешок и путем скармливания наблюдалось скоро проходящее переболевание.

У кур листереллез называют некрозным миокардитом, так как патолого-анатомические изменения в них в основном характеризуются массивным некрозом сердечной мышцы. Приживленная картина нехарактерна. Явления менингоэнцефалита, свойственные листереллезу домашних млекопитающих, у птиц никем не наблюдались. Нередко листереллез у них сочетается с пуллорозом, кокцидиозом, аскаридиозом, нейролимфоматозом, согуга и др.

У грызунов — кроликов, зайцев, морских свинок, крыс, мышей, песчанок — болезненный процесс как в естественных, так и экспериментальных условиях чаще всего протекает в форме септицемии. Основные изменения локализуются в паренхиматозных органах, преимущественно в печени и селезенке, в виде многочисленных некротических фокусов. Беременные крольчики на почве инфекции abortируют и погибают, плоды же их часто подвергаются гнойному перерождению, некрозу, мумификации.

Некоторые исследователи наблюдали вспышки спонтанного листереллеза у кроликов с явлениями менингоэнцефалита. В наших опытах заболевание с нервной клиникой наблюдалось у мышей, зараженных культурами листерелл подкожью.

У плотоядных. Описана значительная вспышка листереллеза среди серебристых лисиц. Болезнь протекала при явлениях расстройства деятельности центральной нервной системы. Смерть наступала через несколько часов после появления заболевания.

Диагностика. Клиническая картина, патолого-анатомические изменения у животных, больных листереллезом, не дают достаточных оснований для правильного диагностирования заболевания, особенно при первых случаях после его возникновения. В практике листереллезная инфекция в

нервной форме ошибочно может быть принята за заболевания, имеющие с ней то или иное сходство: отравления некоторыми химическими веществами, кормовые интоксикации, ацетонемия или кетоз, токсемия беременных, авитаминозы, минеральная недостаточность, гастриты, энтериты, механические повреждения и функциональные нарушения центральной нервной системы (неспецифический цереброспинальный менингит), поражения оптического нерва, хорея, эпилепсия, инвазионные (ценуроз) и другие бактериальные и вирусные болезни (геморрагическая септицемия рогатого скота, инфекционный ринит, болезнь среднего уха свиней, инфекционный энцефаломиелит лошадей, энзоотический энцефалит Борна, шотландский энцефалит (Louping ill) овец, злокачественная катаральная горячка, энцефалит Buss'a крупного рогатого скота, первая форма чумы, болезнь Тешена (инфекционный паралич) свиней, болезнь Аугески, бешенство, столбняк и др.

Для постановки точного диагноза необходимо лабораторное исследование и получение культур возбудителя, который может быть выделен из мозга, паренхиматозных органов, крови сердца. Культуры могут быть выделены и прижизненно из крови спинномозговой жидкости больных. Но

следует учитывать, что листереллезные микробы могут локализоваться только в головном мозгу и иногда не во всех его участках. Поэтому взятие и подготовка патологического материала для лабораторного исследования требуют значительного внимания. Исследованию должны быть подвергнуты головной мозг, передняя часть спинного и пораженные паренхиматозные органы. Лучшей консервирующей жидкостью для патологического материала является 35—50-процентный глицерин. Одна половина головного мозга включается в 10-процентный формалин для гистологического исследования.

Можно рекомендовать следующий примерный ход исследования. Кусочки из разных частей мозга и видимые пораженные участки (если они имеются) растираются и из смеси их делаются высевы, лучше всего на печеночный, глюкозный или печеночно-глюкозныйagar и бульон. Одновременно высевы производятся из паренхиматозных органов. Оставшиеся кусочки мозга сохраняются на леднике (до окончания исследования). При отсутствии роста листерелл на засеянных средах производят заражение белых мышей, кроликов, морских свинок (желательно интракраниально или в брюшную полость). Если гистологическое иссле-

Таблица 1

**Смертность лабораторных животных, искусственно заражаемых листереллами**

Способы заражения	Кролики			Морские свинки			Белые мыши		
	Доза	% смертности	Время падежа	Доза	% смертности	Время падежа	Доза	% смертности	Время падежа
Внутри-церебральный . . .	0,2	100	1—1,5 суток	0,1	100	18—24 часа	1 капля	100	24—40 часов
Внутри-венный . .	0,5—1,0	100	1—11 суток	—	—	—	0,1	75	1,5—4 суток
В брюшную полость . .	0,5	100	1—1,5 суток	1,0—2,0	76	2—15 суток	0,1—0,2	100	1,5—4 .
Внутри-мышечный . .	4,0	75	5—23 суток	5,0	33	8—9 суток	—	—	—
Подкожный . . .	3,0	—	—	1,0—5,0	—	—	0,1—0,5	75	1—12 суток
В носовую полость . .	1,0—2,0	—	—	1,0—1,5	75	4—6 суток	несколько кап. много-кратно	—	—
Скармливанием . .	много-кратно	—	—			—	—	—	—
В полость сердца . .				1,0	100	2—3 суток			

Доза для заражения относится к 1—2-суточной культуре в МПБ.

дование выявляет характерные изменения (периваскулярные муфты), высыпи же из мозга и других органов стерильны, зараженные животные не погибают или погибают, но микрофлора от них не выделяется, то следует подозревать, что причиной болезни может быть фильтрующийся вирус.

Данные о смертности и основных патологоанатомических изменениях у лабораторных животных, используемых при лабораторной диагностике листереллеза, приводятся в таблицах 1 и 2, составленных на основании результатов наших исследований.

Но даже выделенные культуры при отсутствии достаточного знакомства с ними могут оставаться не дифференцированными или ошибочно приняты за другие виды микро-

бов. Последнее особенно возможно (такие случаи в практике наблюдаются), если учсть, что по ряду морфологических, культуральных и биохимических свойств листереллы имеют много сходного с другими микробами, особенно с возбудителем рожи свиней и некоторыми видами рода коринбактерий. Основным отличием между листереллами и коринбактериями является подвижность у первых и отсутствие ее у вторых. Правда *Corynebacterium pseudotuberculosis* (B. *pseudotuberc.* *rodentium*) бывает подвижна при культивировании при 18—26°C (и неподвижна при 37°C), но в противоположность всем другим видам этого рода она грамположительна. Листереллы же грамположи-

Таблица 2

Основные патолого-энзомические изменения у лабораторных животных, искусственно заражаемых листереллами

Способ заражения	Кролики				Морские свинки				Белые мыши	
	Множествен. некротические фокусы в печени	Некроз миокарда	Жировое перерождение печени и селезенки	Геморрагич. трахео-бронхит, эпикардит	Фибринозный перитонит	Жировое перерождение паренхиматозных органов, чаще печени, селезенки, сердца	Некроз миокарда	Фибринозный перитонит	Множествен. некротические фокусы в печени и селезенке	Жировое перерождение печени и селезенки
Внутрицеребральный	—	—	у большинства	—	—	у большинства	у некоторых	—	—	у большинства
Внутривенный	58%	у некоторых	то же	у большинства	—	у большинства	—	—	62,5%	то же
В брюшную полость	—	—	—	—	100%	у большинства	—	у некоторых	50%	то же
Внутримышечный	85%	32%	у большинства	у большинства	—	у некоторых	—	у большинства	60%	у большинства
Подкожный										
В кисовую полость						ринит, пневмония	—	—		
В полость сердца						у большинства	—	—		

тельны (в молодых культурах всегда). Основные различия между типичными формами возбудителей листереллеза и рожи сви-

ней даются в следующей схеме, разработанной нами на основании литературных данных и собственных экспериментов.

Свойства	Листереллы	Микрофлора рожи свиней
Морфология	Палочки более грубые по сравнению с рожистыми. Размер $0,3 - 0,5 \times 0,5 - 2,0 \mu$ ; одиночные, парами в форме цифры V, параллельными рядами (палисады), изредка коккобациллы, цепочки.	Стройные, прямые или слегка изогнутые палочки. Размер $0,1 - 0,4 \times 0,5 - 1,5 \mu$ . Иногда длинные нити.
Подвижность	Подвижные, что особенно выражено в молодых культурах.	Неподвижны.
Рост на МПЖ при посеве уколом.	Узловатая нить или полоска с неровными краями. От нее вблизи поверхности среды отходят к периферии несколько дисков или небольшие пушистые отростки.	У большинства характерная ламповая щетка.
На 0,3-процентном полуожидаемом агаре уколом.	В верхних 2/3 пробирки большие, хлопьевидные диски, изолированные непроросшей средой. Впоследствии прорастает вся среда (без встряхивания). Рост в верхних 2/3 среды в виде шурупа (головкой кверху).	По всей линии укола толстая нить со слегка пушистыми краями. Вся среда не прорастает (без встряхивания). По всему уколу кружево, свернутое в трубочку.
При посеве уколом на 1-процентном агаре столбикиком.	Растут.	Не растут.
На картофельном агаре и бульоне (без мясной воды) pH 7,4—7,6.	Рост пышный, часто подобный росту кишечной палочки.	Рост не всегда; если есть, то нежный, подобный росту на МПА.
На картофельном агаре с 3% глицерина и 1% глюкозы, pH 6,8.	Не свертывается. Не образуется. Специфична для листерелл и отлична от возбудителя рожи.	Свертывается. Образуется. Специфична для возбудителя рожи и отлична от листерелл.
Молоко Сероводород. Антителенность (и иммуногенность).	Патогенные для морских свинок, кроликов, мышей, цыплят, слабо для голубей. Смерть через 1—15 дней. У зараженных, как правило, моноцитоз в крови и наличие некротических фокусов в паренхиматозных органах. При заражении в конъюнктивальном мешке — гнойный конъюнктивит и кератит.	Сильно патогены для голубей, мышей, менее для кроликов и не патогенны для морских свинок. Некрозы во внутренних органах — редкое явление. При конъюнктивальном заражении местный процесс не развивается.
Патогенность.		

В случае сомнения при постановке лабораторного диагноза на рожу свиней, мы считаем необходимым проведение указанных тестов, если не всех, то хотя бы некоторых из них.

Следует отметить, что в крови больных или переболевших листереллезом животных обнаруживаются специфические для листерелл агглютинины и преципитины. Вследствие этого серологические методы исследования могут быть использованы в качестве подобных приемов для диагностики заболевания.

Меры борьбы. Специфическая профилактика и терапия листереллеза еще не разработаны. Поэтому для борьбы с ним в настоящее время могут быть рекомендованы только мероприятия общесанитарного по-

рядка — своевременная изоляция больных и подозрительных, соблюдение правильного кормления, содержания, ухода и проч. В отдельных случаях получены положительные результаты при лечении сульфамидными препаратами.

Необходима личная профилактика со стороны обслуживающего персонала при уходе за больными и при соприкосновении с патологическим материалом.

Ввиду того, что болезненный процесс при листереллезе часто локализуется только в мозгу и иногда протекает при нормальной температуре, мясо таких животных принципиально может быть допущено в пищу, но лишь после предварительной соответствующей санитарной обработки, исключающей возможность рассеивания инфекции.

# ===== КЛИНИКА =====

## Воспалительные процессы слизистых и синовиальных полостей конечностей

Профessor И. Е. ПОВАЖЕНКО

В специальной работе, посвященной воспалительным процессам слизистых синовиальных сумок и сухожильных влагалищ<sup>1</sup>, мы останавливались на некоторых особенностях этих заболеваний у лошадей, на вопросе о нарушении функции конечностей, в зависимости от степени давления экссудата в полости, на особом способе лечения их, оказавшемся весьма эффективным в нашей практике и заслуживающим внимания практических ветеринарных врачей. В этой статье мы считаем необходимым кратко остановиться на тех отдельных клинических случаях, которые наиболее полно иллюстрируют существо излагаемых вопросов. Ссылка такая необходима потому, что она охватывает данные, послужившие нам поводом выдвинуть к разработке несколько новых вопросов, касающихся синовиальных полостей.

### О нарушении функции конечностей при хронических воспалениях слизистых и синовиальных полостей

При хронических асептических воспалениях поверхностных слизистых сумок (локтевая, предзапястная, предплательная, подкожная скакательного бугра) хромота отсутствует. Только в случаях скопления большого количества экссудата в полости такой сумки и обильной пролиферации тканей ее стенки, в связи со значительным увеличением объема и веса, обычно наступают затруднения движений животного. Такое утверждение старых и современных авторов в основном соответствует наблюдениям в практике.

Касаясь вопроса о нарушении функции конечностей при скоплении асептического экссудата в синовиальных полостях (суставы, сухожильные влагалища, подсухожильные сумки), а также механизма этих нарушений, старые авторы зачастую обобщали явления, наблюдавшиеся в этих случаях, с явлениями, отмечаемыми при хроническом воспалении слизистых сумок. Современники же, изучая клинические симптомы подробнее и глубже, отмечают, что в связи с нарушением питания тканей, вследствие высокого внутриполостного давления (это особенно касается сухожилий), возникает хромота, затруднения флексии суста-

вов, нарушение выноса конечности и т. п. На этом вопросе следует остановиться.

В одном случае хронического серозного воспаления синовиальной сумки общего пальцевого разгибателя на уровне путевого сустава мы, наблюдая ярко выраженную хромоту, произвели пункцию этой полости. До вмешательства лошадь опиралась только на зацеп. Подкова, вследствие неравномерного наступления, сильно изношена в зацепной части. Болезненности при пальпации, за исключением венечного отростка копытной кости (место прикрепления сухожилия общего пальцевого разгибателя), в других отделах ноги не отмечается. Давление экссудата в полости сумки весьма значительно: при пункции канюлей в 2 мм диаметром струя экссудата подымается до 3 м. Интересным представляется то обстоятельство, что функция конечности полностью восстановилась, как только большая половина жидкости была эвакуирована.

В этом случае основным фактором в механизме нарушения функции конечности является высокое давление экссудата в полости синовиальной сумки. Его силой путевой сустав приведен в положение флексии определенной степени, устойчивой при опиании и на выносе конечности.

Значение гидродинамического действия в этом случае, как и при хронических воспалениях многих других синовиальных полостей конечностей, легко подтверждается простым известным опытом на трупе: введение с помощью шприца жидкости в полость суставов, сухожильных влагалищ сопровождается сгибанием конечности; увеличивая или уменьшая давление на поршень шприца, мы отмечаем соответствующее изменение положения лежащего на столе или подвешенного препарата ноги. Здесь гидродинамикой обусловливается полусогнутое положение ноги, при котором синовиальные полости ее наиболее вместительны. Форсированное выведение конечности из такого положения, когда какая-нибудь из ее синовиальных полостей максимально наполнена жидкостью, сопровождается разрывом стенки и излиянием жидкости в окружающую клетчатку.

Сопоставление данных таких опытов на трупах с клиническими наблюдениями дает основание говорить о приспособляемости полостей сумок, сухожильных влагалищ,

<sup>1</sup> «Ветеринарна Справа» № 8—9, 1940.

суставов, соответственно нарастанию давления экссудата в полости. И в том случае, когда при хроническом аспептическом воспалении с выпотом экссудата в полости такой запас приспособляемости еще существует, мы отмечаем лишь неуверенность движений лошади, спотыканье, быстро наступающую утомляемость в работе. В покое же животное стремится держать большую ногу в расслабленном состоянии или часто переносит тяжесть тела с одной ноги на другую. Последнее особенно ярко выражено при хроническом серозном или серофибринозном воспалении обоих скакательных суставов.

В дальнейшем, при значительном увеличении давления со стороны экссудата в синовиальной полости и уплотнением ее стенок, сила мышечных сокращений становится недостаточной, не способной вывести сустав при движении лошади из вынужденного полусогнутого положения в сторону флексии или экстензии нормального диапазона.

Значительная степень давления экссудата внутри синовиальной полости сопровождается постоянными тягостными болями и острой болезненностью при попытке форсированных выведений конечности из ее вынужденного положения. В местах прикрепления на костях перерастянутых сухожильных, связочных, фасциальных образований иногда возникает болезненность в связи с раздражением периоста.

Таким образом, в свете изложенного правильно было бы говорить о **нарушениях функций конечностей при хронических серозных и серофибринозных воспалениях синовиальных полостей в связи с высоким давлением экссудата**, отводя этому фактору основное место в механизме слабых и значительных степеней этих нарушений.

#### Значение иммобилизирующей повязки при лечении хронических воспалительных процессов

Большинство способов паллиативного лечения хронических воспалений слизистых и синовиальных полостей конечностей связано с применением давящей повязки. Ей приписываю важное значение.

В одном случае воспаления сухожилий пальцевых сгибателей, протекающего в сопровождении тендовагинита (на задней ноге), где применение компрессов, раздражающих мазей, массажа в течение 2,5 месяцев оставалось безрезультатным, мы воспользовались одной давящей повязкой, поверх которой наложили иммобилизирующую повязку, состоящую из часто расположенных прутников стальной проволоки, плотно охватывающих пальцевые суставы. Уже через десять дней лошадь свободно владела ногой (до этого времени отмечалась хромота значительной степени); через три недели при снятии повязки мы не обнаружили клинически улавливаемых симптомов заболевания; экссудат полости рассосался, рецидивов процесса не наблюдалось.

Возникает вопрос — каков механизм благотворного влияния самой иммобилизирующей повязки? Мы попытались решить эту задачу экспериментальным путем. У восьми лошадей, предназначенных для практических занятий, были применены: давящая повязка

с использованием овощного тканевого бинта, охватывающая область путевого сустава — на десяти конечностях; циркулярная гипсовая повязка, тщательно иммобилизирующая суставы пальца — на четырех: сквозные точечные прижигания автокаутером в верхнем отделе сухожильного влагалища — на четырех конечностях.

Клинические случаи, подобные описанному, с воспалением сухожильного влагалища давали основания допускать, что одним применением иммобилизирующей повязки можно обострить хронический воспалительный процесс или же вызвать воспаление в тканях, оставшихся до этого не поврежденными. Степень и особенности такого процесса легче учитываются при сопоставлении с поражением, обусловленным воздействием определенного раздражителя (в наших экспериментах — игнипунктуры — 10–12 уколов).

Игнипунктуры вызывают воспалительный процесс, характеризующийся кровоизлияниями в ткани окружности укола сильной гиперемией стенки сухожильного влагалища, набуханием и гиперемией висцерального синовиального листка, выпотом в полость. Воспалительный процесс держится длительное время — через 3,5 месяца еще наблюдается выраженная картина воспаления. Жидкого экссудата в полости в этот и в более поздние периоды после прижигания не наблюдается. На синовиальной оболочке обнаруживаются признаки организации фибрина в форме ограниченных напластований.

Изменения, возникающие под влиянием иммобилизирующей повязки, характеризуются гиперемией отдельных участков обоих листков синовиальной оболочки и mesotepop'ов. Особенно значительная гиперемия на уровне сесамовидных костей путевого сустава (место наибольшего давления) и в прилежащих отделах синовиальной оболочки. В отдельных случаях мы наблюдали кровоизлияния в синовиальном покрове сухожилий. В полости сухожильного влагалища непосредственно после снятия повязки наблюдаются рыхлые комки фибрина, фиксированные в участках гиперемии синовиальной оболочки, особенно густо у корней mesotepop'ов.

В том случае, когда конечность после 2–3 недельной иммобилизации гипсовой повязкой остается в течение нескольких недель свободной от давления, мы наблюдаем организующиеся напластавания фибрин на синовиальной оболочке и иногда рисовые тельца в выворотах синовиальной полости. Количество синовиальной жидкости в этих случаях приближается к нормальному.

Такие же изменения, но значительно слабее выраженные, возникают под влиянием самой давящей повязки (без применения шинной или циркулярной гипсовой), охватывающей область путевого сустава и прилежащие участки пальца и пясти или плюсны, накладываемой на 2–3 недели.

Полученные данные свидетельствуют о том, что сама повязка, создающая равномерное, постоянное давление и иммобилизацию тканей, обуславливает развитие длительно существующего воспалительного процесса. В этом и заключается ее целебное действие.

## Лечение хронических асептических воспалений слизистых, синовиальных сумок и сухожильных влагалищ

У жеребца 8 лет уже около года до поступления в клинику существовало воспаление предзапястной слизистой сумки. Расширенная полость ее ко дню операции охватывала три четверти окружности сустава (рис. 1). Стенка сумки истончена на всем протяжении, за исключением узкого ободка периферии, где границы ее полости строго контурированы. При пункции полости эвакуировано 2420 мл серозного экссудата.

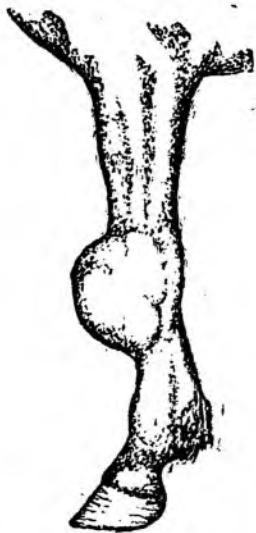


Рис. 1. Хроническое серозное воспаление предзапястной слизистой сумки (по фотографии с натуры)

В подобных случаях, когда пользование способами экстирпации сумки затруднено (парабурсит, обширная плоскость стенки, подлежащая препарировке), мы применяем сравнительно простой метод вмешательства, обычно выполняемый на стоячем животном. Разрезом в 3—4 см вскрываем полость в ее наиболее низком отделе. Тщательно скарифицируем острым ложком или же кюреткой стенки полости. При серофибринозных процессах предварительно удаляем комки фибрина, придвигая их кюреткой к разрезу. Скарифицированную поверхность слегка смазываем 5-процентной настойкой иода и накладываем давящую повязку, начиная обороты бинта с отдела полости, противоположного месту разреза. При этом сгустки крови, остающиеся в полости после скарификации, выдавливаются через разрез. Поверх давящей повязки накладываем иммобилизирующую (гипсовую, проволочно-шинную) повязку. Лишаем лошадь возможности ложиться в течение двух недель. В некоторых случаях ограничиваем подвижность оперированной ноги путем вприскивания в толщу массивных мышц смеси скимида-эфира<sup>2</sup>. Повязку снимаем обычно на 14-й день.

Растянутая стенка полости ложится в процессе бинтования в крупные продольные складки. К моменту снятия повязки они склаиваются; на месте глубоких межскла-

дочных щелей отмечаются строго очерченные бороздки (рис. 2).

Описываемый случай предзапястного бурсита находился под нашим наблюдением 2 года. Утолщение, оставшееся после снятия повязки, особенно хорошо выражено с дорзальной стороны запястного сустава, постепенно исчезало в течение нескольких месяцев.

Предложенный способ применим также при лечении хронических асептических воспалений синовиальных сумок и сухожильных влагалищ, где возможности широких оперативных вмешательств (экстирпация, частичное иссечение стенки) более ограничены.

Кобыла 6 лет поступила в клинику с воспалительным процессом синовиальной сумки сухожилия общего пальцевого разгибателя (область путевого сустава) левой задней ноги. При операции из полости сумки эвакуировано 230 мл прозрачного желтоватого экссудата и около 50 г фибрин в форме уплотненных комков и волокон. Наложена давящая повязка и поверх нее проволочная шина, иммобилизирующая пальцевые суставы. На восемнадцатый день после операции кобыла была выпisана из клиники без признаков выпотевания экссудата в полость сумки.

Особого внимания заслуживает случай хронического серофибринозного тендовагинита, наблюденный нами в том же 1939 г. у мерина 10 лет, тяжеловоза. Расширенная полость пальцевого сухожильного влагалища задней левой ноги простирается на 4 см выше половины плюсны (рис. 3). Через разрез стенки сухожильного влагалища, произведенный на уровне путевого сустава с наружной стороны ноги, эвакуировано



Рис. 2. Бороздки складчатости передней стенки предзапястной сумки после операции (схема)



Рис. 3. Хроническое серозно-фибринозное воспаление пальцевого сухожильного влагалища (зарисовка с натуры)

560 мл прозрачного экссудата, который напоминает собою синовию, смешанную с водой, и 260 г фибрин в форме округлых, уплотненных комков, свободно перемещающихся в полости.

Стенка верхнего отдела сухожильно-влагалищной полости (над путевым суставом) скарифицирована. С целью предотвращения попадания сгустков крови и частиц ткани, отделяемых кюреткой, в нижний отдел полости, мы предварительно наложили давящую повязку, простирающуюся от копыта до уровня путевого сустава. При наложении повязки после операции стенка расширенной полости сухожильного влагалища легла под бинт, сложенный в продольные, толстые складки, по одной с каждой стороны плюсны. Повязку мы сняли на тринадцатый день и до двадцатого дня скопление экссудата в полости сухожильного влагалища не отмечено.

Среди других случаев хронических серофибринозных воспалений синовиальных полостей, оперированных таким же способом, заслуживают упоминания: воспаление сухожильного влагалища латеральной глубокой головки пальцевого сгибателя (уровень скакательного сустава), воспаление сухожильного влагалища лучевого разгибателя запястного сустава, воспаление пальцевого сухожильного влагалища передней ноги.

У собак после скарификации полости слизистой сумки на уровне локтевого сустава мы с успехом применяем в качестве аппарата сдавливания области поражения и иммобилизации ноги гипсовую шину (рис. 4). Такой формы шину, а также стремянную — по Волковичу (у лошадей с дополнительной металлической пластинкой, охватывающей копыто поперец), мы раньше этого (1935 г.) достаточно апробировали и рекомендовали к употреблению в широкой практике при переломах костей конечностей у животных (см. «Профилактика та лікування травматичних захворювань свійських тварин», 1939).

#### Лечение при гноином воспалении предзапястной слизистой сумки у лошади

Отмечаемый метод вмешательства, с некоторыми изменениями, мы попытались применить в свежих случаях гноиного воспаления (когда процесс еще остается закрытым) предзапястной слизистой сумки у лошади.

1. После ушиба предзапястной слизистой сумки у лошади, пораженной хроническим воспалительным процессом, с развитием симптомов инфицирования, клиническая картина резко изменилась в течение двух суток. Окружающие ткани, особенно кверху от полости сумки, инфильтрированы на значительном протяжении. Температура тела  $39.4^{\circ}$ .

Разрезом в нижнем отделе полости сумки эвакуировано около стакана буроватого экссудата. Полость рыхло тампонирована марлей, пропитанной раствором риванола. Наложена повязка.

Через сутки, с некоторым ослаблением воспалительных явлений и снижением температуры тела до  $38.4^{\circ}$ , произведена тщательная скарификация стенки сумки и наложена давящая повязка. Отделяемое полости, прилипшее на частях тампона, исследовано посевом на бульоне: пробы экссудата, взятые из частей тампона, лежащих ближе к разрезу, дали прорастание кокковых форм бактерий, взятые же из глубоких отделов полости оказались стерильными.

На четвертый день повязка смешилась, и к шестому дню мы обнаружили скопление жидкости в полости размерами  $5 \times 6$  см (в два раза меньшей от первоначальной); на поверхности раны разреза — нагноение. Животное вторично оперировано — иссечена рана разреза, полость скарифицирована, наложена давящая повязка. Экссудат вторичного наполнения красноватого оттенка, в пробирке дает осадок эритроцитов; посевы на бульоне роста бактерий не дали.

На девятый день после второй операции лошадь выписали из клиники.

2. Хроническое асептическое воспаление правой предзапястной сумки существует больше года. Как выяснило из анамнеза, последние две недели была попытка лечения путем отсасывания экссудата, промывания полости и втирания раздражающих мазей.

Через четыре дня после последней пункции воспалительный процесс обострился с появлением симптомов инфицирования полости сумки (воспалительная инфильтрация окружающих тканей, хромота висячей конечности, повышение температуры тела). В день поступления лошади в клинику (шесть сутки от момента инфицирования) обнаружено: полость сумки громадных размеров, в верхней части ее стенки, спереди намечается фокус самопроизвольного прорыва; шерсть отсутствует на всем протяжении расширения сумки; кожа покрыта корками.

Сделано два узких разреза: сверху — в участке намечающегося самопроизвольного прорыва и в наиболее низком отделе полости сумки. При этом было эвакуировано 3430 мл буроватого экссудата с незначительной примесью мелких сгустков фибрин. Полость тампонирована марлей и наполнена раствором риванола (1 : 500). Наложена повязка. Посев экссудата дал рост диплококка.

Через пять дней, расширив нижний разрез, мы иссекли в этом отделе полости округлый узел фиброзного разрастания размером в кулак и ряд более мелких узлов, плотно сросшихся со стенками сумки (организованный фибрин первичного асептического процесса). Полость сумки скарифицирована, смазана 5-процентной настойкой йода; проложен марлевый дренаж, пересекающий полость от верхнего ее разреза к нижнему. Наложена давящая повязка.

На шестые сутки при удалении дренажа обнаружено приживление стенки сумки на всем пространстве ее полости, за исключением узкой полосы лежания марлевого дренажа. К пятнадцатому дню после операции

Рис. 4. Спиральная гипсовая шина при бурсите локтя у собаки (схема)

«Профилактика та лікування травматичних захворювань свійських тварин», 1939).

32

наступило заживление верхнего разреза, полностью прижила стенка сумки, осталась лишь гранулирующая полость ( $5 \times 6$  см) на месте иссечения фиброзного узла у нижнего разреза.

3. В одном случае из группы лошадей, оперированных по поводу гнойного воспаления предзапястной слизистой сумки, мы произвели скарификацию ее стенки и наложение давящей повязки, не предпринимая предварительной обработки полости бактерицидными веществами. Здесь мы ограничились обильной прокладкой асептического всасывающего материала на рану разреза и достигли к пятнадцатому дню после операции полного излечения.

В успехе лечения асептических воспалений слизистых, синовиальных сумок и сухожильных влагалищ при использовании предложенного метода имеют свое значение и скарификация стенки полости, и равномерное давление с иммобилизацией тканей. Следует отметить, что иммобилизирующая повязка мало эффективна в тех случаях, когда стенка полости покрыта напластованиями фибрина. Необходимо предварительное удаление фибрина и поверхностного слоя оболочки, чтобы при последующей кооптации стенок полости наступило их слизание.

Пользуясь методом, основанным на таком же принципе, можно добиться условий, способствующих непосредственному срастанию стенок поверхностного лимфоэкстравазата. В одном из таких случаев у лошади после насечения узких разрезов с обеих сторон холки и скарификации стенок полости лимфоэкстравазата мы попытались фиксировать ткани по плоскости расслоения валиковыми швами. Двойной ниткой с помощью иглы крупного калибра и большой кривизны прошиваем ткани с расчетом захватить подлежащие слои (рис. 5). Затем плотными ватно-марлевыми валиками, придавливая их к коже в момент натяжения ниток и завязывания узлов, фиксируем соединенные швами ткани. Через разрезы прокладываем сквозной марлевый дренаж, концами полос которого также фиксируем рыхлые ватно-марлевые подушки, ограничивающие возможности инфицирования полости.



Рис. 5. Фиксация отслоенной кожи при лимфоэкстравазате на холке (схема)

К двенадцатому дню при снимании швов мы обнаружили приживление кожи в местах фиксации ее швами. В участке нахождения дренажа в последующем потребовалась дополнительная скарификация.

Успех применения рекомендуемого метода лечения при гнойном воспалении слизистых сумок, учитывая приведенные данные, связан в первую очередь с механическим удалением (скарификация) возбудителей инфекции вместе с поверхностными слоями стенки полости. В этом случае можно говорить об особом способе иссечения поверхности инфицированных тканей.

Данные наших сотрудников (Немировский, Бородыня), полученные в самое последнее время при исследовании экспериментальных и клинических случаев инфицирования синовиальных полостей, свидетельствуют о некоторых особенностях развития и течения воспалительного процесса в них. Оказывается, что в тех случаях, когда мы в течение известного периода развития инфекции в полости не находим ее возбудителей в экссудате, они без особого труда обнаруживаются посевами проб из синовиального покрова. Вместе с тем есть основания считать, что известная устойчивость этих полостей гноеродной инфекции в малой степени связана с бактерицидными способностями их содержимого (синовии) и в основном обусловлена особой активностью тканевых элементов самой оболочки.

Воздействие на микробов в слизистой или синовиальной полости (это касается и суставов), направленное к ограничению их развития, сравнительно часто удается в свежих случаях поражения, когда колонии микробов, фиксировавшиеся на поверхности оболочки, еще не проникли в глубину тканей. При этом излечение процесса часто достигается простыми промываниями полости, особенно, когда в ней оставляется некоторое количество раствора бактерицидного или бактериостатического вещества, удлиняющее его местное действие до момента полного всасывания после каждой повторной обработки.

При углублении возбудителей инфекции в ткани, когда мы отмечаем явления более устойчивого процесса со стороны оболочки полости, конечно, нельзя медлить с разрезом. С нанесением же разреза, как и во всякой ране, водные растворы веществ в форме орошений, вливаний не способны оказывать длительного действия на инфекцию. Такое воздействие, о чем свидетельствуют приведенные случаи лечения гнойных воспалений предзапястной слизистой сумки, может быть достигнуто пользованием рыхлыми марлевыми тампонами, способными в течение более длительного времени удерживать раствор действующего вещества в полости. В последнее время при лечении гнойных воспалений сумок и сухожильных влагалищ мы с успехом пользуемся порошком белого стрептоцида с последующим наложением иммобилизирующей повязки. Создание достаточного депо сульфаниламидов при использовании их в форме порошка без применения тампона осуществляется легче, чем при применении их эмульсий. Повторные вливания суспензии белого стрептоцида на камфорном масле в полость пораженного скакательного сустава лошади способны приостановить развитие инфекции в том случае, когда она к пятому-шестому дню от начала процесса уже обуславливает глубокие изменения.

# Местная анестезия при операциях на мужской промежности у лошади<sup>1</sup>

Профессор И. И. МАГДА

Кафедра оперативной хирургии Харьковского ветеринарного института

Наиболее частой операцией на мужской промежности у лошади является уретростомия. Промежностная уретростомия широко применяется при глухой ампутации полового члена, парофимозах, травмах промежности, мочевых камнях и др.

Операции в этой области выполняются, как правило, на стоячих лошадях. Поэтому выбор способа местного обезболивания имеет большое значение для успешного и безопасного оперирования.

До сих пор существовало два способа местного обезболивания мужской промежности: инфильтрационная и низкая сакральная анестезия. Однако эти способы не лишены существенных недостатков.

Инфильтрационный способ обезболивания при всей его простоте и доступности имеет следующие отрицательные стороны. Во-первых, отечность тканей промежности, возникающая после инфильтрации их раствором, создает условия, при которых анатомическая ориентировка крайне осложняется. Особенно это обстоятельство дает себя чувствовать при узкой промежности. Во-вторых, инъекции являются весьма затруднительными и болезненными, когда инфильтрируют большие участки промежности при наличии ран и свищей. Наконец, получаемая относительно ограниченная область анестезии не исключает проявлений шоколивости животного от неизбежных при операции прикосновений к соседним неанестезированным участкам промежности.

Низкая сакральная анестезия в этом отношении, казалось бы, является наиболее удовлетворяющим способом обезболивания. Однако соблюдение всех правил сакральной анестезии не всегда может оказаться возможным, что служит поводом к ограничению ее применения. При этом способе анестезии должна быть применена точная дозировка. Превышение дозировки служит причиной пареза тазовых конечностей, препятствующего оперированию на стоячем животном, а недостаточное количество анестезирующего раствора влечет неполное обезболивание. Эта зависимость от точности дозировки осложняет всякую операцию на промежности.

Наши анатомические исследования и эксперименты, подтвержденные на клиническом материале, позволяют предложить новый способ анестезии мужской промежности лошади, который при полной его эффективности исключает недостатки инфильтрационной и низкой сакральной анестезии. Он основан на одновременной бло-

каде промежностных и дорзальных нервов penis'a.

**Анатомические замечания.** Мужская промежность лошади иннервируется промежностными нервами (*n.<sup>v</sup>i regioeales*). Они имеют следующую картину ветвления. В области таза на уровне верхнего края ануса, тазовой клетчатки нерв каждой стороны отделяется от *n. haemorrhoidalis med.* и еще в тазу разделяется на две ветви толщиной в 2–3 мм, которые почти вплотную прилегают один к другому, а затем, слегка расходясь, спускаются вниз к промежности в виде поверхностной подкожной и глубокой подфасциальной ветвей.

Подкожная ветвь (рис. 1-в-в') толщиной в 2 мм прободает фасцию промежности на ширину пальца латерально от ануса и выходит под кожу, следя к седалищной вырезке. На уровне последней, а иногда несколько выше, эта ветвь разделяется на две тонкие, рядом идущие веточки, которые огибают у латерального края седалищную вырезку и спускаются вдоль латеральной границы промежности. Они доходят своими окончаниями до мочонки. На своем пути наружная из этих веточек дает ответвление к коже у нижней части седалищного бугра и в верхней четверти промежности иногда воспринимает анастомозную веточку от рядом идущей ближе к серединной линии ветви. На уров-

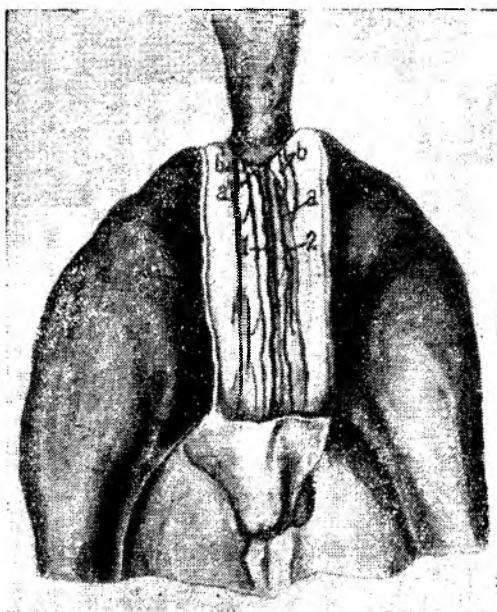


Рис. 1. Нервы мужской промежности лошади:  
—а — глубокие (подфасциальные) ветви и в—в' —  
поверхностные (подкожные) ветви промежностных нер-  
вов 1—п. retractor penis; 2—ш. bulbocavernosus.

<sup>1</sup> Доложено на Ч-й Межвузовской конференции при Киевском ветеринарном институте 26/V 1947 г.

не средины промежности эта веточка Юнга разветвляется на три концевые веточки, иннервирующие кожу промежности и прилегающей части бедра. Параллельная ей веточка, после отдачи вышеуказанной анастомозной ветви следует вблизи срединной линии промежности или одним относительно крупным стволом (как изображено на рис. 1) или несколькими разветвлениями, теряясь в коже мошонки.

Подфасциальная ветвь (рис. 1-а и а') толщиной в 2 мм отдает 1—2 веточки к анусу и под фасцией промежности, хорошо сквозь нее просвечиваясь, следует к медиальной линии седалищной вырезки; не доходя до нее,гибает вырезку и спускается вниз, располагаясь на т. bulbocavernosus, вблизи латерального края т. retractor penis. На одном анатомическом препарате нами было отмечено, что эта ветвь, не доходя 2,5 см до седалищной вырезки, разделилась на две веточки. В остальных препаратах это деление нами наблюдалось на уровне верхней и средней трети промежности. После разделения на основные две веточки подфасциальная ветвь промежностного нерва, оставляя тончайшие веточки к т. retractor penis и т. bulbocavernosus, теряется в области мошонки.

Ход и ветвление промежностных нервов позволяет сделать основной практический вывод, что блокада этих нервов возможна в области перianальной ямки у места, где они разветвляются на подкожную и подфасциальную ветви.

Вследствие того, что при операциях на промежности иногда не исключены манипуляции на глубоких органах и тканях (уретростомия и др.), иннервируемых дополнительно п-vi pudendales (п-vi dorsales penis), то одновременно должна быть произведена блокада и этих нервов.

**Техника анестезии.** В нижней части перianальной ямки, над седалищной вырезкой, кожа тщательно очищается и асептизируется. Затем тонкую иглу вкалывают с правой стороны ануса на ширину пальца выше седалищной вырезки и на таком же расстоянии сбоку от ануса (рис. 2). При этом иглой проникают под кожу, куда инъектируют 5 мл 3-процентного раствора новокаина. Затем, углубляя иглу еще на 0,5 см, снова инъектируют такое же количество раствора. Обеими этими инъекциями блокируют поверхностную (подкожную) и глубокую (подфасциальную) ветви правого промежностного нерва. Таким же образом поступают и на левой стороне ануса. При инъекциях иглы поворачивают вправо и влево в целях более широкого пропитывания анестезирующими раствором тканей. Это гарантирует при неточном попадании иглой постоянный контакт анестетика с нервами.

Если при операциях на промежности возникнет необходимость ввести в уретру катетер, то для этого необходимо извлечь penis из препуциального мешка, что легко удается после блокады п-vi pudendales, осуществляемой по нашему методу. С этой целью в процессе одной из описанных инъекций при блокаде промежностных нервов проникают иглой в глубину тканей

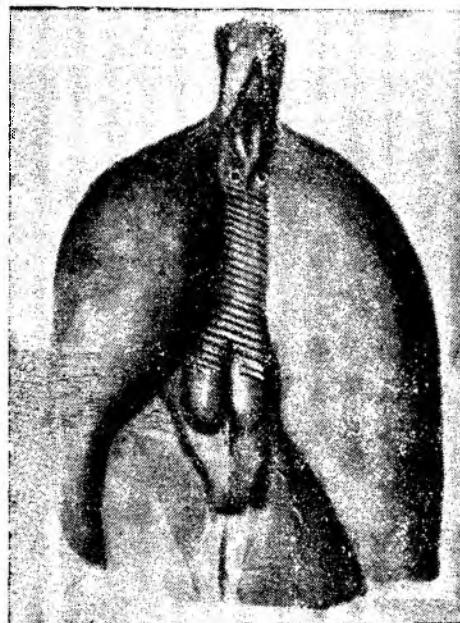


Рис. 2. Точки инъекции и зона обезболивания (заштрихованы) при блокаде промежностных нервов

к срединной линии с таким расчетом, чтобы игла уперлась своим острием в костное препятствие — седалищную вырезку. В этом случае инъектируют 10—20 мл раствора в момент, когда игла коснется кости. Эту инъекцию лучше всего производить с правой стороны, т. е. при первом вколе иглы, когда блокируют промежностные нервы на правой стороне. Блокада п-vi pudendales может быть произведена и отдельно от этой первой инъекции специальным уколом по общепринятой для этой цели технике, описанной в наших работах<sup>2</sup> и в учебнике оперативной хирургии проф. Оливкова (1941, стр. 425).

У крупных и упитанных лошадей с массивным слоем тканей в области промежности, затрудняющим ориентировку, дополнительную блокаду п-vi pudendales лучше производить из отдельного пункта.

После блокады нервов промежности появляется полоса нечувствительности всей промежности от ануса до мошонки (рис. 2). В этой области возможно спокойное и безболезненное выполнение всех операций, включая и уретростомию. Анестезия появляется через 10 минут и продолжается до 2 часов. Она сопровождается иногда усиленным потоотделением на промежности. Обезболивание на всей площади промежности позволяет беспрепятственно прикасаться ко всем ее участкам без проявления соответствующей реакции у боящихся щекотки животных. В этом состоит одно из преимуществ проводникового способа обезболивания по сравнению с инфильтрационным. Уретростомии, произведенными

<sup>2)</sup> Журнал «Советская ветеринария» № 3, 1939 г. и Сборник трудов ХВИ, т. XVIII, выл. 1, 1939 г.

вами при этом новом способе обезболивания, протекали при полном спокойствии оперируемых лошадей.

### Выводы

1. Проводниковая анестезия промежностных нервов с дополнительной блокадой

срамных нервов может с успехом заменить инфильтрационную и низкую сакральную анестезию при операциях на мужской промежности.

2. Техника анестезии проста и доступна в любых условиях ветеринарной практики.

## Гнойно-некротические воспаления венчика и пута у лошадей табунного содержания

Капитан в/с ПУПЧЕНКО, капитан в/с ПОКЩЕЕВ

Нарушения целости кожи и подкожной клетчатки в области венчика и пута, осложненные гнойно-некротическим воспалением, в практике табунного коневодства объединены общим названием «почечай».

Эта группа заболеваний имеет большое распространение у табунных лошадей в период летнего содержания, когда механические повреждения в табунах носят массовый характер. В это время имеется наибольшая опасность инфицирования ран, причем часто раневой инфекцией является возбудитель некробиозиллеза.

В жаркие летние дни табунные лошади, в поисках защиты от палящих лучей солнца и жалящих насекомых, сбиваются в группы и начинают «тырловать». Отбиваясь от насекомых, лошади копытами наносят друг другу ушибы и ранения, главным образом, в область венчика и пута. Такая же травматизация наблюдается при неумелом водопое около водопойных корыт, где создается давка и сутолока, а также при неосторожных перегонах табунов. Ссадины и раны кожи в области венчика и пута, вызванные наступлением копыт, носят название «заступок», а менее значительные нарушения кожи, имеющие вид темных пятнышек, и чаще всего расположенные в пятонных частях около копыта, называются «толкачами».

«Заступки» и «толкачи» представляют собой мелкие ушибленные раны кожи и подкожной клетчатки в области венчика и пута. Такой же вид травматических повреждений часто наблюдается при выпасах табунов по грубому травостою и на каменистых пастбищах. Предрасполагающей причиной травматизации венчика и пута является частое овлажнение конечностей при пастьбе табунов на сырьих пастбищах, по обильной росе, а также в дождливое время, вследствие чего резко снижается сопротивляемость кожи травматическим воздействиям.

Наибольшее количество «заступок» наблюдается среди табунного молодняка, это объясняется тем, что жеребята имеют более нежную, легче поддающуюся ранениям кожу. Кроме того, молодняк, не имея до-

статочных табунных навыков, часто создает тесноту и сутолоку при «тырловке», на водопое, при перегонах табуна и т. д.

На почве этих незначительных механических повреждений венчика и пута нередко возникают энзоотии некробиозиллеза.

При осложнении гнойно-некротической инфекцией ушибленной ранки через один-два дня образуется горячая болезненная припухлость, вызывающая сильную хромоту. Затем появляется язва с гнойным содержимым, неприятного гнилостного запаха и наличием некротизированных частичек. Общая температура тела повышается. Если быстро не принимаются энергичные меры лечения, и особенно при ослабленном организме, процесс быстро распространяется в глубину, захватывает сухожилия и связки, проникает под роговую стенку копыта, и начинаются явления общего заражения (сепсис).

Лечение гнойно-некротических воспалений в области венчика и пута хирургическими методами с применением антисептических средств в ранних стадиях дает хороший эффект. В запоздалых же случаях, когда процесс распространялся на глубоко коллежащие ткани, у лошадей образуется деформация копыта, некроз мягких тканей, артриты и тендовагиниты.

Кроме общих профилактических мероприятий против гнойно-некротической инфекции в табунах (изоляция больных, дезинфекция и т. п.), основной мерой предупреждения болезни является недопущение механических повреждений, главным образом, «заступок». Меры профилактики становятся действительными только при условии, когда они являются неотъемлемой частью всех производственных мероприятий летнего содержания табунов. Каждый производственный процесс в табуне должен проводиться с учетом предупреждения механических повреждений и недопущения возникновения условий, способствующих осложнению ранений в области венчика и пута.

В основе профилактики гнойно-некротических заболеваний конечностей у табунных лошадей должен быть заложен комплекс следующих мероприятий:

1. Перед началом летнего содержания табунов проводится широкая ветеринарно-просветительная работа среди табунщиков о сущности болезни и мерах ее предупреждения.

2. Большое внимание уделяется приучению табунов, особенно молодняка, к послушанию во время перегонов, пастьбы, водопоя, «тырловки» и т. д.; не следует допускать смены табунщиков, к которым табун уже привык.

3. До наступления жаркой погоды всем лошадям производится тщательная расчистка копыт.

4. До прихода табунов на летние пастбища все колодезные и родниковые водоемы оборудуются и подходы к ним содержатся сухими и чистыми. Водомой производится мелкими группами.

5. В период летнего содержания табуны выпасаются группами по 20—30 голов, причем для проведения «тырловок» в жаркое время дня на возвышенных местах устраиваются навесы на столбах без стен, под которыми лошадей овеивает ветер и они защищены от действия прямых солнечных лучей.

6. В жаркое время группы табунов выпасаются на обдуваемых ветром возвышенных местах, где меньше жалящих насекомых. В дождливую и сырью погоду под выпас используются пологие склоны сопок с низким травостоем и с меньшим количеством влаги.

7. В целях недопущения травм перегоны табунов, пропуски через расколы и т. п. в летний период допускаются только в исключительных случаях и, как правило, ранним утром или вечером при заходе солнца.

8. В период летнего содержания табуны ежедневно осматриваются прикрепленным

ветеринарным фельдшером. Выявленные с механическими повреждениями лошади выделяются из табуна и ставятся на лечение, а животные с более тяжелыми повреждениями после первичной обработки отправляются в ветеринарный лазарет.

Незначительные кожные «заступки» и другие мелкие механические повреждения из области венчика и пута лечат на месте с содержанием лошадей в отдельных группах.

При лечении применяется смазывание поврежденных мест настойкой иода по одному разу в день в течение нескольких дней с последующим смазыванием образовавшегося струпа размягчающими средствами (деготь с маслом, рыбий жир, вазелин). При лечении значительных «заступок» и ранений кожи в области венчика и пута с успехом применяются настойка иода, 5-процентная эмульсия красного стрептоцида на рыбьем жире и эмульсия Вишневского с наложением легкой асептической повязки. Свежие кожные ранения через 6—8 дней заживают, оставляя после себя на некоторое время мелкие бесшерстные пятна. Травмы венчика с нарушением роговой стенки копыта лечат теми же средствами, но с обязательным удалением отделившихся частей роговой стенки.

В нашем опыте на одном из конных заводов в результате проведения комплекса перечисленных производственных и ветеринарных мероприятий и настойчивой работы табунных бригад и ветеринарного состава «заступки» среди табунных лошадей с 1939 г. не имели массового распространения (от 1,15% до 3,15% к общему поголовью) и одновременно не было допущено ни одного случая гнойно-некротических заболеваний венчика и пута.

## Определение жеребости конематок при помощи влагалищного зеркала

Главветврач Оводновского района, Волынской области И. Ф. ЗАЛЕССКИЙ

В 1937 г. при проведении исследования 170 конематок на жеребость влагалищным способом мы заметили, что слизь влагалища заведомо жеребых и нежеребых конематок по своему качеству была неодинакова. Определив качественную разницу слизи и базируясь на полученных результатах, мы имели возможность окончить исследование на жеребость по качеству влагалищной слизи.

В дальнейшей нашей работе мы выделили группу конематок для наблюдения за качественными изменениями влагалищной слизи в разные периоды жеребости.

Проверив в течение 6 лет до 2000 конематок, мы установили, что по качественным изменениям влагалищной слизи можно не только определить состояние жеребости, но и

продолжительность (периоды) жеребости.

В 1947 г. в Оводновском районе, Волынской области, было произведено обследование конематок всего района на жеребость влагалищным способом при помощи зеркала Комарова.

Зеркало перед исследованием стерилизовали кипячением, а в дальнейшем, после каждой исследуемой конематки, дезинфицировали протиранием ватными тампонами, смоченными 3-процентным раствором карболовой кислоты. Перед применением зеркало протирали досуха стерильными ватными тамponами и в сухом виде вводили до дна влагалища, после чего, не раздвигая пластин зеркала, делали поворот ручкой вниз и извлекали его из влагалища.

Определение состояния жеребости производилось на основании следующих признаков.

У нежеребых конематок. Сухое зеркало вводится во влагалище без усилия. При введении зеркала наружные половые губы не втягиваются внутрь по ходу зеркала. Слизистая оболочка влагалища гиперемирована и влажная. На конце вынутого влагалищного зеркала извлекается жидкая, прозрачная, бесцветная, непликая слизь, которая тянется нитью, и легко смывается с пластин зеркала струей воды без помощи ватных тампонов.

У жеребых конематок до 1 месяца. Сухое влагалищное зеркало вводится с незначительным усилием. Слизистая влагалища бледно-розового цвета. При введении зеркала наружные половые губы слегка втягиваются по ходу зеркала.

На конце вынутого зеркала незначительное количество прозрачной бесцветной слизи, которая быстро засыхает на стенках зеркала и ощущается под пальцами как шероховатость. Слизь струей воды не смывается, а удаляется при помощи влажных ватных тампонов.

У жеребых конематок до 2 месяцев. Сухое влагалищное зеркало вводится с усилием.

Слизистая влагалища бледного цвета. При введении зеркала наружные половые губы глубоко втягиваются во влагалище.

На конце вынутого влагалищного зеркала имеется густоватая, матового цвета липкая масса, которая крепко прилипает к стенкам зеркала и с трудом удаляется ватными тамponами.

У жеребых конематок 4 и более месяцев. Перед введением влагалищного зеркала его необходимо овлажнить, так как сухим оно вводится трудно. На конце вынутого зеркала имеется толстый слой густой салоподобной липкой массы, также крепко пристающей к стенкам зеркала.

Этот метод исследования конематок на жеребость удобен тем, что не требует специальных приспособлений и особых условий и дает возможность производить массовые исследования даже в условиях выгулов и пастбищ. Доступный по своей простоте широким массам колхозных ветфельдшеров, он дает возможность своевременно производить исследования конематок на жеребость, не загружая этой работой ветврачей и специалистов-животноводов. Быстрота исследования (1—2 минуты на конематку) позволяет производить массовое исследование на жеребость за очень короткие промежутки времени с точностью определения до 100 процентов.

# САНИТАРИЯ и ЗООГИГИЕНА

## Чешские ямы для обезвреживания трупов животных

Доктор ветеринарных наук, профессор А. А. ПОЛЯКОВ  
Инженер Н. В. КРЕСТИКОВ

Эпизоотологическая значимость трупов животных, павших от инфекционных болезней, всегда была острой проблемой, требующей радикального разрешения. Это вполне понятно, если учесть продолжительную выживаемость возбудителей многих болезней, обильное выделение их из естественных отверстий трупа и инфицирование ими окружающей обстановки.

В связи с этим Ветеринарным уставом Союза Советских Социалистических Республик предусмотрено, что «трупы животных и птиц, павших от заразных болезней, в зависимости от характера заболевания, подлежат немедленному уничтожению путем сжигания или зарывания в землю, или же утилизации...». Наиболее рациональным методом следует считать обеззараживание трупов на утильустановках, так как здесь обеззараживание сочетается с утилизацией трупа, но этот метод из-за отсутствия в некоторых районах утильустановок не может быть осуществлен повсеместно.

Зарывание трупов в землю, это—древнейший способ борьбы с возбудителями инфекционных болезней. Скотомогильники длительное время служили единственным местом, куда свозились трупы животных. Но зарывание трупов в землю не обеспечивает быстрой гибели многих, особенно спорообразующих возбудителей. Такие возбудители, как споры микробов сибирской язвы, шумящего карбункула и некоторых других, выживают в почве годами и десятилетиями, и скотомогильники, таким образом, становятся опасными очагами распространения инфекций. Безопасным скотомогильник может быть только в том случае, если окружен глубоким рвом и хорошо обнесен изгородью.

Вполне приемлемым методом следует признать биотермическое обеззараживание трупов в так называемых чешских ямах или ямах Беккари. Трупы, сброшенные в такую яму, разлагаются, термофильные микроорганизмы благодаря доступу кислорода воздуха вызывают в разлагающемся трупе высокую температуру, губительно действующую, на спорообразующие микробы при длительном воздействии (10—20 дней) на них температуры в 65—70° и при значительной

влажности прорастают в вегетативную форму и гибнут под влиянием тех же факторов. Чешские ямы, таким образом, являются местом, где заразный материал стерилизуется и становится безвредным.

Для устройства чешской ямы выбирают сухое, возвышенное место, с низким уровнем грунтовых вод и не ближе одного километра от жилых, производственных строений, рек, прудов и колодцев. Высокий уровень грунтовых вод значительно осложняет производство работ и удорожает строительство, поэтому при постройке ямы следует избегать выбора места с уровнем грунтовых вод, расположенных в пределах глубины заглубления ямы.

Выбор места в каждом отдельном случае согласовывается с местными органами Государственной санитарной инспекции и ветеринарным управлением края или области.

Яма устраивается с водонепроницаемыми стенками и таким же дном. Трупы, заброшенные в яму, подвергаются быстрому гниению и разложению вследствие происходящих в них биохимических процессов. Выделяющиеся при этом газы принадлежат к тяжелым и поэтому наружу выходят в очень незначительном количестве.

Размеры ямы в плане 3×3 при глубине 9—10 м.

Яма располагается на участке размером 12×17 м, обнесенном глухим дощатым за-

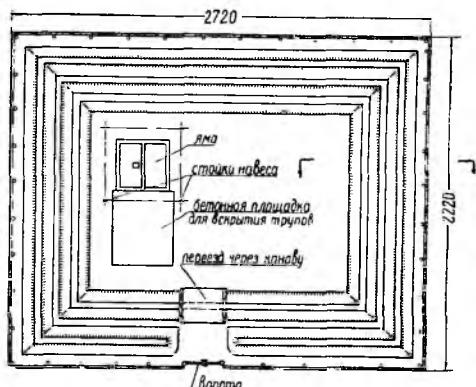


Рис. 1

бором на высоту 180 см. С внутренней стороны ограждения вырывается канава глубиной 0,80—1,40 м в зависимости от рода грунта с устройством вала из выброшенного грунта между канавой и ограждением.

Около ямы располагается бетонная площадка для вскрытия трупов (рис. 1).

Стены ямы могут быть деревянные и кирпичные. В первом случае сруб делается в лапу, без остатка из бревен диаметром 18 см в верхней части и 22 см—в нижней. Сруб обязательно конопатится, просмаливается, обделывается глиняным замком и выводится выше уровня земли на 20 см. Около ямы делается отмостка на ширину двух метров.

Перекрытие ямы устраивается из двух крышек на расстоянии 30 см одна от другой. Пространство между крышками утепляется в зимнее время соломенными матами. Для вентиляции ямы над ней устанавливается вытяжной канал сечением  $25 \times 25$  см из досок толщиной 4 см. Над ямой устраивается навес для защиты от дождя и снега (рис. 2).

Яма может быть устроена также из глиняного, хорошо обожженного кирпича мар-

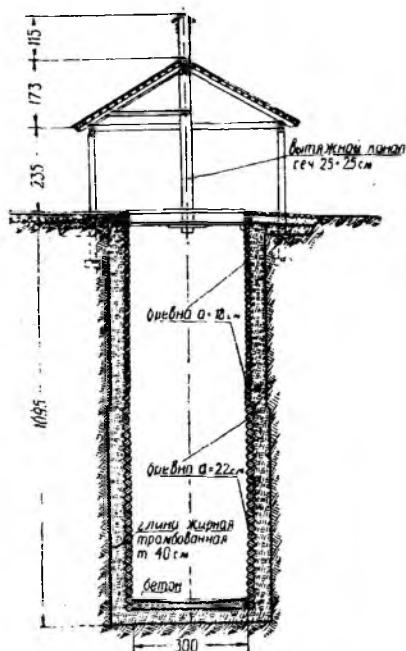


Рис. 2.

ки «100». Диаметр ямы 3 м в свету (рис. 3).

Устройство шахты производится опускным способом с последующим устройством железобетонного днища ямы. Кладка ведется на растворе марки «50» (состав: цемент,

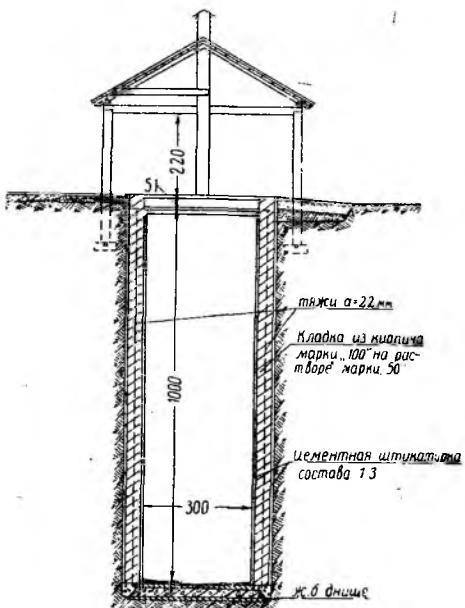


Рис. 3.

известок, песок по объему—1:0,8:4; цемент—марки «200»), армируется десятью стальными стержнями диаметром 22 мм для предохранения от разрыва при погружении и штукатурится цементным раствором состава 1:3. После погружения кладки на проектную глубину (9—10 м) устраивается железобетонное днище и внутренняя цементная штукатурка.

Типовые проекты чешских ям составлены Сельхозстройпроектом в двух вариантах — деревянные (№ 0729-А) и кирпичные (№ 0729-Б). Оба варианта предусматривают также конструкцию ям при наличии грунтовых вод. Приведенные выше чертежи относятся к сухим грунтам. Устройство ям при наличии грунтовых вод может допускаться лишь как исключение<sup>1</sup>.

Устройство чешских ям возможно в сельских местностях из вполне доступных материалов.

Задача ветеринарных специалистов состоит в том, чтобы при отсутствии утиль установок распространять этот вид обеззараживания трупов животных и тем самым содействовать изживанию устаревшего метода зарывания трупов на скотомогильниках.

<sup>1</sup> Типовые проекты и сметы к ним высыпаются наложенным платежом Экспедицией Сельхозстройпроекта (Москва 139, Орликов пер., 1/11).

# НАУЧНАЯ КОНСУЛЬТАЦИЯ

## Сульфаниламидные препараты

Профессор И. Е. МОЗГОВ

К сульфаниламидам, или сульфаниламидным препаратам относится большая группа лекарственных веществ, имеющая в основе своего строения сульфаниламидную группу. В настоящее время количество сульфаниламидных соединений достигает нескольких тысяч, из них около 500 соединений фармакологически весьма активны. Многие из фармакологически активных препаратов действуют сходно, и поэтому в практике наиболее широко применяются только 15—20 из них.

Все сульфаниламидные препараты—мелкокристаллические порошки, весьма стойкие, как правило, плохо растворимые в воде и в органических растворителях, лучше растворимые в спирте и в растворах щелочей.

В присутствии новокаина, ортоформа, пептона, протеазы, парааминобензойной кислоты или ее производных активность сульфаниламидов значительно снижается или даже совсем не проявляется; очень много инактиваторов сульфаниламидов образуется при литическом распаде микробов, и поэтому при применении сульфаниламидов требуется тщательная очистка ран.

Простые соли сульфаниламидных препаратов легко растворяются, но практически они оказались мало применимыми вследствие очень легкого гидролиза в воде и образования при этом резко щелочного раствора. Из простых солей только сульфантрол и норсульфазол нашли применение в ветеринарии.

Наиболее характерным для всех сульфаниламидов является специфическое бактериостатическое действие в отношении многих видов стрептококков, энтерококков и некоторых других микробов. Почти все сульфаниламидные препараты действуют химиотерапевтически очень сходно, с тем лишь различием, что одни из них действуют сильнее, другие слабее. В то же время отмечается и более или менее выраженная избирательность действия отдельных препаратов, так например, сульфантрол весьма ядовит для пневмококков, норсульфазол — для стафилококков и т. д.

Отличительной особенностью всех сульфаниламидных препаратов является их высокая активность *in vivo* при слабо выраженным действии *in vitro*.

Наиболее характерными изменениями микроорганизмов под влиянием сульфанилами-

дов является разбухание, дегенеративные изменения. Отмечено, что кокки не инкапсулируются и поэтому легче лизируются.

Под влиянием сульфаниламидов микроорганизмы не размножаются, не продуцируют токсины—они пребывают в статическом состоянии. Но, однако, оказавшись снова в благоприятной среде, они скоро вновь начинают размножаться и интоксцируют организм. Литически эти вещества действуют только в исключительных случаях. Вследствие этого полный терапевтический эффект от большинства сульфаниламидных препаратов наступает только после длительного применения их (2—8 дней). Наблюдающееся через 3—12 часов после применения сульфаниламидов снижение температуры очень благоприятно для организма, но оно не является критерием выздоровления, и преждевременное прекращение лечения чаще всего ведет к рецидивам болезни.

Механизм действия сульфаниламидов до сих пор еще нельзя считать окончательно выясненным.

Наиболее распространенным является мнение, что сульфаниламиды насыщают энзимные системы микробов и нарушают использование необходимой для их жизни парааминобензойной кислоты, вступая с ней в конкурентные отношения. Лишенные парааминобензойной кислоты микроорганизмы теряют возможность расти, размножаться и продуцировать токсины—они пребывают в статическом состоянии, не отравляют организм и значительно легче лизируются под влиянием различных биохимических систем животного организма, новые генерации клеток становятся менее резистентными. Особая активность сульфаниламидов в отношении стрептококков и других микроорганизмов объясняется тем, что эти микроорганизмы больше потребляют парааминобензойной кислоты или более чувствительные к отсутствию ее.

В форме растворов все сульфаниламиды легко всасываются через слизистые оболочки и из подкожной клетчатки и более или менее равномерно распределяются во всех тканях и жидкостях, что дает основание широко использовать их независимо от места локализации инфекции. В организме сложные сульфаниламиды частично распадаются с образованием парааминобензосульфамидов и других продуктов, основная же масса их не изменяется. Въде-

ляются почками. Уже через полчаса после энтерального введения их можно обнаружить в моче. Концентрация сульфаниламидов в моче часто бывает в 10—20 раз выше, чем в крови.

Это обстоятельство имеет большое практическое значение. При необходимости воздействовать на почки можно брать препарат в уменьшенной дозе. Однако следует иметь в виду, что отдельные препараты легко ацетилируются и при некоторых формах воспаления могут превращаться в почечный песок, в почечные камни и вызывать гематурию. Такие трудно растворимые ацетилированные сульфаниламиды наиболее часто образуются при применении сульфидина, значительно меньше — при применении сульфазола и только в виде исключения при применении стрептоцидов.

В очень небольших количествах сульфаниламиды выделяются с потом, со слюнами, с желчью, с молоком, с секретом бронхиальных желез.

Резорбтивное действие сульфаниламидов своеобразное, оно существенно не затрагивает основных жизненных функций организма, а проявляется, главным образом, химиотерапевтически.

Все сульфаниламидные препараты мало токсичны — минимальные токсические дозы для лошадей в 40—200 раз больше терапевтических. Однако в отдельных случаях токсичность этих препаратов возрастает, и токсическое действие проявляется уже от терапевтических доз, применяемых многократно. Кроме того, некоторые сульфаниламидные препараты оказывают побочное влияние, которое тоже следует рассматривать как токсическое.

Побочное действие сульфаниламидных препаратов выражается анемией, цианозом, метгемоглобинемией, лейкопенией, агранулоцитозом, анурией, депрессией, афазией, кратковременной лихорадкой, кожными сыпями. Плазма крови иногда несколько слабее удерживает углекислоту; в отдельных случаях увеличивается pH мочи, развиваются гепатиты, желтуха.

Все эти явления отмечаются только у небольшого процента животных, выражены умеренно, скоро проходят и поэтому не представляют существенной опасности и не служат препятствием для широкого применения сульфаниламидной терапии. При появлении перечисленных выше неблагоприятных симптомов уже только исключение сульфаниламидов из терапии через 1—3 дня ведет к устраниению токсических явлений. При значительных заболеваниях почек, кроме прекращения дачи сульфаниламидов, необходимо назначать быстро действующие мочегонные с большим количеством воды. После этого сульфаниламиды быстро выделяются, даже если они были в форме ацетилированных соединений. Для предупреждения рвоты дают никотиновую кислоту или экстракт белладонны. При цианозе и метгемоглобинемии назначается метиленовая синька. Для предупреждения адиодических сдвигов употребляются гидрокарбонаты и карбонаты. При агранулоцитозе хороший эффект дает нуклеиновая кислота. Во избежание сульфемоглобинемии нельзя во время сульфаниламидной терапии назначать вещества, легко отщепляющие серу (тио-

сульфат натрия и др.). Для предупреждения анемии рацион должен быть полноценным, особенно в отношении белков.

Сульфаниламидные препараты широко применяются как в лечебной, так и с профилактической целью при различных стрептококковых, пневмококковых, энтерококковых процессах (включая септические процессы). Их широко используют при полостных операциях для предупреждения развития перитонита.

Местно сульфаниламиды используются для лечения ран. В ближайший после ранения период их применяют для предупреждения развития раневой инфекции. Большинство патогенных микробов, встречающихся в ранах, гибнет от сульфидина, от белого стрептоцида и еще быстрее от норсульфазола. Все сульфаниламидные препараты, нанесенные на раны, действуют не только лечебно, но и профилактически. При этом важно отметить, что сульфаниламиды при кратковременном воздействии (1—2 дня) не задерживают заживления ран и только при длительном применении они влияют в этом отношении отрицательно. Вместе с тем известно, что местно применяемые сульфаниламиды расширяют капилляры, вследствие чего улучшается обмен веществ и часто ускоряется заживление ран.

Следует учитывать, что в раневом сокрежимом, в гное, в омертвевших тканях содержится большое количество веществ, понижающих активность, а иногда и совсем инактивирующих сульфаниламиды. Поэтому для получения максимальной эффективности лечебного действия сульфаниламидов необходимо содержать рану в чистоте.

Необходимо также иметь в виду, что сульфаниламиды, легко всасывающиеся здоровыми клетками, медленно проходят через омертвевшие ткани. При таких обстоятельствах глубокие карманы могут не подвергаться действию сульфаниламидов и представлять хорошую среду для развития микрофлоры. Для того, чтобы действие сульфаниламидов было более глубоким и равномерным на протяжении всей раневой поверхности, их назначают, в зависимости от особенностей ранения, в разных формах. При поверхностных ранах без карманов применяется сульфаниламидный порошок, который наносится на раневую поверхность. При свищах и глубоких ходах сульфаниламиды вводятся в форме штифтов, взвесей или растворов; за время Великой Отечественной войны особенно хорошо зарекомендовали себя реверзильные эмульсии.

При больших или запущенных ранениях целесообразно наряду с местной терапией применять сульфаниламиды и внутрь, особенно в тех случаях, когда есть опасность появления сепсиса.

При дозировании сульфаниламидных препаратов необходимо учитывать, что большинство из них действует бактериостатически, и поэтому дачу препаратов следует продолжать до тех пор, пока микробы не лизируются; практически для этого требуется 2—8 дней. Первая доза должна быть максимальной, а последующие, меньшие, должны быть рассчитаны на восполнение выделившегося препарата; с этой целью сульфаниламиды вводятся 3—4 раза в сут-

ки. Система редких приемов препарата (один раз в день) не целесообразна, так как при этом микробы, не находясь длительное время под влиянием яда, успевают значительно оправиться; кроме того, такой метод терапии способствует развитию устойчивости микроорганизмов к вводимым веществам.

Дозы сульфаниламидных препаратов во многом зависят от скорости выделения этих препаратов, что связано с диурезом. При малом диурезе дозы сульфаниламидов могут быть меньше или вводиться реже, при сильном диурезе необходимо или повышать дозы препарата или чаще вводить его.

Дозы сульфаниламидных препаратов различны в зависимости от вида возбудителя, возраста животного, длительности заболевания и других условий. Но эта зависимость не является специфической — она подчинена общим законам дозирования и поэтому не нуждается в дополнительном освещении.

Терапия сульфаниламидами должна быть систематической. Перерывы в применении препаратов, а также лечение заниженными дозами может привести к образованию сульфаниламидоустойчивых микроорганизмов.

Для общей терапии сульфаниламидами их часто сочетают с органическими соединениями мышьяка (новарсенолом, миарсенолом), с антибиотиками (пенициллином), с органическими красками.

Для повышения терапевтического эффекта при желудочно-кишечных заболеваниях сульфаниламиды часто назначают вместе с адсорбирующими веществами. С этой целью промышленностью выпускаются комплексные препараты — карбосульфидин (*Carbosulfidinum*), карбосульфазол (*Carbosulfasolum*), карбодисульфан (*Carbodisulfanum*) и др. Эти препараты представляют соединение сульфаниламидов с углем в соотношении 4:1. Высокая активность их объясняется тем, что сульфаниламиды, тесно связанные с углем, медленно освобождаются и оказывают действие на протяжении всего пищеварительного канала; одновременно с этим проявляется и наибольшая активность угля. Эти комплексные препараты целесообразно применять в форме микстур в дозах, превышающих в два раза дозы соответствующих чистых сульфаниламидов.

При местном применении, особенно в тех случаях, когда в объекте обработки есть стафилококки, сульфаниламидные препараты целесообразно назначать одновременно с окислителями. Как показали многочисленные наблюдения, применение таких соединений сопровождается ярко выраженным усилением бактерицидности. Из сухих препаратов-окислителей лучшие результаты дают перекиси металлов (особенно перекись цинка); из жидких — растворы перманганата калия (0,025—0,05%). Целесообразно также сочетание сульфаниламидов с препаратами иода (иодоформ, луголовский раствор, настойка иода).

Благоприятные результаты получаются при комбинации сульфаниламидов с мочевиной. Мочевина улучшает растворение сульфаниламидов и способствует проникновению в толщу воспаленных тканей, ускоряет растворение некротизированных клеток, понижает активность парааминобензойной кислоты.

Из большого количества сульфаниламидных препаратов наибольшее значение имеют белый стрептоцид, красный стрептоцид, сульфидин, сульфазол, норсульфазол, сульфадиазин, сульфацин, сульгин, дисульфан и сульфантrol.

Белый стрептоцид *Streptocidum album* (*sulfanilamid* *Prontalbin*, *Sulfamidyl*, *stramid*). Парааминобензольсульфамид.

Белый или желтоватый микрокристаллический порошок, без вкуса и без запаха. Плохо растворим в воде (1:250); с повышением температуры растворимость повышается (при 25° растворяется 1:115). Растворим также в спирте (1:35), в 40% растворе уротропина, в растворе глюкозы, лучше всего растворяется в кислотах (1:7) и в растворах едких щелочей (1:10). Водные растворы нейтральной реакции, весьма стойкие, стерилизуют их текущим паром при 85—90° в течение 30 минут или непродолжительным кипчением. Несовместим с легко распадающимися серными препаратами и барбитуратами.

Белый стрептоцид легко резорбируется как слизистыми оболочками, так и из подкожной клетчатки, не оказывая местного действия. Легкая резорбция позволяет применять его любыми, наиболее приемлемыми при тех или иных обстоятельствах способами.

При необходимости оказать длительное действие в желудке или замедлить всасывание стрептоцид назначается с большим количеством индиферентной основы (бульюсы, кашки). Для воздействия преимущественно на толстый отдел кишечника его назначают в медленно распадающихся пильях, покрытых салом.

Белый стрептоцид легко всасывается с раневой поверхности. Это обстоятельство позволяет воздействовать им на большую глубину тканей и вместе с тем иногда диктует необходимость применять меры, замедляющие всасывание, например, при применении стрептоцида с профилактической целью и при лечении свежих поверхностных повреждений. В противоположность этому большое количество гноя и омертвление тканей препятствует всасыванию стрептоцида, и в этих случаях его лечебное действие бывает неполным.

Резорбировавшийся стрептоцид быстро разносится по всему организму. Сравнительно легко преодолевая все внутренние барьеры (в том числе и гематоэнцефалический), он более или менее равномерно распределается во всех тканях и жидкостях организма; так например, в спинномозговой жидкости его содержится только на 10—30% меньше, чем в крови. Содержание стрептоцида в крови (после приема его внутрь), быстро нарастая, достигает максимума через 0,5—2 часа, удерживается примерно на этом уровне 1—2 часа и затем быстро падает. Скорость нарастания концентрации стрептоцида в крови зависит от быстроты всасывания его. Чем быстрее он всасывается, тем скорее поступает в кровь, но и скорее выделяется. В противоположность этому, при медленном всасывании он медленно поступает в кровь и медленнее выделяется. Этими особенностями руководствуются в практике, назначая стрептоцид в

разных лекарственных формах и разными способами введения. Для быстрого и сильного действия его вводят внутривенно, для длительного — внутрь, для быстрого, сильного и длительного — комбинируют одновременное введение внутрь и внутривенно.

Выделяется стрептоцид, как и все сульфаниламиды, почти целиком почками.

Белый стрептоцид является специфическим химиотерапевтическим средством по отношению к стрептококку, менингококку, пневмококку, возбудителю газовой гангрены, кишечной палочке и др., почти совсем не активен в отношении стафилококков. По сущности действия белый стрептоцид является типичным бактериостатическим средством, но введененный внутривенно в больших дозах он действует и бактериолитически.

Токсичность белого стрептоцида ничтожная. Только в отдельных случаях длительного применения в больших дозах он вызывает у животных явления крапивницы, повышение температуры, понос, учащение сердцебиения. Чаще отмечаются изменения в крови: ацидогипокалиемия, образование метгемоглобина и сульфогемоглобина, лейкопения, появление незрелых эритроцитов, ослабление лейкопоэза и эритропоэза.

Явления токсикоза скоро проходящи и легко снимаются соответствующими лечебными средствами: при ацидозе — гидрокарбонатом натрия, при метгемоглобинемии — ингаляцией кислорода, при сульфогемоглобинемии — внутривенным введением глюкозы, изотонических растворов хлорида натрия и др.

Применяется при заболеваниям, вызванных вышеуказанными возбудителями:

1. При фарингитах, трахеитах, ангинах. Дозы внутрь: лошадям и крупному рогатому скоту — 3,0—6,0, свиньям и мелкому рогатому скоту — 1,0—2,0, собакам — 0,3—0,5.

2. При стрептококковых тонзиллярных и перитонизиллярных абсцессах. Дозы внутрь: лошадям и крупному рогатому скоту — 5,0—10,0, мелкому рогатому скоту и свиньям — 1,0—3,0, собакам — 0,5—2,0, внутривенно: лошадям — 1,0—5,0, собакам — 0,5—1,0.

3. Для лечения и профилактики послеродового сепсиса (дозы те же, что и при абсцессах).

4. Хорошие результаты дает стрептоцидная терапия при мыте. Обязательным условием является или частое применение стрептоцида внутрь (4—6 раз в день) или комплексное воздействие мытым антивирусом и внутривенным введением стрептоцида 2—3 раза в день. Дозы внутрь — 5,0—10,0, внутривенно — 3,0—6,0.

5. Для лечения и профилактики инфицированных ран белый стрептоцид применяется в форме присыпки, пудры, штифтов, мази, эмульсии.

Для резорбции через некротизированные ткани и лучшей фиксации на раневой поверхности лучшим препаратом является взвесь стрептоцида в масле, так называемая реверзильная эмульсия белого стрептоцида, представляющая собой кремовую массу консистенции густых сливок. Содержит 4,8—5,2% белого стрептоцида, 56—63% воды и 31,8—39,2% рыбьего жира. Препарат

хорошо смешивается с маслами, не смешивается с водой. При нагревании и при хранении в теплом помещении расслаивается, но при хорошем перемешивании вновь превращается в однородную массу.

В период Великой Отечественной войны эта эмульсия широко применялась в хирургии и дала хорошие результаты при лечении как свежих, так и гноящихся ран при открытых пулевых и осколочных ранениях мягких тканей, костей, суставов; положительные результаты получены и при наличании анаэробной инфекции ран.

Еще большее распространение получила реверзильная эмульсия сульфидина (3%) и белого стрептоцида (7%), обладающая не только бактериостатическим, но и бактериолитическим действием. Она показана для лечения инфицированных ран и для предупреждения их от инфицирования, для дохирургической и послехирургической обработки и для лечения открытых ран и иод повязками, в том числе под гипсовыми.

Кроме трудно растворимого препарата, в настоящее время наша промышленность выпускает белый растворимый стрептоцид (*Streptocidum album soluble*). Этот препарат по строению является натриевой солью формальдегидного производного белого стрептоцида. Действие, применение и дозы те же, что и белого стрептоцида.

**Красный стрептоцид *Streptocidum rubrum* (Prontosil, Rubiasol)** — сульфамидо-диамино-азобензол.

По внешнему виду красный стрептоцид представляет собой мелкокристаллический порошок кирпично-красного цвета, без запаха и без вкуса. Трудно растворимый в органических растворителях, лучше в воде (1 : 400) и еще лучше в спирте (1 : 180). Водные растворы нейтральной реакции, весьма стойкие, но все же разрушаются при кипячении и при хранении в открытых сосудах. Водные растворы для инъекций стерилизуют пастеризацией при 60—70° в течение 3—5 минут или кратковременным кипячением. Для повышения процента растворимости и стойкости раствора в качестве растворителя берут 4—10-процентный раствор глюкозы или спирт.

Красный стрептоцид действует на животный организм так же, как и белый стрептоцид, но несколько медленнее и длительнее. Объектами его действия являются, главным образом, стрептококки, пневмококки и в слабой степени — возбудитель газовой гангрены, кишечная палочка и др. В отношении стафилококков и бактерийных возбудителей кишечной группы он оказался практически недействительным.

Как полагают, активность красного стрептоцида обусловлена образованием парааминобензосульфамида. В соответствии с этим действие этого препарата проявляется медленнее белого стрептоцида. И, кроме того, степень его действия зависит от места локализации патологического процесса. Точных данных по этому вопросу нет, но отмечена наиболее высокая активность его резорбтивного действия при стрептококковых заболеваниях кожи и слизистых оболочек, значительно меньше при инфицированных ранах, при заболеваниях легких, мозга.

Всасывается и распределяется в организме так же, как и основная масса сульфаниламидных препаратов. В организме красный стрептоцид частично распадается с образованием парааминоненосульфамида; количество распавшегося стрептоцида колеблется от 30 до 90%, а поэтому и активность его значительно варьирует.

Выделяются теми же путями с той же скоростью, как и белый стрептоцид, и поэтому принципы лечебного применения их аналогичны.

Токсичность препарата невысокая, но при внутривенном введении часто вырабатывается идиосинкразия к нему. Симптомы токсичности такие же, как и от белого стрептоцида. У лошадей чаще всего отмечается одышка, беспокойство, учащенное сердцебиение, мышечная дрожь, потение.

Приложение: 1. При ларингитах, фарингитах, трахеитах, ангинах препарат назначается внутрь в форме таблеток, пилюль, болюсов. Дозы внутрь: лошадям и крупному рогатому скоту — 2,0—10,0, ослам — 1,0—10,0, мелкому рогатому скоту и свиньям — 0,5—3,0, собакам — 0,2—2,0; внутривенно: лошадям — 2,0—6,0, ослам — 1,0—3,0, крупному рогатому скоту — 2,0—4,0, мелкому рогатому скоту — 0,5—1,0, собакам — 0,2—0,5.

Терапия должна продолжаться 3—7 дней; препарат задается ежедневно 3 раза.

2. При мыте лошадей красный стрептоцид назначается внутривенно в спиртовых растворах или в 10-процентном растворе глюкозы в дозе 6,0—12,0. Препарат вводят 2—3 дня подряд по два раза в день.

Плохая растворимость красного стрептоцида в воде ограничивает применение его в ветеринарии. В настоящее время это препятствие устранено в связи с производством растворимого стрептоцида, который применяется в тех же дозах и при тех же показаниях, как и обычный красный стрептоцид.

Сульфидин *Sulfidinum* (*Sulfapyridin*, *Eubasin*) — параамино-бензольсульфамид-спирин.

Впервые синтезирован советскими химиками И. Я. Постовским и А. Н. Голдыревым в 1937 г. В отличие от белого стрептоцида сульфидин обладает более выраженным химиотерапевтическим действием и легче ацетилируется.

Белый или слегка желтоватый кристаллический порошок, без запаха. Плохо растворяется в воде (1 : 1000), хорошо растворяется в растворах едких и углекислых щелочей, а также в разведенных минеральных кислотах. Для парентеральных введений чаще всего применяются щелочные растворы сульфидина. Так например, можно получить 20-процентный раствор его в нормальном растворе NaOH; полученный раствор стоеч к температуре и может стерилизоваться кипячением. Растворы более слабой концентрации чаще всего изготавливаются с присутствием карбонатов. Так, однопроцентный раствор сульфидина изготавливают по рецепту: кр. *Sulfidini*—1,0; *Natrii carbonici* — 3,0; *Aqua destillatae* 100,0 M. f. solut. steril.

Сульфидин, принятый внутрь в форме растворов, всасывается примерно с

той же скоростью, что и белый стрептоцид в соответствующей концентрации. В плотных лекарственных формах (порошки, таблетки, пилюли) сульфидин, как плохо растворимое вещество, всасывается медленнее стрептоцида. Вследствие этого концентрация сульфидина в крови бывает максимальной через 40 минут — 1,5 часа после приема его в форме раствора и через 2—7 часов после приема в плотных формах. Лечебная концентрация однократно примененного внутрь сульфидина удерживается в крови животных около 5—12 часов. Выделяется сульфидин почками, где он в значительном проценте ацетилируется и поэтому чаще, чем какой-либо другой сульфаниламид оказывает неблагоприятное влияние на почки.

Токсическое влияние сульфидина выражено сильнее белого стрептоцида. У людей часто бывает рвота, головные боли, нарушение сердечной деятельности и др. У животных чаще всего токсикоз проявляется в форме крапивницы, иктеричности слизистых оболочек, в крови имеют место лейкопения и агранулоцитоз.

Химиотерапевтическое действие сульфидина в отношении стрептококков примерно такое же, как у белого стрептоцида, но несколько сильнее выражено. Кроме того, сульфидин весьма активен в отношении пневмококков и менингококков.

С раневой поверхности сульфидин всасывается очень медленно и поэтому длительно действует местно. Это послужило основанием для широкого применения его в период Великой Отечественной войны для лечения инфицированных ран и для профилактических целей.

Приложение: 1. При всех заболеваниях, при которых показано применение стрептоцидов, — стрептококковые фарингиты, трахеиты, ангины, тонизиллярные и перитонзиллярные абсцессы, мыт. Дозы: внутрь лошадям и крупному рогатому скоту — 3,0—6,0, мелкому рогатому скоту и свиньям — 0,5—2,0, собакам — 0,2—0,3.

2. При лечении и профилактике стрептококкового и пневмококкового сепсиса, при стрептококковой и при крупозной пневмонии. Дозы внутрь: лошадям и крупному рогатому скоту — 5,0—10,0, мелкому рогатому скоту — 2,0—3,0, свиньям — 1,0—2,0, собакам — 0,3—0,5; внутривенно: лошадям и крупному рогатому скоту — 3,0—5,0, собакам — 0,2—0,5.

3. При бациллярной дизентерии с лечебной и профилактической целью и при перитонитах. Дозы внутрь: лошадям и крупному рогатому скоту — 5,0—10,0, свиньям — 1,0—2,0, мелкому рогатому скоту — 2,0—3,0, собакам — 0,3—0,5.

В медицине отмечено благоприятное влияние сульфидина при заболеваниях, вызываемых *b. coli*, *salmonella*, *proteus vulgaris*, *anthracis*.

Сульфазол *Sulfasolum* (*sulfomethylthiolasolum*, *Ultrasептил*). — Параамино-бензольсульфамидометилтиазин.

Белый или слегка желтоватый порошок, без запаха. Очень плохо и медленно растворяется в воде (1 : 2000), несколько лучше в спирте, хорошо растворяется в растворах

едких и углекислых щелочей и в разведенных минеральных кислотах.

Метилтиазиновая группа сообщает препаратору значительную стойкость, плохую растворимость и медленную всасываемость. Поэтому сульфазол действует местно значительно эффективнее, чем сульфидин и белый стрептоцид, но для проявления такого действия необходимо достаточное количество растворителя. Сульфазол весьма активен в пищеварительном тракте, где имеется большое количество растворителя, и менее активен на сухой поверхности.

Сульфазол губителен для всех тех возбудителей, в отношении которых активен сульфидин, но, кроме того, губителен для стафилококков. Это обстоятельство является очень важным, так как все ранее рассмотренные сульфаниламиды не влияют или влияют очень слабо на стафилококков.

Сульфазол менее токсичен, чем сульфидин. Он не вызывает рвоты, незначительно влияет на нервную систему, нет указаний на явления крапивницы, поноса. Неблагоприятное влияние его на кровь проявляется, примерно, в той же степени, что и сульфидина.

Сульфазол применяется при тех же заболеваниях, при которых показано применение сульфидина. Но он слабее резорбируется, и поэтому действует медленнее. По сравнению с сульфидином он имеет большие преимущества для лечения и профилактики желудочно-кишечных заболеваний.

Хорошие результаты получаются от применения сульфазола для лечения инфицированных ран. При наличии только местного и притом ограниченного процесса его назначают только местно (один или в смеси с белым стрептоцидом). Если же есть опасность сепсиса, то его одновременно с местным применением назначают и внутрь или внутривенно.

Дозы сульфазола внутрь: лошадям и крупному рогатому скоту — 3,0—10,0, мелкому рогатому скоту — 1,0—3,0, свиньям — 1,0—2,0, собакам — 0,2—0,5.

**Норсульфазол Norsulfasolum (Cibasol).** Параамино-бензоль-сульфамидо-дигидазол или сульфатиназол.

Белый кристаллический порошок, очень плохо растворим в воде (1 : 2000), хорошо растворим в растворах кислот и щелочей.

Действует сильнее сульфидина и сульфазола.

Всасывается медленно и хорошо адсорбируется тканями, лечебная концентрация его в организме удерживается долго (4—12 часов) и поэтому препарат назначается с более длинными интервалами, чем другие сульфаниламиды (2 раза в день): при более частом применении (4—6 раз в сутки) повторные дозы должны составлять  $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{5}$  часть первоначальной.

Раневыми поверхностями всасывается медленно, но местно проявляет очень высокую химиотерапевтическую активность. Поэтому все чаще начинает применяться для лечения ран в форме присыпок и мазей в разнообразных комбинациях (с пенициллином, грамицидином, препаратами иода, препаратами цинка и др.).

В сочетании с янтарной кислотой норсульфазол дает комплексное соединение, которое почти не всасывается из пищеварительного тракта, но местно действует весьма активно на протяжении всего кишечного канала.

Норсульфазол применяется при всех местных и общих процессах, вызванных стрептококками, пневмококками, стафилококками, менингококками. Особенно рекомендуется при пневмониях и кишечных заболеваниях. Показан для лечения молодняка. Дозы внутрь 0,02—0,05 на 1 кг веса животного. Лечение длится 2—6 дней.

Для инъекций применяется растворимый норсульфазол (Norsulfasolum soluble), являющийся натриевой солью норсульфазола. Этот препарат легко растворяется в воде (1 : 2). Применяется внутривенно, внутримышечно и под кожу в дозах 0,02—0,04 на 1 кг веса животного.

**Сульфадиазин Sulfadiasinum.** Параамино-бензоль-сульфаниламидо-пидин.

Белый или желтоватый порошок, без запаха; под влиянием света медленно желтеет. В воде не растворяется, растворяется в спирте, в растворах щелочей и карбонатах и в разведенных минеральных кислотах.

Препарат всасывается примерно так же, как и белый стрептоцид, но более прочно адсорбируется тканями и поэтому значительно дольше задерживается в организме. Это дает возможность использовать его для быстрого и длительного резорбтивного действия.

Применяется при тяжелых формах заболеваний, вызванных стрептококками, стафилококками, пневмококками, менингококками. Дозы внутрь 0,06—0,1 на 1 кг веса животного; курс лечения 3—7 дней, в течение которого препарат дается 2—4 раза в день.

**Сульфацил Sulfacilum, или альбуцид (Albuscidum)** ацетил-сульфаниламид.

Белый кристаллический порошок без запаха, плохо растворимый в холодной воде (1 : 200), лучше в горячей (1 : 7) и в спирте (1 : 12), еще лучше в растворах амиака, щелочей и минеральных кислот.

Сульфацил очень активен в отношении стрептококков, стафилококков и кишечной палочки. Он показан для резорбтивного действия при пиелитах, циститах, колитах. Дозы внутрь: лошадям и крупному рогатому скоту — 3,0—10,0, мелкому рогатому скоту — 1,0—3,0, собакам — 0,3—2,0.

Чаще применяется местно (в форме присыпки, 10—30-процентных растворов и 5—20-процентных мазей) при лечении гнойных ран, при кожных стрептококковых и стафилококковых заболеваниях, при глазных болезнях, при гинекологических заболеваниях и др.

Для резорбтивного действия выпускается легко растворимая натриевая соль сульфацила, под названием натрий-сульфацил (Sulfacilum—Natrium seu Sulfacilum soluble).

**Сульгин (Sulginate) — сульфанил-сульфагидин.**

Белый кристаллический порошок, без запаха. Плохо растворяется в воде и плохо всасывается. Принятый внутрь действует преимущественно в пищеварительном тракте. Применяется молодняку при смешанных желудочно-кишечных инфекциях.

Дозы внутрь: из расчета 0,06—0,1 на 1 кг веса животного. Курс лечения 3—5 дней (Rp. Sulgini — 1,0, Pulv. radic. Althaeae q. s. ut. f. pil. Dtd. По одной пилюле 2 раза в день поросенку).

**Дисульфан (сульфамид № 19 Disulfanum (Uiron). Мелкокристаллический порошок белого или бледнокремового цвета. Почти растворим в воде и в растворах кислот и щелочей. В пищеварительном тракте под влиянием содержимого желудка и кишечника растворяется и всасывается. Действует преимущественно в пищеварительном тракте. Весьма активен в отношении стрептококков, стафилококков и энтерококков.**

Токсичность препарата ничтожна. Дает хорошие результаты при инфекционных заболеваниях пищеварительного тракта молодняка.

Дозы: из расчета 0,05—0,1 на 1 кг веса животного.

**Сульфантрол (сульфаниламид—55) (Sulfantrolum.**

Белый кристаллический порошок, хорошо растворяется в воде (1 : 8); растворы стойкие, стерилизуются текучим паром или кратковременным (15 минут) кипячением в водяной бане.

Сульфантрол активен в отношении стрептококков, пневмококков, кишечной палочки. В ветеринарную практику введен И. И. Казанским; им же установлено, что в отличие от остальных сульфаниламидных препаратов сульфантрол ядовит для нутталлий.

Токсичность препарата незначительная. Лошади и крупный рогатый скот переносят без видимых нарушений общего состояния дозы в 4—5 раз больше терапевтических. От доз в 0,1 на 1 кг веса животного часто возникают дегенеративные изменения в почках и в печени; лабораторные животные (особенно кошки) значительно чувствительнее лошадей.

Применяется сульфантрол внутривенно или внутримышечно в форме 3—10-процентного раствора, приготовленного на дестиллированной воде или на изотоническом растворе хлорида натрия.

**При менение.** 1. При нутталлиозе лошадей (в форме 4-процентного раствора). Дозы внутривенно: 0,005—0,01 на 1 кг веса животного.

2. При стафилококковых и стрептококковых заболеваниях органов дыхания животных. Дозы внутримышечно и внутривенно 0,008—0,01 на 1 кг живого веса.

# ИНФОРМАЦИЯ — и ХРОНИКА

## В Министерстве сельского хозяйства Союза ССР

◆ В связи с утверждением нового ГОСТ объектов ветеринарного строительства, рассмотрены и утверждены новые типовые проекты райветлечебницы, ветамбулатории при зооветучастке и ветфельдшерского пункта. Разрабатываются новые типовые проекты межрайонных лабораторий.

По утвержденному проекту амбулатории при зооветучастке предусматривается строительство зоокабинета и зоолаборатории.

◆ В соответствии с приказом министра сельского хозяйства ССР И. А. Бенедиктова «О ходе работ по озеленению усадебных территорий МТС, селекционных станций и других сельскохозяйственных учреждений и предприятий», Ветеринарное управление Главживуправа обязало начальников ветеринарных управлений министерств сельского хозяйства союзных и автономных республик, ветеринарных отделов краевых и областных управлений сельского хозяйства составить планы мероприятий по озеленению в ветеринарных учреждениях республики (края, области) на 1948 г.

Озеленение всех ветеринарных лечебниц, зооветучастков и зооветпунктов и ветеринарных лабораторий в течение весны и осени текущего года должно быть закончено полностью.

Ветеринарные управления и отделы, главные ветврачи райсельхозотделов должны мобилизовать всех подчиненных им ветеринарных работников на своеобразное выполнение этого важного мероприятия, на сохранение зеленых насаждений на территории ветеринарных учреждений, а также на обеспечение ухода за ними. Посадки декоративных и плодово-ягодных деревьев должны быть проведены также и около жилых домов, причем в этом работникам ветучреждений должно быть оказано необходимое содействие.

По полученным в Ветеринарном управлении Главживуправа сведениям, в ряде областей, краев и республик работники многих ветеринарных учреждений успешно развернули работы по озеленению территории своих учреждений.

◆ В 1947 г. в Ульяновском сельскохозяйственном институте было организовано научное студенческое общество. Полтора года его работы показали, что это большое и важное начинание с интересом поддерживается всем студенчеством. В короткий срок общество привлекло в свои кружки около 200 студентов. В работе их участвуют 18

кафедр. Проведено три общеинститутских и столько же факультетских научно-теоретических конференций.

Научному студенческому обществу уделяется большое внимание со стороны профессорско-преподавательского состава.

На третьей общеинститутской конференции были заслушаны доклады студентов 3, 4, 5-го курсов зоотехнического и ветеринарного факультетов.

На последних конференциях ветеринарного и зоотехнического факультетов, проведенных в апреле этого года, было сделано 18 студенческих научных докладов тт. Костиной, Жильской, Титовой, Бахитовым, Куликовым, Федоровым и др. Они сообщили последние научные данные в учении об инфекционных заболеваниях сельскохозяйственных животных и мерах борьбы с ними, о разведении бестужевского скота, о геоморфологическом анализе Ульяновской области, об изучении иннервации слюнных желез и т. п.

Доклады подвергались активному обсуждению студентами и профессорско-преподавательским составом.

К двум историческим датам: 300-летию города Симбирска — родины великого гения человечества В. И. Ульянова (Ленина) — и XXX летию ВЛКСМ институтом готовится большая студенческая конференция.

◆ 4/VI 1948 г. исполнилось 70 лет со дня рождения и 45 лет врачебно-практической, педагогической, страховой, литературной и общественной работы ветеринарного врача Сергея Ильича Очана.

◆ 1/V 1948 г. коллектив ветеринарных работников г. Костромы отмечал 40-летие непрерывной врачебно-ветеринарной и общественной деятельности директора областной ветеринарной поликлиники — ветеринарного врача Константина Степановича Коленцева.

За отличные показатели в работе и свой беззаветно-преданный труд Константин Степанович имеет ряд благодарностей, ценных подарков и премий от общественности, г. Торжка, Калининского облзо, Главветуправы НКЗ СССР и Военно-ветеринарной академии РККА.

В 1939—1940 гг. был участником Всесоюзной сельскохозяйственной выставки, а в 1945 г. Президиумом Верховного Совета СССР был отмечен правительственной наградой — медалью «За доблестный труд в Великой Отечественной войне 1941—1945 гг.».

Цена номера 1 р. 75 к.

34

от 400

можено  
выиграть  
по Государственному  
внешеннему  
внушительному  
займу

Ежегодно по займу проводится  
шесть основных  
и один дополнительный  
тираж выигрышной

облигации займа продаются и покупаются  
сберегательными кассами.

400.000

РУБЛЕЙ