

# ВЕТЕРИНАРИЯ

10

Г О Д И З Д А Н И Я Д В А Д ЦА ТЬ Ш Е С Т О Й

ИЗДАТЕЛЬСТВО МИНИСТЕРСТВА СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА СССР

1949



# ВЕТЕРИНАРИЯ

Ежемесячный  
НАУЧНО-ПРОИЗВОДСТВЕННЫЙ ЖУРНАЛ  
Орган Министерства сельского хозяйства Союза ССР

№ 10  
ОКТЯБРЬ  
1949

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

## Двадцать лет Всесоюзной академии сельскохозяйственных наук имени В. И. Ленина

В июне 1949 г. исполнилось 20 лет существования Всесоюзной академии сельскохозяйственных наук имени В. И. Ленина.

В декрете Совета Народных Комиссаров Союза ССР от 25 июня 1929 г. были указаны задачи академии: «Установить, что Всесоюзная академия сельскохозяйственных наук имени В. И. Ленина должна строиться на основе приспособления всей теоретической и практической работы к делу подъема и социалистической реконструкции сельского хозяйства в Союзе ССР».

Помощь, которая в течение всех этих 20 лет была оказана советским правительством новому учреждению — Всесоюзной академии сельскохозяйственных наук имени В. И. Ленина и входящим в состав ее институтам, открывала большие возможности на основе научных данных преобразовать отсталое в прошлом сельскохозяйственное производство в производство социалистическое.

Задачи академии сводились к поднятию на высшую ступень сельскохозяйственной науки, к руководству научными учреждениями и научными работниками в проводимой ими борьбе за внедрение передовых методов в сельскохозяйственную практику.

Вместе с ростом нашей страны росла, развивалась и крепла академия.

За работы, имеющие большое народнохозяйственное значение, значительное количество академиков, профессоров и научных работников, работающих в институтах академии, получило правительственные награды и многим из них присуждены Сталинские премии.

Однако за время своего двадцатилетнего существования академия не всегда стояла на позициях марксистско-ленинского материалистического мировоззрения. Находящиеся некоторое время в руководстве академии вейсмансты повели академию по неправильному пути метафизики и идеалистического мировоззрения и не дали ей возможности выполнить требования, предъявляемые к ней социалистическим земледелием. В этот период академия не проявляла достаточной борьбы против лженаучных вредных теорий и упрощенчества в разрешении весьма ответственных проблем организации социалистического сельского хозяйства.

Институты академии не занимались вопросами удобрений и совершенно неудовлетворительно изучали вопросы животноводства. Поэтому Совет Народных Комиссаров Союза ССР по отчету академии 16 июля

1934 г., отметив некоторые положительные стороны работы, указал, что академия «...не выполнила основных, возложенных на нее задач: систематически отставала в своей работе от предъявляемых к ней социалистическим земледелием требований; недостаточно боролась против вредных теорий, упрощенной агротехники, в частности против теории мелкой пахоты, неудовлетворительно руководила селекционным делом, особенно по пшенице и хлопчатнику; не сигнализировала о недостатках в деле семеноводства и размножения высокоурожайных сортов; недостаточно занималась вопросами применения удобрений; не уделяла должного внимания задачам механизации пропашных культур и не преодолела отрыва научной работы от сельскохозяйственной практики».

Эта суровая и правильная оценка работы академии явилась яркой характеристикой деятельности ее прежнего руководства, находившегося в пленах вредных вейсманистско-морганистских теорий и ориентировавшегося на заграничную науку и, особенно, формалистическую биологию.

В практической работе академия не обобщала опыта передовых колхозов, совхозов и МТС и не вооружала практиков сельского хозяйства достижениями науки. Создавала часто нежизнеспособные учреждения, работающие по отдельным случайным проблемам.

На смену этому порочному руководству пришли действительно люди науки, единственным стремлением которых было помочь социалистическому строительству, и в числе их И. В. Мичурин, В. Р. Вильямс, М. Ф. Иванов, В. П. Горячkin и Т. Д. Лысенко.

Во главе руководства академии с 1938 г. стал выдающийся деятель и ученый нашей страны — Т. Д. Лысенко.

Повседневная помощь, оказываемая академии правительством и партией, превратила ее в передовое научное учреждение Советского Союза.

К своему двадцатилетнему юбилею академия приходит с серьезными достижениями как в области научной разработки теоретических вопросов, так и в оказании практической помощи колхозам, совхозам и МТС. Благодаря выдающимся работам своего президента Т. Д. Лысенко и его учеников, академия стала центром передовой мысли в биологической науке, ведущим непримиримую борьбу за позиции диалектики и материалистического мировоззрения и отстаивающим мичуринское направление.

Идеи И. В. Мичурина, раскрывшие законы развития природы, творчески развивающиеся академиком Т. Д. Лысенко, преломленные в практической деятельности колхозов, совхозов и МТС, помогают нашему социалистическому сельскому хозяйству встать на научные основы ведения земледелия и животноводства.

Из стен академии вышли имеющие огромное значение для социалистического сельского хозяйства предложения академика Лысенко: о стадийном развитии растений и возможности направленного изменения природы растений и животных; предложения для Сибири, Урала и Казахстана о предпосевном обогревании и проветривании недозревших семян в целях повышения их всхожести; предложения об уборке хлебов в Сибири в начале их восковой спелости; посев озимых по стерне яровой пшеницы; применение гранулированных минеральных удобрений; гнездовой посев кок-сагыза; летние посадки картофеля и люцерны; о внутрисортовом и межсортовом скрещивании пшеницы в целях улучшения семян и т. д.

Благодаря работам академика Лысенко, в районах Сибири и Казахстана внедрена озимая пшеница, успешно культивируемая теперь на тысячах гектаров.

Внедрение этих достижений проходило в атмосфере острой и непримиримой борьбы, которую вели против них жрецы вейсманизма-менделлизма окопавшиеся тогда в некоторых институтах академии.

Практика социалистического строительства показала жизненность выдвигаемых академиком Лысенко теорий.

Вейсманисты-морганисты терпели одно поражение за другим. Жизнь отбрасывала прочь их обветшальные хромосомные «теории», схоластические построения реакционной биологии, отбрасывала прочь «теории чистых линий», «теории», отрицающие влияние внешней среды на изменчивость наследственности организмов.

Победили мичуринские идеи, признающие возможность направленного и планового изменения природы в интересах человека, идеи о создании наиболее полезных форм растений и животных.

Кульминационным пунктом победы мичуринской биологии явилась августовская сессия академии 1948 г., на которой академик Лысенко и его ученики окончательно разгромили сторонников метафизики и идеалистического мировоззрения вейсманистов-менделистов, низкопоклонствующих перед растленной буржуазной биологической наукой.

Нельзя переоценить значение августовской сессии Всесоюзной академии сельскохозяйственных наук имени В. И. Ленина.

В. М. Молотов в докладе о 31-й годовщине Великой Октябрьской социалистической революции так охарактеризовал значение этой сессии академии: «Для подъема научно-теоретической работы имеет большое принципиальное и практическое значение последняя дискуссия в научных кругах по вопросам биологии.

Дискуссия по вопросам теории наследственности поставила большие принципиальные вопросы о борьбе подлинной науки, основанной на принципах материализма, с реакционно-идеалистическими пережитками в научной работе, вроде учения вейсманизма о неизменной наследственности, исключающей передачу приобретенных свойств последующим поколениям. Она подчеркнула творческое значение материалистических принципов для всех областей науки, что должно содействовать ускоренному движению вперед научно-теоретической работы в нашей стране». И далее:

«Дискуссия по вопросам биологии имела и большое практическое значение, особенно для дальнейших успехов социалистического сельского хозяйства. Недаром эту борьбу возглавил академик Лысенко, заслуги которого в нашей общей борьбе за подъем социалистического сельского хозяйства всем известны».

Решения августовской сессии объединили научных работников в борьбе за разработку мичуринского наследства в биологической науке в пользу нашей социалистической Родины. В. М. Молотов указывает, что «Научная дискуссия по вопросам биологии была проведена под направляющим влиянием нашей партии. Руководящие идеи товарища Сталина и здесь сыграли решающую роль, открыв новые широкие перспективы в научной и практической работе».

Грандиозной программой работы для колхозников, колхозниц и работников совхозов нашей страны является принятый Советом Министров СССР и ЦК ВКП(б) «Трехлетний план развития общественного колхозного и совхозного продуктивного животноводства (1949—1951 гг.)».

Этот план является могучим рычагом в подъеме колхозного и совхозного хозяйства.

«В настоящее время, — говорится в трехлетнем плане, — когда достигнуты серьезные успехи в подъеме зернового хозяйства и созданы необходимые предпосылки для дальнейшего увеличения производства зерна, во весь рост встала задача всенародного развития животноводства, как центральная задача партии и государства в развитии сельского хозяйства».

Академия включилась в работу за выполнение этого грандиозного плана укрепления колхозов и совхозов.

Академик Т. Д. Лысенко разработал и доложил в мае 1949 г. на сессии Академии сельскохозяйственных наук имени В. И. Ленина мичуринские принципы научно-исследовательской и практической работы в области животноводства.

Т. Д. Лысенко указал, что крупное механизированное сельское хозяйство наших колхозов и совхозов должно быть разносторонним, оно должно гармонично развивать все отрасли, взаимно между собой связанные, все звенья сельскохозяйственного производства — как растениеводство, так и животноводство.

В своем докладе Т. Д. Лысенко показал вред «теорий» вейсманитов-морганистов в вопросах наследственности, он показал зависимость условий жизни — кормления, содержания, ухода и упражнения — на изменение сельскохозяйственных животных соответственно воздействию этих условий. Подчеркнув роль кормовой базы в развитии животноводства и повышении его продуктивности, Т. Д. Лысенко дал широкую научную программу улучшения племенного дела в животноводстве.

Доклад академика Лысенко на майской сессии академии указывает научным и практическим работникам путь борьбы за осуществление Сталинского плана развития общественного животноводства колхозов и совхозов.

Видная роль в разработке теоретических вопросов улучшения животноводства принадлежит животноводческой и ветеринарной секциям Академии сельскохозяйственных наук имени В. И. Ленина. Академики этих секций К. И. Скрябин, Е. Ф. Лиссун, С. Н. Муромцев, Н. Г. Беленький, М. И. Дьяков, Л. К. Гребень, Ф. А. Меликов, В. И. Юдин, С. Н. Петров и другие на основе мичуринских принципов обогащают нашу науку и практику животноводства новыми достижениями, достойными нашего социалистического животноводства.

Учеными нашей страны, работающими в животноводстве и ветеринарии, выведены такие новые породы животных, как костромская порода крупного рогатого скота, буденновская порода лошадей, владимирский тяжеловоз, асканийский рамбулье, сибирский рамбулье, брейтовская и степная белая порода свиней и др.

Академиком К. И. Скрябиным и его учениками изучена биология и предложены радикальные меры борьбы с такими глистными инвазиями животных, как фасциолез, диктиоокаулез, мониезиоз, трихостронгилиозы, гемонхоз, метастронгилиоз и многими другими губительными для животных инвазиями. К. И. Скрябин особенно четко и научно обосновал идею борьбы с гельминтозами, выдвинув лозунг полной девастации паразитических червей, наносящих вред нашему животноводству.

Академик С. Н. Муромцев, автор принципа изготовления так называемых полужидких вакцин, предложил практике социалистического животноводства новые биопрепараты.

Двадцатилетие академии знаменуется также и такими внедренными в практику предложениями советских ученых, как вакцина «СТИ» против сибирской язвы (Гинсбург), гидроокись-алюминиевая вакцина против оспы овец (Лихачев), кристалл-виолет вакцина против чумы свиней (Кулеско), вакцина против брадзота овец (Волкова), вакцина против лептоспироза сельскохозяйственных животных (Любашенко), вакцина против чумы кур (ВИЭВ) и др. Изучены и предложены радикальные меры борьбы с такими болезнями животных, как инфекционная анемия лошадей, чума свиней и др.

Достижения академии ко дню ее двадцатилетия огромны. Эти достижения стали возможны благодаря повседневному руководству и помощи со стороны партии и правительства и лично товарища Сталина. «Руководящие идеи товарища Сталина и здесь сыграли решающую роль, открыв новые широкие перспективы в научной и практической работе» (В. М. Молотов. Газета «Правда», 7/XI 1948 г., стр. 3).

Задачи академии и ее институтов заключаются в том, чтобы и впредь неуклонно идти по пути, указанному И. В. Сталиным, создавая научные ценности на благо нашего социалистического сельского хозяйства.

# Ветеринарная наука в системе Всесоюзной академии сельскохозяйственных наук имени В. И. Ленина

Академик К. И. СКРЯБИН и А. М. ДОБРОХОТОВ

В текущем году отмечается 20-летний юбилей Всесоюзной академии сельскохозяйственных наук имени В. И. Ленина, основанной постановлением СНК СССР 25/VI 1929 г.

В период с 1930 до 1933 г. в систему академии входила вся сеть ветеринарных научно-исследовательских учреждений (головных, республиканских институтов и опытных станций).

Совет Народных Комиссаров СССР 16/VII 1934 г. вынес специальное постановление о реорганизации академии, в связи с чем многие научно-исследовательские учреждения по сельскому хозяйству, в том числе и все ветеринарные, были переданы в ведение союзных, республиканских, краевых и областных земельных органов. Этим постановлением СНК СССР утвердил новый устав академии и определил, что академия является высшим научным учреждением по сельскому хозяйству в СССР и состоит из действительных членов-академиков, почетных членов и членов-корреспондентов.

Первый состав действительных членов-академиков Всесоюзной академии сельскохозяйственных наук имени В. И. Ленина был утвержден СНК СССР 4/VI 1935 г. в количестве 51 человека. В их числе впервые были утверждены академиками представители ветеринарной науки: К. И. Скрябин и М. П. Тушнов.

В соответствии с новым уставом в академии были организованы постоянно работающие секции, объединившие в себе действительных членов-академиков по соответствующим специальностям, а также отдельных руководителей и крупных научных работников научно-исследовательских учреждений, практических и руководящих работников главных управлений министерств сельского хозяйства и совхозов СССР. В академии было организовано 10 секций, в том числе и секция ветеринарии.

Ветеринарная секция академии была организована и приступила к своей работе в июне 1935 г.

До этого вопросами ветеринарной науки в академии ведала специальная ветеринарная группа, организационно входившая в сектор животноводства академии и непосредственно подчинявшаяся президиуму академии.

В первоначальный состав ветеринарной секции входили два академика (М. П. Тушнов — председатель секции и К. И. Скрябин — его заместитель) и 24 члена руководящих научных работников и организаторов ветеринарного дела в Союзе.

Академик М. П. Тушнов провел только первый пленум секции (июль 1935 г.), на котором обсуждались организационные вопросы. В сентябре 1935 г. М. П. Тушнов скончался, и после его смерти бессменным председателем ветеринарной секции академии состоит лауреат Сталинской премии академик К. И. Скрябин.

15/VII 1948 г. Советом Министров СССР был утвержден новый, дополнительный состав действительных членов-академиков ВАСХНИЛ в количестве 35 человек, в числе которых был утвержден академиком С. Н. Муромцев, работающий в ветеринарной секции академии с 1943 г. над проблемой борьбы с бруцеллезом сельскохозяйственных животных и по широкому испытанию предложенной им вакцины против этого заболевания.

Деятельность ветеринарной секции затруднялась тем, что в течение 13 лет в её работе принимал участие только один академик, а также и тем, что в системе академии не было ни одного ветеринарного научно-исследовательского учреждения, на работу которого секция имела бы юридическое право опираться при разрешении стоящих перед нею задач.

Однако работа ветеринарной секции начала быстро развертываться вследствие проявленного широкими ветеринарными кругами исключительного интереса к деятельности секции — этой новой межведомственной научной организации, которая должна была объединить представителей разнообразных отраслей ветеринарного дела, чтобы двигать вперед науку и содействовать внедрению ее достижений в практику.

Дореволюционная ветеринарная организация такого учреждения не имела.

Уже с первого года своей деятельности ветеринарная секция академии приобрела популярность и авторитет. Вокруг секции создался актив, который с большим энтузиазмом включился в работу секции и принял деятельное участие в разрешении больших и сложных вопросов ветеринарной науки и практики.

Ветеринарная секция академии сумела вовлечь в сферу своего влияния не только научно-исследовательские учреждения, но и ветеринарные вузы, а также широкие массы передовиков ветеринарной практики.

Пленумы ветеринарной секции всегда привлекали значительное число людей науки и практики, которые стремились использовать секцию, как трибуну для популяризации научных работ и обмена опытом в своей практической деятельности. Пленумы ветеринарной секции играли роль не только солидной научно-исследовательской школы, но и превратились в такую организацию, которая своей работой содействовала апробации и продвижению новейших достижений науки в производство.

Первоначально, как уже было указано, в ветеринарную секцию входило 26 членов (вместе с академиками), в дальнейшем структура и состав ее неоднократно менялись.

В 1939 г. академиком К. И. Скрябиным был поставлен перед президиумом академии вопрос о реорганизации ветеринарной секции в отделение ветеринарных наук.

21/VII 1939 г. решением президиума академии такое отделение было создано в составе 3 специализированных секций: инфекционных и инвазионных болезней, клинико-биологической и санитарно-зоогигиенической.

Отделение ветеринарных наук просуществовало около года, после чего, в связи с сокращением и изменением общей структуры академии, снова было реорганизовано в ветеринарную секцию.

В настоящее время секция состоит из 67 человек: 2 академиков, 1 действительного члена академии Белорусской ССР, 40 профессоров-докторов наук, 16 кандидатов наук и 8 руководящих работников и ветврачей-практиков.

В составе секции имеются: 1 Герой Социалистического Труда, 3 лауреата Сталинской премии и 8 заслуженных деятелей науки.

Содержание работ ветеринарной секции и методика их выполнения носили чрезвычайно многогранный характер. Организуя пленумы, секция обобщала и апробировала научные достижения различных разделов ветеринарной науки, проводила обмен опытом, разрабатывала практические мероприятия по борьбе с инфекционными и инвазионными болезнями, обсуждала общие профилактические проблемы, связанные с зоогигиеной и ветеринарно-санитарными вопросами, апробировала новые методы, приемы и средства лечения и предупреждения внутренних, хирургических и гинекологических болезней домашних животных.

В отдельных случаях пленумы ветеринарной секции проводились в комплексе с работой секции животноводства академии, а также совместно с ветсекцией Казахского филиала ВАСХНИЛ.

Помимо пленумов секция организовывала совещания по отдельным научно-практическим проблемам ветеринарии, на которых спорные научные вопросы зачастую получали конкретное разрешение.

Секция проводила работу по планированию ветеринарной науки, анализируя как сводные планы научно-исследовательской работы в целом, так и планы отдельных научных учреждений; занималась анализом отдельных инструкций и наставлений по борьбе с различными заболеваниями сельскохозяйственных животных и вносила в них свои дополнения и корректизы.

Кроме того, секция организовывала специальные комиссии, которые разрабатывали перспективные планы ликвидации отдельных эпизоотий, а также проводила большую консультативную работу и в ряде случаев принимала активное участие в оказании научно-практической помощи животноводческим хозяйствам.

Одним из больших разделов работы секции являлось научное редактирование и издание своих Трудов: всего выпущено в свет 22 отдельных сборника Трудов секции по различным вопросам ветеринарной науки общим объемом более 200 печатных листов.

Ветеринарной секцией был поднят и рассмотрен вопрос о сети научно-исследовательских учреждений по ветеринарии и о профиле работ каждого отдельного института и опытной станции, в результате чего были созданы проекты типовых положений о ветеринарных научно-исследовательских институтах, опытных станциях и специализированных ветлабораториях.

Ветеринарная секция занималась также и вопросами подготовки научных кадров. В 1939 г. ею была организована и проведена специальная конференция — смотр молодых ученых, работающих в научно-исследовательских учреждениях и вузах, на которой они демонстрировали свои научные достижения.

Молодые ученые, представившие наиболее качественные работы, по предложению ветсекции были премированы академией грамотами и денежными наградами. Всего премировано академией 57 молодых ученых; из них первую премию получили 3 человека, вторую — 16, третью — 22 и четвертую — 16 человек.

С 1935 г. по настоящее время ветеринарной секцией организовано и проведено 29 пленумов; из них 10 выездных: в Курске, Горьком, Ереване, Ставрополе, Ярославле, Алма-Ате, Фрунзе, Тбилиси и Уфе (дважды).

В работах пленумов, помимо членов секции, всегда в большом количестве принимали участие научные и практические работники ветеринарии и смежных с нею дисциплин (медицины, зоотехнии, зоологии и др.)

В работах выездных пленумов принимали широкое участие и низовые работники-передовики и стахановцы животноводства, а также руководящие работники местных партийных, советских и сельскохозяйственных органов.

На 29 пленумах ветеринарной секции был рассмотрен и обсужден ряд организационных, комплексных и проблемных вопросов по различным разделам ветеринарной науки.

Само собой разумеется, что преобладающее количество проблем подвергалось разработке центральными и периферическими научно-исследовательскими ветеринарными учреждениями. Однако заслуга секции заключалась в том, что она по своей инициативе производила отбор отдельных вопросов, ставила их на коллективные обсуждения, анализировала степень их научной обоснованности и правильной методологической выдержанности, в результате чего выявлялось и выкристаллизовывалось «последнее слово науки» в области той или иной проблемы. Решения секции по этим вопросам оформлялись в виде конкретных предложений и передавались соответствующим организациям для продвижения в практику.

Необходимо признать, что без обобщающей роли ветеринарной секции многие научные проблемы, распыленные по отдельным периферическим исследовательским точкам, не могли быть подвергнуты всестороннему критическому анализу с последующим синтезированием и остались бы не использованными производством.

Не имея возможности в краткой статье исчерпать всю ту многообразную тематику, которая по инициативе секции ставилась на разрешение и подвергалась ею обобщениям, укажем лишь на некоторые темы и вопросы. На пленумах секции был поставлен и получил правильную научно-практическую оценку актуальный вопрос о самовыздоровлении животных при бруцеллезе; секция подвергла обобщению опыт военно-ветеринарной службы по вопросу лечения ран и по изысканию заменителей остродефицитных препаратов во время Отечественной войны.

Секция подвергла обобщению научный и практический опыт по борьбе с яловостью и бесплодием сельскохозяйственных животных, выявила многообразие факторов, неблагоприятно влияющих на половой цикл, и разработала для практики подробные инструкции по этим вопросам. Секцией обобщен большой научный и практический опыт по выявлению этиологии стахиботиотоксикоза лошадей и предложены практические мероприятия по терапии и профилактике этого заболевания; секция проанализировала первые работы по применению бактериофагов с лечебной и профилактической целью при некоторых желудочно-кишечных инфекциях молодняка сельскохозяйственных животных, разработала соответствующие наставления и способствовала этим внедрению бактериофагов в широкую практику.

Неоднократно занималась секция вопросами оздоровления сельскохозяйственных животных от основных гельминтозных инвазий. Особое внимание секция уделяла анализу работ по борьбе с геогельминтозами овец методом смены пастищ и вопросу лечения легочных гельминтозов свиней.

В связи с докладами по гельминтологии секция выдвинула актуальную проблему рациональной уборки, хранения и обеззараживания навоза и признала необходимым организацию комплексного изучения этого вопроса с участием гельминтологов, инфекционистов и агротехников с тем, чтобы был разработан такой тип навозохранилища, который обеспечивал бы уничтожение в навозе инвазионных и инфекционных начал и в то же время не снижал удобрительных его качеств.

Анализируя, ведущуюся в СССР работу по протозойным заболеваниям, секция констатировала и обратила внимание соответствующих организаций на отсутствие квалифицированных научных кадров арахно-энтомологов и на слабую разработку некоторых теоретических проблем в этой области. В частности, секция отметила недостаточное освещение таких актуальных вопросов, как цикл развития гемоспоридий в клещах и механизм действия на паразитов химико-терапевтических препаратов.

Большое место в работе секции занимали вопросы, относящиеся к разделу инфекционных болезней сельскохозяйственных животных. Сюда входили: инфекционная анемия и энцефаломиэлит лошадей, бруцеллез, чума и рожа свиней, туберкулез крупного рогатого скота, сибирская язва, ящур, эмфизематозный карбункул и ряд других проблем. Периодически анализируя итоги работ, секция всякий раз отмечала недостатки, давала дальнейшее направление ветеринарной научно-исследовательской деятельности по этим проблемам.

Секция неоднократно указывала на то, что научно-исследовательскими ветеринарными учреждениями Союза игнорировалось изучение основных зоогигиенических и ветеринарно-санитарных вопросов, связанных с профилактикой заболеваний сельскохозяйственных животных, в особенности молодняка.

Равным образом, на протяжении всей деятельности секции яркой нитью проходила идея о необходимости четкого планирования ветери-

нарной тематики головными институтами и правильного распределения ее по сети. Точно так же секция перманентно указывала на существовавшую недооценку изучения группы, так называемых, незаразных болезней и на острую необходимость поставить на должную высоту разработку этих проблем.

Несмотря на большую работу, проведенную ветеринарной секцией, вместе с тем следует отметить и ряд существенных недостатков в ее деятельности. Эти недостатки обусловливаются главным образом организационной слабостью ветеринарной секции, отсутствием базы для работы секции в виде головных, ведущих научно-исследовательских ветеринарных институтов и недостаточным количеством действительных членов академии ветеринарного профиля.

Необходимо признать, что ряд актуальных проблем, остро нуждавшихся в разрешении, не был рассмотрен секцией. В результате этого сна не смогла ответить своевременно на некоторые запросы животноводческой практики.

Большим недостатком в работе секции следует признать недопустимо медленные темпы продвижения научных достижений в колхозное и совхозное производство.

К существенным дефектам работы секции приходится отнести недооценку значения, а в ряде случаев и слабое представление о принципах биологического учения И. В. Мичурина. Этот крупнейший недочет был ликвидирован ветеринарной секцией только после изучения решений исторической сессии ВАСХНИЛ в августе 1948 г., ознаменовавшейся полным разгромом реакционных идей Вейсмана—Моргана и торжеством передовой биологии Мичурина—Лысенко.

К прочим недостаткам работы ветеринарной секции следует отнести и отсутствие постоянно действующих комиссий во главе с крупными специалистами для систематической разработки отдельных вопросов и апробации научных достижений (паразитологической, патолого-анатомической, эпизоотологической, клинико-биологической и др.).

В технической работе по проведению пленумов секции, как-то: печатании тезисов, резолюций, докладов и прочих материалов, нередко наблюдались большие опоздания и перебои.

На работу ветеринарной секции оказали огромное влияние решения исторической сессии ВАСХНИЛ в августе 1948 г. по докладу академика Т. Д. Лысенко «О положении в биологической науке».

Рассмотрению задач ветеринарной науки в свете решений августовской сессии ВАСХНИЛ был посвящен специальный пленум (XXVIII) ветеринарной секции, состоявшийся с 8 по 10 сентября 1948 г.

Открывая этот пленум, председатель ветеринарной секции академик К. И. Скрябин отметил значение августовской сессии в выявлении всей порочности реакционно-идеалистического вейсманистского направления в биологической науке, всей оторванности его от практики социалистического строительства, указал на значение передового биологического учения гениального преобразователя природы И. В. Мичурина и на роль академика Т. Д. Лысенко в построении советской биологической науки на принципах мичуринского дарвинизма.

«Отныне, — заявил академик К. И. Скрябин, — на принципах мичуринского учения должна быть перестроена работа всех наших биологических учреждений, мичуринская наука должна быть основой всех разделов как теоретической, так и прикладной биологии.

Строить свою работу на основах мичуринского направления обязаны и представители в с е х про ф и л е й в е т е р и н а р о й науки».

Выступивший на этом пленуме ветеринарной секции академик С. Н. Муромцев с докладом об итогах августовской сессии ВАСХНИЛ изложил основы, на которых базируется материалистическо-диалектическое учение Мичурина—Лысенко, и подверг резкой критике реакционное учение Менделя—Моргана.

На основе развернувшихся по докладу прений участниками пленума были приняты конкретные решения, направленные на широкую пропаганду принципов мичуринской биологии, на полное искоренение в научно-исследовательской ветеринарной работе моргано-менделевского лжеучения, на коренную перестройку тематики научно-исследовательских учреждений, на усиление разработки проблем зоогигиены, санитарии и эпизоотологии, на пересмотр всех действующих инструкций по борьбе с заболеваниями сельскохозяйственных животных и на изучение трудов Мичурина и Лысенко.

В решении Совета Министров СССР и ЦК ВКП(б) о трехлетнем плане развития общественного колхозного и совхозного продуктивного животноводства (1949—1951 гг.) перед всей ветеринарией, а в том числе и перед ветеринарной наукой, поставлены большие по масштабам и глубокие по содержанию задачи, связанные с разработкой и внедрением в практику наиболее эффективных мер предупреждения незаразных заболеваний и радикальных мер ликвидации инфекционных и паразитарных болезней сельскохозяйственных животных.

Майская сессия ВАСХНИЛ (1949 г.) в постановлении по докладу президента академии академика Т. Д. Лысенко — о задачах научно-исследовательских сельскохозяйственных учреждений по выполнению указанного решения Совета Министров СССР и ЦК ВКП(б) — конкретизировала эти задачи и, в частности, указала на необходимость широкого развертывания работ по зоогигиене.

В связи с этим в мае 1949 г. был созван специальный XXIX пленум ветеринарной секции академии по вопросам зоогигиены, посвященный рассмотрению и разработке научных основ рационального содержания, ухода и кормления сельскохозяйственных животных. Реализация этих основ в производстве окажет значительную помощь в успешном выполнении исторического решения правительства и партии по животноводству.

В резолюции пленум ветеринарной секции отметил, что недооценка зоогигиены и рекомендуемых ею способов и приемов управления факторами внешней среды и через них физиологическими процессами организма животных, имевшаяся у ряда научных и практических работников, являлась отражением лженаучных вейсманитско-морганистских концепций. Победа мичуринской биологической науки, закрепленная августовской сессией ВАСХНИЛ (1948 г.), внесла большую и принципиальную ясность в дальнейшее развитие зоогигиены и в понимание всеми работниками сельского хозяйства роли и значения гигиенических мероприятий в подъеме животноводства.

Нет никакого сомнения в том, что работы XXVIII и XXIX пленумов ветеринарной секции Всесоюзной академии сельскохозяйственных наук имени В. И. Ленина окажут самое благотворное влияние на развитие в ветеринарии прогрессивного учения передовой биологии Мичурина и продолжателя его дела академика Т. Д. Лысенко и тем самым будут содействовать скорейшему разрешению задач животноводства, поставленных перед ветеринарной наукой партией и правительством.

# ИНФЕКЦИОННЫЕ И ИНВАЗИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

## Проблема специфической профилактики инфекционных болезней животных\*

Директор ВИЭВ  
Н. И. ЛЕОНОВ

В постановлении Совета Министров Союза ССР и ЦК ВКП(б) о трехлетнем плане развития общественного производственного сельскохозяйственного и колхозного животноводства одной из главных задач научно-исследовательской работы для ветеринарных научно-исследовательских учреждений указана необходимость изыскания радикальных методов борьбы с инфекционными заболеваниями животных. Это указание налагает большую ответственность на научно-исследовательские ветеринарные институты, ветеринарные опытные станции и, в первую очередь, на Всесоюзный институт экспериментальной ветеринарии, возглавляющий научную работу по изучению методов и средств борьбы с инфекциями и инвазиями.

В постановлении совершенно правильно отмечены основные недостатки работы научно-исследовательских учреждений и, в частности, низкий теоретический уровень исследований и недостаточная борьба за реализацию научных достижений в практическом социалистическом животноводстве.

Подобная же оценка была дана Министерством сельского хозяйства ССР в 1947 г. по итогам работы Всесоюзного института экспериментальной ветеринарии за 1946 г. Критика работы ВИЭВ дала возможность в последующем пересмотреть и значительно улучшить работу многих отделов института. Правильные методики и направления в работах ВИЭВ имеют серьезное значение для работы других научно-исследовательских ветеринарных институтов и ветеринарных опытных станций, деятельность которых методически руководит Всесоюзный институт экспериментальной ветеринарии.

Мы не можем утверждать, что в работе ВИЭВ сейчас нет недостатков, — этих недостатков еще много, и на них указывали в период обсуждения итогов августовской сессии Всесоюзной академии сельскохозяй-

ственных наук имени В. И. Ленина. Однако значительная часть научных работников института в настоящее время активно возглавила борьбу за пересмотр устаревших догматических положений ветеринарной науки, и это привело к исключительно ценным результатам отдельных научных исследований.

Исторические решения августовской сессии Всесоюзной академии сельскохозяйственных наук имени В. И. Ленина привели к коренной перестройке мировоззрения большинства исследователей, к изменению тематики, методики работы, а также к переоценке значения многих ранее известных в науке фактов и наблюдений, особенно в области изучения вопросов борьбы с инфекционными болезнями животных. Такие болезни, как бруцеллез, туберкулез, сибирская язва, сап, туляремия, лептоспироз и некоторые другие, помимо ущерба, который они наносят животноводству, представляют, кроме того, серьезную социальную опасность, так как являются общими для животных и людей. Поэтому борьба с ними имеет наиболее актуальное значение.

Первый и главный вопрос в борьбе с большинством инфекционных заболеваний — это учет влияния внешней среды.

Отдельными работами ВИЭВ и других научных учреждений установлено, что возбудители таких заболеваний, как инфекционная анемия лошадей, паратиф и пневмония овец, белый попос цыплят, широк распространены в природе и в некоторых хозяйствах встречаются у совершенно здоровых животных. Однако, несмотря на наличие большого количества носителей инфекции, эпизоотии в таких хозяйствах не возникают, что объясняется прежде всего благоприятными условиями содержания животных и в первую очередь обильным и правильным кормлением. Это было доказано еще до войны работой Поддубского и Аликаева по профилактике инфекционного аборта лошадей, а в 1948 г. работой Ушакова по профилактике пуллороза цыплят. Работа, проведенная т. Бощян, свидетель-

\* Из выступления на сессии Всесоюзной академии сельскохозяйственных наук имени В. И. Ленина 6 мая 1950 г.

ствует об аналогичном явлении при инфекционной анемии лошадей, что подтверждается опубликованной в журнале «Ветеринария» № 2, 1949 г., работой Г. И. Рожкова.

Специфическая борьба с инфекционными заболеваниями животных может проводиться на основе двух принципов.

**1. Принцип полного уничтожения заразного начала в природе**, чем исключается самая возможность инфекции и инвазии. Уничтожая различными методами патогенных микробов, вирусы и паразитов в природе, мы создаем условия нормального развития животного. В этом случае животные продолжают оставаться высокочувствительными к заражению. Если нам не удается избавиться полностью от возбудителя того или иного заразного заболевания, или если возбудитель будет повторно занесен на освобожденную от него территорию, в таких случаях неизбежно массовое заражение, а иногда и гибель большого количества животных.

Борьба методом уничтожения заразного начала в природе широко применялась в нашей стране при ликвидации таких опасных инфекций, как чума и повальное воспаление легких рогатого скота, сал лошадей и некоторых других массовых инфекций. В борьбе с этими заболеваниями для полного уничтожения вируса допускался массовый убой зараженных и подозрительных в заражении животных.

С точки зрения современных научных данных не ясно, было ли при этом достигнуто полное уничтожение вирусов на больших территориях, но практические результаты ликвидации эпизоотий при применении этого принципа безусловно были достигнуты.

**2. Принцип массовой предохранительной иммунизации восприимчивых животных**, после которой они становятся нечувствительными к заражению, несмотря на контакт с возбудителем болезни, имеющимся в природе. Этот принцип в течение многих десятилетий применялся в борьбе с сибирской язвой, рожью и чумой свиней, а за последние годы — с паратифозными заболеваниями молодняка, шеводочумой кур, бруцеллезом, пастереллезом, лентоспирозом, инфекционной плевропневмонией коз, оспой овец и др.

Применяя иммунизацию, мы активно меняем природу животного, подготовляя его к возможному контакту с патогенными микробами, вирусом или паразитом, т. е. приспособляем животный организм к условиям его обитания.

В практике борьба с заразными заболеваниями обычно проводится как в направлении уничтожения заразного начала, так и в направлении иммунизации восприимчивых животных. Комбинация этих методов считается наиболее действенной для успеш-

ной борьбы с тем или иным инфекционным заболеванием.

Активная иммунизация животных против различных инфекционных заболеваний осуществляется в широких масштабах: в различных областях Советского Союза ежегодно прививаются десятки миллионов голов крупного и мелкого рогатого скота, лошадей, свиней и птиц.

Огромное практическое значение иммунизации в борьбе с заразными болезнями придает исключительную актуальность вопросу о свойствах и качестве прививочных материалов.

В течение многих лет в науке об иммунизации животных и человека существуют два направления. Сторонники одного из них считают, что эффективная иммунизация может быть осуществлена лишь при применении различным образом ослабленных живых микробных культур и вирусов. При этом обычно приводится пример противооспенной вакцинации людей.

В ветеринарной практике хорошие результаты получены при многолетнем использовании живых вакцин в борьбе с сибирской язвой, рожью свиней, а в последние годы и в борьбе с бруцеллезом в отдельных хозяйствах и районах.

Преимущества иммунизации живыми культурами совершенно бесспорны, так как иммунитет после прививок живыми вакцинами сведен с паразитическим, т. е. является наиболее сильным иммунитетом, который можно искусственно создать.

Оригинальная сторона живых вакцин заключается в том, что эти вакцины трудно управляются, вследствие большой изменчивости микробов и вирусов. Ослабленные биологическим методом микробные культуры и вирусы могут в дальнейшем еще более ослабляться, в результате чего иммунизация становится мало эффективной. Такие факты в ветеринарной практике установлены при изучении матриксов сибиреязвенной вакцины Ценковского и рожистой живой вакцины Конева.

Более неприятной является возможность изменения микробов и вирусов в сторону усиления их вирулентных свойств. В этом случае применение живых вакцин может приводить к массовым послепрививочным осложнениям и вызвать натуральную инфекцию. Такие случаи неоднократно отмечались при применении второй вакцины Ценковского. Регистрируются случаи осложнений среди овец и коз при применении слабовирулентной живой сибиреязвенной вакцины «СТИ». В последние месяцы в ВИЭВ проф. Терентьевым установлена возможность превращения бескапсульного варианта этой вакцины в типичный капсульный сибиреязвенный штамм.

Эти факты должны служить предостережением против недостаточно ответственно-го подхода к иммунизации живыми культурами и вирусами, которыми мы пользуемся.

ся для профилактики различных заболеваний. Точное соблюдение наставлений по хранению и использованию таких вакцин является законом.

Наибольшее распространение в ветеринарной практике имеют так называемые «убийственные» вакцины.

Одни из этих вакцин являются более эффективными, другие дают иногда положительные, иногда отрицательные результаты. Преимущество этих вакцин, перед живыми, по общему мнению, заключается в их безопасности. Принято думать, что если они в отдельных случаях не приносят пользы, то во всяком случае не могут причинить вреда. Приготовление вакцин стандартизовано, они постоянно контролируются на безвредность и являются главным оружием ветеринарной практики в деле специфической профилактики огромного большинства вирусных и бактериальных инфекций.

Детальное изучение механизма иммунитета, сообщаемого при применении этих вакцин, а также и самих вакцин, проведенное в ВИЭВ, показало, что эти вакцины, вопреки установленному мнению, также не являются убийственными, а содержат живых микробных и вирусных возбудителей. В 1947 г. нами был выделен активный вирус псевдочумы птиц из гидроокиси-атомициновой формолвакцины против этого заболевания. В настоящее время в лаборатории ВИЭВ (проф. Терентьев и Стефанова, Строгов и Мирзоян и др.) выделены живые микробные культуры из формолвакцины против сибирской язвы, рожи свиней (полужидкая формолвакцина Муромцева), паратифа телят, пастереллеза, бруцеллеза, пневмонии ягнят (полужидкая формолвакцина Волковой). Выделенные из вакциии возбудители заболеваний в большинстве случаев имеют повышенную вирулентность и не вызывают типичной естественной инфекции, но при пассажах в лаборатории доказана возможность восстановления первоначальной вирулентности выделенных микробов и вирусов.

Нет никаких оснований считать, что и другие подобные вакцины являются убийственными. В настоящее время мы близки к тому, чтобы бесспорно доказать этот факт в отношении всех других биопрепараторов, применяемых для иммунизации животных и людей.

В отделе биохимии ВИЭВ т. Бонч-Ямом за последнее время это убедительно доказано для многих биопрепараторов.

Признание живой природы прежде считавшихся убийственными формолвакцин ставит по-новому вопрос о методике их изготовления, контроля и применения.

Приводим два примера.

При разработке метода иммунизации против истинной чумы птиц Отыльной (ВИЭВ) не удавалось получить активного иммунитета, используя формол-эмбрион-вакцину, до тех пор, пока концентрация формалина не была снижена в 2,5 раза

против концентрации, применяемой при изготовлении аналогичной вакцины против псевдочумы кур. Понижение концентрации формалина дало возможность получить высокоэффективный препарат, создающий 100-процентный иммунитет у прививаемой птицы, причем полученная вакцина была совершенно безопасна.

Архипов, Лукашенко и Полковникова установили, что эффективная вакцина против плевропневмонии коз может быть получена при условии добавления точно определенной концентрации формалина. Увеличение концентрации формалина приводит к резкому снижению иммуногенных свойств вакцины.

Эти примеры намечают пути пересмотра методик изготовления вакцины, чтобы сделать их более эффективными — снизить дозировку и сократить многократность прививок. Реализация этого мероприятия даст возможность в несколько раз сократить объем производства указанных вакцин, расходование средств и объем работы ветеринарных работников, затрачиваемой на проведение прививок. Кроме того, мы улучшим специфическую профилактику, имеющую серьезное значение в комплексе мер борьбы с заразными болезнями.

Приведенные примеры о сохраняемости живых микробов и вирусов в формолвакцинах при длительном их хранении являются явным доказательством неправильности многих наших научных представлений о значении дезинфекционных мер, применяемых в животноводческих хозяйствах в борьбе с заразными болезнями животных. Трудно допустить, что 30-минутное действие карболовой кислоты или 2-минутное действие креолина или едкого натра, налитого в ящики, называемый «дезковриком», имеет более эффективное действие для уничтожения возбудителя заразного заболевания, чем 7-месячное и годичное действие 0,5% концентрации формалина в вакцине.

В ВИЭВ имеются данные о еще более высокой устойчивости различных микробов и вирусов к химическим и физическим методам воздействия на них. Поэтому одной из задач научной работы в ближайшее время, повидимому, является пересмотр дезинфицирующих средств и методов дезинфекции. Из большого количества дезинфицирующих средств и методов их применения надо отобрать немногие, позволяющие с наименьшими затратами получать такие же практические результаты, которые достигаются при расходовании больших количеств различных дезосредств.

Пересмотр практических положений о специфической профилактике инфекций подводит нас к пересмотру некоторых основных существующих научных представлений о сущности иммунитета в инфекционном заболевании, в частности, к научной ревизии представлений об антигенах и

антителах. Нам кажется, что эти представления в современной науке не менее метафизичны, чем попытки о генах, блестящие разгромленные в докладе академика Т. Д. Лысенко на августовской сессии Всесоюзной академии сельскохозяйственных наук имени В. И. Ленина.

В нашей диагностической практике мы пользуемся всевозможными серологическими реакциями, основанными на представлении о специфичности антител, образующихся в организме при попадании в него патогенных микробов и вирусов. Отдельные, пока немногочисленные факты, вытекающие из работ по изучению иммунитета при персиводчуме кур (Леонов), ящуре (Ратнер) и бруцеллезе (Красов), дают основание предполагать, что роль специфических антител на самом деле выполняют нормальные естественные ферменты клеток организма, приобретающие направленный характер в результате привыкания клеток к ассоциации новых для них продуктов (микрофты, вирусы, чужеродные белки).

Эти данные пока еще не дают оснований для категорического отрицания существования специфических антител и являются лишь началом работ, которые в конечном итоге, повидимому, приведут к такому отрицанию. Это обстоятельство будет иметь не только большое теоретическое значение, но и коренным образом изменит подход к

получению гипериммунных сывороток, применяемых для борьбы с заразными болезнями.

Из сказанного выше видно, что мы приступаем к пересмотру серьезных фундаментальных научных положений о сущности инфекции и иммунитета в свете новых фактов и новых данных, а также в свете давно известных фактов и наблюдений, на которые мы стали смотреть иначе, пользуясь передовой биологической теорией Мичурина — Лысенко.

Совершенно естественно, что пересмотр теории иммунитета неизбежно приведет к пересмотру многих практических мер борьбы с заразными болезнями животных. В первую очередь это относится к изданным и утвержденным в разное время инструкциям и наставлениям. Многие из них устарели и не соответствуют новым научным данным. Излишняя детализация некоторых из них, по нашему мнению, сковывает инициативу ветеринарных работников на местах, шаблонно регламентируя их работу без учета особенностей хозяйств и специфики условий содержания животных в различных зонах Советского Союза. Пересмотр инструкций должен быть проведен с учетом последних данных науки и практического опыта борьбы с заразными болезнями, накопившегося в животноводческой практике.

## О заболеваемости телят

Ветеринарный врач П. М. КОРЖ  
Циркуновский зооветучасток Харьковского района

Значение сохранения и выращивания телят общеизвестно. В процессе выращивания происходит не только восстановление и воспроизведение стада количественно, но и качественно. Породные качества в процессе выращивания могут быть сведены до минимума или развиты до максимума. В процессе выращивания создаются качества скота в отношении производительности, использования кормов, устойчивости против неблагоприятных условий и заболеваний. Поэтому выращивание телят является одним из узловых вопросов животноводства.

Если вопросы селекции, рационального кормления составляют предмет разработки зоотехники, то вопросы борьбы с заболеваемостью являются прямой задачей ветеринарии.

Создалось совершенно неверное, вредное мнение, что новорожденным телятам свойственна заболеваемость вследствие их неустойчивости против болезнетворных факторов. Ни один из авторов, пишущих о выращивании или борьбе с болезнями телят, не преминул подчеркнуть, что телята рождаются неустойчивыми, чем и объясняется заболеваемость их. Для примера приводим выдержки из книг, изданных в 1948 г.

«Неокрепшие ткани новорожденного животного легко проходимы для болезнетворных микробов, а в утробе матери оно получает через послед лишь слабую, кратковременную невосприимчивость к заразным болезням, сам же новорожденный организм еще не вырабатывает в первые дни жизни защитных веществ, поэтому, соприкасаясь при появлении на свет с огромным количеством разнообразных микробов... он оказывается неспособным к сопротивлению и легко воспринимает их»<sup>1</sup>. «В этот период молодняк легко заболевает и тяжело переносит болезнь. Малейшая халатность в уходе за теленком может привести к его гибели»<sup>2</sup>. Практиков убеждают в том, что телята рождаются неустойчивыми против болезнетворных микробов, которые существуют в окружающей среде. А чтобы помочь этим неустойчивым, легкозаболевающим телятам бороться с болезнетворными микробами, рекомендуются: регулярная де-

<sup>1</sup> Проф. Н. Ф. Мышикин — Заразные болезни молодняка сельскохозяйственных животных. Огиз—Сельхозгиз, 1948 г., стр. 4.

<sup>2</sup> «Колхозное животноводство», справочник председателя колхоза. 1948 г., стр. 211.

зинфекция, изоляция, ацидофильное молоко, сыворотки, химиопрепараты, клетки Эверса и тысячи других средств и приемов, среди которых много полезных и много бесполезных.

Двадцатилетняя практика нас убеждает в том, что основными причинами заболеваний и гибели телят являются условия их выращивания, которые создаются без учета их природы.

Еще в 1940 г. академик Вышеслесский в своей книге «Частная эпизоотология» писал, что «главные причины болезней молодняка заключаются в ненормальных окружающих условиях — в недостатке облучения ультрафиолетовыми лучами, в питании, не соответствующем естественным требованиям организма» (стр. 239).

Условиями внешней среды (включая сюда кормление, содержание, солнце, воздух и режим) можно повысить или понизить устойчивость организма. Также общеизвестно, что внешними условиями можно увеличить или уменьшить патогенность любой микрофлоры и, особенно, условно-патогенной, которая считается причиной заболевания телят.

Академик Т. Д. Лысенко разработал теорию стадийности развития живого организма. Применение ее в растениеводстве дало исключительно большие практические результаты. Применение теории стадийности развития животного организма обеспечит правильное понимание и правильный подход в сохранении и выращивании телят.

Развитие — процесс беспрерывный, переходящий из одной стадии в последующую. Особенности последующей стадии накапливаются и подготавливаются в предыдущей. Но в каждой стадии развития организм имеет свои особенности и требует определенных условий для нормального роста и развития.

Учитывая особенности организма в каждой стадии и создавая соответствующие для него условия, можно обеспечить нормальное его развитие без заболеваний и гибели. Также можно направленно воспитывать нужные качества животного.

1. Стадия эмбрионального развития (от зачатия до рождения). Физиологической особенностью этой стадии является то, что влияние на организм матери отражается и на организме плода. Заболевание беременного животного, одностороннее кормление, содержание в антисанитарных условиях, отсутствие движения обусловливают рождение хилого приплода и даже аборт.

Следовательно, забота о приплоде должна начинаться с полноценного кормления стельной коровы, содержания ее в зоогигиенических условиях с представлением ей регулярных прогулок в движении (5—7 км в сутки). К концу стельности матка, увеличенная плодом и октоплодными жидкостями, затрудняет кровообращение и лимфоотток в задней части тела, в том числе и матки. Это ведет к недостаточному снабжению плода питательными веществами и кислородом. Отел проходит тяжело. После отела матка вяло сокращается, послед задерживается. Поэтому в целях получения жизнеспособного приплода, наряду с пра-

вильным кормлением и содержанием в зоогигиенических условиях, совершенно необходимо, чтобы стельные коровы зимой регулярно пользовались прогулкой в движении, а летом на выпасе.

2. Стадия приспособления к существованию во внешней среде (от момента рождения до 15 дней). В этом возрасте наблюдаются самая большая заболеваемость и смертность телят, доходящая до 50 и даже 70% заболевших во всех возрастах. От того, как теленок будет сохранен и приспособлен к существованию во внешней среде, зависит в значительной мере заболеваемость и в следующих возрастах.

Новорожденный теленок немедленно после рождения должен быть очищен от слизи, осушен и размассажирован. Это сразу же улучшит кровообращение и включит функции терморегуляции. Очистку от слизи и массаж выполняет корова, облизывая теленка. Слюной разжижается и отмывается слизь, лизоцим слюны дезинфицирует поверхность тела, шероховатый язык расчесывает шерсть и одновременно массажирует тельце теленка. Массаж корова производит в определенном порядке и последовательности, подчиняясь выработанному у нее инстинкту.

С разрывом шуповины молочная железа соответственно адаптируется, обладая свойствами гистогематического барьера, изготавливает препарат — молозиво, которое имеет все необходимое для восполнения недостатков новорожденного. В нем и белки в таком наборе и форме, какие нужны для новорожденного, и колострольные тельца, ферменты, витамины, повышенная кислотность, иммунные и бактерицидные свойства. Поэтому молозиво надо считать иммунобиологическим препаратом, не менее сложным чем кровь, который пока никакими суррогатами заменен быть не может. Часто иммунобиологические свойства молозива недооценивают, подчеркивают его слабительные свойства и допускают небрежное обращение с ним. Вследствие недооценки иммунобиологических свойств молозива укоренился способ (в литературе и в практике) выпойки с первого дня теленка из ведра.

Во время выдоха молозиво охлаждается, приходит в контакт с кислородом воздуха, загрязняется микробами и перед выпиванием подогревается. Во время выпивания оно снова охлаждается, загрязняется из окружающей атмосферы и руками, так как не умеющему еще пить теленку дают соесть палец. Теленок выпивает молозиво большими глотками, а не струйками, как это происходит при сосании, при этом оно недостаточно смешивается со слюной. В этом случае молозиво теряет свои иммунобиологические свойства (если не полностью, то в значительной степени). Теленок остается беззащитным и кроме того ему вводят массу микробов в кишечный тракт. В этом и заключается основная причина заболевания и гибели телят в первую декаду их жизни.

В тех хозяйствах, где телята получают полноценное молозиво, там они не менее взрослого поголовья устойчивы против заболевания, не болеют и не гибнут. При наиболее рациональном подсосном методе выпойки телят молозиво попадает непосред-

ственno из вымени коровы в пищеварительный тракт новорожденного полноценным и обеспечивает его устойчивость против заболеваний. Для того, чтобы теленок приспособился к существованию во внешней среде, достаточно 10—15 дней подсоса.

Несмотря на очевидность пользы подсоса в зоотехнической литературе упорно пропагандируется немедленный отъем и выпойка из ведра. Каждый случай удачного сохранения телят при выпойке из ведра освещается в литературе. Подсос же считается отступлением от правил зоотехники и против него выдвигаются разнообразные доводы, но не приводится никаких доказательств.

Против подсоса выдвигаются такие соображения: подсос будет тормозить высокую продуктивность, развивать материнские инстинкты коров и после отъема теленка корова будет «волноваться».

Такие доводы ни на чем не основаны. Широкая практика показала, что подсос не тормозит, а способствует получению высокой продуктивности, так как с первого дня стимулирует молокоотделение. Отеки вымени и затвердения при подсосе быстро исчезают. Совхоз Горки II до войны применял подсосный метод воспитания телят в течение первой декады их жизни и имел убой на фуражную корову 5145 л за лактацию. Таких примеров много. В 1933—1935 гг. мы применяли подсос в совхозе, где стадо состояло из 550 коров. Несмотря на выполнение всех предписаний по выращиванию телят, т. е. дезинфекции, изоляции, клетки Эверса, чистоту — отход в этом совхозе за 1931—1932 гг. составлял 85% от числа родившихся телят. С февраля 1933 г. мы применяли подсосный метод. После 10 дней подсоса теленка отнимали и помещали в сухое холодное помещение в групповые клетки. Проводили ежедневные прогулки. Годовой отход при подсосном методе составлял от 1,5 до 2,7% родившихся телят за счет недоразвитых и уродов. Убой на фуражную корову в 1932 г. без подсоса был 820 л, в 1933 г. при подсосном методе — 1800 л, в 1934 г. — 2280 л и в 1935 г. — 2820 л.

В 1947—1948 гг. в колхозах нашего участка поголовье скота почти достигло доведенного уровня, но восстановление животноводческих помещений, разрушенных немецкими оккупантами, отставало от прироста поголовья. Телята часто содержались в неприспособленных помещениях. Из-за засухи 1946 г. состояние кормовой базы было плохим. Чтобы не допустить отхода, мы решили нарушить «каноны» зоотехнии и в 8 колхозах в течение первых 10 дней применяли подсос. Заболеваний телят не было. Убой в колхозе имени Кирова (с. Циркуны) был: в 1946 г. без подсоса 1295 л, а в 1947 г. с подсосом — 1753 л и в 1948 г. с подсосом (без концкормов) — 2554 л. Колхозу имени Кирова за успехи по животноводству присуждено переходящее Красное Знамя Обкома КП(б)У и Облисполкома. Ставить вопрос о снижении молочной продуктивности коров в зависимости от применения подсосного метода выкармливания телят нет оснований, а снижение и повышение процента заболеваемости и смертности телят находятся в прямой зависимости от того — применяется или не применяется подсос.

Микрофлора, считающаяся возбудителем

таких опустошительных заболеваний, как колибациллез, паратиф, диплококковая инфекция и другие, очень распространена в окружающей среде — в коровниках и телятниках. Большинство микробов существует в организме здоровых животных как комменсалы или даже полезные. Например, кишечная палочка, которую считают возбудителем белого поноса в кишечном тракте, полезна тем, что она является антагонистом ряда вредных микробов (гнилостных, стрептококков, стафилококков и др.). Вся эта масса микробов выделяется в окружающую среду в телятниках и коровниках. В широкой практике в этих помещениях не представляется возможным создать стерильную среду.

Некоторыми авторами-исследователями подсчитано, что в 1 г пыли, собранной с поверхности тела коровы, содержится до 200 миллионов бактериальных тел; в 1 г фекалий — до 3,5 миллиардов бактериальных тел, из которых 1,1% дают рост на средах. За 1 минуту в коровнике попадает на чашку Петри от 200 до 400 бактериальных тел; после ручной дойки в доенке содержится от 2,5 до 20 тысяч бактериальных тел (Фетисова и Карапаева).

Можно ли серьезно говорить о каких-либо мерах предупреждения попадания микробов в организм теленка? По нашему мнению, таких мер нет.

Но вся эта микрофлора является условно-патогенной. Патогенность ее под влиянием внешней среды может усиливаться и уменьшаться до полной авирulentности. И если условиями внешней среды патогенность микробов будет снижена, а резистентность телят останется нормальной — заболевание не наступит.

Основным условием, способствующим повышению патогенности микробов, является температурный режим в телятниках и телятнике в окружающей среде, которые обуславливаются температурой.

В настоящее время во всех руководствах и популярной литературе предлагается поддерживать в помещении для новорожденных температуру в пределах плюс 12—15° С, а для старших телят — плюс 10—12° С.

Чтобы создать такую температуру, закрываются вентиляция, окна, двери. Экскременты гниют, и продукты гниения испаряются в воздухе. Создается сырья атмосфера с большим содержанием аммиака и других вредных газов, т. е. такая, которая обуславливает снижение устойчивости телят и вызывает у них заболевания даже без участия инфекции. В такой среде микробы развиваются и вирулентность их усиливается. И если в этой обстановке применяется одновременно и выпойка из ведра, то создаются такие условия, что никакие рекомендованные средства, в том числе сыворотки и бактериофаги, не могут предотвратить заболевание и гибель телят.

Теленок рождается с легкими, способными дышать и холодным воздухом. Функции терморегуляции развиты. Организм лабильный, способный сразу же приспособляться к любым условиям. Обмен веществ интенсивный, потребность кислорода на единицу веса в 3—4 раза больше, чем у взрослого животного. Следовательно, тепловой энергии в организме также освобождается больше, чем

у взрослого животного. Поэтому теленок, хорошо вылизанный и размассажированный коровой, попадая в окружающую среду с температурой минус 10—15°C и даже ниже, не погибает, а быстро приспосабливается и развивается нормально. 15-летняя практика выращивания телят при низких температурах в совхозе «Караваево» показала полезность этого метода.

Третий год во всех колхозах нашего зоовет участка выращиваются телята при низких температурах, и мы не наблюдали никаких плохих последствий.

11 и 12/II 1949 г. в колхозе «Нове життя» (Циркуны) родились телята при температуре минус 27°C. Телята облизаны коровой, покрыты попоной и оставлены около коровы. 13/II—температура минус 32°C; телята живы, чувствуют себя бодро, температура тела 39,1—39,5°C.

Холодный метод содержания с подсосом 10 дней мы применяем во всех колхозах участка третий год и имеем, несмотря на плохие условия, 100% сохранения телят.

Холодный метод содержания телят отнесен расширенным плenумом ветеринарной секции Всесоюзной академии сельскохозяйственных наук имени В. И. Ленина (8—10/IX 1948 г.) как значительное достижение практики советского животноводства. Но несмотря на это в специальной литературе и периодической прессе пропагандируется старый способ содержания телят при 12—15°C. Некоторые авторы, упоминая о холодном методе содержания телят (проф. Волосков), отмечают, что он допустим только при обильном кормлении. Это неверно. Холодный метод оправдал себя и при умеренном кормлении.

Таким образом, чтобы устраниить причины заболеваний и гибели телят в течение первых 2 недель их жизни, необходимо во всех совхозах и колхозах ввести три обязательных правила:

1. После рождения теленок должен быть облизан коровой.

2. Первые 10—15 дней теленка следует подпускать 5—6 раз в сутки сосать корову.

3. С момента рождения теленка необходимо помешать в сухое холодное (неотапливаемое) помещение с чистым воздухом и обильной сухой подстилкой.

Чистота помещения, вымени и самих телят должна быть всегда обязательным условием.

3. Стадия формирования половых функций (от 5 до 10—12 месяцев). Физиологическими особенностями этой стадии являются: обратное развитие зобной железы, усиленное развитие щитовидной железы, надпочечников и начала работы половых желез. У телочек начинают созревать первичные фолликулы, а у бычков начинается спермогенез. В кровь поступают половые гормоны. Происходит перестройка гормональной регуляции в организме теленка. Такое состояние само по себе обуславливает снижение устойчивости телят против неблагоприятных факторов. Положение осложняется еще и тем, что для большинства телят этот период жизни совпадает с осенне-зимним периодом года, сопровождаемым недостаточным воздействием солнечного тепла и света и снижением содержания витаминов в кормах. Кроме того в широкой практике, не дооценивая физиологической особенности этого возраста телят, после окончания выпойки молоком, часто зачисляют в группу гулового скота и ставят в одинаковые условия кормления и содержания с молодняком второго года жизни. Этим объясняется, что такие заболевания, как авитаминозы, ракит, малокровие, бронхопневмония, лишай, исхудание, отмечаются, главным образом, в возрасте от 5 до 10—12 месяцев.

Заболевания в этом возрасте обусловливаются двумя причинами: недостаточным приспособлением организма теленка в предыдущей стадии (о чем сказано выше), неправильным скармливанием молока и содержанием в сырых помещениях без прогулок в движении.

При скармливании молока из ведра тельята заглатывают его большими порциями (50—60 г). Молоко недостаточно смешивается со слюной, поступает большими порциями в сырье, а частично в преджелудки. В сырье молоко быстро створаживается в «плотные резиноподобные густки, трудно поддающиеся воздействию желудочных соков. Та часть молока, которая попадает в рубец, бродит и, переместившись в сырье, уже не створаживается. Молоко, не обработанное в сырье, перемещаясь в кишечник, плохо переваривается и при наличии в нем паразитофозных микробов гертнера, брэслеа и сотен других может вызвать какой угодно патологический процесс.

При сосании свежего молока через соску, с соблюдением всех мер асептики, оно хорошо смешивается со слюной, малыми порциями поступает в сырье, створаживается в рыхлый густок, который правильно переваривается, и заболеваний у телят не наблюдается.

Поэтому молоко телятам должно скармливаться свежее и только через соску. Это — основное условие борьбы с желудочными заболеваниями.

Содержание должно проводиться по холодному методу с обязательными прогулками в движении, т. е., чтобы телята с 10—15-го дня выводились на прогулку (ежедневно 5—7 км). При таком режиме исключается возможность заболевания легких.

Само собой разумеется, что и в этой стадии чистота посуды, чистота и сухость в помещениях, обилие сухой подстилки должны быть неотъемлемыми условиями выращивания телят.

4. Стадия формирования половых функций (от 5 до 10—12 месяцев). Физиологическими особенностями этой стадии являются: обратное развитие зобной железы, усиленное развитие щитовидной железы, надпочечников и начала работы половых желез. У телочек начинают созревать первичные фолликулы, а у бычков начинается спермогенез. В кровь поступают половые гормоны. Происходит перестройка гормональной регуляции в организме теленка. Такое состояние само по себе обуславливает снижение устойчивости телят против неблагоприятных факторов. Положение осложняется еще и тем, что для большинства телят этот период жизни совпадает с осенне-зимним периодом года, сопровождаемым недостаточным воздействием солнечного тепла и света и снижением содержания витаминов в кормах. Кроме того в широкой практике, не дооценивая физиологической особенности этого возраста телят, после окончания выпойки молоком, часто зачисляют в группу гулового скота и ставят в одинаковые условия кормления и содержания с молодняком второго года жизни. Этим объясняется, что такие заболевания, как авитаминозы, ракит, малокровие, бронхопневмония, лишай, исхудание, отмечаются, главным образом, в возрасте от 5 до 10—12 месяцев.

Телята этого возраста должны содержаться отдельной группой и не смешиваться с молодняком старших возрастов. В рацион их должны включаться концкорма в количестве не меньше 30—40% общей потребности в питательных веществах. Качество кормов должно быть хорошее и с обязательным наличием витаминов. Если в рационе недостаточно витаминов, необходимо скармливать витаминные препараты или применять подкожно концентраты витаминов по 10—15 тысяч интернациональных единиц 6—7 раз с интервалом 5—6 дней. Сухое хорошо оборудованное помещение с обильной подстилкой и ежедневные прогулки в движении 5—7 км — обязательны.

**5. Стадия полового созревания и оплодотворения (от 1 до 2 лет).** Органы пищеварения уже приспособлены к перевариванию растительных кормов. Животные могут расти и развиваться на грубых и сочных кормах. В этом возрасте молодняк наиболее устойчив против влияния вредных факторов и заболеваний и обладает еще большей способностью роста. Этую стадию необходимо использовать для увеличения роста и веса животного.

**6. Стадия размножения и продуктивности (от 2 лет и старше).** Эта стадия рассматривается в разделах продуктивного животного.

Система выращивания, при которой теленок после рождения немедленно отнимается от коровы, вытирается соломой или другим обтирочным материалом, с первого часа жизни выпивается из ведра, содержится в теплых (+12—15°C) телятниках без достаточного движения на свежем воздухе (в загончиках, а не на свободе), заимствована из западноевропейской (германской и голландской) практики. Там она сложилась под влиянием своих социально-экономических условий (анализ которых в задачи данной статьи не входит). В результате такой системы выращивания западноевропейские так называемые «культурные» породы оказались изнеженными и более подверженными заболеваниям. Необходимо, однако, отметить, что телята культурных пород, воспитываемые с момента рождения в холодных условиях, развиваются так же успешно и хорошо, как и телята местных пород. Так, в колхозах нашего участка телята голландской породы и их метисы успешно выращивались наравне с телятами местных пород.

Практика совхозов и колхозов ждет системы, которая обеспечила бы выращивание крупных высокопродуктивных и устойчивых против неблагоприятных климатических условий и заболеваний животных. Такая система есть, но она не имеет пока обобщения и широкого освещения.

Разработка системы выращивания телят требует комплексных усилий зоотехнических

и ветеринарных работников. К сожалению, такой комплексности пока нет. Зоотехники, разрабатывая приемы выращивания телят, недостаточно учитывают условия, отражающиеся на заболеваемости. Ветеринарные специалисты, не пытаясь критически пересмотреть самую систему выращивания, ограничиваются изучением ее последствий — заболеваемости, как неизбежного явления, и направляют свои усилия на изыскания средств борьбы с болезнями. Академик Т. Д. Лысенко в своем докладе «О положении в биологической науке» говорит: «Животные, как и растительные формы, формируются и формируются в тесной связи с условиями их жизни, с условиями внешней среды». Создание необходимых условий жизни и должно стать основной мерой борьбы с болезнями телят. Биопрепараты, химиопрепараты и другие средства необходимо разумно использовать как дополнительные способы борьбы с заболеваниями.

Таким образом, в основу борьбы с заболеваниями телят должна быть положена следующая система их выращивания.

**1. Полноценное кормление, содержание в сухих помещениях, ежедневные прогулки в движении (6—7 км) стельных коров.**

**2. Новорожденный теленок должен быть облизан коровой.**

**3. Первые 10—15 дней после рождения он питаются подсосом вволю 5—6 раз в сутки.**

**4. После 10—15 дней подсоса выпойка проводится свежим парным молоком и обязательно через соску. В стадах, неблагополучных по туберкулезу и бруцеллезу, молоко может быть кипяченым — согласно инструкциям. Нормы молока умеренные.**

**5. Раннее привучение телят к концентрированным сочным и грубым кормам.**

**6. В возрасте от 5 до 10—12 месяцев — обильное кормление полноценными кормами; особое внимание должно быть обращено на витаминность рациона.**

**7. Телята зимой с первого дня жизни содержатся в холодных, сухих, хорошо оборудованных и с хорошей вентиляцией помещениях. Летом — в лагерях с соблюдением чистоты и сухости в местах стоянки.**

**8. Зимой с 10—15-дневного возраста телята должны пользоваться прогулками в движении по 5—7 км, летом — содержанием в лагерях и движением на выпасах.**

**9. В случае вспышки заболевания, помимо перечисленных условий, применяются дезинфекция, биопрепараты и химиопрепараты.**

**10. Чистота посуды, предметов ухода, помещений и самих телят должна соблюдаться как обязательное условие.**

# Испытание сыворотки реконвалесцентов и противоящурной гидроокись-алюминиевой вакцины

Ветеринарный врач А. С. РЕДЬКО

Сыворотка реконвалесцентов при ящуре впервые стала изучаться профессором Скомороховым в 1928 г. Скоморохов считает, что «сыворотка реконвалесцентов обладает более слабыми защитными свойствами, но будучи взята в увеличенных дозах, по своей защитной силе может заменить собой высокомимущую противоящурную сыворотку».

Имеются и другие благоприятные отзывы о предохранительном действии сыворотки реконвалесцентов.

Что касается гидроокись-алюминиевой вакцины, то имеющиеся о ней отзывы крайне противоречивы. Широкие экспериментальные и эпизоотологические опыты Кинлякова и Ратнера, проведенные в 1939—1940 гг., дали весьма ободряющие результаты. Однако последующая проверка ими этих данных на казахстанском материале не подтвердила эффективности вакцины.

Сомнительные отзывы о гидроокись-алюминиевой вакцине дают также сотрудники Украинского института экспериментальной

ветеринарии Артих, Лукашев, Кулеско и др.

Учитывая эти противоречивые данные и имея свои многолетние наблюдения по применению противоящурной сыворотки и вакцины, мы решили убедиться в эффективности этих препаратов путем постановки соответствующего эксперимента (1948 г.).

Поголовье рабочих волов, молочных коров и телят было подвергнуто с профилактической целью двукратным прививкам сывороткой реконвалесцентов в дозе 0,4 мл на 1 кг живого веса с интервалом между инъекциями в 10 дней.

Для выяснения эффективности сыворотки реконвалесцентов часть животных через 2 дня после инъекции сыворотки была нами заражена путем нанесения на скарифицированную слизистую губы афтозного вируса, растертого в стерильной ступке с физиологическим раствором в соотношении 1:10.

Результат указан в таблице 1.

Таблица 1

## Испытание эффективности сыворотки реконвалесцентов на крупном рогатом скоте

Наименование групп	Количество животных	Дата инъекции сыворотки	Доза сыворотки на 1 кг живого веса	Дата заражения вирусом	На какой день после заражения вирусом заболели							Всего заболело	Не заболело	% заболевания
					2-й	3-й	4-й	5-й	6-й	7-й				
1. Опытная . . .	64	5/IX	0,4	8/IX	3	12	11	15	14	2	57	7	89	
2. Контрольная .	3	—	—	8/IX	3	—	—	—	—	—	3	—	100	

Из данных таблицы видно, что на 7-й день с момента заражения вирусом привитых сывороткой 89% животных заболели генерализованной формой ящура при 100-процентном заболевании контрольной группы на 2-й день с момента заражения вирусом.

Параллельно был поставлен опыт по испытанию эффективности типовой сыворотки реконвалесцентов при ящуре на свиньях. Данные этого опыта суммированы в таблице 2.

Из таблицы видно, что:

а) в опытной группе свиней в количестве 190 голов, привитых сывороткой реконвалесцентов с последующим искусственным заражением вирусом ящура, в течение 10

дней с момента заражения заболело 100% животных;

б) из 209 голов опытных свиней, привитых сывороткой реконвалесцентов, но не подвергавшихся искусственно заражению, в течение 26 дней с момента заражения заболело 97,2% животных;

в) в контрольной группе свиней в количестве 45 голов, не подвергавшейся прививкам сывороткой и заражению вирусом, в течение 6 дней с момента совместного содержания с опытными группами свиней заболели все 45 голов.

Течение заболевания как у опытных, так и у контрольных животных было аналогичным.

Таблица 2

## Испытание эффективности сыворотки реконвалесцентов на свиньях

Наименование групп	Количество голов	Дата инъекции сыворотки	Доза сыворотки на 1 кг живого веса	Дата заражения вирусом	На какой день после заражения вирусом заболели								Всего заболело	Не заболело	% заболевания
					1-й	2-й	3-й	4-й	5-й	6-й	10-й	26-й			
Опытная . . . .	190	5/IX	1,5	8/IX	4	8	16	54	22	42	44	—	190	—	100
Опытная . . . .	209	5/IX	1,0	—	3	12	3	30	12	39	89	15	203	6	97,2
Контрольная . .	45	—	—	—	—	2	28	2	8	5	—	—	45	—	100

Таким образом, в наших опытах, сыворотка реконвалесцентов против ящура в качестве профилактического средства оказалась неэффективной.

Учитывая наш, хотя и небольшой, но проведенный в строгом эксперименте опыт, мы признали необходимым более широкую экспериментальную проверку сыворотки реконвалесцентов с тем, чтобы выяснить действительную эффективность этого биопрепарата.

Оригинальные результаты испытания сыворотки реконвалесцентов побудили нас применить с профилактической целью гидроокись-алюминиевую вакцину. 6/IX 1948 г. опытной группе молочных коров в количестве 107 были произведены прививки гоалвакциной ящура в дозе 48 мл одному животному. В соответствии с наставлением ВИЭВ, гоалвакцина сообщает привитым животным иммунитет на 14-й день с момента прививок. Таким образом, иммунитет у опытной группы животных должен был наступить 20/IX. На самом же деле ящур у этой группы животных установлен 12/IX, т. е. на 8 дней раньше срока наступления иммунитета.

До 20/IX из 107 коров заболело ящуром 60, или 56%, после чего новых случаев заболевания не наблюдалось. С целью вызвать одновременное переболевание ящуром остальных непереболевших 47 коров они 25/IX были искусственно заражены вирусом ящура. Несмотря на это все 47 коров ящуром не заболели.

Следовательно, опыт показал, что гоалвакцина ящура сообщает стойкий иммунитет привитым животным, если заражение наступает не ранее 14-го дня с момента вакцинации.

Параллельно с этим нами проведен опыт на 6 головах крупного рогатого скота, ранее иммунизированных в разные сроки гоалвакциной ящура и введенных в неблагополучное по ящуру подопытное стадо, где были подвергнуты искусственному заражению вирусом (табл. 3).

Как видно из таблицы, эффективность гоалвакцины ящура в данном опыте установлена в 50% случаев.

Таблица 3

№ п/п	Пол животных	Привито гоалвакциной ящура		Дата искусственно заражения вирусом	Дата заболевания
		дата	доза		
1	Корова	5/IX	50,0	25/IX	Не заболела
2	•	5/IX	50,0	25/IX	27/IX
3	•	5/IX	50,0	25/IX	Не заболела
4	Вол.	13/VIII	45,0	25/IX	28/IX
5	•	13/VIII	45,0	25/IX	27/IX
6	•	13/VIII	45,0	25/IX	Не заболел

Несмотря на отдаленные сроки иммунизации подопытных животных, на изменение условий содержания и кормления их в новых условиях (животные были переведены из другой местности на расстояние от 5 до 10 км), все же устойчивость их к вирусу ящура оказалась довольно значительной (50%).

Наряду с испытанием гоалвакцины ящура на крупном рогатом скоте, аналогичный опыт проведен на 24 свиньях. Подопытная группа свиней была размещена в одном помещении с больными и в течение двадцати дней совместного содержания оказалась невосприимчивой к заболеванию ящуром. На 20-й день наблюдения (с момента прививок) из этой группы одна из свиней в течение дня отказывалась от корма при наличии нормальной температуры и отсутствии каких-либо изменений на пятке и конечностях. В вечернюю дачу животное с жаждой поедало корм и в дальнейшем никаких отклонений от нормы не имело.

Исходя из этого мы не склонны относить за счет заболевания ящуром указанный случай.

Приведенные данные говорят, что эффективность гоалвакцины для свиней достаточно выражена.

## Выводы

1. Сыворотка реконвалесцентов против ящура как профилактическое средство в

наших опытах оказалась не эффективной.

2. Гидроокись-алюминиевая вакцина ящура оказалась эффективным профилактическим средством.

3. Проведенный нами опыт говорит за необходимость дальнейшего изучения сыворотки и вакцины против ящура.

# Об эффективности хинозоловой вакцины против leptospiroza крупного рогатого скота

П. И. САЛЕЙ

Ветеринарный отдел Воронежского областного  
управления сельского хозяйства

Хинозоловая вакцина против leptospiroza крупного рогатого скота, предложенная профессором С. Я. Любашенко, была испытана в производственных условиях в мае, июне, июле и сентябре 1948 г. Привито было 1679 голов крупного рогатого скота.

Вакцину вводили под кожу в средней трети шеи с правой стороны в дозах:

	1-я инъекция	2-я инъекция
Животным от 1 до 3 мес.	3,0	5,0
от 3 до 6 мес.	4,0	6,0
от 6 мес. до 1 года	5,0	7,0
от 1 года до 2 лет	6,0	10,0
от 2 лет и старше	10,0	15,0

29/V хинозоловой вакциной, изготовленной Ставропольской биофабрикой 6/III 1948 г., серия 3, было обработано 299 голов крупного рогатого скота, из них 200 голов в возрасте от 1 до 2 лет, 99 — в возрасте старше 2 лет. После 7-дневного перерыва стадо было вакцинировано вторично. В течение 12 дней наблюдения после введения вакцины ни в одном случае не отмечено каких-либо отклонений от нормы.

15/VI хинозоловой вакциной, изготовленной Ставропольской биофабрикой 22/III 1948 г., серия 6, было привито 393 головы крупного рогатого скота, из них рабочих волов 80, коров 233 и молодняка от 1 года до 2 лет 80 голов. Через 7 дней была произведена повторная вакцинация.

Перед вакцинацией животным в течение 8 дней измеряли температуру. Повышенной температуры не отмечалось. До вакцинации и после вакцинации животные находились в обычных условиях пастбищного содержания.

После вакцинации ежедневно утром и вечером в течение 10 дней измеряли температуру. Отклонений от нормы температуры и

общего состояния не наблюдали. Самочувствие у скота хорошее, аппетит сохранен, молокоотделение не изменилось.

10/VII 1948 г. хинозоловой вакциной, изготовленной Ставропольской биофабрикой 17/VI 1948 г., серия 19, контроль 10, было вакцинировано 300 голов крупного рогатого скота. Перед вакцинацией животным измеряли температуру. Повышенной температуры у животных отмечено не было. У привитых животных старше 2 лет (77) и у молодняка от 1 года до 2 лет (190) измерение температуры и наблюдение за их общим состоянием показали, что у животных сохранялись хорошие самочувствие и аппетит, повышения температуры не было. Это подтверждает безопасность хинозоловой вакцины для крупного рогатого скота старше 1 года.

У 7 вакцинированных животных, переболевших до прививок leptospirozом, отмечено повышение температуры до 40—40,3° на второй день после инъекции. На третий день температура пришла в норму. Общее состояние животных хорошее.

Иное положение было с группой вакцинированных телят. Телята из-за отсутствия сыворотки обрабатывались только вакциной. Из 38 привитых телят в возрасте от 1 до 6 месяцев у 25 телят (67%) на 2-й день отмечены повышение температуры до 40,5°, угнетенное состояние, отказ от корма, общая слабость, желтушность видимых слизистых оболочек, цвет мочи красный. Несмотря на симптоматическое лечение 11 телят пало. Телята погибли на 4, 5, 8, 10 и 11-й день после вакцинации. Вскрытие дало типичную картину leptospiroza (желтушность, серозный инфильтрат с примесью гемоглобина лизированной крови в околопечечной клетчатке, кровавая моча, дегенеративные изменения в печени).

16/VII было вакцинировано хинозоловой вакциной 327 голов крупного рогатого скота, из них от 1 года до 2 лет — 130 голов и от 2 лет и старше — 187 голов. Вакцинация проводилась однократно. Осложнений после введения вакцины не отме-

чено. Заболеваний в течение 6 месяцев среди скота, привитого однократно, не было.

С 1/IX по 15/IX привито хинозоловой вакциной 240 голов крупного рогатого скота. Осложнений после прививок не было. Заболеваний скота, привитого однократно, в течение 6 месяцев не наблюдалось.

Во всех описанных случаях до прививок среди животных наблюдались заболевания лептоспирозом, иногда со смертельным исходом.

18/VII хинозоловой вакциной было привито угрожаемое по заболеванию лептоспирозом стадо, состоящее из 126 голов крупного рогатого скота, из них от 1 года до 2 лет — 83 головы и старше 2 лет — 43 головы. Осложнений после прививок не было. Заболеваний скота лептоспирозом после прививок не отмечалось.

Для проверки иммунитета в неблагополучном по лептоспирозу стаде среди привитого скота 10/VII были оставлены непривитыми две коровы. Через 14 дней в это же стадо была введена корова под кличкой Манька из хозяйства, в котором в течение всех предшествующих лет и в текущем году лептоспироз не наблюдался. Все животные находились в обычных условиях пастбищного содержания. Корова под кличкой Манька через 20 дней после введения в не-

благополучное хозяйство заболела лептоспирозом и пала. Заболели лептоспирозом и другие две коровы, оставленные в стаде непривитыми, из них одна пала. Вскрытие дало характерную для лептоспироза картину. В течение 6 месяцев после однократной вакцинации заболеваний среди привитого скота не было.

Заболевание и падеж непривитых коров в неблагополучном стаде и стойкость к заболеванию у привитого скота в том же стаде показывают, что даже однократная вакцинация крупного рогатого скота против лептоспироза способна обрывать энзоотию и создает иммунитет против этого заболевания.

## Выводы

1. Хинозоловая вакцина против лептоспироза обладает иммуногенными свойствами для крупного рогатого скота и предохраняет его от заболевания лептоспирозом.

2. По нашим наблюдениям, однократное применение хинозоловой вакцины против лептоспироза в неблагополучных пунктах обрывало энзоотию среди взрослого поголовья старше одного года и не вызывало у них осложнений. Среди телят в возрасте от 1 до 6 месяцев после вакцинации имели место случаи заболевания лептоспирозом.

# Снижение удоя молока у коров при трихомонозе

П. И. БОЖЕВОЛЬНОВ  
Чкаловский сельскохозяйственный институт

## Р е ф е р а т

При заболевании коров трихомонозом нарушаются нормальные функции всего полового аппарата, включая и продуктивные функции молочной железы.

Снижение удоя у трихомонозных коров — явление весьма постоянное и может служить одним из симптомов заболевания.

Снижение удоя в период переболевания трихомонозом можно объяснить зудом во влагалище, отвлекающим животное от поедания корма, и влиянием болезненного процесса на молочную железу.

Вымя при трихомонозе напряжено, после выдаивания не спадает. Иннервация мочеполовой системы перераздражена. Корова беспокойна, чувствительна к дотрагиванию до сосков. Начало доения сопровождается мочеотделением.

Снижение удоя молока совпадает с интенсивностью болезненного процесса, дости-

гает максимума на вторые-пятье сутки и держится на этой высоте до первого лечебного вмешательства.

В большинстве случаев, после первого-второго спринцевания влагалища и матки дезсредствами и с уничтожением живых паразитов, зуд и беспокойство животного прекращаются, удой молока увеличивается на один-два литра и на таком уровне сохраняется до полного выздоровления.

Максимальное снижение молока, отмеченное нами на 85 коровах в течение 5 дней, составило 42% удоя до заболевания.

Молоко в отдельных случаях становилось жидким, синеватого цвета, не свертывалось при кипячении, но чаще ничем не отличалось от нормального. Качественный и бактериологический анализ молока трихомонозных коров не входили в план настоящей работы.

# Об убитой полужидкой формолвакцине рожи свиней

Кандидат ветеринарных наук К. Н. БУЧНЕВ  
Дальневосточный научно-исследовательский  
ветеринарный институт

С 1936 по 1944 г. нам пришлось работать в крупном свиноводческом хозяйстве на Крайнем Севере в условиях, когда по причине географического положения связь с центральными районами страны ежегодно прерывалась месяцев на шесть.

Прибыл в хозяйство в августе 1936 г., мы застали окончание заболевания свиней, сдавшегося по ранее установленному диагнозу геморрагической септицемии. Однако сыворотка против геморрагической септицемии не давала должного эффекта. За ошибочность установленного диагноза, помимо неэффективности противопастереллезной сыворотки, говорил и факт гибели свиней лишь откормочного возраста (4—10 месяцев). Поросыта-сосуны и основное стадо (матки и хряки) гибли в единичных случаях. Бактериологической диагностикой нами была установлена рожа свиней как причина эпизоотии. Гибель животных и разделка туш внутри свинарников и на прилегающей территории сделали хозяйство стационарно неблагополучным по роже. Имевшийся вирус приобрел такую силу, что даже зимой (январь 1937 г.) в свинооткормочнике среди поголовья 6—8-месячного возраста вспыхнула рожа, прекращенная забоем всей неблагополучной группы животных. Требовалась организация систематических противорожистых мероприятий.

В те годы вакцина Конева против рожи не изготавливалась. Полужидкая формолвакцина Муромцева проходила лишь государственную апробацию и в производство еще не была сдана.

Совершенно очевидной стала необходимость организации противорожистых мероприятий на основе активной иммунизации свиней. Факт появления в январе рожи свиней предупреждал об опасности, которая неминуемо разразилась бы бедствием при наступлении тепла. Стоял вопрос о срочности организации предупредительных мероприятий.

В марте 1937 г. мы получили журнал «Советская ветеринария» № 11 за 1936 г., где была опубликована статья С. Н. Муромцева об изготовлении и испытании полужидкой формолвакцины рожи свиней. Статья ориентировала на совершенно новый, для того времени, принцип изготовления активной и убитой вакцины, которая еще подлежала всесторонней проверке.

Но конкретные условия требовали срочных активных действий.

Мы предложили изготовить на месте по прописи Муромцева (опубликованной в статье) и применить активный и безвредный препарат. Для изготовления полужидкой формолвакцины был выбран наиболее вирулентный штамм № 93 возбудителя рожи свиней, выделенный из трупа свиньи, павшей в январе. Штамм № 93 был настолько ви-

рулентен, что убивал при внутривенном введении суточной бульонной культуры в дозе 5,0 подсвинка, а кролика в дозе 1,0. Изготовленная вакцина комиссияно (с участием четырех врачей и представителей общественных организаций) была проверена на стерильность, безвредность и активность. Стерильность была доказана отсутствием роста микрофлоры в высевах из препарата, безвредность отсутствием видимых местных и общих реакций на внутримышечную прививку вакцины подсвинкам в дозе 5,0 и кроликам в дозе 5,0. Пригодность кроликов для контроля формолвакцины рожи была нами позже многократно подтверждена. Активность изготовленного препарата проверялась путем вакцинации подсвинков и кроликов и последующего их заражения в смертельной дозе местным штаммом рожи свиней, не использованным при изготовлении вакцины. Приводим опыт контроля активности изготовленной вакцины.

12/IV вакцина привита внутримышечно в бедро восьми подсвинкам восьмимесячного возраста в дозе 5,0 и аналогично восьми кроликам в дозе 1,0.

20/IV половина вакцинированных 12/IV подсвинков и кроликов вакцина привита вновь внутримышечно в прежней дозе, а остальным четырем подсвинкам и четырем кроликам — тем же способом, но в удвоенной дозе (10,0 подсвинку и 2,0 кролику).

4/V все вакцинированные восемь подсвинков и восемь кроликов заражены внутривенно суточной культурой на МПБ местного штамма № 87 рожи свиней — подсвинки в дозе 5,0 и кролики 1,0 (смертельность примененной дозы обеспечена предварительной подтитровкой). Одновременно с вакцинированными животными заражены аналогично, в качестве контрольных, четыре подсвинка того же возраста и четыре кролика, предварительно не подвергавшиеся вакцинации.

В результате все восемь вакцинированных подсвинков и восемь кроликов остались живы, а все четыре контрольных подсвинка и четыре кролика пали от рожистой септицемии в течение первых пяти суток после заражения. Эффективность изготовленной вакцины была вскоре подтверждена и в практической обстановке.

8/IV в свинооткормочнике появилось два случая рожи свиней. К тому времени была доказана стерильность и безвредность препарата. Вакцина вынужденно была разрешена к практическому применению еще до окончания проверки ее активности. Немедленно все поголовье свиней было вакцинировано дважды внутримышечно в дозе 5,0. Промежуток между прививками равнялся восьми дням. За время от первой до второй вакцинации пали от рожи свиней четыре подсвинка, а после второй вакцинации в течение

последующих пяти дней — три. В дальнейшем, вплоть до 10/VIII привитые свиньи рожи не заболевали. Только в августе начали время от времени появляться спорадические случаи рожи свиней, что вынудило вновь дважды призвать все поголовье.

Вплоть до 1944 г. формолвакцина рожи свиней изготавливалась нами из местных штаммов, и применение ее после соответствующего контроля давало неизменно положительный результат как в этом хозяйстве, так и в находящихся на расстоянии (приблизительно до тысячи километров), но в той же климатической зоне. На более широкой территории вакцина не применялась. На основании практического опыта, мероприятия против рожи строились на поголовной вакцинации свиней (две прививки с восьмидневным интервалом) ранней весной (в первых числах апреля) и повторной прививке — в начале августа. Поросята-отъемыши помимо указанных двух вакцинаций прививались дополнительно через месяц после первой прививки.

Несмотря на стационарность рожистой инфекции в хозяйстве, отход от этого заболевания в среднем вплоть до 1944 г. составлял 0,3%.

Таким образом, наш опыт говорит о высокой эффективности применявшейся вакцины и находится в непримиримом противоречии с случаями, когда формолвакцина, изготавливаемая биофабриками, не давала хорошего результата.

По характеру выполняемой работы мы знакомились с производством полужидкой формолвакцины на биофабриках и считаем необходимым сделать ряд существенных замечаний относительно инструкции, которой руководствуются биофабрики, осуществляя изготовление формолвакцины рожи свиней.

1. Производственный штамм № 23668 рожи свиней применяется бессменно с начала организации производства (1938 г.). Поддерживается он в искусственных лабораторных условиях уже много лет. Вирулентность этого штамма чрезвычайно низкая. Он не дает эффекта при внутривенном заражении свиней даже в дозе 35—50 см свежей бульонной культуры. Можно утверждать, что этот штамм в значительной степени утратил вирулентность, одновременно изменив и иммуногенные свойства. Отношение к штамму № 23668, как к лучшему производственному штамму, должно быть в корне изменено.

2. Для производства полужидкой формолвакцины рожи свиней инструкцией предусмотрено использовать только один штамм. Это положение, повидимому, исходит из ошибочной концепции о действии в самых различных по климатическим и иным условиям местностях микробы рожи свиней, обладающего, якобы, совершенно одинаковыми свойствами, из концепции неправильного представления о застывшей, неизменной вирулентности и антигенности этого паразита.

Различные естественные условия, внешняя среда различно влияют на все живое, вызывая различные направления эволюционирования. Почему же микробу рожи свиней надо делать исключение? С полной уверенностью можно утверждать, что эпизоотия рожи свиней и микроб, ее обуславливающий, на Крайнем Севере отличаются от того, что имеется, скажем, на юге Воронежской обла-

сти. Правильность такого положения подтверждается фактами различной эффективности одной и той же вакцины в различных местностях. Согласившись с этим положением, а иначе не может быть, нельзя не согласиться с погрешностью методики, предусматривающей производство формолвакцины рожи свиней из единственного штамма для применения на всей территории СССР.

Для производства полужидкой формолвакцины рожи свиней надо взять несколько (6—10) свежих умело подобранных штаммов, обладающих по отношению к свиньям высокой вирулентностью, происходящих из различных и далеко отстоящих друг от друга географических зон. Пригодность штаммов для производственных целей предварительно должна быть доказана эффективностью вакцины, изготавляемой из каждого штамма в отдельности.

3. Контроль активности изготавливаемой биофабриками полужидкой формолвакцины осуществляется путем заражения вакцинированных голубей или мышей тем же штаммом (№ 23668), из которого приготавливается вакцина — в корне ошибочное положение. Оно опять-таки исходит из принятия за истину незерного мнения о действии в самых различных условиях на всей территории нашей страны возбудителя рожи свиней, обладающего строго постоянными свойствами и идентичными производственному штамму № 23668. Это положение должно быть срочно пересмотрено. Контрольное заражение вакцинированных животных должно осуществляться штаммом рожи свиней, не участвовавшим в производстве с высокой в отношении свиней вирулентностью. При таком контроле будет гарантирована высокая активность выпускаемой биофабриками вакцины. Кроме этого, хотя бы время от времени (через какое-то количество серий), изготавляемый препарат необходимо контролировать не только на голубях или мышах, но одновременно дополнительно и на подсвинках, что возможно только в теплое время года (в зимнее время в холодном помещении подсвинки устойчивы к роже свиней). Эффективность вакцины, доказываемая ее активностью в отношении свиней, и является самой надежной гарантией успешного практического применения препарата.

4. Производство полужидкой формолвакцины по Муромцеву основано на выращивании культур именно в среде полужидкой консистенции, что достигается добавлением в жидкую среду 0,25% качественного агара. Но среда с 0,25% агара может быть очень различной консистенции, и это зависит не только от качества употребляемого агара и некоторых отклонений от предусмотренного автором способа варки среды, но также и от того, достаточно ли среда после ее изготовления приняла положенную ей полужидкую консистенцию. Если среда с 0,25% агара, после ее окончательной стерилизации, помещается в термостат без предварительного охлаждения и до того момента, когда она примет полужидкую консистенцию (охлаждать надо минимум 24 часа при температуре 12—18° С), то она в термостате не приобретает полужидкой структуры. Если такую среду быстро за-

сеять, то *B. Rhusiopathiae suis* растет в ней так же, как в жидких средах. Вакцина из таких культур часто оказывается неактивной.

Весьма полезным было бы ввести в наставление требование стандартности среды по вязкости. Вязкость сред, на которых нам удавалась вакцина, колебалась в пределах от 1,54 до 1,62.

## Выводы

1. Убитая полужидкая формолвакцина рожки свиней, приготовленная по прописи С. Н. Муромцева из местного штамма, вполне надежный препарат.

2. Иммунитет, приобретенный свиньями в результате двукратной (с 8-дневным интервалом) иммунизации, надежно предохраняет животных от заболевания на 4 месяца; после этого времени вакцинация должна быть повторена (в теплое время года).

3. В инструкцию по производству и контролю полужидкой формолвакцины рожки

свиней должны быть внесены существенные изменения, а именно:

а) производство вакцины осуществлять из нескольких (6—10), сильно вирулентных в отношении свиней штаммов, происходящих из различных местностей и индивидуально проверенных на иммуногенность;

б) контроль активности изготавляемого препарата должен осуществляться путем заражения вакцинированных животных штаммами, не участвовавшими в производстве, и обязательно сильно вирулентными для свиней. Каждая очередная третья-четвертая серия вакцины, помимо контроля на голубях или мышах, должна дополнительно и одновременно проверяться на подсвинках;

в) производственный засев среды осуществлять только после принятия ею полужидкой консистенции в результате охлаждения при комнатной температуре.

Применяемые для производства среды необходимо стандартизировать по вязкости, допуская колебания в этом отношении от 1,54 до 1,62 (ориентировочно).

# К этиологии, патогенезу, клинике и дифференциальной диагностике отитов у поросят

Заслуженный деятель науки УССР  
профессор, доктор И. И. ЛУКАШОВ  
Харьковский ветеринарный институт

Заболевания, сопровождающиеся расстройством функций центральной нервной системы, мало изучены в ветеринарии, в частности у свиней.

У этого вида животных можно наблюдать симптомы, свидетельствующие о расстройстве функций ЦНС при осложненном течении чумы и начальных стадиях ракита. Бешенство у свиней, встречающееся сравнительно редко, сопровождается также поражением ЦНС. Особое внимание за последние годы было уделено изучению болезни Аусеки, значительно распространившейся в ряде стран. Болезнь протекает у поросят с клиническими явлениями, характерными для энцефалита: атооксии, афонии, гиперкинезов различных групп мышц с повышением рефлекторной возбудимости, парезами, сменяющимися параличами.

В Чехословакии в 1929 г. Трефни описал заболевание свиней типа полимиэлита, получившее в литературе название по месту его обнаружения, болезни Тешена или тешинской болезни. Заболевание протекает у молодняка вначале с явлениями угнетения, вскоре сменяющегося повышением рефлекторной возбудимости, судорожными подергиваниями отдельных групп мышц, вынужденными движениями, тризмом, скрежетанием зубов. Смерть наступает через 2—4 дня. Болезнь у более взрослых животных характеризуется хроническим течением. Возбудитель заболевания — фильтрующийся вирус, патогенный только для свиней.

В последнее время Слабоспицким (1936) и Свинцовым (1942) описано новое заболевание поросят-сосунов и отъемышей — листереллез, протекающее в ряде случаев с явлениями менинго-энцефалита. Наконец, нервные явления у поросят могут наблюдаться также при аскаризиде.

Приведенный перечень заболеваний по существу исчерпывает данные литературы о заболеваниях, протекающих у свиней с расстройствами центральной нервной системы.

Появление болезни Аусеки на территории УССР в период 1935—1941 гг. привело нас к выводу о необходимости изучения вопросов, касающихся эпизоотологии, диагностики, клиники и профилактики этого заболевания. В ходе изучения отдельных вспышек болезни мы наблюдали случаи, когда биологическая пробы с заражением кроликов оставалась отрицательной, несмотря на наличие у больных животных клинических признаков, свидетельствовавших о поражении центральной нервной системы.

Нами была поставлена задача — изучить подобного рода заболевания, выяснить их причину, патогенез и наметить пути для дифференциальной диагностики от других заболеваний, сопровождающихся расстройством ЦНС и, в первую очередь, от болезни Аусеки.

Заболевания подобного рода у поросят были отмечены врачами-практиками на территории УССР. Болезнь наблюдалась то в

сиде отдельных спорадических случаев, то искла энзоотический характер и сопровождалась симптомами поражения среднего и внутреннего уха, а также головного мозга.

Проф. П. Н. Андреев, в своей монографии о болезнях свиней, предполагает, что возбудителем подобного рода заболеваний является одна из разновидностей синегнойной палочки (b. *pusulans*), но не исключает также возможности наличия неизвестного еще фильтрующегося вируса. А. Степанов наблюдал геморрагический гнойно-некротический гайморит и ринит инфекционного характера, сопровождавшийся нервными расстройствами. Болезнь протекала остро и распространялась медленно. Поросята болели в возрасте от 15 дней и старше. При вскрытии трупов павших и прирезанных животных автор отмечает поражение слизистой носовой полости и решетчатой кости головного мозга и его оболочек. Болезнь прекратилась после вывода свиней из инфицированных свинарников в лагерь. Установить причину болезни не удалось. Однако основываясь на обнаружении во многих случаях в высыпах из органов b. *pusulans*, автор предполагает, что в этиологии заболевания этот микроорганизм имеет существенное значение.

Наш материал охватывает изучение 132 случаев заболевания поросят в возрасте от 1 до 4—7 месяцев. Вскрыто 22 трупа поросят павших и прирезанных, органы которых были подвергнуты бактериологическому исследованию. Заболевание нами изучалось в разных географических районах и наблюдалось как в виде отдельных спорадических случаев у животных, поступавших в клиники институтов, так и в виде энзоотий, медленно развивающихся и склонных к стационарности. Болели поросята, преимущественно, зимних и ранневесенних опоросов, подсоснового или отъемного возраста. Заболевание обычно возникало там, где санитарно-игиенические условия были неудовлетворительными. Скученность, тесные, сырьи свинарники с плохими полами, однообразный, мало питательный корм, гипо-авитаминозы, отсутствие прогулок создавали благоприятную обстановку для развития у поросят ринитов и бронхопневмоний, которые приобретали стационарный характер. Среди таких поросят выделялись также животные с явлением расстройства функций ЦНС и поражений вестибулярного аппарата. Процент заболевания к общему поголовью колебался от 1—2 до 20%.

Клиника болезни. Клиническая картина болезни характеризовалась большим разнообразием симптомов и зависела от степени поражения вестибулярного аппарата уха, которое может быть односторонним и двусторонним. При переходе процесса из внутреннего уха на мозг развивалась клиническая картина менинго-энцефалита, протекавшего остро у более молодых поросят и подостро или хронически у более взрослых животных. Течение болезни, в большей части, было подострым или хроническим от 10—12 дней до 1—2 месяцев и больше. Реже встречались острые случаи, заканчивавшиеся гибелю животных на 3—5-й день болезни. При хроническом течении болезни температура не была повышенной, при обс-

трении, в зависимости от его характера и локализации, температура подымалась до 41° С и выше, в особенности при поражении оболочек мозга. При одностороннем поражении среднего и внутреннего уха и при вовлечении в процесс слухового нерва одним из первичных симптомов заболевания является искривление головы на бок, сопровождавшееся манежными движениями. При затяжном течении болезни отмечается застойные явления в коже и подкожной клетчатке в области пораженного уха. Часто у больных поросят наблюдалось упорное стремление лежать на одном боку. При попытке перевернуть такое животное на противоположную сторону оно немедленно принимало первоначальное положение. В ряде случаев мы наблюдали у больных поросят неоднократное переворачивание по продольной оси тела. Атоксия являлась постоянным симптомом и была более выраженной при обюдостороннем поражении, особенно резко выступая при переходе процесса из внутреннего уха на ЦНС. У отдельных поросят отмечалось также напряженность походки, подергивание групп мышцы, косоглазие, клонические судороги. Последние зачастую появлялись внезапно, особенно в момент кормления животных, и относились к ранним симптомам заболевания. Больные поросята отставали в росте, кожные покровы были бледными, аппетит — непостоянным.

Патологическая анатомия. Патолого-анатомические признаки болезни варьировали в зависимости от основного страдания, на фоне которого развивалось поражение внутреннего или среднего уха.



Трупы павших или прирезанных животных были истощены. Истощение особенно резко было выражено при гнойной бронхопневмонии, которая была обнаружена у 15 вскрытых трупов животных. У 7 трупов на вскрытии было обнаружено поражение слизистой оболочки носа. Слизистая набухшая и покрасневшая. Воспалительный процесс распространялся и на область решетчатой кости и глотки. У отдельных животных можно было проследить воспалительные явления по ходу Евстахиевой трубы. При вскрытии внутреннего и среднего уха у всех 20 трупов было обнаружено одно- или двухстороннее поражение костного пузыря *bulba ossea*. При одностороннем поражении костный пузырь по сравнению со здоровым ухом значительно увеличен в объеме — остеопороз (см. фото). При разрезе костного пузыря пораженного уха обнаруживались разрушенные костные пластинки и гнойный десерит. У прирезанных с диагностической целью животных изменения в костном пузыре иногда выражались только в явлениях гиперемии и экссудации. При обюдостороннем поражении эти изменения наблюдались как в правом, так и в левом ухе.

Вскрытие головы лучше производить, отдавив вначале нижнюю челюсть, после чего легко обнаружить увеличенный костный пузырь среднего уха. В ряде случаев на месте выхода слухового нерва из внутреннего уха в черепную коробку обнаруживался воспалительный фокус с вовлечением в процесс мозга и его оболочек. В одном из случаев у подсвинка в возрасте 7 месяцев заболевание длилось в течение 4 месяцев. После забоя при вскрытии было обнаружено обаюдостороннее уменьшение костных пузырей, которые представлялись на разрезе плотными костными образованиями. В результате хронического воспалительного процесса, здесь, очевидно, развился остеосклероз. У этого подсвинка при жизни мы наблюдали клиническую картину хронического менинго-энцефалита.

Из всех трупов павших или прирезанных поросят, у которых наблюдался остеопороз, из костного пузыря уха делались высевы на обычные питательные среды. Во всех случаях нами была получена культура — палочки сине-зеленого гноя. Высевы экссудата, взятого из слизистой оболочки носа, также часто давали рост культуры этой палочки, иногда в смеси с другими микроорганизмами. Посевы из легких давали не постоянные показатели, однако, процент выделения палочки сине-зеленого гноя был высоким.

Морфологические и биохимические свойства выделенных культур — палочки сине-зеленого гноя — ничем не отличались от обычных, характерных для этого микробиологического, показателей.

Полученные результаты бактериологических исследований дают нам основание полагать, что причиной инфекционных отитов у поросят является палочка сине-зеленого гноя. Заболевание уха вторично и возникает как осложнение у животных, больных ринитом или пневмонией. Этиологическая роль палочки сине-зеленого гноя в возникновении ринита и пневмонии у свиней давно доказана.

Базируясь на данных клиники патологической анатомии и бактериологического исследования, можно высказать ряд положений о патогенезе заболевания. Основным условием, способствующим появлению и развитию болезни, является снижение общей сопротивляемости растущего организма под влиянием неблагоприятных факторов внешней среды. Нельзя также не учитывать и анатомо-физиологические особенности растущего организма, устойчивость которого более лабильна по сравнению с организмом взрослого животного. Патогенное влияние палочки сине-зеленого гноя в возникновении болезни, нам кажется, играет второстепенную роль и может проявляться только в организме с пониженной общей сопротивляемостью под влиянием неблагоприятных факторов внешней среды.

В наших случаях отитов у поросят мы встречались с наличием первичного заболевания с локализацией в дыхательных путях. Известно, что животные при кашле не выбрасывают мокроту, а проглатывают ее, что способствует попаданию вместе с мокротой и микроорганизмов из пораженных участков дыхательных путей на слизистую глотки, а отсюда, через Евстахиеву трубу, в среднее

ухо. Воспалительный процесс из слизистой оболочки носа может легко распространяться на глотку и отсюда по указанному выше пути в среднее ухо. Доказательством высказанному положению могут служить патолого-анатомические данные, когда наряду с ринитом обнаруживался и фарингит с вовлечением в процесс слизистой оболочки Евстахиевой трубы. Нервные явления, наблюдающиеся при описываемом нами заболевании, зависят от воспалительного процесса, развивающегося в среднем и внутреннем ухе, и распространения его в ряде случаев на мозг и его оболочки.

Течение процесса носит характер, в большинстве случаев, подострый или хронический, что объясняется значительной сопротивляемостью организма свиней септическим процессам вообще. Как известно, нервный аппарат уха расположен в среднем и внутреннем ухе. В полукружных каналах оканчиваются чувствительные волокна вестибулярного нерва, здесь же находится и эндолимфа — этот своеобразный «жироскоп», действующий при поворотах головы на окончание нерва. Это раздражение вызывает двигательные рефлексы в сторону, противоположную месту раздражения. Воспалительный экссудат создает постоянное давление в лабиринте на эндолимфу и нервное окончание, вызывая постоянный рефлекс к движению в противоположную сторону. Возможно, что имеет место также нарушение функции отолитового органа. При обаюдостороннем поражении расстройство движения у больного животного выражено более резко, когда процесс переходит на мозг, в результате чего наблюдаются клинические признаки менинго-энцефалита.

## Выводы

1. Поражение среднего и внутреннего уха у поросят может наблюдаться в виде спорадических случаев, или приобретать энзоотический характер, охватывая значительное количество животных.

2. Появлению и развитию заболевания способствуют плохие санитарно-гигиенические условия. Болезнь развивается как осложнение при наличии у поросят заболевания дыхательных путей (ринит, пневмония).

3. Нервный синдром, наблюдающийся при заболевании, зависит от воспалительного процесса в среднем и внутреннем ухе с последующим переходом его в ряде случаев на мозг. Заболевание вызывается палочкой сине-зеленого гноя.

4. Болезнь необходимо дифференцировать от болезни Аусески и других заболеваний, протекающих с поражением ЦНС. В основу дифференциальной диагностики следует положить клинические признаки (преобладание вестибулярных расстройств), медленное распространение заболевания, данные вскрытия (поражение костного пузыря среднего уха) и результаты бактериологического исследования посевов из пораженных участков среднего уха.

5. Необходимо провести возрастное изучение анатомо-морфологических особенностей глотки и Евстахиевой трубы, а также среднего и внутреннего уха у поросят, которое способствует, очевидно, проникновению микроорганизмов из носоглотки в среднее и внутреннее ухо.

# О лечении энзоотической бронхопневмонии поросят

Ветеринарные врачи ГОРБАЧ, ЕЛИСЕЕВ и АКМУЛОВ

Заболевания и падеж поросят, в основном в отъемном возрасте (2—3 месяцев), характеризующиеся поражением органов дыхательного аппарата, ухудшением общего состояния здоровья, расстройством желудочно-кишечного тракта, кахексией, появлением на коже экзематозной сыпи, впервые стали нами регистрироваться в осенне-зимние месяцы 1947—1948 гг.

При тщательном изучении этиологии заболевания поросят, эпизоотологических факторов, клиники, данных патолого-анатомических вскрытий и исключении при помощи лабораторных исследований таких заболеваний, как паратиф, чума, рожа, геморрагическая септицемия и др., в январе 1948 г. было установлено, что причиной заболевания и гибели поросят является энзоотическая бронхопневмония поросят.

Первоначально заболевание появилось среди тех групп поросят, которые находились в относительно худших условиях ухода, содержания и кормления. В дальнейшем инфекция распространялась также и на группы молодняка, находившиеся в удовлетворительных условиях содержания. В последнем инфекция приобретала энзоотический характер, а в отделениях, где недостаточно четко проводился комплекс ветеринарно-профилактических и противоэпизоотических мероприятий, инфекция становилась стационарной и наносила значительный ущерб воспроизводству свинопоголовья.

Клинически заболевание характеризовалось: отставанием больных поросят в раз-

витии от здоровых одного и того же опороса, прогрессирующими исхуданием, появлением кашля, брюшного типа дыханием, поносом и образованием на коже экзантемы. Температура тела поросят в период развития болезни колебалась в пределах 39,7—41°. Течение болезни продолжалось от 2 до 4 недель и более. Больные поросята приобретали вид «заморышей» и большинство из них погибали или как не поддающиеся излечению и не представляющие хозяйственной целесообразности, не растущие вынужденно прирезывались.

При вскрытии павших и экспериментально забитых поросят устанавливались: катаральное состояние слизистых верхних дыхательных путей, которые нередко были покрыты слизисто-пенистой жидкостью, катаральная, а также фибринозная пневмония; при длительном течении болезни в легких обнаруживались диссимициированные гнойные инкапсулированные очажки размежевыми до горошины и некротические фокусы, экссудативный и фибринозный плеврит, перикардит; слизистая желудочно-кишечного тракта, главным образом, тонкого отдела, воспалена и покрыта слизью, шея слегка увеличена, кирпично-глинистого цвета, дряблой консистенции, ретрофаренгальные, перибронхиальные и перитонеальные лимфоузлы отечны, гиперемированы и слегка увеличены в размере.

За период февраль—май 1948 г. движение энзоотической бронхопневмонии поросят выразилось в следующем (см. таблицу):

Таблица 1

1948 г.	Состояло по статистику поросят до 4-месячного возраста	Заболело		Выздоравлило		Пало		Вынужденно прирезано		Осталось на излечении
		количество	%	количество	%	количество	%	количество	%	
Февраль . . . . .	1054	60	5,7	11	1,04	6	0,57	4	0,38	39
Март . . . . .	1093	44	4,02	9	0,82	17	1,5	38	3,5	19
Апрель . . . . .	843	11	1,3	10	1,2	5	0,6	9	1,1	6
Май . . . . .	834	6	0,7	3	0,35	4	0,5	2	0,25	3
Всего за 4 месяца.	3824	121	3,16	33	0,86	32	0,85	53	1,4	

По отношению к заболевшим составляет: выздоровело — 27,3%, пало — 26,4%, вынужденно прирезано — 43,8% (осталось не выздоровевших на 1/VI 3 поросенка, что

составляет 2,5%).

Таким образом, общий отход поросят за счет павших и вынужденно прирезанных по отношению к заболевшим составляет 70,2%.

В целях предупреждения распространения заболевания проводились следующие мероприятия:

Улучшение ухода и содержания за супоросными, опоросившимися свиноматками и молодняком до 4-месячного возраста. Обеспечение этих групп свиней лучшими кормами, имеющимися в хозяйствах, минеральной и витаминной подкормкой. Проведение ежедневных клинических ветосмотров, своевременная изоляция больных поросят и создание для них наиболее улучшенных условий содержания, ухода и кормления. Систематическая щадительная механическая очистка и дезинфекция неблагополучных свинарников. Лечение больных поросят производилось при помощи альбуцида или зубазина при внутреннем употреблении по 2 г с кормом один раз в день в течение трех дней подряд; дачей внутрь пронтозила в течение 3—4 дней подряд с кормом по 0,2—2 г по одному разу в день или подкожно по 5—10 мл; 5-процентного раствора 1—2 раза в день в течение 3 дней подряд; дачей рыбьего жира по столовой ложке три раза в день в течение 5—7 дней подряд или подкожной его инъекцией по 5—10 мл. Из симптоматических средств применялись кофеин, салициловокислый натр, антифебрин и др.

С профилактической целью использовалася суизан для внутримышечных инъекций поросятам в первые часы после рождения с повторением через три дня, а также прививки свиноматок за 8 дней перед опоросом в дозе по 20 мл, а отдельных свиноматок через 8 дней после опороса.

С наступлением теплых солнечных дней больных продолжительное время дни содержали в двориках или на пастбищных участках.

Проводимые общие профилактические мероприятия, а также применяемые, лечебные средства не всегда давали желательные результаты, достичь полного сохранения поросят не удавалось.

### Опыт 1

В апреле 1948 г. для лечения энзоотической бронхопневмонии поросят был применен сульфантрол. Методика лечения была взята из работы П. С. Соломкина<sup>1</sup> (4—5 внутримышечных инъекций с промежутком 18—24 часа 3-процентного раствора сульфантрола из расчета 0,02—0,03 г на 1 кг живого веса сухого вещества, т. е. 1 мл 2—3-процентного раствора на килограмм живого веса).

Параллельно с опытом по применению сульфантрола нами в другом опыте был испытан атоксил (натриевая соль параминофениларсениновой кислоты — арсаниловокислый натрий), а в третьем опыте — альбуцид.

Опыты применения сульфантрола были поставлены на 29 поросятах-отъемышах, альбуцида — на 5 головах и атоксила — на 3 головах. Кроме этого была контрольная группа поросят — 4 головы, которым лечение не проводилось. Всего под опытом находился 41 поросенок.

<sup>1</sup> Журнал «Ветеринария», № 8—9 за 1946 г.

Затем нами был поставлен опыт на 21 поросенка 2—3-месячного возраста. Из них 14 были подвергнуты лечению сульфантролом, 3 — атоксилем, а 4 не подвергались никакому лечению и оставались контрольными.

Клинические признаки болезни у поросят, поставленных на лечение сульфантролом и атоксилем, а также их упитанность и живой вес были приблизительно одинаковы. По виду поросята в большинстве были слабые «заморыши», сгорбившиеся, щетина взъерошена, кожа покрыта сыпью, температура колебалась в пределах 40,2—41°. Корм принимали вяло, нехотя, часть из них зарывалась в подстилку, некоторые принимали позу сидячей собаки, у большинства появлялись понос, кашель и истечение из носа, дыхание учащенное брюшное.

В целях недопущения при опыте падежа контрольная группа взята с относительно лучшей упитанностью и с более легким течением болезни. Температура тела у них находилась в пределах нормы, незначительный кашель, на коже отдельными участками экзанема, корм принимают с неохотой, упитанность удовлетворительная.

Кормление всех групп производилось одинаково, согласно составленным нормам, 4 раза в сутки. В рацион корма входили: дерьмо ячменная, отруби пшеничные, картофель, проращенный овес, зеленая трава, рыбокостная мука, костная мука, красная глина, уголь, поджаренный ячмень и снятое молоко.

Больные поросята содержались в хорошо оборудованных, чистых и сухих изоляторах и ежедневно выпускались на прогулку. С наступлением устойчивой хорошей летней погоды и появлением травы были переведены в летний лагерь.

**I группа — лечение сульфантролом.** Сульфантрол вводился внутримышечно с внутренней стороны бедра в 3-процентном растворе на прокипяченной и профильтрованной воде в дозе 1 мл на 1 кг живого веса. Сделано 4 инъекции с интервалами в 24 часа. После проведения этого курса лечения за поросятами было установлено ежедневное ветврачебное наблюдение до момента окончательного их выздоровления.

**II группа — лечение атоксилем.** Препарат вводился внутримышечно с внутренней стороны бедра в дозе 2 мл в виде 2-процентного раствора на стерильной дистиллированной воде. Лечение производилось двумя курсами по пять дней каждый с промежутком между ними в пять дней. Таким образом, каждому поросенку было произведено 10 инъекций.

**III группа — контрольная** (лечению не подвергалась).

### Результаты опыта

1. После проведения курса лечения сульфантролом у поросят значительно улучшилось общее состояние, температура пришла в норму, улучшился аппетит, прекратился кашель и понос, постепенно начала исчезать экзанема кожи. Спустя еще неделю кожа стала совершенно чистой, щетина приобрела гладкий лоснящийся вид. Поросята принимают корм хорошо — безотказно, за-

метно стали развиваться и в суточных привесах далеко обегнали контрольную группу.

2. Из группы, леченных атоксилом, у 2 поросят общее состояние заметно улучшилось, исчезли клинические признаки болезни, пороссята стали хорошо поедать корм и прибавлять в весе; один поросенок продолжал оставаться с прежней клиникой (клиникой больного энзоотической бронхопневмонией).

3. Поросята контрольной группы через 10 дней после постановки на опыт остались почти в прежнем состоянии. Хотя кашель у двух поросят незначительно и улучшился, все же они почти не прибавили в весе и не развивались. Впоследствии эта группа также была подвергнута лечению сульфантролом с положительным результатом.

### Опыт II

Опыт был поставлен на 20 пороссях 2-4-месячного возраста. Из 20 подопытных поросят, 15 было подвергнуто лечению сульфантролом и 5 — альбуцидом.

По клинике и тяжести заболевания в группе, находившейся на лечении сульфантролом, 7 поросят были тяжело больные, с запущенным процессом болезни и 8 поросят со средней тяжестью болезни. Поросята 2-й группы (подвергающиеся лечению альбуцидом) по клинике и тяжести болезни распределялись на две группы: три тяжело больные и два со средней тяжестью болезни.

Уход, содержание и кормление были организованы для обеих групп поросят одинаковые, хорошие. В теплые дни пороссята обеспечивались прогулками и одновременно прастищем.

I группа — лечение сульфантролом. Сульфантрол вводился внутримышечно с внутренней стороны бедра в 3-процентном растворе на стерильной воде в дозе 1 мл на

1 кг живого веса. В течение пяти дней подряд сделано 5 инъекций с промежутками в 24 часа. Тяжело больным вводился подкожно кофеин в дозе 0,1—0,15 г в виде водного раствора.

II группа — лечение альбуцидом. Альбуцид давался внутрь (регистр os) в дозе 1,5—2,5 г в зависимости от живого веса из расчета 0,2—0,3 г на 1 кг живого веса. Препарат давался два раза в день с кормом утром и вечером в течение пяти дней подряд. Тяжело больные одновременно поддерживались кофеином в дозе 0,1—0,2 г в виде водного раствора подкожно, один раз в день на протяжении всего курса лечения.

### Результаты опыта

Поросята I группы — 15 голов после лечения сульфантролом. После прозедения курса лечения из 7 тяжело больных у 2 значительно улучшилось общее состояние, почти исчезли клинические признаки болезни, появился аппетит, увеличился вес. 5 поросят излечению не поддались и пали на 3—4-й день после постановки под опыт.

У поросят (в количестве 8 голов), имевших среднюю тяжесть заболевания, после проведения курса лечения клинические признаки болезни исчезли, значительно улучшилось общее их состояние. Поросята стали хорошо поедать корм и прибавлять в весе.

Поросята II группы — 5 голов после лечения альбуцидом. У 3 поросят, имевших тяжелую форму течения болезни, состояние не улучшилось, а, наоборот, ухудшилось и спустя 3—4 дня после постановки под опыт они пали. Состояние 2 поросят, имевших легкую, незапущенную форму болезни, значительно улучшилось и после прозедения повторного курса лечения альбуцидом выздоровели, стали хорошо поедать корм и прибавлять в весе.

Таблица 2

### Заключение по результатам опытов лечения

№ пп,	Наименование препаратов	Количество подопытных поросят	Выздоровело		Пало		Без перемен	
			количество	%	количество	%	количество	%
1	Сульфантрол . . . . .	29	24	82,8	5	17,2	—	—
2	Альбуцид . . . . .	5	2	40,0	3	60,0	—	—
3	Атоксил . . . . .	3	2	67,0	—	—	1	33,0
4	Контрольная группа..	4	—	—	—	—	4	100,0

Таким образом, из проведенных опытов по лечению энзоотической бронхопневмонии поросят сульфантролом, альбуцидом и атоксилом видно, что наиболее удовлетво-

рительные результаты получены при применении сульфантрола, менее удовлетворительные — при лечении атоксилом и неудовлетворительные — при лечении альбуцидом.

Контрольная группа (лечение не применялось), которой были созданы только хорошие условия содержания и кормления, к концу опыта, на 10-й день, оставались в прежнем состоянии.

### Выводы

1. Сульфантрол при энзоотической бронхопневмонии поросят, применяемый в ранней стадии заболевания в комплексе с общими мерами профилактики и симптоматическими средствами лечения, дает удовлетворительный терапевтический эффект.

2. Полученные результаты по применению альбуцида не дают оснований утверждать о

его терапевтической эффективности при лечении энзоотической бронхопневмонии поросят.

3. Значительный процент выздоровления поросят, больных энзоотической бронхопневмонией, при применении атоксила дает основание к постановке дополнительных опытов на большем количестве больных животных.

4. Хороший уход, содержание, кормление и зоогигиенические условия не только предотвращают появление заболевания энзоотической бронхопневмонией поросят, но и поддерживают развитие болезненного процесса в организме больных животных.

## Диагностика туберкулеза коз с помощью туберкулина

Кандидат ветеринарных наук М. Т. ПРОКОФЬЕВА  
Украинский институт экспериментальной ветеринарии

### Р е ф е р а т

В результате длительного изучения туберкулеза крупного рогатого скота разработаны надежные меры борьбы с этой болезнью.

Иное положение наблюдается в отношении туберкулеза коз. Ряд вопросов, касающихся туберкулезной инфекции у этого вида животных, и в частности, вопросы иммунодиагностики, до сих пор еще недостаточно изучены.

Придавая особое значение методам специфической диагностики туберкулеза коз при проведении плановых мероприятий по борьбе с этой инфекцией и признавая, что метод туберкулиновидиагностики, помимо высокой специфичности и чувствительности является простым и общедоступным по технике, мы провели ряд работ по изучению внутрикожной реакции на туберкулинов как при экспериментальном, так и при спонтанном заражении коз туберкулезом.

На основе многочисленных и всесторонних опытов мы пришли к следующим выводам:

1. Диагностику туберкулеза можно производить у коз с помощью туберкулина. При заражении коз различными типами туберкулезных бацилл развивается настолько сильная аллергия, что разграничить типовую специфичность стандартных туберкулинов при обычных исследованиях невозможно. Это дает основание считать, что туберкулинизацию коз можно проводить стандартным туберкулином для крупного рогатого скота.

2. Наиболее приемлемой для практики является внутрикожная туберкулиновая пробы,

которая у коз отличается устойчивостью. Максимальное развитие аллергических явлений при внутрикожной туберкулинизации у коз происходит в течение первых 24 часов после введения препарата, причем реакция обычно удерживается до 58 часов. Учет и оценку реакции можно производить через 24 и 48 часов или в какой-либо один из этих сроков, при условии дополнительного, через 5—7 дней, исследования сомнительного репагирующих животных.

3. Кожа здоровых и больных коз обладает повышенной чувствительностью к туберкулину, что обуславливает затяжную fazу неспецифической токсической реакции. Ввиду этого для внутрикожной пробы у коз необходимо применять туберкулинов, разведенный 1 : 4 физиологическим раствором хлорида натрия или дистиллированной водой в дозе 0,2 мл.

4. При внутрикожной туберкулиновой пробе в области шеи у коз за положительную реакцию следует считать утолщение складки кожи более, чем на 10 мм с площадью отека от 20×30 до 30×50 мм. При утолщении складки кожи более, чем на 15 мм против нормы и соответственном увеличении площади отека реакцию следует оценивать как резко положительную. К сомнительной реакции необходимо отнести утолщение складки кожи от 4 до 9 мм с площадью воспалительного отека от 15×20 до 20×30 мм. Менее выраженные реакции признаются отрицательными.

# Значение интраутеринной инвазии в эпизоотологии токсокароза собак

Ветеринарный врач С. Н. НИФОНТОВ

Возбудителем токсокароза собак и других плотоядных сем. *Canidae* является нематода *Toxocara canis* (Werner, 1782). В настоящее время этот гельминт относится к подсемейству *Anisakinae*, сем. *Heterocheilidae*, отр. *Ascaridata*. Токсокароз среди собак поражает почти исключительно щенков в первые месяцы их существования, т. е. в наиболее слабом и важном периоде их роста и развития.

## Распространение токсокароза среди собак

Раевская (1934) на основании копрологических исследований и специальных экспериментов пришла к выводу, что токсокарозом в условиях питомника заболевают только щенки подсоснового возраста. В результате переболевания в этом возрасте у щенков вырабатывается стойкий иммунитет, следствием которого является полная невосприимчивость взрослых щенков и собак к повторному заражению.

Мы проводили гельмито-копрологическое обследование собак в возрасте от 1 до 4 лет, выросших в условиях индивидуального содержания у частных владельцев. Исследование 450 собак этой группы и последующая их дегельминтизация показали, что 6,9% были поражены токсокарозом.

Специальным профилактическим мероприятием борьбы с токсокарозом щенков являлась двукратная их дегельминтизация хеноподиевым маслом или тетрахлорэтиленом. Первая дегельминтизация проводилась в возрасте 24—25 дней, вторая — 35—45 дней.

При дегельминтизации 170 пометов щенков мы наблюдали выделение токсокар у 97,7% щенков. Это показывает, что практически все поголовье щенков поражается токсокарозом уже на первом месяце своего существования.

Интенсивность поражения щенков, констатируемая по результатам дегельминтизации и на вскрытиях, колебалась от 1 до нескольких сотен, чаще от 10 до 30 экземпляров токсокар на одного щенка.

Проведением ежедневных гельмито-копрологических обследований 46 щенков от 10 различных пометов нами было установлено, что выделение яиц токсокар с экскрементами щенков начинается на 21—22-й день жизни животных. Следовательно, рост *Toxocara canis* до половой зрелости в организме новорожденных щенят при естественном их заражении продолжается 21—22 дня.

Экстенсивность и интенсивность инвазии токсокарозом щенков старше 1,5-месячного возраста в результате проведения двукратной дегельминтизации резко снижается. Однако нами экспериментально была установлена возможность повторного заражения щенков токсокарозом в возрасте 2—2,5 месяцев. Выделение яиц токсокар у этих зараженных щенков не прекращалось даже в

возрасте 5 месяцев. Отдельные случаи выделения яиц токсокар с экскрементами щенков, имеющих 4—5-месячный возраст, мы наблюдали в питомнике и помимо эксперимента.

К описанным здесь результатам проведенных нами наблюдений следует добавить, что как щенки, так и большинство взрослых собак находились на одних и тех же территориях, следовательно в условиях одинаковой загрязненности внешней среды яйца токсокар.

Таким образом, проведенные наблюдения показывают, что щенки в условиях питомника переболевают токсокарозом в первые месяцы своего существования. В последующем щенки старшего возраста и взрослые собак становятся невосприимчивыми к повторной инвазии токсокарозом. Однако, 6,9% молодых собак, выросших в условиях индивидуального содержания, болеют токсокарозом.

## Значение интраутеринной инвазии в эпизоотологии токсокароза собак

Анализ мероприятий по борьбе с токсокарозом щенков собак в условиях питомника показывает, что даже тщательные меры, направленные против загрязнения родильных помещений яйцами *Toxocara canis*, и, следовательно, возможности прямого с особыми заражения щенков токсокарозом из внешней среды, не дают должного эффекта. Чтобы окончательно убедиться в этом, нами был проведен специальный эксперимент.

Беременная сука породы такса за 2 дня до щенения была тщательно вымыта и помещена в совершенно изолированную простерилизованную огнем клетку с приподнятым сетчатым полом и будкой. Несмотря на совершенно отдельное содержание, кормление и поение суки и ее помета, все 5 родившихся щенков на 22-й день своего существования начали выделять с экскрементами яйца токсокар.

Это побудило нас заняться изучением практического значения интраутеринной инвазии в эпизоотологии токсокароза собак.

Об интраутеринной инвазии при некоторых гельминтозах животных имеются довольно многочисленные литературные указания.

Раевская (1934) вскрыла и исследовала 16 новорожденных щенков собак питомника и только у одного нашла в легких одну личинку *Toxocara canis*. На основании этих работ Раевская пришла к выводу, что интраутеринная инвазия щенков токсокарозом в естественных условиях происходит как редкое явление, не имеющее практического значения в эпизоотологии этого заболевания.

Петров (1941), изучая значение интраутеринной инвазии в эпизоотологии токсокароза серебристо-черных лисиц, провел вскрытие и исследование 22 мертворожденных и 344 живорожденных щенков различных возра-

стов. При этом оказалось, что 27,2% мертворожденных и 54,6% щенков в возрасте от 1 до 6 дней имели в своем организме мигрирующих личинок токсокар. Это свидетельствует о значительной роли интрагеринной инвазии в эпизоотологии токсокароза серебристо-черных лисиц.

Мы с целью выяснения значения интрагеринной инвазии в эпизоотологии токсокароза в течение 1948 г. исследовали 11 мертворожденных и 42 молодых щенка, взятых из различных пометов и представляющих 15 различных пород собак. Результаты этой работы представлены в таблице 1.

Таблица 1

Возраст вскрытых щенков	Количество щенков	Печень		Легкие		Кишечник		Общее количество пораженных щенков
		количество щенков, имеющих личинок	количество личинок в одном органе	количество щенков, имеющих личинок	количество личинок в одном органе	количество щенков, имеющих личинок	количество личинок в одном органе	
Мертворожденные . . . . .	11	8	1—9	1	1	0	0	9
8—29 часов . . . . .	9	4	1—3	8	1—14	0	0	9
1,5—6 дней . . . . .	19	0	0	17	1—18	0	0	17
7—8 дней . . . . .	5	0	0	1	1	4	2—16	4
10—90 дней . . . . .	9	0	0	0	0	9	2—90	9

Из таблицы видно, что из 11 мертворожденных 9 имели мигрирующих личинок токсокар, которые на этой стадии развития щенков находились почти исключительно в печени. Величина личинок, найденных у мертворожденных щенков, колебалась от 0,835 до 1,332 мм длины и 0,031—0,051 мм ширины. Длина пищевода достигала от 0,125 до 0,248 мм. Из органов личинок мы всякий раз констатировали хорошо заметный пищевод с желудкообразным расширением на конце, кишечник, анальное отверстие, нервное кольцо. Конически заостренный хвостовой конец был слегка загнут в дорзальную сторону.

Анализ данных вскрытия щенков, родившихся живыми, показывает, что миграция личинок токсокар в их организме при естественном их заражении протекает весьма закономерно. В течение 24—30 часов после рождения щенков личинки совершают миграцию из печени в легкие. В этот период личинок можно обнаружить в обоих органах. В возрасте от 1,5 до 6 суток личинок находили только в легких. На седьмые сутки личинки токсокар совершили переход в кишечник, заканчивая на этом обычный путь своей миграции. У более взрослых щенков обнаруживать мигрирующих личинок в печени и легких нам не удавалось. Однако вскрытие щенков старшего возраста показывает, что в их кишечнике имеются неполовозрелые токсокары различных величин, от нескольких миллиметров до размеров половозрелых особей. Это свидетельствует, что заражение щенков из внешней среды в первые месяцы их существования происходит постоянно. Отсутствие мигрирующих личинок в организме щенков старше шести суток можно объяснить только тем, что заражение токсокарозом происходит в естественном

внешних условиях путем заглатывания единичных зрелых яиц токсокар и поэтому вероятность улавливания единичных мигрирующих личинок невелика.

Это дает основание полагать, что абсолютное большинство мигрирующих личинок токсокар, обнаруженных у щенков до 6—7-дневного возраста, проникло в их организм еще в утробе матери.

Правильность этого вывода подкрепляется еще и тем обстоятельством, что причиной смерти или браковки большинства вскрытых новорожденных щенков являлась их слабость и неспособность сосать сосок матери. Возможность заражения таких щенков из внешней среды мало вероятна.

Чтобы окончательно убедиться в правильности сделанного нами вывода, были взяты 6 щенков в возрасте 2 месяцев. Из них 3 щенка были заражены инвазионными яйцами токсокар в количестве по 200—300 штук каждому. Три другие щенка были оставлены в качестве контрольных. Вскрытие щенков производилось через 2, 8 и 13 дней после заражения. В таблице 2 показаны результаты этих вскрытий и размеры личинок токсокар, обнаруженных у опытных щенков и щенков, представленных в таблице 1.

Вскрытие трех контрольных щенков, произведенное в эти же сроки, показало отсутствие личинок в печени и легких. В кишечнике было обнаружено различное количество токсокар, величина которых колебалась от 3—6 мм до размеров половозрелых особей.

Из таблицы видно, что даже максимальная длина мигрирующих личинок из органов экспериментально зараженных токсокарозом щенков в несколько раз меньше личинок, обнаруженных у новорожденных щенков при естественном заражении. Боль-

Таблица 2

Щенки, зараженные токсокарозом экспериментально				Щенки, зараженные токсокарозом в естественных условиях питомника		
день пикры- тия после заражения	исследованные органы	количе- ство об- наружен- ных личинок	длина обна- руженных личинок в мм	возраст щенков в днях	исследован- ные органы	длина обна- руженных личинок в мм
2	Печень . . . . .	36	0,417—0,451	Мертво- рожд.	Печень	0,835—1,332
	Легкие . . . . .	1	0,451		Легкие	0,850—1,002
	Кишечник . . . . .	нет	—		Легкие	1,001—1,332
8	1/2 печени . . . . .	2	0,432—0,501	2	»	1,340—2,020
	Легкие . . . . .	18	0,434—1,336	3	»	1,850—2,040
	Кишечник . . . . .	4	5—7	4—5	»	1,850—2,040
13	1/3 печени . . . . .	6	0,4—0,475	7—8	Кишечник	2,7—9
	Легкие . . . . .	18	0,530—1,402	10—60	»	3—180
	Кишечник . . . . .	44	0,980—3,5			

шие размеры мигрирующих личинок у щенков в возрасте от 1 до 6 дней свидетельствуют о более раннем их попадании в организм щенка, что возможно только при интраутеринной инвазии. Это еще раз убеждает нас в правильности сделанного выше вывода. Обнаруженные нами мигрирующие личинки у 26 новорожденных щенков, имеющих возраст не более 6 дней (см. таблицу 1), проникли в организм последних еще в утробе матери.

Таким образом, из 11 мертворожденных и 28 новорожденных щенков в возрасте не более 6 суток 35 щенков были поражены токсокарозом в утробе матери. Следовательно, примерная экстенсивность интраутеринной инвазии щенков собак токсокарозом в условиях питомника равна 89,7%. Количество обнаруженных нами личинок токсокар у новорожденных и мертворожденных щенков колебалось от 1 до 18. Можно с уверенностью сказать, что при использованном нами методе исследования щенков какая-то часть мигрирующих личинок не была обнаружена, но и полученные данные свидетельствуют о том, что значение интраутеринной инвазии в эпизоотологии токсокароза собак весьма велико.

#### Выводы

1. Токсокароз среди щенков старше 8-месячного возраста и у взрослых собак, выросших в условиях питомника, не констатируется. Однако 6,9% молодых собак частных владельцев в возрасте от 1 до 4 лет поражены токсокарозом.

2. Токсокароз при содержании и выращивании собак в условиях питомника поража-

ет исключительно щенков раннего возраста. Не менее 97,7% щенков поражаются токсокарозом уже в возрасте до 1 месяца. Интенсивность поражения щенков собак токсокарозом варьирует от одного до нескольких сотен экземпляров токсокар.

3. Первое выделение яиц токсокар при естественном заражении щенков собак в условиях питомника начинается в возрасте 21—22 дней. Следовательно, преимагинальную дегельминтизацию щенков следует проводить не позднее 20 дней.

4. Течение токсокароза, определяемое наличием яиц токсокар в фекалиях, заканчивается у большинства щенков после двукратной дегельминтизации еще на втором месяце. Однако у некоторых оно может продолжаться свыше 4—5 месяцев.

5. Профилактические мероприятия, направленные к охране только щенков от возможности инвазии токсокарозом из внешней среды, не предупреждает массового их заражения в условиях питомника.

6. Факт нахождения мигрирующих личинок токсокар в организме большинства новорожденных щенков до 7-дневного возраста и их отсутствие у более взрослых, большие размеры этих личинок по сравнению с полученными при пероральном заражении позволяют считать, что проникновение их в организм щенка произошло в утробе матери.

7. Наличие мигрирующих личинок токсокар у 89,7% мертворожденных и новорожденных (в возрасте до 6 дней) щенков указывает на значительную роль интраутеринной инвазии в эпизоотологии токсокароза собак.

## Клиническое значение билирубинемии в ветеринарной практике

Ассистент Н. Н. КОМАРИЦЫН  
Кировский сельскохозяйственный институт

### Автореферат

Уже забывается то время, когда ветеринарный врач в своей клинической работе руководствовался только температурными и клиническими данными. У ветспециалистов-практиков непрерывно растет потребность в лабораторных методах исследований при расшифровке патологических процессов у домашних животных. Благодаря этому, естественно, возрастает и потребность в простых, доступных и наиболее эффективных методах анализа. Узаконена и широко применяется при ряде заболеваний гемодиагностика. Достиг доступной простоты и совершенства гематоморфологический анализ.

Что касается серологической гематологии, то она еще недостаточно внедряется в практику и в некоторых вопросах требует серьезной разработки. Из общей медицины давно известно, что учет билирубинемии (повышенного содержания в крови желчного пигмента — билирубина) помогает наиболее раннему установлению скрытых заболеваний печени, сердца, легких и других внутренних органов, позволяет определять степень развития патологического процесса и следить за его течением и, наконец, указывает принципы наиболее рационального терапевтического воздействия.

Однако в ветеринарной практике учет билирубинемии еще не нашел широкого применения, хотя вопрос о билирубинемии у лошадей и был подвергнут серьезной разработке советскими специалистами. Первым начал работать в этой области С. А. Хрусталев в 1925 г. в Казанском государственном ветеринарном институте под руководством проф. Н. П. Рухлядева. Он установил билирубиновый профиль у лошадей и первый указал на диагностическое значение реакции Ван-ден-Берга в ветеринарной практике. Впоследствии вопросом патологической билирубинемии лошадей занимались в Советском Союзе многие ветеринарные специалисты, и особенно большим количеством работ представлена билирубиновая диагностика инфекционного энцефаломиелита (А. В. Синев, Г. В. Домрачев, А. М. Колесов и др.). По вопросу изучения билирубинемии урогенного скота и свиней известны работы С. А. Хрусталева, М. А. Мехтиева и В. И. Короткина. Все эти авторы пользовались, главным образом, методикой Ван-ден-Берга или Бокальчука, и, дополнительно, способами Херцфельда и Синева.

Эти способы вносили разноречивость показателей: одни были слишком трудны по технике выполнения, другие не отличались точностью, третьи были не демонстративны. Таким образом, не было предложено универсального метода для количественного определения билирубина в сыворотке крови главных видов сельскохозяйственных животных, не установлен билирубиновый статус у крупного и мелкого рогатого скота и свиней и не выяснено клиническое значение учета билирубинемии при различных заболеваниях.

Исходя из такого положения, проф. С. А. Хрусталев в 1938 г. предложил нам продолжить начатую им ранее разработку вопроса о диагностическом значении учета билирубинемии в ветеринарной практике.

Была поставлена задача выявить практическую возможность диагностико-прогностического применения учета качественных и количественных колебаний желчных пигментов в сыворотке крови больных животных. При разрешении этой задачи возникла необходимость — выявить наиболее приемлемую для практических целей методику определения билирубина у домашних животных, установить билирубиновый статус у лошади, коровы, овцы, козы и свиньи, с учетом возможности влияния некоторых физиологических состояний на колебание содержания билирубина в крови (возраст, пол, время суток, прием воды и корма, голодание, стадии полового цикла — течка, беременность) и, наконец, установить клиническое значение билирубинемии при различных заболеваниях у названных животных.

Путем сравнительной оценки существующих методов определения билирубина в крови, нами установлено, что качественная реакция Ван-ден-Берга является очень ценной в ветеринарной практике, как имеющая специфическое значение в дифференциальной диагностике заболеваний печени, сопровождающихся желтухой. Были также уточнены и детализированы показатели учета реакций при исследовании крови лошадей и коров. Качественная реакция Ван-ден-Берга проходит демонстративнее при осторожном насыщении реактива поверх сыворотки.

При этом приеме результаты реакции необходимо учитывать у лошадей по таким показателям:

Прямая быстрая — моментальное, не позднее 45 секунд, резкое темнобурое или бордо-

во-красное кольцо по линии соприкосновения жидкостей, мало изменяющееся в дальнейшем в своей интенсивности.

Прямая двухфазная, быстрая — моментальное, не позднее одной минуты, отчетливое, нежнокрасное кольцо по линии соприкосновения жидкостей, постепенно усиливающееся в своей интенсивности в течение 1—3 минут до ярко-тимнофиолетового, иногда с бордово-красным оттенком в средине.

Прямая двухфазная, замедленная — слабое, появившееся через 1—2—3 минуты красновато-оранжевое кольцо; постепенно усиливаясь, через 10—15 минут становится резко интенсивным, красно-оранжевым, нередко с переходами в темнофиолетовый цвет.

Прямая отрицательная — появление через 2—3—5 минут на месте соприкосновения жидкостей легкого розового кольца, которое, постепенно усиливаясь, через 10—15 минут становится яснорозовым.

Качественная реакция Ван-ден-Берга имеет особо важное диагностико-прогностическое значение в расшифровке патологических процессов у крупного рогатого скота, ввиду некоторых особенностей ее течения при исследовании сыворотки крови этих животных. Следует применять смесь реактивов в соотношении первого ко второму 10:1 и реакцию учитывать через 10 минут по таким показателям: появление красного кольца на границе соприкосновения сыворотки с реагентом и возникновение фиолетовой окраски реактива расценивать, как несомненный показатель патологического процесса в организме животного.

По быстроте и демонстративности реакции можно приблизительно судить о количестве билирубина и о тяжести болезни. Прямой следует считать реакцию только в тех случаях, если она полностью заканчивается максимум в течение одной минуты. Все остальные вариации расценивать непрямой реакцией, несмотря на демонстративность течения, зависящую в таких случаях уже от количества билирубина.

В качестве основного и универсального количественного метода нами рекомендован модифицированный Казаковым метод Вогля-Цинса, оказавшийся, по нашим многолетним наблюдениям, вполне пригодным для определения билирубина в сыворотке крови сельскохозяйственных животных. Метод весьма прост по технике выполнения и требует только наличия трихлорускусной кислоты и фильтровальной бумаги.

У крупного рогатого скота	100—400	мг
У овец	400—800	»
У коз	до 200	»
У свиней	800—1600	»

В результате обследования 936 лошадей, 872 коров, 210 овец, 169 коз и 57 свиней (в том числе и убойный скот) установлено весьма ценное клиническое диагностико-прогностическое значение билирубинемии при различных заболеваниях:

У лошадей — миоглобинурия, воспаление легких, «колики», гастроэнтериты, катары, гельминтозы, пороки сердца и нагноительные процессы, энцефаломиэлит, инфекционная анемия, гемоспоридиозы, стрептококкозы и пр.

Разработанные нами способы микроопределения билирубина требуют не больше одной-двух капель сыворотки или прозрачной плазмы крови. Метод высушивания капли сыворотки на заранее пропитанной 20-процентным раствором трихлорускусной кислоты фильтровальной бумаге, наряду с демонстративностью, позволяет фиксировать и сохранять полученные результаты весьма продолжительное время, а при предварительном разведении крови раствором цитрата натрия дает возможность и количественного учета билирубина.

Нами установлено, что открытое хранение сыворотки на рассеянном свете не снижает точности в количественных и качественных показателях билирубина только в течение до двух дней в летнее время и до пятнадцати дней в зимнее время. Пересылка в лаборатории пробирок со слитой сывороткой (но не с кровью) для исследования на билирубин в летнее время в обыкновенной ящичной или бумажной упаковке не снижает точности показателей до 5—6 дней с момента взятия крови от животного. При хранении укупоренной сыворотки при пониженной температуре (6—8 градусов), предохраняющей от загнивания, этот срок удлиняется до одного месяца.

Путем применения наиболее приемлемой методики в течение около 10 лет на большом количественном материале, нами были подтверждены принятые ранее нормативы физиологической билирубинемии у лошадей в пределах до 6,4 мг% (у беременных животных до 12,8 мг%). Эти нормативы по способу Казакова колеблются в тех же пределах, как и по Бокальчуку, с той лишь разницей, что способ Казакова более демонстративен и точен.

В группе рогатого скота физиологическая билирубинемия нами установлена только у стельных коров в периоде 6—9 месяцев беременности, количественно не превышающая 3,2 мг% по Казакову.

Обследованием 424 коров, 236 телят, 165 овец, 135 коз и 57 свиней, доставленных для убоя на мясокомбинат, нами установлено, что частичное голодание в пределах недельного срока вызывает билирубинемию у крупного рогатого скота до 50 мг%, у овец, коз и свиней — до 10 мг%. Наиболее резко билирубинемия проявляется у неокрепшего молодняка (телята до 10—11 мес.), у беременных, старых и больных животных.

В свежей пузырной желчи убойного скота билирубин количественно по Бокальчуку установлен в таких показателях:

0% (у эмбрионов до	200 мг %)
» ( » » 100—150 мг %)	
» ( » » 200 мг %)	
» ( » » 200 мг %)	

У рогатого скота — фасциолез, диктиокулез, травматические ретикулиты, перикардиты, перитониты, атония преджелудков, гепатиты, пневмония, ушибы и пр.

У свиней — ушибы, ранения, воспаление легких, гепатиты, метастронгилиоз и др.

Отсутствие физиологической билирубинемии у рогатого скота и свиней придает, по нашим исследованиям, особую диагностико-прогностическую ценность появления билирубина в крови у этих животных при различных заболеваниях:

а) при фасциолезе — обнаружение в сыворотке крови непрямого билирубина указывает на тяжелое течение болезни с наличием дегенеративных процессов в самой паренхиме печени;

б) ретикулиты и перикардиты травматического происхождения сопровождаются появлением непрямого билирубина в крови; в этих случаях билирубинемия может способствовать уточнению диагноза;

в) при заболеваниях у рогатого скота, диагностируемых как атония преджелудков, билирубинемия, свидетельствуя о тяжести процесса, нередко указывает на травматическую причину возникновения болезни;

г) заболевание дыхательного аппарата и другие тяжелые процессы, а также травмы, сопровождающиеся обширными кровоизлияниями, обычно сопровождаются появлением билирубина в сыворотке крови; учет билирубинемии в этих случаях способствует уточнению диагноза.

Ценность патологической билирубинемии при всех заболеваниях представляется в аспекте следующих общих положений:

1. Билирубинемия есть своеобразный, неспецифический показатель тяжести патологического процесса.

2. Билирубинемия при заболеваниях печени подтверждает точность диагноза, отражающая напряженность процесса и реактивную мощность организма; билирубинемия в патологии других органов повышает степень достоверности диагноза.

3. Учет качественных и количественных колебаний билирубинемии, с одной стороны, помогает контролировать течение болезни, отражая степень проявления реактивности организма и тяжесть патологического процесса, и с другой — позволяет судить об эффективности проводимой терапии, так как нарастание билирубинемии находится в прямой зависимости от развития патологического процесса и степени реактивности организма, в то время как снижение билирубинемии обычно указывает на затухание патологического процесса и только при общем упадке сил является грозным признаком ареактивности организма.

4. Устойчивость билирубинемии или тенденция к ее нарастанию являются отрицательными факторами при оценке состояния больного и определении прогноза; тенденция к снижению билирубина есть вспомогательный показатель достоверности благоприятного прогноза.

При клинической оценке билирубинемии во всех случаях следует учитывать весь комплекс диагностических показателей, а также возможность появления или повышения билирубина в зависимости от продолжительности голодания общего и, особенно, водного.

В ряде диагностических методов ветеринарной клиники «билирубинометрия» должна занять почетное место и стать такой же повседневно необходимой, как термометрия, но значительно глубже отражающей динамику патологического процесса.

## Применение сапропеля в ветеринарной хирургии

Доцент В. И. МОРЕВ и ассистент Н. П. БАШВЕЕВ  
Свердловский сельскохозяйственный институт

Сапропель — гниющий ил озер, представляет собой студнеобразную коллоидную массу в виде желе, темнооливкового, коричневого или светлорозового цвета, что зависит от глубины его залегания на дне озера.

Сапропель образуется в открытых водоемах из остатков микроскопически мелких растений, животных и водорослей, которые от недостатка кислорода разлагаются очень медленно и не до полного распада. Оседая на дно, эти остатки перерабатываются мелкими животными и рыбами и служат им в качестве питательного материала.

Отложение сапропеля идет очень медленно — по данным акад. Сукачева, сапропель уральских озер имеет более чем 10-тысячелетний возраст.

По химическому составу сапропель содержит 70—90% воды и 10—30% неорганических веществ, среди которых имеются кальций, железо, сера, фосфор. Отмечено присутствие ванадия, циркония, молибдена и др. Из органических веществ обнаруживаются белки, олигии и углеводы. Кроме того, есть указание о содержании в сапропеле радиоактивных веществ и витаминов.

Наличие огромных залежей сапропеля в некоторых уральских озерах и его богатый химический состав привлекли внимание учёных различных специальностей в том числе и медицинских. Последними было доказано высокое лечебное свойство сапропелевых грязей, в результате чего, в настороже время, сапропель широко применяется в медицинской практике для лечения разнообразных патологических процессов.

Мы решили испытать лечебное свойство сапропелевых грязей при некоторых хирургических заболеваниях у сельскохозяйственных животных.

Всего под опытом находилось 36 животных со следующими хирургическими заболеваниями (см. табл 1).

Методика. Сапропель оказывает лечебное действие в подогретом виде. Подогревание производят на воляной бане до температуры 50—55°, выше 60° подогревать не следует, так как высокая температура свертывает коллоиды сапропеля. При подогревании нельзя производить помешивание грязей, ввиду возможности нарушения их структуры. Не рекомендуется также слишком дли-

Таблица 1

№ п/п.	Патологические процессы	Количество	Сроки лечения (дни)	Количество аппликаций
1	Асептические бурситы . . . . .	7	6	5
2	Артриты асептические . . . . .	1	10	8
3	Гнойные пододерматиты . . . . .	3	6	4
4	Периартриты . . . . .	1	9	6
5	Тендовагиниты острые . . . . .	3	6	4
6	Тендовагиниты хронические . . . . .	5	12	8
7	Флегмоны . . . . .	11	3	3
8	Ожоги кожи . . . . .	1	20	12
9	Дерматиты в области пута у лошади .	4	5	4

тельно подогревать сапропель, лучше сразу помещать сосуд с грязями в горячую воду и подогревать до нужной температуры.

Подогретую грязь наносят на поврежденный участок тела животного в виде аппликации толщиной в 2—3 сантиметра. С целью сохранения тепла слой сапропеля покрывают kleenкой, поверх которой накладывают слой серой ваты, и фиксируют бинтом. Надо учитывать, что сапропель почти не пристает к коже, и поэтому его следует сначала на-насить на kleenку, и уже после этого прикладывать к телу.

После удаления грязей на поврежденную область накладывают сухую теплую повязку. Продолжительность (экспозиция) грязевых аппликаций различна и зависит от характера повреждений; при хронических процессах—2 часа, а при острых—1—1,5 часа, при ожогах и экземах кожи — от 45 минут до одного часа.

Приводим выписки из историй болезней.  
1. Конь Забавный 1936 г. рождения заболел 27/IX 1948 г. В клинику поступил 28/IX с диагнозом — острый фибринозный тендовагинит правой тазовой конечности.

В области плюсны — болезненная напряженная продолговатая припухлость; резко выраженная хромота.

Общее состояние лошади слегка угнетенное, Т. — 39,1. П. — 48, Д. — 14.

В тот же день вечером была применена аппликация сапропеля, подогретого до 45°, продолжительностью на 1 час.

29/IX припухлость стала мягче, болезненность усилилась, хромота увеличилась, Т. — 38,0, П. — 44, Д. — 12. Повторена аппликация сапропеля.

(30/IX припухлость резко уменьшилась, появилась флюктуация. Хромота почти исчезла. Общее состояние животного вполне удовлетворительное.

Применена третья аппликация сапропеля. Экспозиция — 1,5 часа.

2/X припухлость рассосалась. Хромота исчезла. Общее состояние лошади хорошее.

4/X лошадь выписана из клиники, как выздоровевшая.

Срок лечения — 6 дней.

2. Конь Цундугай 1935 г. рождения. Поступил в клинику 10/II 1948 г. с диагнозом хронического фибринозного тендовагинита сухожилия пальцевого сгибателя правой тазовой конечности.

С плюсной стороны, выше путового сустава до середины плюсны имелась продолговатая, плотная, безболезненная припухлость. При движении лошади отмечалась ясно выраженная хромота.

Каждые два дня подряд (третий оставался свободным) применяли подогретый до 45—50° сапропель с 2-часовой экспозицией, после чего накладывалась теплая повязка. Через 12 дней наступило полное рассасывание патологического очага. Хромота исчезла.

3. Жеребец Салют 1944 г. рождения. Поступил 26/XI-1947 г. с диагнозом — флегмона области правой голени. Общее состояние животного угнетенное: Т. — 39,7, П. — 56, Д — 16. Область голени плотная, горячая, болезненная, отечность тканей распространяется до скакательного сустава. На большую конечность лошадь не опирается. После двух аппликаций на область голени сапропеля, подогретого до 45°, с двухчасовой экспозицией, отечность и напряженность тканей голени стала слабой. Хромота уменьшилась. Флегмона абсцедировала на внутренней поверхности голени.

4. Конь Серко 1935 г. рождения. Поступил 8/VI 1948 г. с диагнозом — ожог кожи 2-й степени в области крупа, бедра и паховой области, площадью 65×40 см.

Первая аппликация сапропеля, подогретого до 40° с экспозицией 1 час, проведена в тот же день. Повязка не накладывалась, грязь не смывалась. Уже на второй день обожженная поверхность покрылась сухими корочками, под которыми имелась розовая, без гноя поверхность.

Через 12 аппликаций сапропеля остался лишь не покрытый кожным эпителием участок кожи на вершине моклоха размером 10×4 см. Состояние лошади хорошее, движение свободное. Срок лечения — 12 дней.

5. Жеребчик Трэзый 1948 г. Поступил 20/IX 1948 г. с диагнозом экзематозный мокрец в области пута и венчика левой передней конечности. Через 5 аппликаций сапропеля наступило полное выздоровление.

Кроме проведенных опытов лечения сапропелем в условиях клиники под нашим контролем студент Щекотов провел испытание лечебных свойств сапропелевых грязей непосредственно у источника их в Коптлевском районе. Результаты этих наблюдений следующие:

Таблица 2

№ пп.	Патологические процессы	Количество	Сроки лечения (дни)	Количество аппликаций
1	Гнойные раны . . . . .	15	8—16	6—12
2	Гангренозные мокрецы . . . . .	3	8—10	6—8
3	Панариции у коров . . . . .	10	6—9	4—7
4	Бурзиты холки, гнойные . . . . .	1	17	15
5	Актиномикоз . . . . .	1	38	18
6	Абсцессы желез после мыта . . . . .	1	10	6

Из описанного видно, что сапропель обладает достаточно высоким лечебным действием при многих хирургических заболеваниях. Особенно следует отметить эффективные результаты при мокрецах и тендовагинитах у лошадей, а также артритах и периартритах.

В случаях применения сапропеля при инфицированных ранах отмечалось: после 2—3 введений сапропеля, подогретого до 40—45° (с 30-минутной экспозицией), непосредственно в полость раны, наблюдалось уменьшение выделения гноя, поверхность раны покрывалась ровной, розово-красной грануляцией и ни в одном случае не было каких-либо осложнений или возникновения в ране вторичной инфекции.

При этом следует учитывать, что продолжительная экспозиция сапропеля губительно действует на грануляцию. Так, например, у лошади под кличкой Дуня, имевшей

две инфицированные раны в области холки, после 4 ежедневных аппликаций с экспозицией 2—3 часа, заживление ран совершенно прекратилось; грануляции стали бледные, гладкие и сухие с беловатым налетом. Применение сапропеля пришлось временно прекратить.

В отношении механизма действия сапропеля на ткани при его применении отмечается местное усиление крово- и лимфообращения, повышение активности ретикуло-эндотелиальной системы, а также и трофические-динамические процессы в тканях.

Вопрос о том, какой фактор у сапропелевых грязей является наиболее активным, пока не выяснен и находится в стадии изучения. Проводятся также всесторонние экспериментальные и клинические наблюдения как в области влияния сапропеля на физиологические функции отдельных органов, так и на разнообразные патологические процессы у сельскохозяйственных животных.

## Кровоснабжение надкостницы и капсулы сустава 1-й фаланги у лошади

Кандидат ветеринарных наук В. А. НИКАНОРОВ  
Ленинградский ветеринарный институт

С каждым годом ветеринарная наука обогащается работами наших соотечественников в области ангиографии. Эти работы позволяют выяснить этиологию, патогенез, течение хирургических заболеваний животных и проводить рациональную терапию.

Работы Амалицкого, Г. Кузнецова, Андreeва и других дают нам представление о кровоснабжении, в основном, нормальных тканей животных в рентгеновском изображении. Эти сведения очень ценные для клиницистов, но они недостаточны, так как не дают представления о состоянии кровоснабжения патологических тканей и взаимосвязи кровеносных сосудов тканей, различных по своей функциональной значимости, например, надкостницы и капсулы сустава.

На основании эксперимента нам удалось разрешить ряд поставленных вопросов.

В качестве объекта был использован конь под кличкой Луч, 22 лет. Чтобы вызвать воспаление капсулы сустава 1-й фаланги, при помощи толстой иглы была пропущена турнада через полость слизистой сумки сухожилия длинного пальцевого разгибателя с повреждением капсулы сустава. Через 2 дня развились признаки острого гнойного воспаления сустава 1-й фаланги. При бактериологическом исследовании пунктата из полости сустава кафедрой микробиологии Ленинградского ветеринарного института был обнаружен гемолитический стрептококк. К этому же времени появилась сильная болезненность со стороны надкостницы плюсневой кости, воспаление которой развилось по продолжению с капсулой сустава. На 8-й день лошадь была забита. Артериальные сосуды обеих тазовых конечностей (с целью

сравнения) были инъицированы мелко тертой свинцовой краской со скрипидаром. Затем ткани, рассеченные со стороны плястарной поверхности, были отпрепарованы и подвергнуты рентгенографии (в кафедре рентгенологии ЛВИ). В процессе препаровки была отделена надкостница дистального конца пястной кости, пястной конца путевой кости и капсула сустава 1-й фаланги, расположенная между ними. Для ориентира были оставлены сесамовидные кости, а перед рентгенографированием на уровне верхней и нижней границ передней стенки капсулы сустава заложены металлические предметы (булавки, проволока).

На отпечатке с рентгенограммы (рис. 1) представлено кровоснабжение надкостницы, капсулы сустава 1-й фаланги и взаимосвязь их сосудов в рентгеновском изображении при остром воспалении и капсулы сустава и надкостницы.

В качестве основных магистралей, как это видно по рисунку, питающих капсулу сустава, служат восходящие ветви (числом до 10) наружной и внутренней дорзальных артерий 1-й фаланги. Они анастомозируют с нижходящими ветвями дорзальных плюсневых артерий, принимающих также участие в кровоснабжении капсулы сустава.

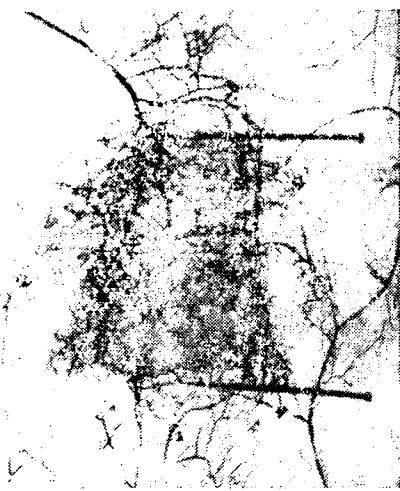


Рис. 1. Кровоснабжение капсулы сустава 1-й фаланги и надкостницы у лошади при остром воспалении. Надкостница и стенка капсулы в развернутом виде (отпечаток с рентгенограммы)

Как восходящие, так и нижходящие ветви проходят, в основном, в надкостнице и фиброзной стенке капсулы. От них отходят многочисленные сосуды, которые, в свою очередь, ветвятся до мелкоплетистой сети, хорошо заметной на передней стенке капсулы сустава. По препаратору и рентгенограмме устанавливается взаимосвязь сосудов, надкостницы с сосудами, расположеннымми в капсule сустава. Отмечается также, что



Рис. 2. Кровоснабжение в аналогичной области (см. рис. 1) здоровой конечности

участки расположения внутрисуставных связок менее васкуляризованы, а стенки заднего дивертикула сустава (над сесамовидными костями) васкуляризованы хорошо, причем основными магистральными для задней стенки капсулы будут являться сосуды, отходящие непосредственно от пальцевых артерий. Надкостница плюсневой кости представляет собой густо плетистую сеть анастомозирующих между собой сосудов.

Для сравнения приведен второй отпечаток с рентгенограммой (рис. 2) с аналогичной области того же животного, но клинически здоровой конечности. На этом отпечатке обращает на себя внимание менее выраженная васкуляризация. Основные магистралы остаются, но сеть капсулы сустава и надкостницы бедна. Сосуды капсулы, в основном, расположены по периферии, а в средине, на которую приходится плотная ткань, сосудов не отмечается.

#### Выводы

1. Основными магистралами кровоснабжения капсулы сустава 1-й фаланги являются восходящие ветви дорзальных артерий 1-й фаланги и нижходящие ветви дорзальных плюсневых артерий.

2. Вследствие взаимосвязи сосудов капсулы сустава 1-й фаланги с сосудами надкостницы пястной и путевой костей, в последней развивается воспалительный процесс по продолжению с капсулой сустава.

3. При остром гнойном воспалении капсулы сустава и надкостницы пястной и путевой костей васкуляризация этих областей в рентгеновском изображении представлена значительно богаче, чем с аналогичных областей невоспаленной ткани.

## О ТОКСИЧНОСТИ НЕКОТОРЫХ ПЛЕСНЕВЫХ ГИФОМИЦЕТОВ КЛЕВЕРНОГО СЕНА

Профессор А. П. ОНЕГОВ

Зародыши плесневых гифомицетов чрезвычайно широко распространены в природе. В окружающей обстановке они встречаются в виде плесени. Споры плесневых гифомицетов, при благоприятных условиях температуры и влажности, попадая на корма, прорастают, образуя паутинообразные налеты различного цвета.

Плесневые гифомицеты обычно являются сапрофитами, но среди них могут встречаться и патогенные. Как патогенные, так и сапрофитные плесени имеют огромное значение в этиологии многих заболеваний сельскохозяйственных животных, часто относимых к другим причинным факторам.

Работы советских исследователей (Саркисова, Саликова, Пидопличка, Циона, Вертиńskiego, Западнюка и др.) положили начало всестороннему изучению микотических заболеваний сельскохозяйственных животных. К настоящему времени установлена этиология и патогенез многих микотических заболеваний: аспергиллеза, стахиботриотоксикоза, клявицепстоксикоза, альментарного токсикоза (фузариоза), суйлюка и др.

Микотические заболевания животных, в зависимости от механизма воздействия гифомицетов на организм, разделяются на «миккозы» и «микотоксикозы». Для миккоз характерным является прорастание и размножение гифомицетов в тканях и органах и, следовательно, местное и общее воздействие их на организм. Для микотоксикозов характерно общее действие на организм токсиков, выделяемых гифомицетами, при отсутствии последних в тканях и органах животного.

Для ветеринарной науки и практики, особый интерес представляют микотоксикозы, хотя их очень трудно диагностировать, так как они не сопровождаются характерным симптомокомплексом. Поэтому, при постановке диагноза на микотоксикозы часто приходится ограничиваться данными анамнеза (качество корма) и методом исключения других заболеваний.

Микотоксикозы у животных сопровождаются многообразным клиническим симптомокомплексом и различной картиной патолого-анатомических изменений, что зависит от качественно различного комплекса родов и видов плесеней, степени поражения ими корма, а также от степени изменения химического состава корма и образования продуктов распада белков, углеводов и клетчатки.

Вредное действие плесневых гифомицетов и пораженных ими кормов в значительной мере зависит от индивидуальной устойчивости животных. Лошади наиболее чувствительны к плесневелому корму.

Весной 1944 и 1945 гг. при изучении миогемоглобинурии лошадей мы практически столкнулись с отмеченным неоднократно в литературе (Холод, Макаров и др.) фактом, что появление этого заболевания часто совпадает со скармливанием лошадям клеверного сена, пораженного плесневыми гифомицетами. Некоторые грибы нам удавалось выделять из тонкого и толстого отделов кишечника павших от миогемоглобинурии лошадей.

Это обстоятельство и побудило нас произвести микологические исследования клеверного сена и определить токсичность выделенных гифомицетов.

При неблагоприятных метеорологических условиях уборки и сушки, а также неправильного стогования и хранения клеверное сено весьма часто подвергается поражению плесневыми гифомицетами. Клеверное сено по сравнению с другими кормами является лучшим субстратом для развития плесеней.

Исследование на гифомицеты было подвергнуто 32 образца клеверного сена из 25 хозяйств, среди которых были как благополучные, так и неблагополучные по заболеванию лошадей миогемоглобинурией.

Посевы производились в чашки Петри на стандартную агаризированную среду Чапека с  $\text{pH}=4-5$ . Выращивание культур велось при температуре 20—22°. Выросшие колонии перевивались в отдельные чашки Петри с агаром Чапека. Первый просмотр культур производили через 3—4 дня, следующий с таким же интервалом, всего до 12—14 дней. При каждом наблюдении отмечались свойства колоний изучаемых штаммов (размеры, цвет, окраска субстрата, строение растущего края, выделение капель жидкости и цвет их). Через 7—10 дней колонии изучались микроскопически. Затем велось определение по ключам, основанным на морфологических признаках и цвете колоний.

В общей сложности было выделено более 70 штаммов, причем преобладали одни и те же виды плесневых гифомицетов: *Penicillium* spp., *Fusarium* spp., *Acrostolagmus*, *Trichotecium*, *Rhizopus nigricans*, *Chaetomium*, *Actinomyces* и некоторые другие.

Таблица 1

Токсичность плесневых гифомицетов изучалась на морских свинках, кроликах и жеребятках методами: аппликации на кожу спиртовых вытяжек из чистых культур и клеверного сена, пораженного плесенями; подкожных инъекций вытяжек и чистых культур; скармливания смыва из испытуемого плесневелого сена и смыва чистых культур плесеней.

Для определения токсичности были взяты штаммы грибов *Penicillium* spp., *Fusarium* spp., *Acrostolagmus*, *Trichotecium*, *Rhizopus nigricans*, *Chaetomium*, *Actinomyces*.

Всего под опытами находилось 14 морских свинок, 12 кроликов, 2 жеребенка и 1 взрослая лошадь.

Данные о токсичности спиртовых вытяжек из гифомицетов и пораженного ими клеверного сена при нанесении их на кожу животных представлены в таблице 1.

Из приведенных данных видно, что плесневые гифомицеты и пораженное ими клеверное сено для животных токсичны. Аппликации вытяжек на кожу морских свинок и кроликов вызывают раздражения, воспалительные явления и некрозы кожи.

Результаты опытов по проверке токсичности смыва из испытуемого клеверного сена и вытяжек из плесневых гифомицетов при даче животным регос приводятся в таблице 2.

Название гифомицетов	Степень раздражения при аппликации на кожу
<i>Penicillium</i> spp. . . . .	++
<i>Fusarium</i> spp. . . . .	++
<i>Acrostolagmus</i> . . . . .	+++
<i>Trichotecium</i> . . . . .	++
<i>Rhizopus nigricans</i> . . . . .	+
<i>Chaetomium</i> . . . . .	-
<i>Actinomyces</i> . . . . .	-
Спиртовые вытяжки из комплекса различных грибов . .	+++
Спиртовая вытяжка из пораженного плесенями клеверного сена . . . . .	+++

Приложение. Знаком (+) обозначена слабая степень раздражения, знаком (++) — раздражение, сопровождающееся воспалительным отеком и знаком (+++) — сильная степень раздражения с явлениями воспалительного отека и некроза кожи.

Таблица 2

Токсический материал	Вид животного и количество голов	Дача смыва или вытяжки	Результаты опыта
Смыв из испытуемого клеверного сена, пораженного гифомицетами	4 морские свинки 3 кролика	25,0 50,0	Пало 3 головы Пало 2 головы
Спиртовая вытяжка из комплекса плесневых гифомицетов	4 морские свинки 3 кролика	2,0-5,0 5,0-10,0	Пало 2 головы Живы

Из таблицы видно, что дача смыва из плесневелого клеверного сена и вытяжки из комплекса плесневых гифомицетов вызвала у многих животных смерть. Причем, все опытные животные переболевали без типичной клиники. В первые дни наиболее частыми признаками переболевания были: отказ от корма, повышение температуры и общее угнетение; беременные самки abortировали. Смерть наступала через 5-30 дней.

Следует отметить, что тяжелее переболевали животные, получившие вытяжку из комплекса грибов, тогда как случаи смерти наблюдались больше в группе животных, которым давался смыв из плесневелого клеверного сена.

Данные о токсичности вытяжек, полученных из комплекса грибов или чистых культур грибов при введении их под кожу животным представлены в таблице 3.

Данные таблицы 3 показывают, что вытяжки из комплекса грибов и чистые куль-

туры грибов *Acrostolagmus*, *Trichotecium* и *Penicillium* при подкожном введении морским свинкам и кроликам в ряде случаев вызвали смерть животных через 5-20 дней. В результате этих опытов погибли почти все морские свинки; значительно устойчивее оказались кролики.

Подкожные инъекции вытяжек и чистых культур грибов вызвали местное и общее токсическое действие на организм (общее угнетение, отказ от корма, высокую температуру, воспалительные явления и некрозы кожи).

Патолого-анатомические изменения во внутренних органах животных, павших в результате опытов, оказались токсическими. Эти изменения прежде всего наблюдались в печени, селезенке, почках и характеризовались увеличением в объеме органов, застойной гиперемией, дегенеративными явлениями и кровоизлияниями.

Таблица 3

Токсический материал	Вид животного и количество голов	Введено под кожу	Результаты опыта
Спиртовая вытяжка из комплекса грибов	2 морские свинки 3 кролика	2,0 5,0	Пало 2 головы Пала 1 голова
Penicillium	2 морские свинки 1 кролик	2,0 смыва 5,0 смыва	Пала 1 голова Жив
Acrostolagmus	2 морские свинки 1 кролик	2,0 смыва 5,0 смыва	Пало 2 головы Пала 1 голова
Trichotescium	2 морские свинки 1 кролик	2,0 смыва 5,0 смыва	Пало 2 головы Жив

В ряде случаев легкие были гиперемированы, отечны, имелись кровоизлияния.

При даче материала рег ос слизистая оболочка тонкого и толстого отделов кишечника катарально воспалена, наблюдались кровоизлияния.

Для проверки токсичности плесневых гифомицетов клеверного сена был также проведен опыт на двух жеребятах в возрасте 1½ лет и одной взрослой лошади.

В этих целях жеребятам и лошади давался рег ос однократно, смыв физраствора с 13-дневных культур грибов (Penicillium, Fusarium, Acrostolagmus, Trichotescium и Rhizopus nigr.). выращенных на среде Чапека, в количестве от 500 до 1000 см<sup>3</sup>. Эти опыты не вызвали резких и характерных клинических симптомов переболевания. В течение первых 2–3 дней отмечались лишь временный отказ от корма, слабое угнетение, повышение температуры до 39,5°, замедление перистальтики кишечника, увеличение лимфоцитов и незначительное снижение щелочных резервов крови.

Результаты исследований, прозеденных нами по изучению токсичности плесневых гифомицетов клеверного сена дают основание считать, что плесени родов Penicillium spp., Fusarium spp., Acrostolagmus, Trichotescium, Rhizopus nigricans токсичны для морских свинок, кроликов и лошадей. Клеверное сено, пораженное этими плесенями, является еще более токсичным и может вызвать микотоксикозы у животных.

Учитывая свои наблюдения, свидетельствующие, что миогемоглобинурия лошадей возникает и в хозяйствах, в которых скармливаются корма, не пораженные плесенями, и тот факт, что указанные плесени нередко обнаруживаются в благополучных по заболеванию хозяйствах, а также отрицательные результаты, полученные в опытах с жеребятами, мы считаем вполне исключить роль

указанных гифомицетов, как первопричины миогемоглобинурии. Однако имеются все основания, считать, что плесневые гифомицеты являются серьезным фактором, провоцирующим миогемоглобинурию и наслаждающимся на основной патологический процесс.

Таким образом, использование клеверного сена, пораженного плесневыми гифомицетами, особенно для кормления лошадей, должно быть запрещено.

Важнейшей задачей в борьбе с кормовыми микотоксикозами является организация профилактических мероприятий, предотвращающих плесневение кормов, и в частности, клеверного сена.

## Выводы

1. При благоприятных условиях температуры и влажности на клеверном сене развиваются, преимущественно грибы из родов: Penicillium, Fusarium, Acrostolagmus, Trichotescium, Rhizopus, Chaetomium, Actinomycetes.

2. Как смывы и вытяжки из клеверного сена, пораженного гифомицетами, так и чистые культуры плесеней обладают токсическим действием на морских свинок, кроликов и жеребят.

3. Гифомицеты клеверного сена провоцируют миогемоглобинурию лошадей и осложняют патологический процесс этой болезни.

4. Использование клеверного сена, пораженного плесневыми гифомицетами, для кормления лошадей должно быть запрещено.

5. Основной задачей в борьбе с кормовыми микотоксикозами является организация профилактических мероприятий, не допускающих плесневения кормов: своевременная уборка, хорошая сушка, правильное столование и хранение сена.

# Устойчивость вируса атипичной чумы птиц к некоторым дезинфицирующим средствам

Кандидат ветеринарных наук З. А. КУЧЕРЕНКО  
Украинский институт экспериментальной ветеринарии

Имеющиеся работы по изучению устойчивости вируса чумы птиц к физическим и химическим факторам проводились главным образом с итальянским вирусом, известным в литературе около семидесяти лет.

Острое заразное заболевание кур, вспыхнувшее в период оккупации Украины, было диагностировано как чума птиц. При всестороннем его изучении установлено, что этот вирус существенно отличается от вируса итальянской чумы, а именно: он не вызывает экссудативного диатеза, свойственного чуме птиц в Италии; к нему легко восприимчивы голуби и он отличается иммунологически (Языкова, Кучеренко, Пожил, Дорошко, Свищов). Свищов (1947) предложил название заболеванию — атипическая чума птиц.

В связи с биологической особенностью возбудителя атипичной чумы птиц, возникла и необходимость изучения его устойчивости во внешней среде.

Мы уже сообщали данные об устойчивости вируса к физическому воздействию солнечного и рассеянного света и прочеке (журнал «Ветеринария» № 9, 1947 г.).

В настоящем мы сообщаем результаты проверки устойчивости вируса к дезинфицирующим средствам, в частности едкой щелочи, формалину, хлорной извести и карболовой кислоте. На этих веществах мы остановились потому, что они являются наиболее распространенными и доступными в ветеринарной практике.

По данным литературы, вирус итальянской чумы птиц разрушается супером в растворе: 1 : 1000 в течение 30 минут; 5-процентный раствор карболовой кислоты также уничтожает контагий за 30 минут; креолин в 5-процентном растворе уничтожал вирус чумы птиц в одном опыте после часового воздействия, в другом опыте в 5 минут. Серная кислота в 1-процентном растворе убивает контагий в 10 минут, а серно-карболовая смесь в 5-процентном растворе мгновенно; хлориновая известь в 3-процентном разведении через 10 минут.

О влиянии дезинфицирующих веществ на вирус Ньюкастльской (атипичной) чумы в литературе известно следующее: смешанные разные части инфицированной слюны кур и испытуемого раствора дезинфицирующего вещества выдерживали 1 час при комнатной температуре, а затем вводили в вену курицы в количестве 1 мл. Таким образом удалось установить, что формалин в 2-процентном разведении убивал контагий в слюне. Попытка авторов изучить действие едкого натрия этим же методом дала неудовлетворительные результаты, так как внутривенная инъекция даже такого слабого раствора едкого натрия, как 1 : 2500, была для кур смертельна.

Анализируя данные работы по устойчивости вируса к различным дезинфекционным средствам Тартаковский (1903) пришел к выводу «что при чуме птиц в условиях практики вполне достаточны обычные дезинфицирующие вещества в общеупотребительных растворах». Мы имели в виду установить их пригодность для практических целей, не задаваясь вопросом уточнения момента разрушения вируса.

Методика заключалась в том, что мы обрабатывали искусственно инфицированные вирусом тестобъекты (помет) испытуемыми средствами; эффективность их проверялась через 24 часа и одновременно дезинфицировали зараженное помещение дезинфекционным средством в таких же разведениях, что и для тестобъекта. Помещение инфицировали путем предварительного содержания в них больных чумой кур. Все опыты проводились по одному разу.

Для биологического испытания исследуемых материалов брали цыплят 3—4-месячного возраста, породы леггорн. Помещения для кур представляли собой деревянные домики с дощатым полом. Цыплята размещались из расчета 4—5 голов на 1 м<sup>2</sup>. Здоровых цыплят помещали в домиках и инфицировали лабораторным штаммом вируса атипичной чумы птиц. Цыплята после искусственного заражения гибли, трупы их убирались, помещение и инвентарь подвергались механической очистке и дезинфекции испытуемыми средствами.

Тестобъекты готовились из помета кур толщиной 5 см, площадью в 120 см каждый и помещались в эмалированные тазики. Приготовленный таким образом тест инфицировали 50 мл разведенной физиологическим раствором поваренной соли 1 : 100, крови курицы, павшей от атипичной чумы. После тщательного смешивания тест оставляли на 2 часа в помещении при Т 18—20°C.

Через 2 часа после инфицирования павеску помета смешивали со стерильным физиологическим раствором поваренной соли, смесь фильтровали через лигроскопическую вату и отфильтрованную жидкость вводили каждому цыпленку в мускулатуру в дозе 0,2 мл.

Гибель инфицированных цыплят от атипичной чумы птиц подтверждала вирулентность помета. Цыплята, не заболевшие в опытах, заражались лабораторным штаммом вируса чумы птиц с целью исключения случаев наличия в стаде иммунной птицы.

После подготовки тестов и инфицирования помещений следовало испытание дезинфицирующих средств. Количество раствора для каждого опыта бралось из расчета 1,3 л испытуемого раствора на 1 м<sup>2</sup> помещения. Срок действия растворов дезинфицирующих средств на тестобъекты

во всех опытах равнялся 24 часам. При дезинфекции помещений растворами карболовой кислоты и едкого натрия срок также был равен 24 часам, что же касается помещений, обрабатываемых растворами формалина и хлорной извести, то этот срок удлинялся до 48 часов, так как помещения после дезинфекции нуждались в проветривании. При проведении опытов измерялась температура воздуха и его относительная влажность, причем в двух первых опытах температура колебалась от 5 до 15°C, а относительная влажность от 63 до 93%, в период проведения третьего и четвертого опытов — от 17 до 26°C, а относительная влажность — от 38 до 89%.

Температура дезинфицирующих растворов обычно была 25—30°C.

В первом опыте было испытано действие на вирус растворов различной крепости едкого натрия (NaOH). Для этого в двух птичьих домиках помещали по 5 цыплят, инфицированных в мускулатуру вирусом атипичной чумы птиц. Через 5—7 дней инфицированные цыплята погибли. После уборки трупов и механической очистки помещений, потолок, стены и пол равномерно овлашняли дезинфекционным раствором из гидропульта типа «Костыль». Один из домиков дезинфицировали 1-процентным раствором едкого натрия, второй 3-процентным раствором. Через 24 часа в домиках помещали здоровых кур по 5 штук в каждый. Для большего контакта птицы с окружающей средой корм скрмливали непосредственно с пола. В течение трех недель за птицами велись наблюдения, причем ни в первом, ни во втором домике цыплята не заболели. Через три недели все птицы были заражены вирусом атипичной чумы птиц в дозе 0,1 мл. Все цыплята заболели и пали в обычные для этого заболевания сроки.

Одновременно испытывали устойчивость вируса в тестах из помета. Для этого два объекта с инфицированным пометом равномерно овлашняли испытуемыми растворами едкого натрия. Тесты выдерживали в помещении 24 часа, после чего брали назески дезинфицированного помета в 50 г, смывали 30 мл физиологического раствора поваренной соли. Смыв фильтровали и жидкость вводили в мускулатуру двум цыплятам по 0,5 мл. На протяжении двух недель цыплята не заболели и пали от чумы только после лабораторного заражения их вирусом.

Эти опыты свидетельствуют, что 1-процентный и 3-процентный водные, свежеизготовленные растворы едкого натрия убивают вирус атипичной чумы птиц в тестобъектах и обеззараживают инфицированные помещения.

Второй опыт заключался в испытании действия 3-процентного водного раствора хлорной извести на вирус атипичной чумы птиц. Исследование производилось по описанной выше методике. В птичий домик было помещено 4 искусственно инфицированных цыплят. После их гибели клетку очищали от помета, остатков корма и дезинфицировали 3-процентным водным раствором хлорной извести, содержащей 26,3% активного хлора. Через двое суток после обработки помещений в них были посажены здоровые цыплята, по 4 головы в клетку. В течение трех недель ни один цыпленок не заболел.

Тестобъект, овлаженный 3-процентным водным раствором хлорной извести, выдерживался 24 часа при температуре 18°C и 93% относительной влажности. После испытания его заразности путем введения смыва двум цыплятам в мускулатуру в дозе 0,5 мл было установлено, что цыплята не заболели на протяжении трех недель и погибли все только после инфицирования их лабораторным штаммом вируса атипичной чумы птиц.

Следовательно 3-процентный раствор хлорной извести полностью инактивирует вирус атипичной чумы в тестобъектах и обеззараживает инфицированные помещения.

В третьей группе опытов мы испытывали дезинфицирующее действие 1- и 2-процентного водного раствора формалина. Два домика, инфицированные описаным выше способом, были дезинфицированы водным раствором формалина. В домиках помещали также по 5 здоровых цыплят. В течение трехнедельного их пребывания в домиках они не заболели. Все цыплята пали от атипичной чумы после искусственного заражения вирусом. После аналогичного дезинфицирования тестов и биологического испытания смывов помета этих тестов оказалось, что цыплята, инфицированные смывом теста, обработанного 1-процентным раствором формалина, заболели на 5—7-й день и пали с характерными для чумы птиц клиническими и патолого-анатомическими признаками. Цыплята же, которым вводился смыв теста, обработанного 2-процентным раствором формалина, в течение трех недель не заболели и пали только после их искусственного заражения лабораторным вирусом чумы.

В четвертом опыте нами испытывалась устойчивость вируса атипичной чумы птиц к действию 1- и 3-процентных водных растворов карболовой кислоты; метод испытания дезинфицирующих растворов был подобен, описанному в предыдущих опытах. Оказалось, что в течение трех недель цыплята, содержащиеся в помещениях, предварительно дезинфицированных 1-процентным водным раствором карболовой кислоты, все заболели и пали на 5—7-й день от чумы, что было подтверждено соответствующими лабораторными исследованиями. Цыплята, находящиеся в помещениях, обработанных 3-процентным водным раствором карболовой кислоты, в течение трех недель не заболели и пали только после искусственного заражения вирусом чумы. При испытании этих растворов на тестах получены подобные же результаты.

Следовательно, в наших опытах карболовая кислота убивала вирус только в 3-процентном разведении.

Суммируя результаты опытов, следует отметить слабую устойчивость вируса атипичной чумы птиц к большинству обычных дезинфицирующих средств. Наиболее надежными в наших опытах оказались щелочи. Едкий натрий и хлорная известь разрушали полностью вирус, карболовая кислота и формалин разрушали вирус только при повышенных концентрациях (формалин 2-процентный, карболовая кислота 3-процентная). Это обстоятельство находит себе объяснение в механизме действия дезинфицирующих средств. Как известно, щелочи облада-

ют способностью производить гидролиз белков и углеводов и омылять жиры тканевых клеток, в которые заключен вирус. Этот процесс способствует быстрому проникновению дезинфицирующего вещества в толщу ткани и непосредственному действию его на вирус. При дезинфекции же формалином белки протоплазмы органических тканей коагулируют, в результате чего затрудняется проникновение формальдегида в толщу ткани.

Гибель вируса при испытании дезинфицирующих средств в одних случаях через 24 часа (едкий натрий, карболовая кислота) и в других через 48 часов (формалин, хлорная известь) может быть объяснена только вируцидным действием испытанных нами препаратов, так как вопрос о продолжительности выживаемости вируса чумы птиц в курином помете в естественных условиях при воздействии на него рассеянного света разрешался в наших предыдущих опытах.

Из этих опытов следовало, что вирус гибнет в таких случаях не ранее как через 12 дней.

## Выводы

1. Вирус атипичной чумы птиц на тест-объектах, по данным наших опытов, разрушается под воздействием 1-процентного водного раствора едкого натрия, 2-процентного раствора формалина, 3-процентного раствора хлорной извести и 3-процентного раствора карболовой кислоты через 24 часа.

2. Помещения, инфицированные больными атипичной чумой курами, обеззараживаются после дезинфекции их 1-процентным водным раствором едкого натрия и 3-процентным раствором карболовой кислоты через 24 часа; 3-процентным раствором хлорной извести и 2-процентным раствором формалина— через 48 часов.

# Лечение домашних животных и птиц, препаратом „СК-9”

С. А. МАКУХИН

Препарат «СК-9» для лечения домашних животных и птиц применяется нами в ветеринарных поликлиниках с сентября 1948 г.

По физическим свойствам препарат «СК-9» — однородная густая черно-коричневого цвета жидкость со специфическим запахом. Препарат хорошо эмульгирует в воде, образуя молочно-белую стойкую эмульсию. По химическому составу — это высокочлорированный скапидар с содержанием до 54% связанных хлора, нейтральной реакции. Кроме того в состав препарата входят: рыбий жир, веретенное масло и эмульгирующие вещества.

Объектами лечения водной эмульсией препарата «СК-9» в наших поликлиниках в течение 11 месяцев были все виды домашних животных, а также птиц, имеющих поражения кожного покрова, вызванные на кожными паразитами и при различных дерматитах и дерматозах.

## Лечение животных при кожниковой чесотке

Препарат «СК-9» за последнее время широко применяется при поражении овец псороптозом. Купку овец производят в противочесоточных ваннах, содержащих 2-процентную эмульсию препарата «СК-9», с нахождением овец в ванне две минуты. Сильно пораженных овец предварительно подвергают «забаниванию» 6-процентной эмульсией препарата. После двухкратной купки с интервалом в 6—7 дней все овцы освобождаются от поражения чесоточными клещами, причем препарат не влияет на качество шерсти и не вызывает раздражений и ожогов кожи, наоборот кожа становится более мягкой и эластичной. Препарат совершенно безвреден.

Заведующий ветеринарной поликлиникой ветврач С. И. Виноградов с хорошим результатом применял купку мелких животных при поражении их псороптозом в ванне, содержащей 2—4% водной эмульсии препарата «СК-9», подогретой до 37°. У крупных животных обмыванию эмульсией подвергались весь кожный покров. Купку или обмывание животных он повторял от одного до трех раз с интервалом 5 дней в зависимости от степени поражения. Во всех случаях он получал полное излечение. При поражении чесоточными клещами кур лечение их проводилось в ваннах по описанному методу.

После 15—30-дневного полного курса лечения рецидивов заболевания у животных и птиц не наблюдалось. Клещи после первой купки обычно погибали, что подтверждалось микроскопически в контрольных срезах кожи. Повторные купки иногда применялись им и с профилактической целью.

Препарат «СК-9», по наблюдению ветврача С. И. Виноградова, совершенно безвреден, не вызывает побочных явлений у животных, удобен в пользовании и дает хороший эффект излечения.

Ветврач Л. Н. Мальцев применял препарат «СК-9» при кожниковой чесотке свиней. Исключительно благоприятные результаты им были получены при дву- и трехкратном обмывании свиней теплой 4-процентной и даже 2-процентной эмульсией препарата с интервалами между обмыванием 5—7 дней. После первого обмывания свиньи перестали чесаться, а после второго и третьего — пораженные участки кожи не отличались от здоровой.

Заведующий ветеринарной поликлиникой ветврач Н. И. Харитонов тоже применял препарат

«СК-9» при накожниковом чесотке у свиней и собак. Его методика лечения несколько отличается от вышеописанной. Он обрабатывал животных (свиней обмывал, собак и поросят купал в ваннах) теплой (25—30°C) эмульсией, содержащей 3—4% препарата «СК-9». Через 4 часа после обработки животных эмульсией кожный покров их обмывался теплой водой.

В результате трехкратного воздействия эмульсией препарата «СК-9» этим методом, с интервалом в 5—6 дней, он также получал полное выздоровление животных. У собак этот препарат не вызывает раздражения кожи и не портит шерсти.

### Лечение животных при педикулезе и других кожных паразитах

Особенно широко препарат «СК-9» стал применяться в борьбе с вшиностью, блохами, волосоедами и пухоедами у домашних животных и птиц. Последнее время этот препарат в ветполиклиниках зарекомендовал себя как самое эффективное средство в борьбе с эктодермальными паразитами и вытесняет ранее рекомендованные средства.

Ветврачи ветполиклиники С. И. Виноградов, Л. М. Попов, Ф. А. Алмазов, С. Р. Катков, А. А. Покорский, Л. Н. Мальцев, Н. И. Харитонов и В. В. Синев в борьбе с эктодермальными паразитами применяли теплую от 25 до 40°C водную эмульсию, содержащую 2% препарата «СК-9».

Однократная или двукратная с интервалами 4—5 дней обработка животных эмульсией освобождала животных от накожных паразитов, и места расчесов быстро заживали.

Лечению подвергались лошади и крупный рогатый скот, пораженные вшами и волосоедами, козы и свиньи — вшами, собаки и кошки — блохами и куры — пухоедами.

По данным ветврача С. И. Виноградова, достаточно одной купки или обтирации животных 2-процентной теплой (37°C) эмульсией «СК-9», для того чтобы на другой день вши и блохи исчезали с кожного покрова. При длительном наблюдении за этими животными рецидивов не было. То же сообщает ветврач В. В. Синев. Достаточно было одной обработки кожного покрова животных 2-процентной эмульсией препарата «СК-9», как вши и блохи погибали.

Ветврачи Л. М. Попов, М. Ф. Кабаков впервые применили 1- и 2-процентную эмульсию препарата «СК-9» при поражении кошек блохами. Блохи быстро погибали, каких-либо осложнений при применении 1- и 2-процентной эмульсии препарата «СК-9» у кошек не наблюдалось.

Ветврач А. А. Покорский применял более теплую при +40° 2-процентную водную эмульсию препарата «СК-9» на свиньях и собаках, пораженных вшами и блохами, и делает вывод, что препарат «СК-9» как противопаразитарное средство является во многом надежнее мыла «К», действие которого зависит от срока и условий хранения.

Ветврач Н. И. Харитонов после обработки животных 2-процентной водной эмульсией препарата «СК-9» через 2—3 часа кожный покров обмывал теплой водой. Пораженные животные обрабатывались двукратно с интервалами 4—5 дней. Во всех случаях лечения животных при эктодермальных паразитах он получал положительный эффект.

### Лечение животных при дерматитах и дерматозах

Препарат «СК-9» зарекомендовал себя не только как противопаразитарное средство против накожных паразитов, но он все шире и шире стал применяться в ветполиклиниках при различных заболеваниях кожного покрова. Так, например:

Ветврач Л. И. Попов применял 2-процентную водную эмульсию препарата «СК-9» при нодозных эритемах у свиней. После двукратного обмывания эмульсией кожного покрова с интервалом 2—3 дня животные быстро излечивались. Положительный результат им получен при лечении этим методом пораженных незаразным дерматитом типа узелковой экземы.

Ветврач Ф. В. Алмазов с положительным эффектом лечил дерматиты и эпидермиты у различных животных 2-процентной эмульсией.

Ветврач Ф. Г. Макаревич при чешуйчатой экземе свиней применял 5-процентную водную эмульсию препарата «СК-9». После двукратного втирания эмульсии в пораженные участки кожи с промежутками в 7—8 дней получал хороший лечебный эффект.

Ветврач Л. Н. Мальцев применял препарат «СК-9» с лечебной целью у различных видов домашних животных при экземах, экзантемах и других незаразных дерматитах. Выздоровление наступало после дву-трехкратного втирания 4-процентной водной эмульсии в пораженную кожу с интервалами 5—7 дней.

Ветврачи С. И. Виноградов, С. Р. Катков, А. А. Покорский, также с положительным эффектом применяли препарат «СК-9» при различных незаразных дерматитах экзематозного характера и воспалении кожи у собак и свиней. Они пользовались более слабой концентрацией препарата «СК-9». По их данным, 2-процентная водная эмульсия «СК-9» после дву-трехкратного применения (втирания или обмыивания) пораженных участков кожи вызывала быстрое исчезновение патологического процесса на коже.

На основании изложенного можно сделать следующие выводы:

1. Препарат «СК-9» показал себя как надежное, удобное и весьма эффективное средство при лечении животных, больных перечисленными выше заболеваниями, пре-восходящее по своей безвредности и эффективности целый ряд применяющихся до сих пор препаратов.

2. Быстрое внедрение «СК-9» в ветеринарную практику обеспечит успех борьбы за снижение заболеваемости сельскохозяйственных животных.

# Лечебные свойства чайного гриба (*Medusomyces gisevi*)<sup>1</sup>

Профессор Г. А. ШАКАРЯН и доцент Л. Т. ДАНИЕЛОВА  
Ереванский зооветинститут

За последние годы изучение антибиотиков привело к получению многочисленных, весьма ценных лекарственных препаратов, которые имеют широкое применение как в медицинской, так и в ветеринарной практике.

Изучаемый нами чайный гриб (*Medusomyces gisevi*) выгодно отличается от прочих антибиотиков бактериального и грибкового происхождения. Для его культивирования не требуется создания стерильных условий. Гриб выращивается при свободном доступе атмосферного воздуха и питательная среда в присутствии гриба, как правило, не загрязняется.

По нашим данным, настой чайного гриба обладает высокими бактериостатическими и бактерицидными свойствами. В дозе от 0,05 до 0,2 мл на 5 мл бульона неконцентрированный настой чайного гриба задерживал рост бульонной культуры многих видов микроорганизмов, в том числе *B. coli*, *B. paratyphi A* и *B.*, *B. pyosuaneus*, *B. anthracis*, *B. bovisepiticus*, *Str. pyogenes*, *St. albus*, *B. disenterie*, *Shiga*, *B. tetani*, *B. Hystolyticus*, *B. oedematiens*, *B. perfringens*, *B. diphtheriae*, *B. bovis*, *melitensis suis* и др.

Бактериостатические свойства настоя гриба в отношении перечисленных микроорганизмов были изучены на твердых питательных средах. Причем зона задержки в отношении различных видов засеянных микробов имела различную длину и колебалась в пределах от 5 до 12 мм.

Неконцентрированный настой при экспозиции в 10 секунд убивал *B. Paratyphi A* и *B. B. bovisepiticus*, *B. pyosuaneus* и др., при экспозиции в 1 час *Str. pyogenes*, в 2 часа — *B. coli* и др.

Высокую устойчивость к бактерицидным свойствам настоя проявляли спорообразующие бактерии, в том числе *B. anthracis* и возбудители анаэробных инфекций, которые от действия жидкости погибали в течение от 4 до 24—48 часов.

Бактериостатические и бактерицидные свойства настоя нами были испытаны на 43 видах бактерий.

Полученный из настоя чайного гриба препарат нами был назван «бактерицидном».

Доказав наличие бактериостатических и бактерицидных свойств у бактерицидина и изучив ряд физиологических особенностей гриба, связанных с его культивированием, мы приступили к изучению терапевтических свойств настоя в отношении желудочно-кишечных заболеваний.

Прежде чем приступить к клиническому испытанию бактерицидина, нами в предва-

рительных опытах были доказаны безвредность и лечебные свойства препарата. О безвредности бактерицидина свидетельствует широкое применение настоя гриба в народной медицине (при желудочно-кишечных заболеваниях) как лечебного препарата, и в быту как наливка с приятным и кисловатым вкусом. Настой гриба для взрослых людей в дозе до 200—300 мл абсолютно безвреден.

Препарат в дозах от 1 до 4 мл при интравенозном и подкожном введении кроликам также не оказывает токсического действия. Иногда у отдельных кроликов в местах введения препарата развивается гноино-воспалительный процесс. Доза в 1 мл при внутрибрюшном введении мышам оказалась смертельной.

Убедившись в безвредности препарата и в его лечебных свойствах, мы испытали его на ягнятах при анаэробной дизентерии и колибациллезе.

Первый опыт по испытанию препарата в условиях производства был поставлен комиссионно 1/IV 1948 г. из больных колибациллезом ягнятах.

Под опыт было взято 111 ягнят, больных колибациллезом. Ягнья разбиты на 3 группы по 37 голов в каждой. Были испытаны бактерицидин, коли-бактериофаг и ацидофилин.

Бактерицидин испытывался в дозах от 10 до 15 мл рег ос через шприц с надетой резиновой трубкой. Результаты опыта приведены в таблице 1.

Как видно из приведенных данных, при применении бактерицидина был получен 100-процентный лечебный эффект в течение 4—12 часов после дачи препарата. При применении бактериофага имели место случаи отхода (5,4%) и лечебный эффект наступал значительно позже. Ацидофилин оказался менее эффективным, так как 30% лечившихся пало.

Второй опыт по испытанию препарата был поставлен также комиссионно на ягнятах, больных анаэробной дизентерией.

Под опыт было взято 45 больных ягнят. Препарат вводился рег ос в дозе 15 мл. Диагноз на анаэробную дизентерию был поставлен на основании клиники, патолого-анатомического вскрытия, произведенного комиссией, и извещения диагностического отдела Армянского научно-исследовательского ветеринарного института. Результаты испытания отражены в таблице 2.

Полученные результаты подтверждают высокие терапевтические свойства бактерицидина также при анаэробной дизентерии ягнят. Случай падежа после лечения следует объяснить не недостаточной эффективностью препарата, а запоздалым его применением.

<sup>1</sup> Антибиотические свойства настоя гриба *Medusomyces gisevi* (чайного гриба). Сообщение 1. Труды Ереванского зооветеринарного института, вып. X, 1948 г.

Таблица 1

№ п/п.	Наименование препарата	Количество ягнят	Излечено	Пало	% павших	Лечебный эффект наступал спустя
1	Бактериоцидин . . . .	37	37	—	0	4—12 часов
2	Бактериофаг . . . .	37	35	2	5,4	3—4 суток
3	Ацидофилин	37	26	11	30,0	2—3

Кроме описанных опытов препарат комиссийно был применен для лечения 100 больных ягнят. В течение 24 часов полностью выздоровели 91, у 7 продолжался слабый понос и 2 ягненка пали.

Таблица 2

Дата лечения	Количество ягнят	Выздоровело	Пало	% павших
11/IV 1948 г. .	26	24	2	7,7
12/IV 1948 г. .	19	17	2	10,5
Всего . .	45	41	4	8,9

Таким образом комиссийное испытание бактериоцидина на естественно больных анаэробной дизентерии и колибациллезом ягнятах, подтвердило высокое терапевтическое свойство препарата.

В настоящее время препарат бактериоцидин решением коллегии МСХ АрмССР принят как средство борьбы против анаэробной дизентерии и колибациллеза ягнят и организовано его серийное производство.

#### Выводы

1. Бактериоцидин — настой чайного гриба (*Medusomyces gisevi*) обладает высокими терапевтическими свойствами в отношении анаэробной дизентерии и колибациллеза ягнят. Терапевтическая доза при даче рогов — 10—15 мл.

2. Производство бактериоцидина, как антибиотика, не связано с большими затратами или трудностями. Стоимость одной дозы при лабораторных условиях его производства составляет 30—40 копеек.

3. Получение концентрированного или сухого бактериоцидина и испытание его профилактических и лечебных свойств при других заболеваниях сельскохозяйственных животных являются предметом дальнейшего изучения.

4. В настоящее время в Армянской ССР бактериоцидин широко применяется в борьбе против анаэробной дизентерии и колибациллеза ягнят.

# ЛАБОРАТОРНАЯ ПРАКТИКА

## Модифицированный полевой хлоранализатор

Кандидат ветеринарных наук Б. Н. КАЗАКОВ  
Московская ветеринарная академия

Из химических веществ, применяемых для целей дезинфекции, наиболее часто используется хлорная известь. Выпускаемая заводами хлорная известь содержит от 30 до 37% активного хлора. Но даже при хороших условиях ее хранения, содержание в ней активного хлора может постепенно снижаться по 0,5—1% в месяц (Болдырев и Окуневский).

Уменьшение процентного содержания хлора снижает бактерицидные свойства хлорной извести, поэтому при каждой дезинфекции требуется определение содержания в ней активного хлора.

Основным методом исследования активного хлора в хлорной извести является метод иодометрии. Он осуществляется или лабораторным способом, или при помощи хлоранализатора проф. Явича.

Лабораторный иодометрический метод, позволяющий точно определить процентное содержание активного хлора в извести, не может быть использован в любой обстановке, так как требует большого количества лабораторной посуды и титрованных водных растворов. Хлоранализатор проф. Явича портативен, но при нем также должны содержаться титрованные водные растворы.

Также следует отметить недостатки и в модифицированном хлоранализаторе, разработанном под руководством профессора Казанского и предложенным нами в 1941 г. Автором рекомендуется отвешивать хлорную известь не на весах, а специально изготовленным для этого стеклянным безменчиком, пользование которым может привести к значительным ошибкам.

Мы поставили задачу разработать метод, при помощи которого можно было бы точно определять процентное содержание активного хлора в хлорной извести, не прибегая к использованию большого количества лабораторной посуды и титрованных растворов в любых условиях работы ветеринарного врача.

Нами проведены исследования по следующей методике. При определении процентного содержания активного хлора в различных образцах хлорной извести мы отвешивали на однограммовых весах 0,5 г исследуемого препарата. Навеску высыпали в склянку или бутылку емкостью 100—250 мл, в которую до высыпания навески помещали 30—35 стеклянных бус или 30—35 мелких кусочков битого стекла для растирания комоч-

ков хлорной извести. В склянку с навеской хлорной извести наливали 25—30 капель дистиллированной или кипяченой воды и склянку тщательно встряхивали до образования равномерной муты. Затем в склянку наливали 50—60 мл воды, вносили 2 г иодистого калия и 15 капель соляной, или 25 капель уксусной, или 2 г лимонной кислоты. После наливания воды и внесения каждого последующего реагента склянку встряхивали. По внесении иодистого калия жидкость в склянке окрашивалась в желтый цвет, после добавления кислоты — в темнокоричневый.

Титрацию вытесненного хлором иода производили порошкообразным, химически чистым тиосульфатом натрия (гипосульфитом) следующим образом: отвешивали на однограммовых весах тиосульфата натрия (гипосульфита) 2 г, помещали его на бумажку и небольшими порциямисыпали в склянку, непрерывно встряхивая ее до полного обесцвечивания жидкости. По обесцвечивании раствора в склянку вносили дополнительно 2—3 капли соляной, уксусной или несколько кристаллов лимонной кислоты. Если по внесении дополнительной кислоты жидкость в склянке оставалась бесцветной, титрацию считали законченной. Если же появлялось желтое окрашивание жидкости, то дополнительно вносили малыми порциями тиосульфат натрия до полного ее обесцвечивания.

Оставшийся на бумажке тиосульфат натрия взвешивали, подсчитывали израсходованное количество его и производили вычисление процентного содержания активного хлора по следующему расчету:

$$X = \frac{(y \cdot 0,142) \cdot 2 \cdot 100}{1000} = \frac{y \cdot 142}{5}$$

0,142—1 мг химически чистого тиосульфата натрия соответствует 0,142 мг активного хлора,

$X$  — процентное содержание активного хлора в хлорной извести,

$y$  — количество израсходованного тиосульфата натрия на титрацию,

1000 — перерасчет на миллиграммы,

2 — перерасчет на 1 г хлорной извести,

100 — перерасчет на проценты.

Для контроля эту же хлорную известь исследовали на определение в ней активного хлора лабораторным иодометрическим методом.

Таблица 1

№ хлорной извести	Количе- ство про- веденных исследо- ваний	Среднепроцентное содер- жание хлора в хлорной извести			Сравнительные данные лаборатор- ных показаний с полевыми (в %)			
		при лабора- торном методе	при полевом методе		увеличение		уменьшение	
			с приме- нением крепкой соляной кислоты	с приме- нением кристал- лической лимон- ной кислоты	с приме- нением соляной кислоты	с приме- нением лимон- ной кислоты	с приме- нением соляной кислоты	с приме- нением лимон- ной кислоты
1	60	26,2	26,4	26,4	0,2	0,2	—	—
2	20	22,2	22,0	22,1	—	—	0,2	0,1
3	15	27,3	27,5	27,5	0,2	0,2	—	—
4	20	21,6	21,7	21,5	0,1	—	—	0,1
5	10	22,8	22,9	22,9	0,1	0,1	—	—
6	5	25,4	25,2	25,0	—	—	0,3	0,4
7	15	24,6	24,4	24,2	—	—	0,2	0,4
8	10	23,7	23,9	23,5	0,2	—	—	0,2
9	10	20,8	20,5	20,5	—	—	0,3	0,3
10	40	24,8	24,5	24,5	—	—	0,3	0,3

Титрованные растворы для лабораторного ходометрического метода готовили, используя для этого фиксоналы тиосульфата натрия (гипосульфита) и иода. Перед началом исследования приготовленный раствор тиосульфата натрия подтитровывали.

Всего по нашей методике проведено 615 исследований (результаты см. табл. 1).

Полученные данные свидетельствуют о том, что при определении содержания активного хлора в хлорной извести вполне возможно пользоваться не только соляной или уксусной кислотой, но и кристаллической лимонной кислотой, а также использовать для титрации химически чистый порошкообразный тиосульфат натрия.

Учитывая потребность ветеринарных врачей в простом и портативном хлоранализаторе, позволяющем в любых условиях работы производить исследование хлорной извести, мы разработали достаточно точный, простой и портативный полевой хлоранализатор.

Хлоранализатор представляет собой деревянный небольшой ящичек, высота которого 11 см, ширина 5,5 см и длина 10,5 см. В нем содержится: три стеклянные пробирки, из которых в одной, окрашенной в черный цвет, находится иодистый калий, в другой — лимонная кислота и в третьей — тиосульфат натрия; стеклянная банка с стеклянными бусами (35 шт); стеклянная мерочка; рото-

Таблица 2

## Определение содержания активного хлора в хлорной извести

Количество израсход. кристаллического тиосульфата натрия в мг	Содержание активного хлора в хлорной извести (в %)	Количество израсход. кристаллического тиосульфата натрия в мг	Содержание активного хлора в хлорной извести (в %)	Количество израсход. кристаллического тиосульфата натрия в мг	Содержание активного хлора в хлорной извести (в %)
1	2	3	4	5	6
1	0,0284	10	0,284	100	2,84
2	0,0568	20	0,568	200	5,68
3	0,0852	30	0,852	300	8,52
4	0,1136	40	1,136	400	11,36
5	0,142	50	1,420	500	14,2
6	0,170	60	1,7	600	17,0
7	0,199	70	1,99	700	19,9
8	0,227	80	2,27	800	22,7
9	0,255	90	2,55	900	25,6
—	—	—	—	1000	28,4

ые однограммовые весы с разновесом до одного грамма и однограммовая гирька.

Определение процентного содержания хлора в хлорной извести производят по описанной выше методике (табл. 2).

Таблицей пользуются следующим образом: Допустим, что на титрование 0,5 г хлорной извести израсходовано 123 мг тиосульфата натрия. Для подсчета процента активного хлора в исследуемой хлорной извести отыскиваются в нечетной графе цифры 100, 20 и 3. Сумма соответствующих цифр в чет-

ных графах будет указывать на процент активного хлора в исследуемой пробе хлорной извести.

Так, цифра 100 соответствует в четной графе 2,84, цифра 20—0,568 и цифра 3—0,0852. Сумма их  $2,84 + 0,568 + 0,0852 = 3,49\%$  (округленно).

Предлагаемый нами метод и полевой хлоранализатор для определения хлора в хлорной извести просты и доступны для использования в любых условиях работы ветеринарного врача.

# Патолого-гистологические изменения у гипериммунизированных лошадей-продуцентов здоровых и больных инфекционной анемией

Кандидат ветеринарных наук В. Е. ЩУРЕВСКИЙ  
Всесоюзный институт экспериментальной ветеринарии

## Автореферат

Патолого-гистологические изменения у лошадей-продуцентов лечебных сывороток, возникающие под влиянием гипериммунизации, давно привлекают внимание исследователей. В связи с тем, что некоторые авторы отмечают сходство патолого-гистологических картин у гипериммунизированных лошадей и у лошадей, больных инфекционной анемией, эти изменения представляют еще больший интерес. Наша работа выполнена с целью изучения патолого-гистологических изменений у продуцентов и возможности дифференцирования их от картин, наблюдаемых при инфекционной анемии лошадей.

В работе использован патологический материал от 123 продуцентов противосибиреизвейной сыворотки, от 30 продуцентов превалирующей сибиреязвенной сыворотки и от 32 продуцентов противорожистой сыворотки. Изменения изучались в печени, почках, селезенке, сердце и легких. Среди продуцентов были здоровые и больные инфекционной анемией. Часть продуцентов эксплуатировалась реинфузным методом.

При изучении изменений у гипериммунизированных лошадей установлено, что в первый период иммунизации у них наступает активизация ретикуло-эндотелиальной системы. У отдельных лошадей такое состояние сохраняется длительный срок, и в этот период отложение амилоида не происходит. При последующей гипериммунизации у продуцентов наступает угнетение функции ретикуло-эндотелиальной системы, что сопровождается отложением амилоида в органах.

У продуцентов противорожистой сыворотки ретикуло-эндотелиальная система пока-зывает более резкую картину активизации.

Раздражение ретикуло-эндотелиальной системы у здоровых лошадей-продуцентов противосибиреязвенной и противорожистой сывороток

вороток никогда не достигает такой степени, как это мы наблюдаем при инфекционной анемии лошадей.

Отложение амилоида в органах гипериммунизированных лошадей увеличивается в связи с увеличением срока эксплуатации животных и отмечено в селезенке у 68,4%, в печени у 57,7% и в почках у 8% исследованных случаев. Отложение амилоида в печени и селезенке иногда может достигать больших количеств, и тогда в поле зрения микроскопа видны сплошные поля амилоида, в который как бы вкраплены единичные клеточки рассматриваемого органа.

В ряде случаев мы находили большие отложения амилоида в органах продуцентов со сроком эксплуатации 4 месяца—1 год и не обнаруживали его у лошадей со сроком эксплуатации 6—8 лет.

При активизации ретикуло-эндотелиальной системы накопившийся в органах амилоид может подвергаться резорбции.

Картины активной резорбции амилоида можно также наблюдать у продуцентов, больных инфекционной анемией.

Со стороны соединительной ткани наблюдается огрубение и склероз ее с утолщением и склерозом сосудистых стенок.

Гемосидерит отсутствует в органах здоровых продуцентов, эксплуатирующихся нормальным и реинфузным методом. Он отсутствует и у продуцентов, больных легко протекающими формами инфекционной анемии, обнаруживаясь лишь при тяжелом ее течении.

На основании изложенного следует, что патолого-гистологический метод исследования может быть использован для выявления инфекционной анемии у лошадей-продуцентов противосибиреязвенной и противорожистой сывороток.

# ИЗ ПРАКТИКИ РАБОТ в СОВХОЗАХ и КОЛХОЗАХ

## Организующая роль зооветучастка

Историческое постановление Совета Министров СССР и ЦК ВКП(б) о трехлетнем плане развития общественного колхозного и совхозного производственного животноводства (1949—1951 гг.), отмечая неудовлетворительную организацию зоотехнического и ветеринарного обслуживания животноводства, четко указывает задачи, стоящие перед единой государственной зоотехническо-ветеринарной сетью. К этим задачам относятся: разработка и проведение зоотехнических и ветеринарных мероприятий, обеспечивающих выполнение государственного плана развития животноводства, улучшение породности скота и повышение его продуктивности; организация кормопроизводства, правильного кормления, ухода, содержания и воспроизводства сельскохозяйственных животных и птиц; предупреждение заболеваний и оказание своевременной помощи заболевшим животным; осуществление контроля за правильной организацией и оплатой труда на фермах и оказание помощи во внедрении достижений науки и передового опыта в колхозное производство и в подготовке в колхозах массовых кадров по животноводству.

Для осуществления перечисленных задач зооветучреждения должны стать организаторами общественного животноводства колхозов, а организационные вопросы должны занять ведущее место в работе каждого зооветучреждения.

Успех работы каждого зооветучреждения будет зависеть от того, насколько оно перестроится в соответствии с основными задачами зооветсети, определенными постановлением Совета Министров СССР и ЦК ВКП(б) о трехлетнем плане развития животноводства, насколько оно сумеет выполнить роль организатора колхозного животноводства.

Зооветеринарные учреждения, ставшие подлинными организаторами колхозного животноводства, конечно, имеются. Их работники систематически бывают на колхозных животноводческих фермах, проводят занятия с колхозными животноводческими кадрами, обеспечивают создание на фермах оптимальных условий содержания и кормления животных, следят и помогают колхозам в наложении кормов, своевременно проводят мероприятия по профилактике инфекционных болезней животных, быстро оказывают помощь заболевшим животным, обеспечивают сохранение молодняка.

Такие передовые учреждения необходимо выявлять и их опыт широко популяризировать и сделать достоянием всей зооветсети.

В этом отношении заслуживает внимания Семеновский зооветучасток Арзамасского

района Горьковской области. Участок этот, обслуживающий 17 колхозов, возглавляет коммунист И. Н. Кавалеров. Центром участка является ветлечебница. Уже внешний вид ее производит приятное впечатление. Усадьба ветлечебницы огорожена, озеленена и содержится в чистоте. На усадьбе расположены амбулаторное здание и стационар, газокамера, хозяйственные помещения и бани. В амбулаторном здании имеются манеж, аптека, кабинет заведующего лечебницей и другие помещения. Всезде чистота и порядок, всюду чувствуется хозяйствская рука. В ветлечебнице имеются радиоприемник, проекционный фонарь, витрина с фотографиями передовиков животноводства. Рядом с усадьбой ветлечебницы находится участок земли, засеянный овсом. Это коллектив зооветучастка позаботился об обеспечении своей разездной лошади концентрированным кормом.

Большую часть времени работники зооветучастка проводят на животноводческих фермах колхозов. Заведующий зооветучастком — активный общественник и энергичный организатор. Он находится в курсе всех вопросов общественного животноводства колхозов и направляет усилия коллектива участка на их разрешение.

В конце каждого месяца на Семеновском зооветучастке (как, впрочем, и на других участках Горьковской области) проводятся совещания с заведующими фермами, колхозными ветфельдшерами, животноводами и лучшими работниками животноводства. На этих совещаниях подводятся итоги работы за истекший месяц, прорабатываются решения партии и правительства по вопросам животноводства, работники колхозов обмениваются опытом, а работники зооветучастка читают им лекции по вопросам ветеринарии и зоотехнии, намечаются мероприятия, подлежащие проведению в следующем месяце. Зооветучастком организована на фермах зооветучеба.

Для характеристики стиля работы Семеновского зооветучастка можно привести следующие примеры: в феврале текущего года очередное совещание работников животноводческих ферм колхозов, обслуживаемых Семеновским зооветучастком, по инициативе работников зооветучастка приняло обращение ко всем работникам общественного животноводства колхозов района. В этом обращении животноводы колхозов Семеновского зооветучастка взяли на себя ряд обязательств по развитию общественного животноводства, включились в соревнование на лучшие показатели в работе ферм и вызвали на соцсоревнование работников животноводства колхозов, обслуживаемых Шатовским зооветучастком. Обращение это было напечатано в районной газете.

В марте по инициативе Семеновского зооветучастка заведующие фермами, зооветработники, старшие конюхи и передовые работники животноводческих бригад колхозов, обслуживающих участком, съехались в колхоз «Борец» в селе Четвертаково. Здесь они осмотрели животноводческие фермы колхоза, ознакомились с условиями содержания и кормления скота. Затем в колхозном клубе под руководством заведующего зооветучастком т. Кавалерова состоялось совещание, на котором были освещены положительные и отрицательные стороны работы по животноводству в колхозе «Борец», и хозяева и гости обменялись опытом работы. В заключение ветфельдшер и зоотехник зооветучастка провели с участниками совещания две беседы на ветеринарную и зоотехническую темы.

Перед началом пастищного периода, когда резко меняются условия содержания и кормления скота и когда пастух становится центральной фигурой в животноводстве, на Семеновском зооветучастке было проведено совещание пастухов колхозов, обслуживающих участком. На этом совещании заведующий зооветучастком ознакомил пастухов с постановлением партии и правительства о трехлетнем плане развития общественного колхозного и совхозного продуктивного животноводства и с задачами пастухов по сохранению и повышению продуктивности скота. Зоотехник участка рассказал собравшимся о порядке использования пастищных угодий, а ветфельдшер — о мерах первой помощи заболевшим животным.

Пастухи приняли обращение ко всем пастухам Арзамасского района, в котором взяли на себя обязательства по проведению образцовой пастьбы скота и призвали остальных пастухов последовать их примеру. Обращение это было опубликовано в районной газете.

Эти примеры показывают, что Семеновский зооветучасток поддерживает тесную связь с животноводческими кадрами колхозов, опирается на эти кадры и организует их на подъем общественного животноводства. Это, несомненно, обеспечивает успешность его работы.

В 1948 г. колхозы, обслуживающие Семеновским зооветучастком, перевыполнили план развития животноводства по всем видам животных и досрочно выполнили обязательства по поставкам государству продуктов животноводства.

К концу июля текущего года эти колхозы уже выполнили план развития животноводства по лошадям, крупному рогатому скоту и овцам. План сенокошения к этому же сроку был выполнен полностью, а план закладки силоса — на 85%. Это в значительной мере является результатом работы коллектива Семеновского зооветучастка, ставшего организующим центром в выполнении колхозами, входящими в зону его деятельности, государственного плана развития животноводства.

Работники зооветучастка своевременно проводят ветеринарные профилактические мероприятия и в любое время дня и ночи оказывают помощь заболевшим животным.

В работе Семеновского зооветучастка есть, однако, и недостатки. Участок получает от райсельхозотдела план ветеринарных профилактических мероприятий, а также зоотехнические задания по всему участку в целом. Конкретного же плана работы в разрезе колхозов с указанием сроков исполнения и исполнителей на участке нет. Проводимые на участке ежемесячные совещания работников животноводства могли бы дать ценный материал главному ветврачу и главному зоотехнику райсельхозотдела для руководства ветеринарным и зоотехническим обслуживанием животноводства. Но совещания не протоколируются, и главный ветврач и главный зоотехник не имеют этого материала. Стационарное лечение животных проводится в ветлечебнице участка в совершенно недостаточном размере, качество амбулаторного лечения и ветеринарная документация оставляют желать лучшего. Специалистам зооветучастка необходимо упорно работать над собой и повышать свою квалификацию, и тогда их работа будет еще более успешной.

А. В.

## Родильный парез

В ветеринарных руководствах имеются описания симптомов, течения и лечения обычных послеродовых парезов и недостаточно освещены случаи заболевания родильного пареза до отела и в момент отела. В учебных пособиях (проф. Н. Ф. Мышкина) отмечается, что это заболевание наблюдается у коров, имеющих 4—10 отелов, т. е. в период наиболее интенсивной деятельности их молочной железы, чаще всего в первые три дня после родов.

В нашем хозяйстве это заболевание встречается довольно часто, независимо от возраста и времени отела. Заболевают и молодые животные первой и второй лактации в первые дни после отела и даже на четвертом и пятом месяцах лактации.

Поэтому, было бы правильно называть заболевание родильным парезом тогда, когда болезнь начинается до отела или в момент отела, в отличие от послеродового пареза, который может быть спустя несколько дней или даже месяцев (3—4) после отела.

Нашими наблюдениями установлено, что высокопродуктивные животные молочного типа (более сухой конституции) переносят это заболевание легче, чем высокопродуктивные, хорошо упитанные животные (мясного типа, рыхлой конституции), у которых наблюдаются частые рецидивы.

Этиология и патогенез этих заболеваний мало изучены и не раскрывают основной причины этого сложного симптомокомплекса.

Родильный парез до отела встречается сравнительно редко и течение его обычно бывает более продолжительным и тяжелым по своим последствиям.

Привожу примеры клинической картины родильного пареза до отела. Согласно записям слuchки, корова Кофта должна была отельться 18/1. Подготовка к отелу проходила очень хорошо, половые органы набухли, молочная железа увеличилась в размере.

Утром 22/1 связки пояснично-крестцового отдела заметно расслабли, вымя сильно увеличилось в размере и наполнилось молозивом — корова начала проявлять первые признаки приближающегося отела. К обеду признаки отела стали более выраженным — вымя и соски приобрели утругость, началось частое помахивание хвостом, переминание задними ногами; корова несколько раз ложилась и быстро вставала.

Но вскоре все признаки отела стали затихать, наступило пошатывание зада, и корова не в силах была держаться на ногах, теряя равновесие зада, ложилась. Поднять ее было уже невозможно. К вечеру у нее сошли плодовые воды, но потуги были мало заметными и вскоре совсем прекратились. Хорошо подготовленное вымя сделалось пустым и дряблым, верхнее веко надвинулось на глазное яблоко, взгляд неподвижный, глаза полуоткрыты, носовое зеркало стало сухим, дыхание брюшное поверхностное, голова и шея повернуты в левую сторону. В таком, как бы дремотном состоянии, она оставалась до конца болезни. Температура тела 38,8°.

Корове была оказана необходимая акушерская помощь и извлечены хорошо развитый теленок. В момент извлечения плода корова, напрягая все свои силы, преодолевая дремоту, слабыми потугами помогала изгнать плод.

После отела общая температура тела 39°. Повышение на две десятых градуса объясняется напряжением в период родового акта.

Новорожденный теленок был поднесен к матери, но корова, закинув голову, оставалась безучастной. Убедившись, что корова не в состоянии осушить теленка языком, мы его удалили.

Температура тела коровы быстро пошла на снижение (с 39° до 38,1°) и наступила типичная тяжелая форма родильного пареза. Если своевременно не были бы принятые соответствующие меры, то температура быстро пошла бы на снижение и привела животное к гибели.

Наше лечение сводилось к инфузии воздуха в соски, орошению поверхности кожного покрова летучим линиментом, энергичному растиранию тела соломенными жгутами с последующим укутыванием. Под кожу был введен кофеин натрио-салциловый 5,0.

На протяжении 2,5 часов корова лежала с внешне мало выраженнымими признаками жизни. Дыхание брюшное поверхностное, временами совершенно прекращалось, затем сменялось глубоким вздохом и выдохом и снова поверхностное редкое брюшное дыхание. Пульс слабый.

Через 2,5 часа корова начала изредка поводить ушами и встрихивать головой. Еще через 1,5 часа встала и принялась за корм.

Второй случай родильного пареза мы наблюдали в период отела у коровы Незы.

1/III вечером у коровы Незы наступил отел, к которому она очень хорошо подготовилась. Корова легла, изгнала плодовые воды, но вскоре потуги затихли, и роды как бы прекратились. Наблюдалось редкое бессознательное откидывание головы, похолодание кожного покрова, притупилась острая взгляда, носовое зеркало приобрело сухость. Корову невозможно было поднять. Температура тела 38,9°.

Для извлечения теленка была оказана помощь, в период которой корова давала очень слабые потуги. Когда корове поднесли хорошо развитого, подвижного теленка, она была не в состоянии его облизать.

Температура тела после отъема пошла быстро на снижение (с 38,7° до 38,2°) и наступила типичная форма родильного пареза.

Лечебные процедуры мы применяем в самые ранние сроки появления заболевания, что предотвращает последующее снижение температуры.

После принятых обычных мер лечения через 2 часа корова пришла в нормальное состояние. Ночью у нее отошел послед.

Днем 3/III у коровы Незы наступил рецидив послеродового пареза. Через два часа она пришла в нормальное состояние, и появилась жвачка.

Случаи родильного пареза до отела и в период отела встречаются редко.

Мы наблюдали также послеродовой парез атипической формы, клиническая картина которой может проходить при нормальной температуре тела и при температуре 40° и выше. В таких случаях животное находится не в коматозном состоянии, а в сильном возбуждении — грызет привязи, кормушки, безудержно лежит вперед, теряя сознание. Под конец заболевания стремление движения вперед сменяется стремлением упираться и двигаться назад. Такая форма послеродового пареза появляется обычно, спустя 10—15 дней после отела, а иногда и через месяц. Прогноз в таких случаях очень осторожный. Исход заболевания зависит от своевременного и правильного лечения. Рецидив в таких случаях обычно не бывает.

Лечение сводится к даче наркотических средств, к инфузии воздуха в соски и в некоторых случаях к применению холода. Необходимо устраниить шум и резкий свет, дать мягкую подстилку, предохранять животное от травматических повреждений.

При атипической форме послеродового пареза необходимо проводить дифференциальную диагностику с послеродовой эклампсией. Первый раз в нашем хозяйстве мы зарегистрировали рецидив послеродового пареза после эклампсии.

12/III корова Ворона (спустя два дня после отела) заболела послеродовой эклампсией. Сразу же принятые меры лечения дали быстрые и хорошие результаты.

15/III Ворона заболела типичной формой послеродового пареза.

18/III наступил рецидив послеродового пареза. Течение было более тяжелым и продолжительным. Помимо принятых у нас методов лечения ей пришлось применить настойку чемерицы и хлористый кальций. Корова поправилась и начала лактировать.

Н. П. КАЛАШНИКОВ,  
ст. ветврач племсокхоза «Караваево»,  
Костромской области

# РЕФЕРАТЫ

Де-Лей. Де-Ом и Банковский. Вирус пневмоэнцефалита (Ньюкастльской болезни) в воздухе птичников, в которых содержатся зараженные птицы. *Science*, 1948, 107, 474—475. Ref. *vet. Bull.* 1949, 19, 3, 103.

Вирус Ньюкастльской болезни был обнаружен в пробах воздуха, взятых в птичнике, где содержалось 280 кур, у которых первые симптомы заболевания появились за семь дней до взятия пробы, а также в пробах воздуха, взятых в другом птичнике, где содержалось 335 кур, у которых первые признаки болезни появились за 10 дней до взятия проб.

У четырех кур, подвешенных в клетке на высоте 4,5 футов над полом, в птичнике, в котором имелись зараженные птицы, симптомы заболевания появились через 7 дней.

\*\*

Юнгер Э. Отчет комиссии по изучению путей распространения Ньюкастльской болезни. *J. am. vet. med. ass.* 1948, 112, 124—125. Ref. *Vet. Bull.* 1949, 19, 2, 56.

В отчете приводятся следующие данные об отходе при Ньюкастльской болезни птиц.

Смертность кур, больных Ньюкастльской болезнью, составила в среднем: среди 46 375 птиц в возрасте от 1 до 35 дней — 11,4%; среди 46 200 птиц в возрасте от 42 до 120 дней — 5,8% и среди 58 460 птиц в возрасте от 150 до 420 дней — 1,5%. В последней группе снижение яйценосности достигало 80%.

Вирус Ньюкастльской болезни был выделен у одного цыпленка из воздухоносных мешков через 19 дней и из испражнений через 11 дней после искусственного заражения. У цыплят, помещенных в загон, не очищенный после удаления из него больных кур, было установлено образование антител без появления каких-либо признаков заболевания. Цыплята, выведенные из яиц, снесенные курами через 60 дней после выздоровления от Ньюкастльской болезни, остались здоровыми. Контакт с курами через 60 дней после их выздоровления от этой болезни не вызывал заболевания цыплят.

Вирус Ньюкастльской болезни оставался жизнеспособным на нестерильных полосках мешковины при температуре от  $-1,7$  до  $+22,2^{\circ}\text{C}$  в течение более 20 дней. На стерильных полосках мешковины вирус оставался жизнеспособным при  $-1,7^{\circ}\text{C}$  в течение 13 дней, при  $+10,5^{\circ}\text{C}$  в течение 25 дней и при  $+22,2^{\circ}\text{C}$  в течение 55 дней.

\*\*

О. Л. Остин и У. А. Андерсон. Лабораторная диагностика Ньюкастльской болезни (пневмоэнцефалита птиц). *Journ. agric. vet. med. ass.*, 1948, 112, 850, 40—44.

Авторы проводили сравнительное изучение двух методов диагностики Ньюкастль-

ской болезни: метода нейтрализации вируса сывороткой и метода задержки сывороткой агглютинации эритроцитов вирусом. Они указывают, что метод нейтрализации вируса сывороткой должен применяться для установления благополучия целых хозяйств. В хозяйствах же, где Ньюкастльская болезнь была установлена путем выделения вируса, нейтрализационный титр достигал минимум  $10^4$ . Так как при взятии в хозяйстве смешанных проб сыворотки возможно разведение сывороток от больных птиц сывороткой от здоровых до такой степени, что может быть получен неправильный результат исследования, авторы поставили ряд опытов, применяя сыворотку с нейтрализационным титром  $10^4$ , разведенную различным количеством сыворотки от здоровых птиц. Опыты показали, что разведение 9 частями отрицательной сыворотки не снижало титра, а разведение 19 частями снижало титр в 10 раз. Учитывая высокую заболеваемость при Ньюкастльской болезни, авторы считают, что значительные ошибки при исследовании, как результат разведения положительных сывороток отрицательными, представляются маловероятными. При исследовании 329 проб сыворотки были получены следующие результаты: у 131 пробы нейтрализационный титр составлял  $10^4$ , у 24 проб —  $10^3$ , а у 174 проб нейтрализационный титр был слишком низким, чтобы признать его диагностическим. Все пробы с отрицательными титрами были из хозяйств, благополучных по Ньюкастльской болезни.

Сравнивая скорость появления в крови кур, зараженных Ньюкастльской болезнью, диагностического нейтрализационного титра и диагностического титра задержки гемагглютинации, авторы исследовали методами нейтрализации вируса и задержки агглютинации крови цыплят 15—17-недельного возраста до и после заражения их вирусом Ньюкастльской болезни. Диагностическими титрами считались: для задержки агглютинации 80 и выше, а для нейтрализации вируса  $10^3$  и выше. Результаты опытов показали, что диагностический титр задержки агглютинации был получен у большого числа птиц и в более ранние, в среднем, сроки, чем нейтрализационный титр.

Сравнивая надежность обоих серологических методов диагностики, авторы исследовали этими методами 203 пробы сыворотки. Исходя из указанных выше величин для диагностических титров, они получили следующие результаты: при исследовании обоими методами из 203 проб 103 (51%) дали положительный результат, а 85 (42%) — отрицательный. Две пробы дали отрицательный результат по задержке агглютинации и положительный по нейтрализации вируса, а три пробы дали обратный результат. Сомнительные результаты исследования методом задержки агглютинации сопровождались в 8 случаях отрицательным и в двух случаях положительным результатом исследования методом нейтрализации. Авторы

считают, что исследования методом задержки гемагглютинации, при надлежащем их проведении, практически пригодны для диагностики Ньюкастльской болезни и дают совпадающие результаты с исследованиями методом нейтрализации вируса сывороткой.

Дж. Бич — Применение пробы задержки гемагглютинации для диагностики пневмоэнцефалита птиц (Ньюкастльской болезни). *Journ. amer. vet. med. ass.* 1948, 112, 851, 85—91.

Исходя из работ Херста, описавшего явления агглютинации вирусом инфлюзны эритроцитов курицы и задержки агглютинации иммунной сывороткой, автор использовал эти явления для диагностики пневмоэнцефалита птиц — типа, имеющего распространение в США. В качестве вируса применялась аллантоамниотическая жидкость куриных эмбрионов, погибших менее чем через 48 часов после введения в полость аллантоиса вируса пневмоэнцефалита, культивированного на куриных эмбрионах. Сыворотка бралась от больных и от здоровых кур. Взвесь эритроцитов приготавлялась по методу, описанному Херстом. Реакция агглютинации ставилась в пробирках с внутренним диаметром в 1 см, помещенных в проволочные штативы таким образом, чтобы дно пробирки было ясно видно. В пробирки наливали по 0,5 мл вируса, разведенного физиологическим раствором поваренной соли в удваивающихся разведениях, начиная от 1:10 до 1:1280, и затем добавляли по 0,5 мл взвеси эритроцитов. Штатив хорошо встраивали; читка реакции производилась через 25—35 минут при комнатной температуре путем рассматривания вида эритроцитов, осевших на дно пробирок. Для облегчения читки реакции штатив помещали под сильным светом над зеркалом, в котором и рассматривали отражения осадков. Наивысшее разведение вируса, дававшее агглютинацию эритроцитов по крайней мере ++, считалось агглютинационным титром вируса. Для постановки пробы задержки агглю-

тинации предварительно ежедневно определяли агглютинационный титр вируса, чтобы убедиться, что он дает ясную реакцию со взвесью эритроцитов в разведении, по крайней мере, 1:320, и, чтобы определить разведение вируса, необходимое для постановки пробы задержки агглютинации. Затем в пробирки наливали по 0,25 мл сыворотки, разведенной физраствором в удваивающихся разведениях от 1:10 до 1:2560. После этого в каждую пробирку добавляли по 0,25 мл разведенной аллантоамниотической жидкости. Последняя применялась в разведении в два или четыре раза меньше наивысшего разведения, дававшего при титрации вируса реакцию в +++ или +++. Если, например, агглютинационный титр вируса был установлен 1:320, то для пробы задержки агглютинации применялось разведение 1:160 или 1:80. Смесь сыворотки с вирусом выдерживали при комнатной температуре 5—10 минут, после чего в каждую пробирку добавляли по 0,5 мл взвеси эритроцитов. Читка реакции производилась через 20—35 минут. Если в сыворотке имелись антитела, задерживающие гемагглютинацию, то в одной или нескольких пробирках данной серии агглютинации эритроцитов не происходило, что и считалось положительным результатом пробы задержки гемагглютинации.

Опыты показали, что агглютинация эритроцитов вирусом пневмоэнцефалита задерживается сывороткой кур и индеек, пораженных этой болезнью, и что реакция эта весьма специфична. Результаты применения пробы задержки агглютинации на птицефермах показали, что она может применяться в качестве быстрого и надежного метода диагностики пневмоэнцефалита и упростить дифференциацию этого заболевания от клинически сходных с ним болезней птиц. Для получения однородных и ясных результатов пробы задержки агглютинации должна ставиться с максимальной тщательностью и аккуратностью.

A. B.

# ИНФОРМАЦИЯ

---

# и ХРОНИКА

---

## В МИНИСТЕРСТВЕ СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА СССР

4/VIII 1949 г. у начальника Ветуправления Главживуправа Министерства сельского хозяйства СССР состоялось совещание по вопросу использования предложенного Начально-практической лабораторией «кафелина» для целей дезинфекции.

В августе 1948 г. директор лаборатории профессор Киур-Муратов сделал сообщение Министерству сельского хозяйства СССР о приготовленном им в соавторстве с научными сотрудниками тт. А. М. Деревяниным, А. Ф. Исаевой и химиком Тайчером нового дезинфицирующего средства, названного ими «кафелин».

Кафелин — это темнокоричневый порошок, полученный в результате смешивания извести в момент ее гашения с кубовыми остатками-отходами полуоксования каменных углей.

Тогда же профессору Киур-Муратову было предложено более углубленно изучить действие этого средства и доложить о результатах министерству. Не выполнив этого указания, профессор Киур-Муратов доложил о новом изобретенном им средстве в Министерство химической промышленности, где было решено сделать заказ заводу на изготовление 12—15 т кафелина для проведения широких производственных опытов.

Не поставив ни одного опыта с изготовленным заводом препаратом, профессор Киур-Муратов добился через Центральный зооветснаб засылки его в больших количествах в такие зооветснабы, как Ставропольский, Калининский и Азербайджанский, для использования.

В связи с возникшей необходимостью испытать препарат в широком производственном опыте, Главживуправа Министерства сельского хозяйства СССР организовал комиссию в составе: А. А. Полякова, Н. М. Комарова, Р. И. Роговской, А. П. Киур-Муратова, З. Э. Вранчан и В. М. Богомоловой с целью изучения дезинфекционной способности кафелина.

Независимо от созданной комиссии, поручено было также изучать кафелин, кандидатам ветеринарных наук Е. А. Бобылевой, З. В. Орловой, П. К. Бояршинову и научным сотрудникам С. Д. Трофимову и Г. С. Рябовой.

Комиссия, а также и поименованные выше научные сотрудники доложили на совещании, что засланный в Ставропольский зооветснаб кафелин, содержащий 25% фенолов, в концентрациях 5, 10, 15, 20, 25 и 30% не обладает дезинфицирующими свойствами. Фиксированные на деревянных поверхностях микроорганизмы кишечной палочки бруцелла, синаптифир и гертнера после применения

растворов кафелина вышеуказанных концентраций и при расходовании раствора из расчета 1 л на 1 м<sup>2</sup> площади оказались вполне жизнеспособными и не утратили своих патогенных свойств.

На совещании выяснилось, что, изготовив в лаборатории препарат, профессор Киур-Муратов пренебрежил основным правилом, практикуемым при проведении научных работ. Лабораторный препарат он испытал только в лабораторных условиях, не выйдя с ним за пределы лаборатории, не попытавшись испытать его непосредственно на скотном дворе.

Предложив заводу изготовить этот препарат, профессор Киур-Муратов не счел нужным проверить препарат заводского изготовления, не изучил его свойств, а рекламировав, допустил широкое распространение его в больших количествах в некоторых областях.

Основная ошибка в работе авторов кафелина заключается в методике проводимых ими исследований кафелина. Ошибка заключалась в том, что пробы, взятые после дезинфекции с тестобъектов, не подвергались предварительному промыванию (у фенолов нет химического нейтрализатора), а культура вместе с химическим дезвешеством на тампоне опускалась в бульон. Наличие в бульоне фенола, хотя бы и в небольшом количестве, видимо задерживало рост и тем создавало у авторов иллюзию о хороших дезинфекционных свойствах кафелина.

Методическая ошибка заключается также и в том, что авторы, не получив роста на бульоне, через 7—8 дней вводили бульон под кожу опытным животным (мышам) и естественно не могли вызвать гибели этих животных, а между тем методически было правильно, если бы авторами предварительно тампоны были отмыты в воде, вода отцентрифугирована и центрифугатом заражены опытные животные.

Ко всему прочему, авторы кафелина не ознакомились с литературой по вопросам использования отходов промышленности для целей дезинфекции. Так, профессор Киур-Муратов заявил: «Мы обратили внимание первую очередь на коксовую, а также полуоксовую промышленность, богатые некоторыми фенольными продуктами, которые не используются в народном хозяйстве. Эту большую работу мы должны были начать заново, так как мы не имели предшественников в этом отношении».

Последнее утверждение свидетельствует именно о незнакомстве профессора Киур-Муратова с литературой. А между тем в годы Великой Отечественной войны по вопросу использования отходов коксо-химического

производства как дезинфекционных средств работали профессор М. Л. Кошкин, доцент А. А. Климентова и М. П. Кочнева. Они изучали бактерицидные свойства сольвент-нафта, тяжелых пиридиновых оснований, легко-среднего масла, шпилопропитки, кубовых остатков, тяжелого бензола, сырого нафтилина и сырого антрацена. При этом ими установлено, что первые три препарата обладают «значительным бактерицидным действием» (впрочем фенольный коэффициент их был ниже единицы), а остальные оказались мало эффективными.

Несколько позднее сольвент-нафта, тяжелые пиридиновые основания и легко-среднее масло изучались Центральным научно-исследовательским дезинфекционным институтом (ЦНИДИ — О. П. Тимонич). Изучались отходы коксо-химической промышленности и раньше указанных авторов другими исследователями.

Все это и явилось причиной того, что авторы, влав в ошибку при изучении кафелина, ввели в заблуждение Министерство химической промышленности СССР.

В заключение выступил начальник Ветуправления тов. Ю. Н. Голощапов, отметив, что в комплексе мероприятий по борьбе с заразными заболеваниями сельскохозяйственных животных и птиц большой удельный вес занимают вопросы дезинфекции помещений и других объектов в животноводстве. Однако, подчеркнул тов. Голощапов, сейчас мал ассортимент дезинфицирующих средств, которые действительно отвечают требованиям, предъявляемым нами к этим препаратам. Следовательно, надо еще серьезно и много работать над изысканием новых средств и усовершенствованием методов дезинфекции. Поэтому, когда два года тому назад возник вопрос об использовании кубовых остатков коксо-химической промышленности, Ветуправление поддержало лабораторию, начавшую работу по изучению этих отходов. По предварительным данным, которые профессор Киур-Муратов сообщил министерству, предложенный лабораторией препарат кафелин заслуживал внимания.

По данным лаборатории, полученный ими препарат оказывал губительное действие ча микробов кишечной палочки. Но дальше, у

работников лаборатории началось головокружение от успеха. Получив в лабораторных условиях обнадеживающие результаты, профессор Киур-Муратов начал настойчиво требовать распространения этого препарата в животноводческих хозяйствах для дезинфекции помещений. А что можно в производстве проверить в части качества дезсредства, кроме того, что он проходит или не проходит через гидропульп? Надо было проверять в соответствующей обстановке лаборатории на большем количестве культур микроорганизмов и, пользуясь лабораторными методами исследования дезинфицирующих средств, проверять действие их на объектах, которые приходится обеззараживать в практике работы участкового ветперсонала (коюшня, скотный двор, свячтъник и т. п.). Если бы авторы в этих условиях получили хорошие результаты, тогда можно было бы сказать, что кафелин является хорошим дезинфицирующим средством. Однако эта часть работы осталась невыполненной.

Комиссия и другие товарищи, работающие с кафелином, по указанию Главживуправа, выполнили эту часть работы. Далее т. Голощапов указал, что комиссия хорошо и глубоко изучила дезинфекционное свойство кафелина.

На основании данных комиссии рекомендовать этот препарат как дезинфициант для внедрения его в производство нельзя, и те 15 т, которые изготовлены и направлены на производство, не могут быть использованы.

Следует решить теперь вопрос о том, кто должен материально отвечать за изготовление 15 т кафелина.

Тов. Голощапов отметил странное поведение профессора Киур-Муратова, уклонившегося от работы в комиссии.

В этой связи т. Голощапов обратил внимание работников научно-исследовательских учреждений Министерства сельского хозяйства СССР на указание товарища Бенедиктова, который на майской сессии ВАСХНИЛ сказал, что научно-исследовательские учреждения и работники этих учреждений несут ответственность за внедрение предлагаемых ими методов.

## 25 ЛЕТ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ САЛЕХАРДСКОЙ ВЕТЕРИНАРНО-ОПЫТНОЙ СТАНЦИИ

Огромные пространства тундр — от Кольского до Чукотского полуострова — стали доступны для заселения людьми только вследствие обитания в них северных оленей. Жителям тундр северные олени дают пищу, одежду, обувь, жилище, высококачественную товарную мясную, меховую и шкурную продукцию. Олени — основной вид транспорта. Таким образом, северные олени являются жизненной основой населения Крайнего севера.

Неблагоприятные для оленей климатические условия Крайнего севера, заразные болезни, отсутствие зоотехнического и ветеринарного обслуживания до Великой Октябрь-

ской социалистической революции, в отдельные годы приводили оленеводство в упадок. Развитие оленей в то время в основном было стихийным.

С установлением в нашей стране советской власти правительство обратило большое внимание на развитие оленеводства, на охрану его от губительных эпизоотий: сибирской язвы, лекробациллеза и прочих заболеваний.

18 октября 1924 г. по постановлению советского правительства в Обдорске (ныне Салехард) был создан ветеринарно-бактериологический институт (теперь ветеринарная опытная станция).

18/X 1949 г. исполняется 25 лет деятельности Салехардской ветеринарной опытной станции.

Салехардская ветеринарно-опытная станция впервые в истории Обского севера начала постоянное зооветобслуживание оленеводческих хозяйств Обского севера. Эту работу выполнили эпизоотические тундровые отряды и научные экспедиции станции в Ямальской, Тазовской, Уральской, Пурской, Полуйской, Салемальской, Приуральской, М.-Ямальской и Бедемельской тундрах. Пребывая там ежегодно по 5—8 месяцев, они проводили профилактическую, лечебную, зоотехническую и культурно-просветительную работу. Одновременно изучали оленя, тундру, климат, санитарное состояние пастбищ, болезни, организацию и ведение оленеводческого хозяйства, содержание, окарауливание, кормление, использование оленей на транспортных работах и т. д. Это позволило станции разработать зооветправила по оленеводству, первое издание которых было выпущено в феврале 1934 г.

Таким образом, тундровые эпизоотические отряды и экспедиции Салехардской станции явились пионерами в изучении состояния и нужд оленеводства округа, внедрения ветеринарного обслуживания оленеводства и организации практических противоэпизоотических мероприятий. Лишь с 1937 г. выросшая зооветсеть округа смогла осуществлять эти работы.

Большую работу выполнили научные работники станции по изучению болезней северных оленей.

Так, вопросы прививок против сибирской язвы в толщу кожи и дозировки II вакцины Ценковского были разработаны при участии научных работников Салехардской опытной станции Ад. Г. Ревинных, Ан. Г. Ревинных и эпизоотических отрядов.

Салехардская станция вложила много труда в изучение санитарного состояния тундры и выявление неблагополучных по сибирской язве мест Ямalo-Ненецкого округа (Ад. Г. Ревинных, Д. В. Колмаков, А. А. Ключарев, В. А. Солищев, Н. П. Байков, Е. М. Апалев, Ан. Г. Ревинных, А. К. Краснобаев). В результате этих работ составлена эпизоотическая карта Обского севера, являющаяся основой всех плановых мероприятий против сибирской язвы (Ан. Г. Ревинных).

Станцией установлена возможность изготовления противосибиреязвенной оленевой сыворотки (Ан. Г. Ревинных, З. А. Балабырдина), а также апробирована на северных оленях новая сибиреязвенная вакцина «СТИ», которая уже ряд лет применяется в производственном масштабе (Ан. Г. Ревинных).

Научные достижения в области борьбы с сибирской язвой северных оленей велики и очевидны: падежи оленей от этой болезни уходят в историческое прошлое.

Некробациллез — самая распространенная болезнь среди северных оленей. Основатель Салехардской станции профессор С. А. Грюнер по этому вопросу писал: «нет места на Крайнем севере, где бы не наблюдалась эта болезнь оленей» и далее «где только разводят северных оленей, там неизбежно приходится считаться с этой болезнью».

Начиная с конца прошлого века, многие исследователи неоднократно пытались изучить это заболевание оленей и выяснить его природу, но успеха не имели. Перелом произошел лишь за последние 20 лет благодаря, главным образом, работам Салехардской ВОС, охватившей основные вопросы по изучению болезни.

Этиология некробациллеза была выяснена в 1931 г. сотрудником Салехардской станции Ад. Г. Ревинных. Он установил, что возбудителем так называемой «копытной болезни» оленей является микроб — палочка некроза — и дал этой болезни научное название — некробациллез. В настоящее время этот взгляд на этиологию болезни является общепризнанным. Дальнейшая работа станции показала, что некробациллез у северных оленей протекает по большей части как инфекция смешанная и может возникать как инфекция вторичная (А. К. Краснобаев).

Ад. Г. Ревинных и А. К. Краснобаев изучили возбудителя болезни, его морфологические, биологические, патогенные и культуральные свойства.

Салехардская станция впервые в 1932 г. разработала ветеринарно-санитарные мероприятия против некробациллеза северных оленей (Ад. Г. Ревинных, Ан. Г. Ревинных). Эти мероприятия вошли в зоовет правила по оленеводству и в наставление по борьбе с этой болезнью. Изучены вопросы лечения больных (А. А. Ключарев, Ан. Г. Ревинных), аллергической диагностики (Ан. Г. Ревинных, З. А. Балабырдина) и серологической (А. К. Краснобаев).

Станция успешно разрешила вопрос об источниках некробациллезной инфекции. Объектами изучения явились: почва тундры, патологические материалы, больные олени (Ад. Г. Ревинных, А. К. Краснобаев, И. К. Краснобаев).

В 1940 г. И. К. Краснобаев установил, что возбудитель некробациллеза является постоянным обитателем желудочно-кишечного тракта оленей. В последующем А. К. Краснобаев выяснил практически важные вопросы о бациллоносительстве, бацилловыделении и о роли бациллоносителей как основного источника некробациллезной инфекции.

Изучал значение экологических факторов и хозяйственных условий в появлении и распространении некробациллеза среди оленей и эффективность народных приемов борьбы с этой болезнью. Ан. Г. Ревинных установил, что, несмотря на постоянное наличие в желудочно-кишечном тракте северных оленей огромного количества микробов некроза, они заболевают некробациллезом лишь тогда, когда их организм выведен за пределы физиологической нормы. Последнее происходит прежде всего вследствие неблагоприятных для оленей климатических условий (низкая или высокая температура при повышенной влажности воздуха, сильном ветре в ненастную погоду, или штиле в жаркое время, усугубляемых летом массовым лётом «гуси»).

Работы Салехардской станции вносят новые данные по вопросам гемоспоридиозов северных оленей.

А. Ф. Мишин в 1929 г. первый установил возможность зболеваемости оленей гемоспоридиозами, перевиваемость возбудителя

и инкубационный период, а также описал морфологию возбудителя и патологические изменения крови.

А. А. Ключарев впервые выяснил специфичность возбудителя, длительность вирусонасительства и дал схему размножения кровепаразита в крови оленя.

Салехардской ветеринарной опытной станцией разработаны мероприятия по очищению оленей от гельминтозов (М. В. Полянская). При этом изучена биология возбудителя легочно-глистной болезни северных оленей — диктиокуалеза, разработаны меры борьбы с этим заболеванием и апробировано лечение.

Определены также виды личиночных форм цистицерков, паразитирующих в органах северного оленя, и установлены виды животных, у которых паразитируют половозрелые формы этих гельминтов. В качестве оздоровительной меры применена дегельминтизация оленегонных собак ареколином.

Изучена биология нематодиэлл, паразитирующих в желудочно-кишечном канале оленей, и предложен метод лечения этой болезни.

Изучены некоторые биологические свойства мониезий, паразитирующих у телят северных оленей.

При гельминтологическом исследовании песцов установлена их гельминтологическая связь с северными оленями.

Кроме того станцией выполнены работы: Д. В. Колмаков — Парша северных оленей; А. Ф. Мишин — Определение возраста оленей по зубам; он же — Картина нормальной крови оленя; Ад. Г. Ревнивых — Бруцеллез — серьезная угроза оленеводству; он же — Корраль для ветработы в тундре; А. Г. Ревнивых — Некоторые причины яловости воженок и меры борьбы с ними; он же — Салехард — О мерах борьбы с оводовой инвазией оленей и ряд других.

Это свидетельствует, что Салехардская ВОС в течение 25 лет своей деятельности успешно разрешила ряд важных вопросов оздоровления животноводческого хозяйства Крайнего севера.

Директор Салехардской ВОС А. Г. РЕВНИВЫХ

## НОВЫЕ КАДРЫ

Закончившиеся государственные экзамены в ветеринарных вузах Министерства сельского хозяйства СССР пополнили ряды работников социалистического животноводства квалифицированными специалистами ветеринарных врачей.

Дипломы об окончании ветеринарного вуза получили 1634 человека, из них 95 выпускников имеют дипломы с отличием. В Алма-Атинском зооветеринарном институте окончило 67 человек, из них 3 с отличием; в Бурят-Монгольском — 45; в Воронежском — 164; в Витебском ветеринарном институте — 31 человек, из них 1 с отличием; в Грузинском зооветеринарном институте — 96 — 1 с отличием; в Ереванском зооветеринарном институте — 83 — 3 с отличием; в Казанском ветеринарном институте — 96 — 4 с отличием; в Киевском ветеринарном институте — 147 — 8 с отличием; в Ленинградском ветеринарном институте — 102 — 4 с отличием; в Литовской ветеринарной академии — 11 — 2 с отличием; в Львовском ветеринарном институте — 51 — 5 с отличием; в Московской ветеринарной академии — 207, из них 15 с отличием; в Новочеркасском зооветеринарном институте — 107 — 9 с отличием; в Омском ветеринарном институте — 94 —

4 с отличием; в Саратовском зооветеринарном институте — 120 — 15 с отличием; в Троицком ветеринарном институте — 97 — 7 с отличием; в Харьковском ветеринарном институте — 116, из них 14 с отличием.

В Ульяновском сельскохозяйственном институте (Министерства высшей школы) состоялся 6-й выпуск ветеринарных врачей. Окончило 83 человека. Молодые специалисты выехали на работу в Сибирь, Казахскую ССР, Куйбышевскую, Горьковскую и другие области.

29 ветврачей из окончивших будут работать в Ульяновской области.

Выпускники, получившие квалификацию ветеринарных врачей, овладевшие запасом специальных знаний, вступят в строй активных борцов за выполнение и претворение в жизнь заданий правительства и партии по развитию продуктивного социалистического животноводства.

Все они поступают в распоряжение Министерства сельского хозяйства СССР и направляются для работы в зооветеринарную сеть, ветбаклаборатории и органы сельского хозяйства различных областей, краев и республик Советского Союза.

# БИБЛИОГРАФИЯ

Профессор Я. Р. Коваленко — Некробациллез сельскохозяйственных животных. Огиз, Сельхозгиз, Москва, 1948. 270 стр. Тираж 10 000. Цена 6 р. 25 к.

Книга профессора Я. Р. Коваленко «Некробациллез сельскохозяйственных животных» — ценный вклад в отечественную ветеринарную литературу. Заболевание некробациллезом до сих пор было слабо освещено и в нашей специальной литературе. По некробациллезу домашних животных и птиц имелись лишь отдельные статьи в периодической печати и в руководствах по эпизоотологии, в которых вопросы, связанные с этим заболеванием, освещены также недостаточно. Кроме того, в опубликованных статьях не отражено то большое хозяйствственно-экономическое значение, которое некробациллез приобретает в животноводстве.

Отсутствие руководства, которое вооружило бы определенными знаниями в области некробациллеза как практических, так и научных работников в их повседневной работе, весьма сильно отражалось на проводимых мероприятиях по борьбе с этой инфекцией. Поэтому выход в свет книги Я. Р. Коваленко, широко охватывающей вопрос в целом, представляет большую ценность для изучающих некробациллез.

Ценность монографии Я. Р. Коваленко заключается также и в том, что она не является компиляцией литературных данных по некробациллезу, но каждая глава книги содержит собственные экспериментальные данные и наблюдения автора, причем многие вопросы освещены им по-новому.

Написана книга «Некробациллез сельскохозяйственных животных» простым и культурным языком. Изложение ясное, легко воспринимаемое, свидетельствует о высокой эрудции автора и его большом опыте в изучении анаэробных инфекций сельскохозяйственных животных вообще и некробациллеза в частности. Монография содержит 12 глав, охватывающих основные вопросы эпизоотологии, этиологии, патогенеза, клиники, патологии, диагностики, иммунитета, профилактики и лечения некробациллеза. Как видно из перечня изложенных вопросов, книга охватывает проблему некробациллеза в целом. Она иллюстрирована диаграммами, таблицами, оригинальными микрофотографиями и снимками.

Каждый раздел автором изложен детально и обстоятельно. Хорошо представлены общие сведения о распространении некробациллеза среди разных видов домашних животных, оленей, птиц и людей. По данным автора, некробациллез установлен также и у диких зверей и в отдельных случаях у рептилий.

Много внимания автор уделил возбудителю некробациллеза, что также является весьма ценным ввиду того, что до сих пор не было работ, исчерпывающие освещавших биологию палочки некроза. Помимо приведенного обширного литературного материала, автор знакомит с результатами собствен-

ных исследований в отношении свойств изученных им 45 штаммов культур палочки некроза, выделенных от различных видов животных. В этом же разделе автор детально описал культуральные, морфологические, биохимические и токсические свойства палочки некроза. Сравнительные исследования автора доказали, что штаммы культур палочки некроза, выделенные у разных видов животных, совершенно идентичны по своим свойствам (культуральным, биохимическим, серологическим и пр.), что имеет весьма важное научное и практическое значение.

В 3-й главе автор приводит данные о результатах своих исследований и обобщение литературного материала о влиянии внешних воздействий на палочку некроза. Эти данные позволили автору сделать практические выводы о степени устойчивости возбудителя к физико-химическим воздействиям. Кроме того, автор вполне убедительно обосновал сделанный им смелый вывод о том, что палочка некроза не способна жить и размножаться в почве, где она сохраняется лишь в течение ограниченного времени. Исходя из своих экспериментальных данных и наблюдений, автор считает, что основным резервуаром возбудителя некробациллеза является не почва, а организм животного. Новые данные, полученные автором о биологии возбудителя некробациллеза и его устойчивости во внешней среде, меняют в корне практические методы и формы борьбы с заболеванием.

В главе 4-й автор приводит экспериментальные данные о патогенности палочки некроза для мелких животных (белых мышей, морских свинок, сусликов, кроликов, кошек и собак) и для крупных (лошадей, крупного рогатого скота, овец и коз) при разных методах заражения. При положительных случаях искусственного заражения животных автор дает подробное описание клинической картины и патолого-анатомических изменений, сравнивая их с течением и патологией при естественном заболевании.

Обстоятельно автор осветил вопросы источников инфекций, путей естественного заражения и патогенеза некробациллеза (гл. 5 и 6), указывая на то, что основным источником инфекции является большое животное. Совместное содержание здоровых с больными некробациллезом, а также использование инфицированного корма, подстилки и прочее являются наиболее частыми способами заражения.

Кроме того, по данным автора, большую роль в появлении некробациллеза среди сельскохозяйственных животных играют факторы, обусловливающие понижение резистентности организма. К этим факторам автор относит плохие условия кормления, ухода и содержания, резкие колебания температуры воздуха и пр.

С особой тщательностью автор описывает клиническое проявление и патологию некробациллеза у различных видов животных (гл. 7 и 8). В монографии изложены разно-

образные случаи и формы заболевания с поражением тканей и органов, наблюдающиеся при этом заболевании.

Очень ценным разделом монографии является изложение диагностики некробациллеза (гл. 9), имеющей исключительное значение для лабораторных работников. В этом разделе подробно описаны методы лабораторно-клинического и бактериологического исследования для постановки лабораторного диагноза некробациллеза.

Автор указывает, что наиболее полноценными и практическими легко осуществимыми методами диагностики некробациллеза следует признать метод выделения чистой культуры возбудителя заболевания и метод заражения опытных животных патологическим материалом. Для использования этих методов автор описывает подробно технику и методику ведения исследования.

В разделе об иммунитете при некробациллезе (гл. 10) описаны опыты иммунизации лабораторных и крупных животных вакцинами, давшие в конечном итоге отрицательные результаты. Обобщая результаты собственных экспериментов по получению и применению вакцин и сывороток против некробациллеза, автор пришел к выводам, что путем иммунизации лабораторных животных (кроликов и белых мышей) антигенами, приготовленными из культур возбудителя некроза, инактивированных различными способами, а также сублетальными дозами живых вирулентных культур, не удалось вызвать активного иммунитета у подопытных животных; что при многократном введении крупному и мелкому рогатому скоту живых вирулентных культур палочки некроза сыворотка крови этих животных не приобретает ни предохранительных, ни лечебных и ни сенсибилизирующих свойств.

В гл. 11-й о лечении некробациллеза автор описывает существующие методы медикаментозной терапии различных форм некро-

бациллеза у разных видов животных. В монографии описаны методы массового лечения животных, больных некробациллезом конечностей, что имеет большую практическую ценность при лечении некробациллеза конечностей у овец (копытки). В этом же разделе дан предложенный автором эффективный метод лечения некробациллеза формалином. Небезинтересным является также метод лечения некробациллеза антивирусом, разработанным советскими исследователями. Обобщая данные о лечении некробациллеза животных, автор совершенно правильно подчеркивает, что одним из важнейших условий, обеспечивающих успешное лечение всех форм некробациллеза, является поддержание общих сил организма больных животных. Последнее может быть достигнуто предоставлением больным животным полного покоя и улучшенных условий содержания и ухода.

В заключение (гл. 12) рекомендуются профилактические мероприятия для ликвидации некробациллеза среди больных и предотвращения заболевания среди здоровых животных. В этом разделе дан комплекс мероприятий, предусматривающий устранение условий, способствующих возникновению некробациллеза. К этим условиям автор относит в первую очередь неудовлетворительные санитарные условия содержания животных. Автор также подчеркивает, что основой профилактики некробациллеза является строгое соблюдение элементарных правил зоогигиены.

Монография профессора Я. Р. Коваленко может служить настольной книгой как для практических врачей, так и для научных работников, ведущих исследовательскую работу по проблеме некробациллеза сельскохозяйственных животных.

Кандидат ветеринарных наук  
М. Д. ПОЛЫКОВСКИЙ

# СОДЕРЖАНИЕ

Стр.

Двадцать лет Всесоюзной академии сельскохозяйственных наук имени В. И. Ленина	1
Академик К. И. Скрябин и А. М. Доброхотов — Ветеринарная наука в системе Всесоюзной академии сельскохозяйственных наук имени В. И. Ленина	5

## Инфекционные и инвазионные болезни

Н. И. Леонов — Проблема специфической профилактики инфекционных болезней животных . . . . .	11
П. М. Корж — О заболеваемости телят . . . . .	14
А. С. Редько — Испытание сыворотки реконвалесцентов и противоацетонной гидроокись-алюминиевой вакцины . . . . .	19
П. И. Салей — Об эффективности хинозоловой вакцины против лептоспироза крупного рогатого скота . . . . .	21
П. И. Божевольнов — Снижение удоя молока у коров при трихомонозе . . . . .	22
К. Н. Бучнев — Об убитой полужидкой формолвакцине рожи синей . . . . .	23
И. И. Лукашов — К этиологии, патогенезу, клинике и дифференциальной диагностике огнот у поросят . . . . .	25
Горбач, Елисеев и Акмулов — О лечении энзоотической бронхопневмонии поросят . . . . .	26
М. Т. Прокофьев — Диагностика туберкулеза коз с помощью туберкулина . . . . .	31
С. Н. Нифонтов — Значение интраутеринной инвазии в эпизоотологии токсокароза собак . . . . .	32

## Клиника

Н. Н. Комарицын — Клиническое значение билирубинемии в ветеринарной практике . . . . .	35
В. И. Морев и Н. П. Башвеев — Применение сапропеля в ветеринарной хирургии . . . . .	37
В. А. Никаноров — Кровоснабжение надкостницы и капсулы сустава 1-й фланги у лошади . . . . .	39

## Санитария и зоогигиена

А. П. Онецов — О токсичности некоторых плесневых гифомицетов клеверного сена . . . . .	41
З. А. Кучеренко — Устойчивость вируса атипичной чумы птиц к некоторым дезинфицирующим средствам . . . . .	44
С. А. Макухин — Лечение домашних животных и птиц препаратом «СК-9» . . . . .	46
Г. А. Шакарян, Л. Т. Даниелова — Лечебные свойства чайного гриба ( <i>Medusomyces gisevi</i> ) . . . . .	48

## Лабораторная практика

Б. Н. Казаков — Модифицированный полевой хлоранализатор . . . . .	50
В. Е. Шуревский — Патолого-гистологические изменения у гипериммунизированных лошадей-продуцентов здоровых и больных инфекционной анемией . . . . .	52

## Из практики работ в совхозах и колхозах

А. В. — Организующая роль зооветучастка . . . . .	53
Н. П. Калашников — Родильный парез . . . . .	54

## Рефераты

## Информация и хроника

## Библиография

### Редакционная коллегия:

Д. Н. АНТИПИН, Б. Н. БОГДАНОВ, Я. Р. КОВАЛЕНКО, И. Д. МЕДВЕДЕВ, С. Н. МУРОМЦЕВ, А. А. ПОЛЯКОВ (редактор).

Издательство Министерства сельского хозяйства СССР. Москва, Орликов пер., 1/11. А12579. Тираж 28000 экз. Формат бум. 70×108<sup>1/16</sup>. Техн. редактор В. В. Ершова

Съем 4 печ. л. Уч.-авт. 10 л. В 1 печ. л. 105 600 тип. зн. Изд. № 733. Заказ № 2412.

Сдано в набор 26/VIII 1949 г. Подписано к печати 24/IX 1949 г.

Типография «Гудок», Москва, ул. Станкевича, 7.



**НАДЕЖНО  
ЧУДОБНО  
ВЫГОДНО**

*храните деньги*  
В СБЕРЕГАТЕЛЬНОЙ КАССЕ

**СБЕРЕГАТЕЛЬНЫЕ  
КАССЫ:**

**ПРИНИМАЮТ** вклады и **ВЫДАЮТ**  
их по первому требованию вклад-  
чиков;

**ПЕРЕВОДЯТ** вклады по желанию  
вкладчиков из одной сберегатель-  
ной кассы в другую;

**ВЫПЛАЧИВАЮТ** вкладчикам  
доход по вкладам.

**ХРАНИТЕ ДЕНЬГИ**  
*в сберегательной*  
**КАССЕ!**