

ВЕТЕРИНАРИЯ

11

ГОД ИЗДАНИЯ ДВАДЦАТЬ ШЕСТОЙ

ИЗДАТЕЛЬСТВО МИНИСТЕРСТВА СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА СССР

1949

ВЕТЕРИНАРИЯ

Ежемесячный
НАУЧНО-ПРОИЗВОДСТВЕННЫЙ ЖУРНАЛ
Орган Министерства сельского хозяйства Союза ССР
Адрес редакции: Москва, ул. 25 Октября, д. 19.

№ 11
НОЯБРЬ
1949

Тридцать два года советской ветеринарии

В результате победы Октябрьской революции, ликвидации класса капиталистов, помещиков и кулаков, народы нашей страны, под руководством коммунистической партии, под руководством великого Сталина, успешно строят первое в мире социалистическое государство.

За 32 года, за годы Сталинских пятилеток изменилось лицо нашей Родины — из страны аграрной она превратилась в могучую индустриальную державу.

Крестьянство дореволюционной России, в значительной своей части безлошадное (34%) и безземельное (15%), изнемогавшее под гнетом самодержавного произвола и помещичьей эксплуатации, было обречено на нищенское существование, исключавшее даже самую мысль о каком-либо развитии животноводства.

Характеризуя состояние животноводства в дореволюционной России, В. И. Ленин писал:

«Понятно само-собою, что полуразоренный крестьянин при нищенском хозяйстве и опутанный со всех сторон кабалой не в состоянии приобретать и держать сколько-нибудь хорошего качества скот. Голодает хозяин (горе-хозяин), голодают и скот, иначе быть не может».

За 32 года Советской власти в сельском хозяйстве произошли изменения невиданного размаха. Социалистическая индустриализация страны создала основу для социалистического преобразования сельского хозяйства. Из отсталых полуразрушенных единоличных крестьянских хозяйств в СССР создан колхозный строй, оснащенный передовой техникой, ставший основой всего сельского хозяйства. Колхозы с честью выдержали суровое испытание в дни Отечественной войны. Патриотический труд колхозного крестьянства обеспечил бесперебойное снабжение населения и Советской Армии продовольствием, а промышленность сырьем. Вместе со всем народом нашей страны колхозное крестьянство, под руководством партии Ленина—Сталина, помогло Советской Армии одержать победу над гитлеровскими захватчиками.

С организацией колхозов и совхозов выросло крупное социалистическое животноводство, животноводческие товарные фермы колхозов стали основой развития животноводства в стране.

Темпы роста поголовья скота до войны во много раз превышали темпы роста поголовья в капиталистических странах. Средний годовой прирост крупного рогатого скота за две пятилетки составил 12,9%, по стаду свиней — 30,6%, по стаду овец и коз — 20,8%, в то время как в бывшей царской России за 5 лет (с 1908 по 1913 г.) средний годовой

прирост поголовья составил по крупному рогатому скоту 1,6%, по свиньям — 4,4%, по овцам и козам вместо прироста было снижение.

За годы советской власти изменилась и организация ветеринарного дела. До Октябрьской революции ветеринария, служившая интересам помещиков, кулаков и духовенства, была разъединена и представлялась в виде правительственный, земской и частной ветеринарии. Животноводство царской России до первой империалистической войны обслуживалось 2557 ветеринарными врачебными и фельдшерскими пунктами, в том числе: 297 правительственными врачебными и фельдшерскими пунктами, 1999 земскими участками, 20 участками общинных управлений, 24 участками обществ покровительства животным и т. д. Такие животноводческие районы, как Сибирь, Казахстан, Северный Кавказ, Средняя Азия и др., совершенно не имели участковой ветеринарной сети и в ветеринарном отношении почти не обслуживались. При таком явно недостаточном ветеринарном обслуживании возникавшие инфекционные болезни животных разрастались в эпизоотии, наносившие огромный урон животноводству.

Так, например, в среднем за 1904—1906 гг. заразными болезнями болело 1707 тыс. голов скота, и ежегодные убытки от заразных болезней выражались в 7 млрд. рублей золотом. В стране свирепствовали чума и повальное воспаление легких крупного рогатого скота, ящур, сибирская язва, сап и т. д. Эти болезни за годы первой империалистической войны охватили огромную территорию страны и нанесли колоссальный урон животноводству.

С первых дней существования советского государства правительство приняло ряд чрезвычайных мер по организации ветеринарного дела в стране и ликвидации эпизоотий. Руководство ветеринарным делом было передано Народному Комиссариату земледелия РСФСР, а затем Союза ССР, в котором было сосредоточено единое руководство ветеринарным делом в стране. Заново была создана сеть ветеринарных участков, ветеринарных пунктов и ветеринарно-бактериологических лабораторий. В короткий срок были полностью ликвидированы чума и повальное воспаление легких крупного рогатого скота и резко снижена заболеваемость сибирской язвой, чесоткой, сапом.

С проведением коллективизации сельского хозяйства перед ветеринарией встали новые задачи и потребовались новые формы ветеринарного обслуживания животноводства. На первое место было поставлено плановое обслуживание общественного животноводства, его оздоровление и создание условий, обеспечивающих дальнейший рост животноводства и повышение его продуктивности. Сеть ветеринарных и зоотехнических участков, пунктов реорганизована в единую зооветсеть.

В настоящее время сеть зооветеринарных учреждений значительно возросла и состоит из 3865 центральных зооветучастков с лечебницами, 5458 зооветучастков, 14634 зооветпунктов, 512 поликлиник и городских ветлечебниц, 772 ветбаклабораторий. Кроме того, непосредственно в хозяйствах создана специальная сеть колхозных ветеринарных фельдшеров и санитаров. В колхозных фермах введены ветеринарно-санитарные правила по уходу, содержанию, кормлению и эксплуатации животных.

Для удовлетворения потребности в специальных биопрепаратах, медикаментах и других предметах ветеринарного снабжения создана сеть биологической промышленности, которая в 1949 г. состоит из 24 биофабрик с общим объемом продукции свыше 900 тыс. литров, и специальная система ветеринарного снабжения в виде зооветснабов и ветеринарных аптек.

Научно-исследовательская работа, почти отсутствовавшая в царской России, в настоящее время проводится огромной сетью опытных ветеринарных станций и лабораторий, возглавляемых головными институтами — Всесоюзным институтом экспериментальной ветеринарии, Всесоюзным институтом гельминтологии имени акад. К. И. Скрябина, Государственным институтом ветеринарной дерматологии, Государственным научно-контрольным институтом по ветпрепаратам, Всесоюзной лабораторией по

изучению ядовитых грибков. Заботой правительства и партии о развертывании научно-исследовательской работы создана возможность ученым плодотворно работать над разрешением ряда больших проблем, разрабатывать новые методы профилактики и ликвидации заразных болезней. Академиком Скрябиным создана гельминтологическая наука, на основе которой разработаны методы борьбы с рядом гельминтозных болезней скота. Академиком Вышеселским разработаны новые методы борьбы с некоторыми заразными болезнями скота; на основе его работ СССР почти полностью освобожден от заболевания лошадей сапом. Только за последние годы научно-исследовательскими учреждениями разработаны и внедрены в практику новые эффективные методы борьбы с туберкулезом, оспой овец, чумой и рожей свиней, брадзотоподобными заболеваниями, чумой птиц, паратифом пороссят и т. д. В настоящее время большие работы, в корне меняющие взгляды на ряд установившихся научных положений, проводятся биохимической лабораторией ВИЭВ (тов. Бошьян).

Все эти достижения стали возможны благодаря огромной заботе нашего правительства и партии и лично товарища Сталина о развитии советской науки, благодаря заботе о кадрах наших научно-исследовательских учреждений.

Развитие социалистического животноводства потребовало увеличения специалистов — ветеринарных врачей и фельдшеров. До первой империалистической войны в России насчитывалось немногим более 4 тыс. ветврачей и около 7 тыс. ветфельдшеров. Подготовка ветеринарных кадров проводилась в 4 ветеринарных институтах. Советское правительство и партия приняли ряд мер по дальнейшему развитию ветеринарных учебных заведений. В настоящее время подготовка ветеринарных кадров проводится в 35 ветеринарных вузах и факультетах и 110 ветеринарных техникумах (в системе МСХ). Достаточно сказать, что в 1949 г. было выпущено 2808 ветврачей и выпускается 5548 веттехников.

Увеличение ветеринарных кадров, развертывание научно-исследовательской работы, расширение ветеринарной сети позволили коренным образом реорганизовать ветеринарное обслуживание животноводства, ветеринарно-санитарный надзор и прекратить развитие опустошительных эпизоотий в стране.

Все, что сделано в отношении развития ветеринарии за 32 года в СССР, в несколько раз превышает сделанное за все время существования ветеринарии в царской России. Но этого еще недостаточно для удовлетворения беспрерывно возрастающих запросов социалистического животноводства. Впереди стоят большие и ответственные задачи, указанные в трехлетнем плане развития общественного колхозного и совхозного продуктивного животноводства.

Успешное развитие животноводства в довоенный период было прервано в период Великой Отечественной войны немецко-фашистскими захватчиками, нанесшими огромный ущерб животноводству.

Партийные, советские, сельскохозяйственные органы и работники колхозов и совхозов проделали огромную работу по восстановлению животноводства в послевоенный период. Только за один 1948 г. поголовье скота в колхозах возросло по крупному рогатому скоту на 23%, по свиньям на 75%, по овцам и козам на 16%. К концу 1948 г. число крупного рогатого скота, овец и коз в колхозах превышало довоенный уровень.

В принятом Советом Министров СССР и ЦК ВКП(б) трехлетнем плане развития общественного колхозного и совхозного продуктивного животноводства (1949—1951 гг.) указано: «В настоящее время, когда достигнуты серьезные успехи в подъеме зернового хозяйства и созданы необходимые предпосылки для дальнейшего увеличения производства зерна, во весь рост стала задача всенародного развития животноводства, как центральная задача партии и государства в развитии сельского хозяйства».

Приятый партией и правительством трехлетний план развития общественного колхозного и совхозного продуктивного животноводства резко отличается от предыдущих планов по развитию животноводства.

Одна из характерных особенностей грандиозного плана развития животноводства заключается в том, что определенный правительством и партией рост общественного животноводства в колхозах и совхозах опирается на замечательные успехи, достигнутые в зерновом хозяйстве. Валовой сбор зерновых в 1948 г. достиг уровня предвоенного 1940 г., а урожайность зерновых культур превысила дооценный уровень. Историческое постановление правительства и партии о полезащитных зонах и переделке природы, огромные мероприятия, которые проводятся в настоящее время по внедрению в колхозы комплекса Докучаева—Вильямса, создают прочную базу для развития животноводства.

Второй особенностью плана является бурный рост поголовья всех видов скота и продуктивного животноводства. Этим планом поставлена задача в течение трех лет увеличить поголовье крупного рогатого скота в колхозах не менее чем до 34 млн. голов, овец и коз — до 88 млн. свиней — до 18 млн. голов. К концу 1951 г. СССР по всем категориям хозяйства будет иметь крупного рогатого скота, а также овец и коз больше, чем имела до войны любая передовая капиталистическая страна.

В 1951 г. средний надой на корову в колхозах должен составить не менее 1700—2000 кг, также должны быть увеличены настриги шерсти и привесы скота. Производство мяса, сала, масла, молока, яиц и других продуктов животноводства будет увеличено в полтора раза по сравнению с 1948 г.

Третья особенность трехлетнего плана развития животноводства заключается в том, что для своего выполнения он требует значительного повышения культуры во всех отраслях сельского хозяйства и в первую очередь в животноводстве. Обеспечение высоких темпов роста поголовья скота и повышения его продуктивности совершенно невозможно без строительства новых, хорошо оборудованных скотных дворов, без оснащения животноводства машинами по механизации трудоемких процессов животноводства и кормопроизводства, без переподготовки массовых кадров по животноводству, способных осуществить поставленные задачи и освоить новую технику, которой оснащены наши животноводческие хозяйства.

Мероприятия по созданию кормовой базы, по племенной работе, основанные на принципах мичуринского учения, увеличение размера ферм и построение действительно крупного общественного высокотоварного и высокодоходного производства, опирающегося на новейшую технику, являются совершенно необходимыми для превращения животноводства из отсталой в передовую отрасль сельского хозяйства. В этом заключается четвертая особенность плана развития животноводства.

Пятая особенность плана состоит в том, что все задания, утвержденные правительством и партией в трехлетнем плане, построены и должны осуществляться на строго научной основе. В первую очередь это относится к повышению продуктивности животноводства, совершенно невозможному без научно-обоснованного построения кормовой базы на основе внедрения травопольного полевого и кормового севооборотов, резкого урочичения урожайности естественных кормовых площадей и механизации процессов животноводства.

Не могут быть решены без серьезного научного обоснования и более узкие проблемы, связанные с организацией животноводства, как, например, проблема организации профилактических и зоогигиенических мероприятий в хозяйствах.

Правительство и партия отметили, что зоотехническое и ветеринарное обслуживание животноводства организовано неудовлетворительно и что в производство колхозов и совхозов слабо внедряются достижения науки

и передового опыта в области животноводства. Организация зооветучастков и зооветпунктов проводится в недостаточных размерах. Плохо поставлено снабжение зооветеринарных учреждений медикаментами, биопрепаратами, инвентарем и инструментарием. Научная работа в области животноводства отстает от практических запросов животноводства и ведется во многих случаях на низком теоретическом уровне.

Наряду с этим указаны конкретные меры к исправлению имеющихся недостатков, устранение которых позволит в кратчайший срок создать необходимые условия для развития животноводства и птицеводства в колхозах.

В соответствии с постановлением о трехлетнем плане развития животноводства правительством приняты специальные дополнительные решения о механизации кормодобычи и трудоемких работ на животноводческих фермах колхозов, о мерах по укреплению кормовой базы, по обеспечению строительства животноводческих помещений, по развитию племенного и высокопродуктивного животноводства, по расширению и укреплению зооветеринарной сети, по улучшению ветеринарно-санитарного дела и ряд других.

Эти решения конкретизируют задания по отдельным республикам, краям и областям и по отдельным видам работ.

Перед работниками животноводства стоит задача все эти грандиозные мероприятия претворить в живое практическое дело. В разрешении этой задачи большую роль должны сыграть зоотехнические и ветеринарные работники. В первую очередь они обязаны решения правительства и партии сделать достоянием широких масс. Необходимо, чтобы каждый работник животноводческих ферм колхозов и совхозов четко представлял конкретные задания на участке его работы, вытекающие из трехлетнего плана развития животноводства. Необходимо, чтобы кадры работников животноводства были вооружены теорией передовой агробиологической науки, опытом и методами передовиков животноводства, Героев Социалистического Труда. Они должны овладеть минимумом зоотехнических и ветеринарных знаний, без чего невозможна их плодотворная работа по подъему животноводства.

Наши ветеринарные специалисты должны следовать примеру врачей Мурзагалиева, Малинина, Пурисмана, Рудого и ветфельдшеров Погодина, Станиславского, Бочарова, Винецкого, Сосова, Джрафара — Героев Социалистического Труда, заслуживших это почетное звание в неутомимом труде, в борьбе за укрепление колхозного производства и внедрение в животноводство достижений передовой мичуринской науки. Это тем более необходимо сейчас перед вступлением в зимовку текущего года, когда на фермы приходят новые люди, ранее работавшие в других отраслях колхозного производства, которым необходимо помочь быстро освоить передовые методы и технику по уходу за скотом.

Необходимо правильно построить ветеринарно-зоотехническое обслуживание и с этой целью проделать большую работу по организации предусмотренных партией и правительством зооветучастков и зооветпунктов, по организации строительства, оснащению и правильной постановке в них работы.

До сих пор в работе зооветсети имели место серьезные недостатки. В большинстве краев и областей заведующие зооветучастками не являлись подлинными организаторами всех вопросов развития животноводства. Как правило, ветеринарные работники занимались проведением ветеринарных мероприятий, а зоотехники — зоотехнических, и, таким образом, сплоченной организованной зооветеринарной сети в районах не было. В дальнейшем развитии животноводства огромнейшая роль принадлежит работникам зооветеринарной сети как организаторам колхозного производства. Поэтому во главе зооветучастков и зооветпунктов должны стоять способные ветеринарные и зоотехнические специалисты, которые могли бы в полной мере осуществлять проведение ветеринарных.

санитарных и зоотехнических мероприятий, обеспечивающих выполнение государственного плана по развитию животноводства.

Большие задачи в этом отношении возлагаются на зооветеринарные вузы, которые должны воспитывать молодых специалистов, хорошо подготовленных по всем отраслям их практической деятельности.

Министр сельского хозяйства СССР т. Бенедиктов на майском пленуме Всесоюзной Академии сельскохозяйственных наук имени В. И. Ленина (1949 г.) в своем выступлении указал на необходимость использования всех резервов для успешного развития общественного животноводства. Одним из таких резервов по росту поголовья скота и повышению его продуктивности является снижение заболеваемости и падежа скота.

До сего времени ветеринарные работники главное свое внимание обращали на борьбу с заразными болезнями скота и совершенно недостаточно занимались вопросом снижения потерь скота от незаразных болезней. И сейчас борьбе с заразными болезнями, изысканию новых высокоэффективных методов и средств профилактики должно уделяться большое внимание. Надо быстрее решать вопросы внедрения новых средств, быстрее ликвидировать имеющиеся очаги заразных болезней и создавать обстановку полного благополучия. Однако было бы совершенно неправильно не концентрировать внимания ветеринарной науки и практики на разрешение и проведение мероприятий по борьбе с незаразными болезнями, на организации в хозяйствах таких условий, которые обеспечивали бы развитие животноводства без потерь. Падеж и заболеваемость скота, яловость маточного поголовья сдерживают развитие общественного животноводства в колхозах, и по устранению этих тормозов зоотехническим и ветеринарным работникам предстоит большая работа. Необходимо всеми методами и средствами обеспечить в хозяйствах хорошее кормление, содержание и уход за животными, а также правильную их эксплуатацию. Все силы ветеринарных и зоотехнических специалистов необходимо направить сейчас, в период зимовки скота, на выполнение в каждом колхозе, совхозе обязательных ветеринарно-зоотехнических правил.

Успех мероприятий по снижению потерь от заболеваний скота зависит также и от проведения специальных ветеринарно-профилактических мероприятий и улучшения организации лечебного дела. От плановых прививок, исследований и массовых обработок скота мы должны перейти к плановому оздоровлению неблагополучных хозяйств от заразных болезней. К серьезным недостаткам в работе по борьбе с заразными болезнями надо отнести и то, что вся работа ветеринарных специалистов концентрировалась на выполнении плановых специальных обработок, а не на проведении всего комплекса ветеринарно-санитарных и зоогигиенических мероприятий, направленных на искоренение болезней в хозяйствах. В результате по некоторым болезням, особенно хроническим, надлежащего эффекта не достигалось.

Задача руководителей ветеринарных учреждений заключается в том, чтобы в самое ближайшее время составить перспективные планы ликвидации заразных болезней в масштабе страны, республики, края, области и района. Составление таких планов поможет нам значительно быстрее мобилизовать все силы науки и практики на конкретные задачи и решить их в короткий срок.

Главные зоотехники и главные врачи райсельхозотделов, в связи с возложением на них обязанностей государственных контролеров по проверке выполнения колхозами государственного плана развития животноводства и соблюдения зоотехнических и ветеринарных правил по уходу, кормлению и содержанию скота, должны перестроить свою работу, усилить контроль и быть непримиримыми борцами за выполнение всех плановых мероприятий.

Большие задачи лежат на работниках научно-исследовательских учреждений и учебных заведений. Зоотехническая и ветеринарная наука должна оказать практикам помощь в решении очень важных вопросов

животноводства и ветеринарии, вопросов кормодобыывания с тем, чтобы: на основе достижений нашей советской передовой мичуринской науки мы успешно могли справиться с возложенными задачами.

Министр сельского хозяйства СССР тов. Бенедиктов поставил перед ветеринарными научными работниками задачу — изыскать наиболее хозяйственно приемлемые методы и средства борьбы с рядом заразных болезней и обеспечить разработку насущных проблем, которые в ближайшее время позволили бы ликвидировать их в нашей стране.

Задача подъема животноводства является центральной задачей партии и государства в развитии сельского хозяйства, и нет никакого сомнения в том, что специалисты сельского хозяйства, работники ветеринарной и зоотехнической науки и практики, воодушевленные постановлением и заботой партии и правительства, добываются благополучия животноводства по заразным болезням, улучшения санитарного состояния животноводческих хозяйств и предприятий, организуют в колхозах и совхозах правильный уход за скотом и тем самым обеспечивают выполнение и перевыполнение плана развития животноводства.

Все силы, все знания на выполнение трехлетнего плана развития общественного колхозного и совхозного продуктивного животноводства!

Создавать теоретические ценности и внедрять их в производство*

Академик К. И. СКРЯБИН

Работники ветеринарной науки вместе со всем советским народом с огромным воодушевлением восприняли историческое постановление партии и правительства о трехлетнем плане развития общественного колхозного и совхозного продуктивного животноводства.

Желая внести свою лепту в дело дальнейшего расцвета передовой советской науки, в процесс еще большего укрепления ее мирового авторитета, специалисты всех отраслей ветеринарии принимают на себя конкретные обязательства и отдают все свои силы, способности и таланты на разрешение наиболее актуальных теоретических и практических проблем по оказанию нашей Родине помощи в борьбе с потерями от заболеваний, в росте поголовья и в повышении продуктивности животноводства.

Одновременно с этим работники ветеринарной науки принимают ответственные решения об укреплении связи науки с производством, о максимально быстром внедрении теоретических достижений в практику, об оказании повседневной помощи колхозам и совхозам в разрешении многоугольных проблем, связанных с подъемом животноводства.

Постановление партии и правительства подчеркивает три основных дефекта в научно-исследовательской работе по животноводству:

1. Работа ведется во многих случаях на низком теоретическом уровне.
2. Научные достижения крайне медленно внедряются в производство.
3. Высококвалифицированные специалисты, работающие в высших учебных заведениях, ведут научно-исследовательскую работу по животноводству в недостаточном масштабе.

Остановлюсь вкратце на указанных недочетах.

Низкий теоретический уровень, являясь одним из основных, кардинальных и вреднейших дефектов научно-исследовательской работы во всех областях знания, тормозит прогресс науки, содействует ее застою, заставляет ее плестись в хвосте практики.

* Из выступления на майской (1949 г.) сессии Всесоюзной академии сельскохозяйственных наук имени В. И. Ленина.

В этом вопросе необходимо различать два момента.

а) Всем должно быть ясно, что абсолютно каждая исследовательская работа любого масштаба, любого профиля и направления, опираясь на самую передовую марксистско-ленинскую методологию, обязана стоять на максимально высоком уровне современной теории данной отрасли знания, должна владеть ее глубинами и уметь пользоваться в совершенстве ее методикой. Без этого условия результативность научных изысканий будет сведена почти к нулю.

Это условие осуществить не очень трудно, поскольку оно вызывается необходимостью повышения эрудиции каждого научного работника и всего коллектива данного исследовательского учреждения в целом.

Однако этого мало.

б) Необходимо, чтобы сама теория каждой науки не стояла на месте, а непрерывно и, при том, быстрыми темпами совершенствовалась, шла вперед, движимая творческой энергией отдельных ученых и целых научных коллективов. Без соблюдения этого обязательного условия каждая отрасль знания обречена на застой.

В этом вопросе у нас не все обстоит благополучно.

В порядке критики необходимо сказать, что теория ряда ветеринарных и зоотехнических дисциплин отстает в своем развитии и приводит к неблагоприятным для практики последствиям.

Остановимся на конкретном примере.

В последние годы такая важная дисциплина, как зоогигиена, основанная целиком на принципах мичуринской биологии, находилась, буквально, в загоне.

Это отразилось прежде всего на количественном и качественном состоянии кадров. Наша ветеринарная молодежь охладела к зоогигиене и неохотно избирала эту науку в качестве своей специальности.

Между тем, зоогигиена изучает комплекс сложнейших взаимосвязей организма сельскохозяйственных животных и среды, устанавливает закономерности этих взаимоотношений, в результате чего человек приобретает возможность сознательно и направленно регулировать функции организма, помогая последнему, с одной стороны — преодолевать отрицательные влияния внешних факторов, с другой — максимально использовать всю сумму положительных воздействий окружающих условий в целях сохранения здоровья и повышения продуктивности животных.

Создавая благоприятные условия кормления и содержания животных, рационализируя уход и эксплоатацию их, используя методы зоогигиенической науки, человек получает возможность активно повышать резистентность организма к неблагоприятным воздействиям, понижать его реактивность, усиливать различные стороны его продуктивности.

Одновременно с этим санитарно-зоогигиенические приемы не только позволяют предохранять животных от контакта с инфекционными и инвазионными началами, но, что особенно важно, дают возможность активно уничтожать живых возбудителей заболеваний, истреблять их на всех фазах их биологического цикла как в условиях стойлового содержания, так и на пастбищах.

Биотермическое обезвреживание навоза, организация смены выпасов в борьбе с гельминтозами и некоторыми протозойными заболеваниями и многие другие радикальные оздоровительные мероприятия — все это входит в зоогигиенический комплекс. Другими словами, зоогигиена включает в себя методы как профилактики животных, так и физического истребления возбудителей заболеваний, т. е. то, что мы обозначаем понятием *девастации*.

И вот такая могучая, подлинно мичуринская ветеринарная наука, как зоогигиена, с такими колossalными потенциалами, с такой действенной силой и неограниченными перспективами пребывала у нас, резко выражаясь, в стадии *анабиоза*.

Такое уродливое положение должно быть изжито в максимально короткий срок.

Ветеринарная секция Всесоюзной академии сельскохозяйственных наук имени В. И. Ленина несколько раз созывала пленумы по зоогигиене, подчеркивала ненормальное положение этой науки, выносила неплохие постановления, которые, к сожалению, реализовались в гомеопатических дозах.

Ограничимся приведенным примером, демонстрирующим недостаточное развитие у нас теоретических дисциплин. В этом в одинаковой мере простом и сложном вопросе нужен коренной сдвиг, радикальная реформа.

Здесь необходимо преодолеть некоторое сопротивление, господствующее в ряде наших научно-исследовательских учреждений, а также у отдельных административных лиц, недооценивающих необходимость развития глубоких проблем теории.

Надо помнить, что наука обязана создавать теоретические ценности. С одной стороны, для использования их сегодня же, а с другой — должна заготовливать их на некоторый период «впрок», не замедляя ни в малейшей степени создания всего того первоочередного, что необходимо для срочного практического использования теперь же.

Добиться этого возможно путем более рациональной расстановки сил и более правильного разделения труда по принципу «от каждого по способностям». Мы считаем, что головные научно-исследовательские учреждения, крупные вузы и наши ведущие ученые, помимо разработки вопросов, связанных непосредственно с нуждами производства, обязаны создавать и такие солидные теоретические ценности, которые явились бы двигателями дальнейших научно-практических изысканий.

Этот большой, общий, принципиальной важности вопрос должен быть подвергнут широкому и глубокому обсуждению на специальном совещании работников сельскохозяйственной науки.

Большим дефектом в деле организации ветеринарной науки является слабая работа по ее планированию.

Научно-исследовательская работа по ветеринарии распылена по центральным республиканским, областным институтам, опытным станциям и по кафедрам ветеринарных вузов различных ведомств.

В 1939 г. отделение ветеринарных наук Всесоюзной академии сельскохозяйственных наук имени В. И. Ленина (так в те годы именовалась наша ветеринарная секция) организовало пленум, посвященный анализу сводного проблемно-тематического плана работ всех научных учреждений по ветеринарии, независимо от того, на базе каких ведомств они производятся.

К сожалению, ряд недостатков, выявленных указанным пленумом 10 лет назад, не изжит ветеринарной наукой и по настоящее время. К ним в первую очередь относится несовершенство планирования научно-исследовательской работы, что связано с отсутствием единого юридически правомочного научно-методического центра.

Отсюда возникают такие дефекты, как чрезвычайная многотемность, распыленность и неравномерное распределение тематики по отдельным научным учреждениям и ее недостаточная, в ряде случаев, актуальность, ненужный параллелизм, отсутствие надлежащей комплексности. При планировании тематики не обращается надлежащего внимания на наличие в каждой географической зоне страны специфических факторов, действующих на организм животного, свойственных данному краю, данной области, другими словами игнорируются вопросы краевой биологии, краевой ветеринарной патологии.

При планировании тематики недостаточно точно определяются возможные сроки выполнения работ: в ряде случаев небольшие темы растягиваются на неопределенное длительное время, а громоздкие трудоемкие проблемы стараются закончить в слишком короткие, уплотненные сроки, что отрицательно отражается на качестве работ.

Необходимо обратить внимание на чрезвычайно напряженное положение с научными кадрами. На конференциях и совещаниях мы часто говорим об усилении подготовки молодых научных кадров в качественном

количественном отношениях, но дело это продвигается черепашьими темпами.

Необходимо повышать квалификацию молодых кадров методом правильной организации внутрисоюзных командировок.

Опыт руководимого мною института говорит о том, какая в этом огромная потребность. Нередко периферическая молодежь, не добившись официальной командировки, использует свой отпуск для ознакомления с новинками в области интересующей ее специальности. Нашей ученой молодежи надо в этом деле оказать всемерную помощь.

Необходимо увеличить количество аспирантов, обратив особое внимание на качественную их подготовку, шире практиковать стажирование молодых научных работников в институтах и на кафедрах вузов.

Целесообразно организовать систематические выезды крупных научных работников центров на периферию не только с отдельными докладами, но с циклом лекций по определенным научным проблемам, а также для консультаций периферических вузов, научно-исследовательских учреждений, студенческой молодежи.

Большую роль в привлечении к научно-исследовательской работе должны играть научные студенческие кружки при кафедрах вузов. К повышению научной квалификации необходимо привлекать также и широкие круги практических работников ветеринарии, охватывая буквально все звенья, от ветеринарных врачей до ветеринарных фельдшеров и санитаров включительно.

Следует обратить внимание на взаимоотношения между ветеринарными научными кадрами и административно-хозяйственными работниками. В этом вопросе часто отсутствует взаимопонимание, от которого в значительной степени зависит эффективность работы.

Нередки случаи, когда молодые научные работники, особенно на периферии, не чувствуют поддержки со стороны своих областных и краевых непосредственных начальников только из-за того, что администратор, оторвавшийся от науки, не всегда может понять и оценить нужды молодого начинающего ученого.

Необходимо добиться, чтобы администраторы и ученые говорили на едином советском языке. Это было бы большим достижением, ибо плох тот администратор, который не опирается на науку, равно как порочен тот ученый, который отгораживается от практики.

В нашей стране теория и практика являются монолитным, органически целым, в этом наша сила, наша специфика.

В свое время на одном из совещаний нами было внесено предложение о создании специальных курсов для начальников ветеринарных управлений республик, краев и областей, чтобы поднять их эрудицию по основным проблемам ветеринарной науки до уровня современных научных достижений. Это предложение не только сохраняет свое значение, но приобретает еще большую актуальность в настоящее время, ибо оно созвучно постановлению партии и правительства о развитии животноводства.

Несколько слов о недопустимо медленном продвижении научных достижений в производство.

Ветеринарная наука создала и продолжает создавать значительные ценности, которые нередко лежат мертвым капиталом и не становятся достоянием практики.

В этом вопросе, прежде всего, необходимо ликвидировать обезличку, найти то основное звено, которое несло бы за это моральную и юридическую ответственность.

Жестоко ошибаются те научные работники, которые считают, что вопросы продвижения в производство созданных ими ценностей не являются их кровным делом, а должны быть реализованы исключительно работниками практики. С другой стороны, абсолютно неправы и те деятели производства, которые перекладывают свою работу по внедрению этих ценностей на работников науки, а сами занимают в этом вопросе нейтральную позицию.

Надо раз навсегда уяснить, что успех внедрения в производство разработанных наукой достижений зависит от содружеских, координированных усилий как научных, так и практических работников. Прежде всего, необходимо рационально организовать работу. Самым ярким демонстративным показом такой организованности служит пример академика Т. Д. Лысенко.

Т. Д. Лысенко создает большие теоретические ценности. Наряду с этим он сам и его ближайшие сотрудники формируют огромный актив последователей. Силами этого актива, при участии и непосредственном руководстве научных работников, теоретические достижения приобретают возможность охватить широчайшие массы тружеников сельского хозяйства, совместный труд которых, в конечном итоге, творит, поистине, чудеса на территории сотен тысяч и миллионов гектаров.

Конечно, успех внедрения в производство научных достижений зависит не только от добродушия работников науки и практики, но и в значительной степени от оснащения научно-исследовательских учреждений, вузов и зооветеринарных участков необходимыми приборами, аппаратурой, инструментами, медикаментами. Все эти моменты учтены в документе о трехлетнем плане развития животноводства и поэтому останавливаются на них нет надобности.

Итак, в руки работников ветеринарии и зоотехнии передан документ колоссальной важности, который совершенно по-новому ставит проблему животноводства, резко поднимает авторитет работников животноводческого фронта и представляет им неограниченные возможности для новых трудовых подвигов.

В переживаемую нами знаменательную историческую эпоху все передовое и прогрессивное, что живет на нашей планете, группируется вокруг нашего великого свободолюбивого и могучего советского народа, вокруг гениального Сталина. Все честные граждане нашей страны с огромным энтузиазмом трудятся на благо своей социалистической Родины, умножая ее мощь, укрепляя экономику, содействуя поднятию ее культуры на максимально высокую ступень.

Такой исторический момент возлагает и на работников животноводства особые задачи.

Нет никакого сомнения в том, что беззаветная преданность советскому правительству и партии Ленина—Сталина, любовь к своей специальности позволят работникам ветеринарной науки и практики с честью выполнить свой патриотический долг перед Родиной.



ИНФЕКЦИОННЫЕ И ИНВАЗИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

Некоторые наблюдения по борьбе с паратифом телят

Доктор ветеринарных наук, профессор Р. А. ЦИОН

Многолетние наблюдения за течением паратифа телят, вызываемого паратифозной палочкой типа Гертнера, дают достаточный материал для суждения об источниках возникновения и распространения этого заболевания.

Правильно построенные профилактические мероприятия, нормальные условия содержания, воспитания и кормления телят, своевременность проведения всех работ, связанных с потребностями отдельных возрастных групп, быстрая диагностика, ранняя терапия — все это гарантирует от «случайности» вспышек инфекции, а при ее возникновении — от эпизоотического распространения.

Отдельные спорадические заболевания мы наблюдали и в таких хозяйствах, в которых зоогигиенические условия, надзор и забота о молодняке стояли на должной высоте. В таких хозяйствах случаи заболевания констатировались как редкое исключение. В то же время мы были свидетелями, когда все телята заболевали паратифом, а смертность достигала 50% и выше. Развитие выздоровевших телят приостанавливалось. Такая картина и течение паратифа типична для хозяйств, где условия воспитания молодняка стоят на низком уровне.

Причины возникновения и распространения паратифа телят достаточно изучены, и мы с уверенностью устанавливаем, что нет главных и второстепенных причин возникновения этой инфекции — все причины главные и все достаточно серьезные для того, чтобы стремиться к своевременному их устраниению. Устранение «главной» причины создает успокоенность и равнодушие к так называемым «второстепенным» причинам. Статистика же показывает, что «второстепенных» причин значительно больше, и своевременное устранение их предупреждает возникновение главных причин инейтрализует их значение в эпизоотологии инфекции.

Мы не признаем этого и боремся с такой терминологией. Если, как думают, главными причинами распространения паратифа являются инфицированные жидкые испражнения больных телят, испражнения и молоко коров-бактериовыделителей, то, естественно, возникает вопрос, какая может быть достигнута цель, если ограничиться только удалением загрязненной фекалиями подстилки, дезинфекцией и не удалить здоровых телят или не устранить резервуар инфекции — самих больных.

Удаление больных телят из неблагополучной группы не приостанавливает заболевания среди оставшихся здоровых. Удаление целой группы, находившейся вместе с больными в одном стойле, иногда бывает достаточным для того, чтобы не допустить распространения паратифа на телят, находящихся в других стойлах, секциях, помещениях. Отсюда вытекает необходимость не создавать в угрожаемых по паратифу пунктах крупных по количеству телят групп, а стремиться к созданию групп не более 8—10 голов, разобщенных межгрупповыми пустыми стойлами. При наличии возможности, особенно в летнее время, следует удалять здоровых телят,

прямо или косвенно контактировавшихся с больными, и вести за ними наблюдение в течение 10 дней, измеряя температуру тела, подвергая их специфической прививке.

Бактерии паратифа находятся в большом количестве в окружающей среде, в кишечнике животных, в испражнениях здоровых людей, в водоемах и т. д. Отсюда ясно, что борьба с паратифом должна строиться не только путем уничтожения паратифозных бактерий в окружающей среде и в самом организме, но, главным образом, путем укрепления самого организма, который в нормальных условиях противостоит этой инфекции. Заболевание происходит лишь в случае массивной инфекции, массивного отравления или в случаях общего или частичного ослабления и выпадения защитных функций организма в результате резкого изменения рациона (диетических расстройств), инфекционных заболеваний, голодовок, переутомления, плохих условий содержания или недоброкачественного корма и грубого нарушения расписания кормления и отдыха.

При постоянном наличии возбудителя в природе в первую очередь заболевают ослабленные животные. Пассажирование через ряд организмов усиливает вирулентность бактерий, в результате чего в дальнейшем заболевают не только ослабленные, но и достаточно сильные телята, инкубационный период сокращается, так как массивные дозы инфицированного материала, повышенная вирулентность и усиленная токсичность прорывают защитную блокаду.

Наблюдения эти подсказывают, как зорко надо сделать за выявлением первых случаев заболевания, когда еще удается оградить здоровых животных от заражения. Следовательно, основное мероприятие — это быстрое установление диагноза, на котором мы и остановимся, преследуя не упрощенчество в отношении методов диагностики, а целесообразную быстроту подтверждения или исключения паратифа.

Рекомендуемая методика, практикуемая в большинстве диагностических лабораторий, складывается из ряда манипуляций, научно обоснованных, многократно проверенных и вполне безупречных. Но всегда ли классический диагностический комплекс может удовлетворить практику?

Классический диагностический комплекс, устанавливающий не только род, но и вид и разновидность возбудителя, очень сложен и часто является запоздалым.

Мы, в своей практике, проводя классический диагностический комплекс исследования, все же никогда не забывали справедливых требований практики, настаивающей на установлении или исключении паратифозной инфекции (в данном случае у телят) в максимально короткий срок.

Учитывая эти практические требования, мы строили диагностику несколько иначе.

После вскрытия трупа теленка, быстрого клинического осмотра больных, при наличии подозрения на паратиф, производили засев на искусственные питательные среды из органов и желчи на мясопептонный агар и бульоны с глюкозой и лактозой с поплавком. Одновременно просматривали мазки из паренхиматозных органов, окрашенных по Граму, и мазков крови, окрашенных по Гимза (для выявления фагоцитоза).

Просмотр посевов на питательных средах происходил через 18 часов. Если к этому времени на агаре получались более или менее характерные колонии (среднего размера, полупрозрачные, круглые, бесцветные), устанавливалась подвижность и отрицательная окраска по Граму, обнаруживались газообразование и кислота в пробирке с глюкозой и отсутствие газа в пробирке с лактозой — мы ставили ориентировочный диагноз на паратиф и сообщали об этом ветеринарному работнику, приславшему материал.

Дальнейшая работа шла по линии установления типа паратифозной бактерии и идентификации по классической схеме. Случаи противоречивых показаний последующих манипуляций с первично поставленным диагнозом отмечались редко.

Преимущество этого ускоренного метода заключается в том, что первичный ответ дается через 18—24 часа; дальнейшая работа позволяет уточнить правильность первичного диагноза и определение типа выделенного микроорганизма; мероприятия проводятся до получения окончательного диагноза. Если же патериф в дальнейшем не подтвердится (что бывает исключительно редко), то проведенные в хозяйстве меры принесут только пользу.

Необходимо, конечно, чтобы при высылке в лабораторию материала в виде кусочков отдельных органов или даже целого трупа, одновременно сообщались подробные сведения о количестве поголовья, даты начала заболевания, симптомокомплекс, картина вскрытия и т. д.

Если имеется возможность, целесообразно провести реакцию агглютинации сыворотки крови больных животных или подозрительных по заболеванию телят, в целях дополнительного показателя для правильной разгруппировки оставшихся телят и изоляции подозреваемых в заражении.

Реакцию агглютинации проводят со штаммом патерифа типа Гертнера. Мы не наблюдали случаев, чтобы другой тип патерифозной бактерии вызывал массовые заболевания телят.

Мы без обиды принимаем порою необоснованные упреки в упрощенчестве и кажущемся нарушении существующих наставлений и с удовлетворением констатируем своевременность проводимых мероприятий и ликвидацию патерифа в начале его возникновения.

Едва ли целесообразно для практических целей проводить исследование крови коров методом реакции агглютинации на патериф, так как многие коровы агглютинацию дают, и реализовать эти данные в практическом приложении никогда не удается. Это мероприятие тем более бесперспективно, что нам приходилось обнаруживать реагирующих животных (коров) в благополучных по патерифу телят хозяйствах и, наоборот, не получать реакции крови коров в хозяйствах, где имелась вспышка патерифа у телят.

Второй вопрос, нуждающийся в некоторых коррективах, подсказываемых требованиями практиков, это применение специфических средств — сывороток и вакцин. Около 20 лет назад ветеринарная наука и практика обогатилась новыми эффективными препаратами для борьбы с патерифом телят — сывороткой против патерифа и колибациллеза и вакциной (Н. А. Михин). Применение этих препаратов отражалось на уменьшении вспышек и на быстроте ликвидации патерифа в стадах. Имевшие иногда место неудачи в большинстве случаев происходили вследствие недооценки санитарных и профилактических мероприятий. В этих случаях распространение заболевания не прекращалось, а неудачи пытались отнести за счет непригодности той или иной серии сывороток и вакцин. Это являлось большой ошибкой. В настоящее время едва ли кто из ветеринарных и зоотехнических работников возьмет на себя смелость говорить о том, что ветеринарно-зоогигиенические требования являются капризом, что вакцина и сыворотка защищают не только от заболевания, но нейтрализуют те тяжелые условия, в которые попадают животные, лишенные помещений, хороших кормов, воды, чистоты, покоя и ухода. Если у отдельных работников и существует еще такое мнение, то борьба с ним должна быть решительная и жестокая.

По методике, предложенной проф. Н. А. Михиным, и по существующей инструкции предусматриваются прививки телят бивалентной сывороткой против патерифа и колибациллеза и вакциной или моновалентной сывороткой против патерифа.

С этой целью сыворотку для профилактики рекомендуется вводить в первые дни жизни теленка (до 10 дней), а новорожденных через несколько часов после рождения прививать сывороткой в дозе 30 мл. Затем для закрепления иммунитета, спустя 10 дней, эту группу телят прививают формолвакциной в предусмотренных наставлением дозах.

Моновалентная паратифозная сыворотка применяется главным образом с лечебной целью или лечебно-предохранительной в неблагополучных по паратифу хозяйствах. Параграф 12 наставления рекомендует в очагах паратифа телят проводить прививку по комбинированному методу, т. е. сначала вводится сыворотка новорожденным и через 5—7 дней вводится вакцина (фактически же вакцина в большинстве хозяйств вводится телятам через 10 дней).

При анализе результатов большого количества прививок нас заинтересовал принцип проведения комбинированных прививок среди здоровых новорожденных телят.

В статье проф. Н. А. Михина, автора этих ценных препаратов, необходимость введения сыворотки вслед за рождением объясняется лишь тем, что молодой организм в этом возрасте не в состоянии выработать активный иммунитет; сыворотка же, защищающая на этот срок теленка, подготовляет его для вакцинации в более зрелом возрасте. Теоретически возможно, что такое обоснование приемлемо, но практика подсказывает другое.

Вспышки паратифа среди телят регистрируются в три критических срока: до 10-дневного возраста, от 10 до 45 дней и реже — от 45 до 90—120 дней. Если бы сыворотка (бивалентная или моновалентная) надежно защищала новорожденных телят в течение 10 дней от заболевания паратифом, то не возник бы и вопрос о пересмотре этого положения. Однако сыворотка, применяемая в массовом масштабе в угрожаемых и неблагополучных в прошлом, а также и в настоящем хозяйствах, в 50% случаев не была в состоянии предупреждать вспышки паратифа среди наиболее восприимчивых групп телят. Возникает вопрос, к какому же сроку вырабатывается активный иммунитет у телят.

По произведенному подсчету, прививка телят сывороткой, а затем вакциной заканчивается приблизительно к 18—20 дню.

Не рискованно ли в течение такого длительного срока иметь не вполне иммунизированных телят?

Нельзя ли применить вакцину в первые же дни после рождения с целью создать активный иммунитет к концу молозивного периода и даже раньше?

Достаточно ли хорошо выражены предохранительные свойства сыворотки против паратифа телят?

С целью получения ответов на эти вопросы, после предварительных лабораторных опытов, подтвердивших наше предположение, был поставлен широкий производственный опыт на большом количестве телят непосредственно в хозяйствах.

Опыты и наблюдения за привитыми телятами, проведенные ветеринарным врачом Д. Е. Саковичем совместно с нами, привели к следующим результатам.

1. Лечебные дозы сыворотки, хотя и проявляют действие, но весьма слабое у телят с развившимися признаками заболевания даже при повторных прививках больших доз. Весьма часто наблюдались и случаи заболевания привитых с профилактической целью телят при появлении вспышек паратифа.

2. Вакцина против паратифа телят создает специфический активный иммунитет до 4—5-месячного возраста, т. е. до того возраста, когда уже случаи заболеваний паратифом редки.

3. Новорожденные телята, привитые вакциной без сыворотки по следующей схеме: через 24 часа после рождения — 0,25 мл, через 3 дня — 0,5 мл и через 3 дня после второй прививки — 0,75 мл, приобретают хорошо выраженный активный иммунитет.

4. Активный иммунитет при вакцинации новорожденных телят вырабатывается к 10 дню, а при комбинированной прививке лишь к 20 дню.

5. Телята, привитые трехкратно вакциной без сыворотки с первого дня рождения (100 телят) и привитые комбинированно (100 телят), дали

показатели, свидетельствовавшие о значительном преимуществе вакцинации с первого дня жизни перед комбинированным методом.

6. Переход на вакцинацию телят с первого дня рождения без предварительного введения сыворотки, не говоря уже об экономии средств, сократит сроки наступления активного иммунитета в один из самых критических периодов жизни телят.

Технически мы проводили это мероприятие следующим образом: в район проведения опытов доставлялась вакцина из расчета намечаемого поголовья на 3—6 месяцев. На каждого теленка заводили карточку. Через 24 часа после рождения теленка, при условии нормальной температуры, хорошего аппетита, ему вводили подкожно 0,25 мл вакцины; через 72 часа после первой прививки — 0,5 мл и через 72 часа после второй прививки — 0,75 мл. Сроки прививок регистрировали в личной карточке теленка. В неблагополучных по паратифу хозяйствах и в хозяйствах, где паратиф возникал ежегодно, в отдельных случаях производили и 4-ю инъекцию в дозе 1 мл через 30 дней после последней вакцинации.

Случаи паратифа среди привитых таким способом телят являлись исключением. Если в процессе вакцинации выявлялись телята с повышенной температурой, то следующая инъекция производилась после снижения температуры до нормы.

При появлении паратифа среди непривитых телят или среди телят соседних хозяйств проводили вынужденную вакцинацию более взрослых телят (до 3-месячного возраста) в дозе 1 мл.

Сыворотку в лечебных дозах мы применяли возможно раньше при условии быстрого и точного диагноза по указанной выше методике.

Улучшение санитарного состояния, улучшение кормления и содержания телят с одновременно проводимой обязательной активной иммунизацией создают все условия, необходимые для предотвращения паратифа и его ликвидации.

Обычно выздоровевшие после вспышки паратифа телята до возвращения их в общее стадо выдерживаются в отдельной группе 4 месяца. Это мероприятие вполне обоснованно. Однако там, где это заболевание удается ликвидировать указанными выше мерами, такие телята не представляют какой-либо угрозы при возвращении их на свои места через 2—3 недели, за исключением тех случаев, когда заболевание возникает в хозяйстве впервые.

Необходимым условием в хозяйствах, где была вспышка паратифа, или в хозяйствах, находящихся в прямом соседстве с неблагополучным, является вакцинация всех новорожденных телят в первый день после рождения до тех пор, пока паратиф не будет ликвидирован на территории возможного взаимного соприкосновения скота и пастбищ.

Статья печатается в порядке постановки вопроса о пересмотре инструкции и наставления, а также и методики вынужденной и профилактической иммунизации.

О паратифозном aborte овец

Кандидат ветеринарных наук Е. С. ОРЛОВ
ВИЭВ

На августовской сессии Всесоюзной академии сельскохозяйственных наук имени В. И. Ленина влияние среды как основного фактора формирования изменений свойств организмов получило полное освещение.

Особо большое влияние среда может иметь на изменение свойств микроорганизмов в связи с весьма быстрой сменой их поколений. Как известно, для ряда микробов внешней средой является организм животных. Поэтому состояние организма животных, зависящее от условий их содержания и кормления, не может не иметь влияния на изменение свойств микроорганизмов, особенно, условно патогенных микробов. Если теперь этот вопрос можно считать ясным в принципиальных положениях, то в практическом отношении он остается мало изученным.

В научных исследованиях и в практических мероприятиях влиянию среды и состоянию организма животных в появлении и развитии инфекционных заболеваний не придается еще должного значения, и поэтому результаты профилактики и борьбы с рядом инфекционных заболеваний остаются неудовлетворительными.

В свете изложенного ненормальные условия содержания и кормления беременных животных могут иметь особенно нежелательные последствия. Поэтому, изучая причиныabortов у овец, мы считали необходимым особое внимание обратить на условия содержания животных и их состояние.

Исследованиями ряда авторов установлено, что abortы у овец могут происходить на почве различных инфекционных заболеваний и других причин.

В литературе описаны также случаи массовых abortов у овец, вызванных бактерией из группы паратифа. Эта бактерия с 1921 г. получила название *Vas. paratyphi abortus ovis*, а заболевание — паратифозного aborta овец. Однако до настоящего времени эпизоотология паратифозного aborta, его диагностика, методы терапии и профилактики, а также причины, обусловливающие возникновение этого заболевания, остаются неизученными. В связи с этим при возникновении abortов среди овец все внимание работников хозяйства и ветбаклаборатории обычно сосредоточивается на диагностике бруцеллеза, а случаи abortов на почве других причин остаются невыясненными.

Следует отметить, что в имеющейся по этому вопросу литературе основная роль в появлении среди овец заболеваний паратифозным abortом отводится инфекции.

В 1936 и 1948 гг. мы имели возможность наблюдать заболевания паратифозным abortом овец в 2 хозяйствах. Данные наших наблюдений в отношении распространения и течения этой болезни по-новому определяют причины возникновения энзоотий и сущность данного заболевания.

Течение энзоотии паратифа в 1948 г. и результаты наших исследований сводятся к следующему.

В декабре 1947 г. в одном из хозяйств в некоторых отарах имело место заболевание овец, выражавшееся в понуром состоянии животных и в отказе их от корма в течение 3—4 дней. У части овец и ягнят наблюдалась понос и повышение температуры тела.

Заболевание овец совпало с длительным периодом дождливой погоды, необычной в это время года для данной местности. Ввиду появления хорошей отавы, овцы, несмотря на сырую погоду, значительную часть дня сидоражались на пастищах.

В первых числах февраля в одной из отар, среди овец, переболевших поносом и наиболее ослабленных этим заболеванием, а в дальнейшем и в других отарах появились abortы.

Abortы начинались обычно за месяц до планового окота и заканчивались, в основном, через несколько дней после начала массового окота.

Количество abortов в различных отарах было неодинаковым, варьируя в пределах 1—20—30 и более процентов к числу сухих овец. Нередко плоды выбрасывались уже разложившимися по частям. У преобладающего большинства abortировавших овец наблюдалась гнойные истечения из родовых путей, задержание последа и угнетенное состояние, а у части овец и повышенение температуры до 40—41°, снижавшейся до нормы в течение 4 дней.

Лечение abortировавших овец прозерином (по методу проф. П. Я. Волоскова) оказывало значительную помощь.

Одновременно с abortами начались отхвачи и заболевания среди ягнят.

Смерть наступала чаще на 1—3 сутки после aborta, а иногда и через несколько часов. Имелись случаи падежа сухих овец, а также через 1—3—15 дней после нормального окота.

При вскрытии павших овец патолого-анатомические изменения указывали на общий септический процесс и перерождение паренхиматозных органов и мышц, а именно:

Быстрое разложение трупа; мышцы бурого цвета. В области шеи и грудной клетки подкожная клетчатка и частью мышцы отечны. В брюшной и грудной полостях кровянистая жидкость. Почки размягчены, иногда приобретают вид кашеобразной массы, капсула легко снимается. Печень дрябллая и бескровная, при надавливании не восстанавливается. Легкие отечны или гиперемированы. Сердце увеличено, дряблло, мышцы его тусклого цвета, на эпикарде точечные или разлитые кровоизлияния, эндокард темно-красного цвета. Слизистая трахеи покрасневшая, местами — точечные кровоизлияния. Лимфатические узлы дряблы, и их трудно найти. Слизистая слизу, а также слепой кишечник и тонкого отдела иногда гиперемирована или воспалена. Наблюдалась пара-пион и эндометрит. Описанная картина была нами обнаружена у 98,7% вскрытых овец, из них

32,5% оказались с ягнятами, т. е. пали сухими.

Аналогичные патолого-анатомические изменения были отмечены также у павших ярок рождения 1947 г. и у одного племенного барана. Это положение указывало, что данное заболевание имеет место не только среди маточного поголовья, но также в отарах молодняка и взрослых баранов.

Заболевание ягнят происходило, главным образом, в первые 1—3 дня после рождения, а в некоторых случаях и на 5—15-й день, т. е. заболевали и хорошо развитые ягненки. Клинически заболевание ягнят выражалось в повышении температуры до 40—41°C, обострении дыхания и появлении хрипов в легких. У отдельных ягнят отмечался понос (слабый); аппетит у больных ягнят понижался. Через 1—4 дня заболевшие ягненки погибали. Лечение химио-терапевтическими препаратами (стрептоцид, сульфидрин, три-нафлавин, спирт и др.) не давало положительного результата. Не получено также эффекта и от применения сыворотки переболевших овец. Ни одного случая выздоровления больных ягнят не отмечено.

При вскрытии павших ягнят патолого-анатомические изменения выражались в следующем:

В грудной полости небольшое количество гно-жидкости соломенного цвета; селезенка увеличена в 5 и более раз, капсула ее напряжена. Печень немного увеличена, иногда желтоватого цвета. Легкие в состоянии воспаления, на поверхности их точечные или разлитые кровоизлияния. Кишечник, особенно тонкий отдел, иногда гиперемирован.

В целях выяснения причины аборта и падежа животных, абортированные плоды, а также трупы павших овец и ягнят были подвергнуты бактериологическому исследованию.

Из значительной части исследованного материала выделялась одна и та же культура, которая росла на агаре в виде мелких просвечивающихся колоний (при затемнении колонии приобретали матовый оттенок), на бульоне — в виде равномерной мути без образования пленки. В мазке обнаруживалась полиморфная, грамотрицательная палочка с закругленными концами. В высыпчатой капле микробы подвижны.

При дифференциации выделяемой культуры на цветных средах получены следующие результаты: сахароза, лактоза, арабиноза, инозит — без изменений, маннит, дульцит, ксилоза, глюкоза — кислота и непостоянное газообразование.

Одной из выделенных культур заражался кролик.

При исследовании сыворотки его крови с антигеном паратифозного аборта овец, а также с культурами, выделенными от павших овец и ягнят, на 8-й день после заражения получена положительная агglutinazione в разведении 1 : 400, а на 19-й день — 1 : 1600.

У самки крошки, которой была введена под кожу суспензия из органов павшего ягненка, на следующий день появился понос, а на 3-й день она абортировала. При исследовании ее крови с антигеном паратифозного аборта овец на 8-й день получена положительная agglutination в титре 1 : 400.

Зараженные этой же культурой два голубя и один воробей остались живы.

Таким образом, по результатам биопробы, а также и по биохимическим, культуральным и морфологическим свойствам, указанная культура была определена как *Vas. paratyphi abortus ovis*. Эта культура была выделена от 16 павших ягнят, от 30 павших (из 50 исследованных) и 27 абортировавших овец.

Культура *Vas. paratyphi abortus ovis* выделялась из всех органов павших овец и ягнят, в том числе и из мочи. Но в некоторых случаях из абортированных плодов и трупов павших овец культуру выделить не удавалось, несмотря на характерные патолого-анатомические изменения в органах.

На возможность получения отрицательных результатов бактериологического исследования, при несомненном поражении овец этой инфекцией, имеются указания и в литературе. В частности, Тавельский сообщает, что ему не удалось выделить культуру от овцы, экспериментально зараженной *Vas. paratyphi abortus ovis*, и павшей после аборта. Гуревич и сотрудники у 2 опытных овец, павших после аборта, культуру получили только из матки.

На результатах исследования могло также отразиться и то, что патологический материал нередко доставлялся не в свежем состоянии.

В отдельных случаях при исследовании абортированных плодов и павших животных из всех органов выделялась микрофлора, которая в дальнейшем была определена как *Vas. coli*. Это указывало на то, что в условиях, в которых протекала энзоотия, культура *Vas. coli* также приобрела вирулентность. Этот факт заслуживает большого внимания: он является не единичным, а случаи проявления вирулентных свойств *Vas. coli* уже отмечались рядом авторов (Зарубинский, Ротов, Кудрявцев и др.).

Одной ютной овце и одной ярке, взятых из отар, где заболевание не было зарегистрировано, мы ввели под кожу 5 мл суспензии из органов павшей овцы, от которой выделена культура *Vas. paratyphi abortus ovis*, и одну овцу заразили под кожу двухсотной бульонной культурой в дозе 1 мл. На следующий день у всех овец отмечено повышение температуры до 40,3—40,8°C.

Одна овца через 5 дней после заражения и ярка через 11 дней пали. При вскрытии этих животных в органах были обнаружены те же изменения, что и у овцы, от которой был взят материал для заражения, а при бактериологическом исследовании у одной овцы выделена культура *Vas. paratyphi abortus ovis*.

Заболевание ягнят в первый день после рождения указывало, что заражение их происходит внутриутробно. Для проверки этого положения 2 ягненка с признаками заболевания (брюшной тип дыхания, повышенная температура) были убиты через 12—15 часов после рождения. При вскрытии у одного обнаружено воспаление правой доли легкого и в обоих — увеличение селезенки, а бактериологическим исследованием выделена культура *Vas. paratyphi abortus ovis*.

В дополнение к бактериологическому исследованию часть абортированных овец и

подозрительных в отношении заболевания были одновременно исследованы посредством реакции агглютинации (РА) на бруцеллез (учитывая, что овцеголовые неблагополучно по этому заболеванию) и на паратифозный abortion.

При этом получены следующие результаты (табл. 1).

Таблица 1

№ п/п.	Какая группа овец	Количество овец, давших РА, начиная с 1:50 и выше			Примечание
		на бруцеллез	на паратиф		
1	Из здоровых отар	46	—	3	все 1:50
2	Абортавшие	67	11	48	
3	Овцы, у которых пали ягнята . . .	30	8	21	
4	Больные ягната .	5	—	3	
5	Овцы больные .	2	—	2	
6	Племенные бараны	9	—	4	

Как видно из таблицы, из 46 здоровых овец 3 головы дали РА с паратифозным антигеном в титре 1 : 50. В остальных группах, среди которых по результатам бактериологического исследования имелись заболевания паратифозным abortionом и они являлись неблагополучными также и по бруцеллезу, РА на паратиф дали значительно большее количество животных, чем на бруцеллез. Причем с антигеном паратифозного abortionа многие пробы дали реакцию в титре до 1 : 400—1 : 1600, тогда как с бруцеллезным антигеном титр РА не превышал 1 : 50.

Несколько проб дали РА одновременно с бруцеллезным и паратифозным антигенами.

Таблица 2

Какой антиген	Количество реагировавших по РА				
	1:50	1:100	1:200	1:400 до 1:1600	всего
Бруцеллезный . . .	18	3	—	—	21
Паратифозный . . .	18	17	9	14	58

В одной из отар, в которой наблюдалось заболевание и падеж овец и ягнят, у 70 нормально окотившихся овец три дня подряд измерялась температура (один день вечером и два утром), у 53 овец отмечено повышение температуры до 40—42,1°С.

При исследовании крови 65 овец этой группы на бруцеллез и паратиф получены следующие результаты (табл. 2).

Таблица показывает, что с паратифозным антигеном РА в титре 1 : 100 и выше получена у большинства исследованных овец (у 40 из 65), а с бруцеллезным антигеном только у 3.

Положительная РА в высоком титре с антигеном паратифозного abortionа у значительной части нормально окотившихся овец давала основание считать, что повышение температуры у овец связано с заболеванием их паратифозным abortionом. Это заключение подтверждается и выделением культуры паратифозного abortionа от павших овец и ягнят этой группы.

При сопоставлении результатов РА и температурных данных не отмечено совпадений, т. е. у животных с повышенной температурой РА была в низком титре, а наоборот, при нормальной температуре — высокий титр РА. Эти данные свидетельствуют о том, что у части больных паратифом овец РА может быть в низком титре или отрицательной.

В отношении причин возникновения энзоотий паратифозного abortionа овец и сущности данного заболевания наши наблюдения показывают, что заболевание овец паратифозным abortionом не имеет стационарного характера, а проявляется в виде периодических вспышек. Так, например, в 1936 г. мы наблюдали заболевание паратифозным abortionом в одной маточной отаре, в которой в 1937 г. никаких признаков этого заболевания уже не имелось.

В другом случае вспышка паратифозного abortionа овец имела место в 1948 г., а в 1949 г. этого заболевания не было. По заявлению местных работников такое же заболевание (по комплексу проявлений) наблюдалось в одной маточной отаре в 1945 г.

Эти наблюдения дают основание считать, что заболевание овец паратифозным abortionом обусловливается не заносом инфекции, а причинами эндогенного порядка. Повидимому, микробы паратифозного abortionа являются условно патогенными для овец и длительное время остаются в организме этих животных в качестве сапрофита, а патогенное действие приобретают только при понижении резистентности организма животных под влиянием различных неблагоприятных условий.

Правильность такого заключения подтверждается следующими данными:

Как уже сообщалось, заболевание овец различных возрастов в описанном нами случае появилось после длительного вынуждения их в сырую погоду на пастбищах по отаре, являющейся, как известно, неполнозерненным кормом по составу питательных веществ.

В период содержания овец в конюшнях они получали концентраты и сено, хорошее по внешнему виду. При вскрытии павших овец в марте — апреле мы, как правило, констатировали у них удовлетворительную упи-

таницы, но одновременно отмечали ряд признаков, свидетельствующих о неизменном состоянии организма овец, в частности среди котят овец наблюдалася падеж на почве заболевания их предродовым парезом (по терминологии проф. Дукарова), а в некоторых отарах молодняка отмечалось, как массовое явление, неправильное рогообразование, главным образом, подошвы копыт. Все это указывало, что, несмотря на удовлетворительную упитанность, у овец имело место нарушение обмена веществ.

Таким образом, ослабление организма овец при выпасании их в сырую погоду в начале зимы и, видимо, неполночное кормление в последующем, ослабило состояние организма животных, и это явилось благоприятным условием для повышения патогенных свойств микробов патифида и даже *Vas. coli*. Вполне возможно, что при правильном содержании и кормлении овец заболеваний патифилем не было бы.

Аналогичные случаи описаны и в литературе. Зарубкинский отмечает появлениеabortов и выделение им культуры патифида и *Vas. coli* в отаре, которая за две недели до окота перегонялась за 50 км на горные пастбища, и овцы были переутомлены.

Витте описывает случай появления среди овец патифозного aborta через несколько недель после того, как овцы в плохую погоду содержались круглые сутки на пастбищах и питались кормом со снегом.

Заслуживает большого внимания тот факт, что в период возникновения патифозного aborta овцы имели удовлетворительную упитанность. Это дает основание считать, что для повышения вирулентных свойств микробов патифозного aborta и проявления их патогенного действия требуются определенные (пока нам неизвестные) сдвиги в нормальном состоянии организма овец. Этим, видимо, можно объяснить и то положение, что в хозяйствах, где имелись случаи заболевания патифозным abortом, в некоторые годы, несмотря на наличие овец неудовлетворительной и даже плохой упитанности, заболевания патифилем не наблюдалась.

Для окончательного изучения этого вопроса необходимы дальнейшие наблюдения и соответствующие исследования.

Результаты наших наблюдений и специальных исследований позволяют сделать следующие заключения:

1. В находившемся под нашим наблюдением хозяйстве имели место abortы и отход овец и ягнят, вызванные заболеванием животных так называемым «патифозным abortом овец».

Это заболевание и отход животных были зарегистрированы среди сухих овец, а также среди новорожденных ягнят, ярок и взрослых баранов.

Наибольшее количество заболеваний патифозным abortом наблюдалось, главным образом, в маточных отарах во второй половине сухости овец. Последнее, повидимому, связано с тем, что при неправильном содержании животных нормальное состояние организма сухих овец быстрее нарушается и служит благоприятной средой для жизнедеятельности патифозного микрода.

2. Заболевание патифозным abortом овец, помимо abortов может вызывать значительный падеж животных, особенно овец и ягнят, причем последние часто рождаются больными или заболевают в первые 5—15 дней своей жизни.

3. У овец, павших от патифозного aborta, при вскрытии обнаруживаются патолого-анатомические изменения, характеризующиеся перерождением паренхиматозных органов и указывающие на общую интоксикацию.

У ягнят патолого-анатомические изменения выражаются, главным образом, в резком увеличении селезенки и воспалении легких.

4. При бактериологическом исследовании abortированных плодов и павших животных из всех органов выделяется культура *Vas. paratyphi abortus ovis*, но в отдельных случаях, несмотря на характерные патолого-анатомические изменения, культуру этого микрода получить не удается.

5. Помимо бактериологического исследования диагноз на патифозный abort овец может быть поставлен также исследованием крови животных реакцией агглютинации. По нашим наблюдениям и литературным данным, РА в разведении 1 : 100 и выше свидетельствует о заболевании животных, а реакция 1 : 50 должна быть отнесена к сомнительной, так как в этом титре, повидимому, могут давать РА и некоторые здоровые овцы.

Диагностическая ценность РА при патифозном aborte овец невысокая, так как реакция быстро угасает, а у части больных овец (с температурой) может быть и отрицательной.

Однако для установления этого заболевания и выяснения причины abortов РА может быть очень полезной, особенно, при исследовании овец в первые 30 дней после aborta.

В хозяйствах, неблагополучных по бруцеллезу при появлении патифозного aborta одни и те же овцы могут давать РА на бруцеллез и патифозный abort.

6. Заболевания патифозным abortом не имеют стационарного характера, а проявляются чаще в виде отдельных вспышек.

Результаты наших наблюдений и литературные данные свидетельствуют о том, что вспышки патифозного aborta связаны с нарушением нормального состояния организма овец, при котором, видимо, создаются благоприятные условия для повышения вирулентности и проявления вредного действия условно патогенных микробов патифозного aborta и даже *Vas. coli*.

7. Испытание ряда химио-терапевтических средств и сыворотки реконвалесцентов для лечения заболевших ягнят не дало положительного эффекта.

Хорошие результаты получены при лечении abortировавших овец пюзерином. Подкожные инъекции этого препарата способствуют быстрейшему очищению родовых путей и предупреждают развитие осложнений (эндо-пара- и пиометритов, а затем и сепсиса), в связи с чем отход среди abortировавших овец значительно сокращается.

8. Учитывая, что появление среди овец заболеваний патифозным abortом свидетельствует о нарушении нормального состояния организма животных, методы профилак-

тики и мероприятия по борьбе с этим заболеванием, помимо общесанитарных мер, должны быть направлены прежде всего на восстановление нормального состояния овец путем улучшения условий их содержания и кормления.

9. Правильная организация мер борьбы с потерями при появлении абортов зависит от своевременного распознавания заболевания, поэтому необходимо, чтобы диагностические лаборатории исследовали абортированные плоды овец не только на бруцеллез, как это обычно имеет место, но и на другие инфекции, в частности, на паратифозный аборт овец и *Vas. coli*.

Для проведения серологических исследований необходимо обеспечить диагностические лаборатории антигеном и наставлением по постановке РА на паратифозный аборт.

10. Название «паратифозный аборт овец» не соответствует сущности данной инфекции, так как аборт не является обязательным признаком этого заболевания. Паратифозный аборт овец сопровождается не только abortionами, но также заболеванием и падеж-

жом ягнят, ярок и баранов. Правильнее было бы назвать это заболевание «паратифом овец», или, как это предлагает проф. Гурвич, «паратифозной инфекцией овец».

11. Ущерб, приносимый животноводству вспышками паратифа овец, и тот факт, что это заболевание регистрируется в различных зонах нашей страны, определяют необходимость более полного его изучения. В первую очередь должно быть обращено внимание на выяснение следующих вопросов:

а) какие нарушения в состоянии организма овец главным образом обуславливают благоприятные условия для проявления патогенного действия микробов паратифа овец и даже *Vas. coli*;

б) методы определения этих нарушений, их профилактику, а также методы наиболее быстрого восстановления нормального состояния организма животных;

в) изыскание специфических средств профилактики паратифа овец, а также специфических и неспецифических средств, максимально снижающих потери от паратифа в случае его возникновения.

Паратуберкулезный энтерит у овец и диких животных

К. А. ДОРОФЕЕВ и Л. А. КАЛАЧЕВ

Паратуберкулезный энтерит крупного рогатого скота относится к числу мало изученных болезней. Советские исследователи до сего времени больше изучали развитие этого заболевания, главным образом, среди крупного рогатого скота и мало уделяли внимания изучению его среди других видов, как сельскохозяйственных, так и диких животных. Научных работ по данному вопросу за последние годы не было опубликовано, и поэтому мы считаем, что описание наблюдавшихся нами случаев заболевания паратуберкулезным энтеритом овец и некоторых диких животных будет представлять научный и практический интерес для ветеринарных специалистов и поможет им в диагностике при возникновении этого редкого и трудно распознаваемого заболевания.

Паратуберкулез у овец. При проведении систематических исследований овец аллергическим методом на бруцеллез мы обратили внимание на наличие истощенных и имеющих межсердную упитанность овец (рис. 1).

Особенно характерно это выявилось среди отары, которая имела в своем составе наиболее старых, в возрасте 6—9 лет, животных. Из 57 вскрытых овец, частично исследованных по РСК и применением внутрикожной пробы птичьим туберкулином и пататуберкулином, мы имели возможность при жизни лишь в трех случаях обнаруживать клинически выраженную болезнь, именно — кратковременно продолжавшийся понос, истощение и образование подчелюстных отеков.

Материалы по этим 57 овцам показывают отсутствие какой-либо определенной закономерности между восприимчивостью животных к инфекции и их породой и возрастом: из 34 овец мериносовой породы и их метисов у 20 установлен паратуберкулез; из 17 каракульских овец у 10 обнаружены паратуберкулезные изменения; у 2 овец, гемпшир и волошской также обнаружены изменения.

Возраст исследованных овец был определен для 36 голов, из них паратуберкулезные изменения были найдены у 22 овец, в том числе в возрасте 7, 6 и 5 лет у 5 животных каждого возраста, 4 лет — у 6 и 2 лет у 1 животного.

Из характерных клинических признаков заболевания овец, у которых диагноз был подтвержден патолого-анатомическим вскры-



Рис. 1. Истощенные овцы, давшие позитивные результаты аллергического исследования и характерные патолого-анатомические изменения, свойственные паратуберкулезу

тием и аллергическим методом исследования, кроме прогрессирующего исхудания, наблюдались: наклонность к отставанию от отары, вялость, сильная скажда, анемичность слизистых оболочек, утрата аппетита. Очевидно, инфекция у овец протекает скрыто, так как по истечении 1,5 месяцев из наиболее пораженной отары мы вновь выделили для диагностического убоя 11 овец, у которых в 6 случаях вскрытием установлено заметное утолщение стенок кишечника, опухание слизистой оболочки и образование на ней складчатости, преимущественно в слепой и тощей кишках.

При вскрытии 57 овец у 33 были обнаружены выраженные в той или иной степени изменения, свойственные паратуберкулезно-

му энтериту. В остальных случаях утолщение и образование складчатости слизистой кишечника были выражены недостаточно рельефно, видимо потому, что овцы забивались как диагностический материал, а не погибли от этой инфекции.

На рис. 2 и 3 представлены участки тонкого отдела кишечника и слепой кишки с наличием в последнем кровяных сгустков, расположенных между складками. Бактериологическим исследованием соскобов со слизистой кишечника, обработанных методом накопления бактерий при помощи 50-процентного антиформина, обнаружено значительное количество спирто-кислотоустойчивых палочек. Эти данные были подтверждены проф. Вишневским.

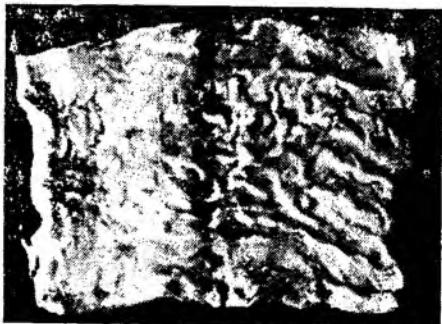


Рис. 2. Диффузное утолщение и складчатость слизистой оболочки тонкого отдела кишечника

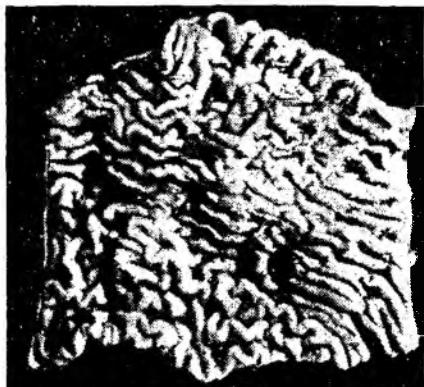


Рис. 3. Участок слепой кишки. Значительное утолщение, складчатость различной формы с кровоизлияниями между складками

В целях более полного обследования и подтверждения диагноза паратуберкулезного энтерита у овец мы применили внутрикожное и подкожное введение птичьего туберкулина 10 овцам, у которых впоследствии были констатированы паратуберкулезные изменения.

Внутрикожную пробу производили введением в подхвостовую складку 0,5 мл неравноденного туберкулина для диагностики туберкулеза у птиц. Учет реакции проводился через 24, 48 и 72 часа после введения, причем результативная оценка учитывалась через 48 и 72 часа.

При подкожной пробе вводили тем же овцам в область шеи разведенный 20-процентный туберкулин для птиц в дозе 5 мл. У этих овец предварительно была установлена средняя суточная температура; измерение температуры после введения проводили через 6—8—10—12—14—16—18 и 20 часов (рис. 4, кривые температурных реакций для 3 овец).

В результате оказалось, что из 10 исследованных разными методами овец патологанатомические изменения установлены у всех 10 овец, на внутрикожную пробу реагировало 9 и на подкожную — 7 овец.

В последующем произведено дополнительное исследование 39 голов овец по методу РСК и аллергии. Антитела и парату-

беркулин были изготовлены в отделе болезней крупного рогатого скота ВИЭВ.

Эти 39 овец были выбракованы из разных отар ветеринарно-зоотехнической комиссией. Причиной выбраковки являлись, главным образом, признаки истощения.

В результате исследования кровяных сывороток по РСК выявлено 10 животных, дающих реакции различной интенсивности. Так, четырехкрестовые реакции обнаружены в 3 случаях; трехкрестовые — в 1; однокре-

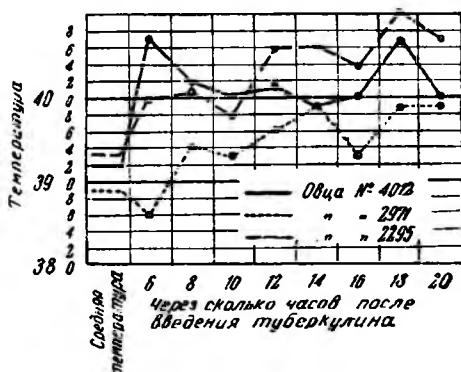


Рис. 4. Кривые температурных реакций при подкожной пробе птичьим туберкулином у 3 овец

стовые — в 2 и в 3 случаях реакция соответствовала «плюс-минус». При вскрытии этих 10 овец патолого-анатомические изменения отсутствовали только в одном случае.

Применением аллергической пробы выявлено 9 реагирующих овец, из них — трехкрестовые реакции обнаружены у 3 (рис. 5), двухкрестовые — у 3, однокрестовые — у 2 и в 1 случае реакция соответствовала «плюс-минус». Эта оценка произведена по данным учета реакции через 48 часов после введения препарата. При вскрытии этих 9 овец лишь в одном случае не обнаружено патолого-анатомических изменений.

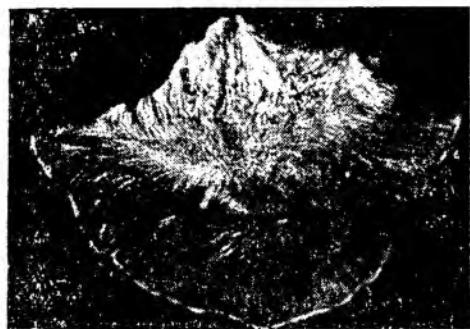


Рис. 5. Аллергическая реакция величиною с боб (в центре спички) — трехкрестовая оценка.

По окончании аллергических исследований 30 овец были убиты на мясо, причем патолого-анатомические изменения обнаружены у 16 овец. Совпадение РСК и аллергии с данными вскрытия обнаружено в одном случае; совпадение РСК и вскрытия обнаружено в 8 случаях; совпадение аллергии и вскрытия — в 7 случаях; только по аллергии и только по РСК реагировало по 1 овце.

Паратуберкулез у диких животных. Мы наблюдали также паратуберкулезный энтерит у гибрида североукраинского скота с аравийским зебу. В середине апреля у животного был отмечен профузный лонос, сопровождавшийся потерей веса и быстрой утомляемостью в работе. Меры лечения и рациональное кормление не дали результатов.

При вскрытии животного основные изменения обнаружены в тонком и толстом отделе кишечника, а также в лимфатических узлах брюшной полости. При разрезе содержимое пораженного кишечника представляло сметанообразную серовато-желтую жидкость; стени кишечника значительно утолщены; почти вся слизистая его имела складки, расположенные в продольном направлении и в некоторых местах (особенно в ободочной и слепой кишках) чрезвычайно извилистые. Лимфатические железы увеличены, на разрезе сочные. Бактериоскопическим исследованием, произведенным проф. Вишневским, обнаружены кислотоустойчивые палочки.

Не менее типичный случай паратуберкулезного энтерита, подтвержденный бактериоскопическим исследованием, мы наблюдали у индийского зебу.

Следует также указать на случай паратуберкулезного энтерита у антилопы канна, в возрасте 10 лет, заболевшей вскоре после отела. Признаки заболевания были следующие: угнетенное состояние, отказ от корма, отсутствие живачки, замедленное истощение и наличие поноса. Через 17 дней после проявления первых признаков заболевания антилопа пала.

Патолого-анатомическим вскрытием установлено: гнойный перитонит, значительное утолщение стенок тонкого и толстого отдела кишечника, геморрагическое состояние последнего. Слизистая всего кишечника имела складчатость различной формы (рис. 6). Брызговые лимфатические железы увеличены и сочные на разрезе.

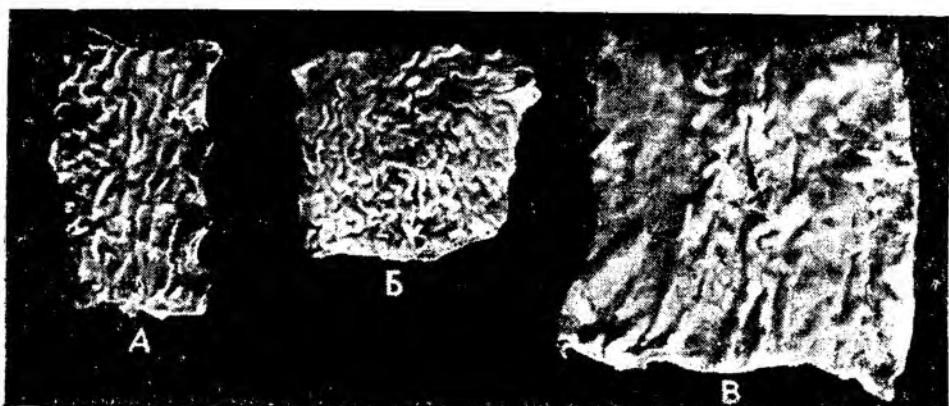


Рис. 6. Антилопа канна:
А — тонкий, Б — слепая и В — толстый отделы кишечника. Ясно выраженная складчатость

Кроме зебу и антилопы вскрытием обнаружены утолщения стенок и складчатость кишечника у павлиньих благородного оленя (сегнус elaphus) и жеребенка.

Но эти изменения не были связаны с клиническим проявлением заболевания и не подтверждены бактериологическим исследованием, хотя эпизоотологическая обстановка

благоприятствовала естественному заражению этих животных.

Выводы

1. Наблюдаемое нами проявление паратуберкулезного энтерита, подтвержденное эпизоотологическими, клиническими, патологоанатомическими данными, а также серологическими, бактериоскопическими, аллергическими

исследованиями, может иметь значительное распространение среди овец.

2. Восприимчивость овец к паратуберкулезу не зависит от породности их и чаще всего обнаруживается в 4—5—6—7-летнем возрасте.

3. Восприимчивыми животными к паратуберкулезному энтериту являются также язбу и его гибриды, антилопа канна и, повидимому, олени и жеребята.

Лечение инфекционного керато-конъюнктивита у коз тканевыми экстрактами

Ассистент В. Н. АВРОРОВ
Воронежский зооветеринарный институт

Инфекционный керато-конъюнктивит у коз представляет острое, контактное заболевание, проявляющееся в виде энзоотии и даже эпизоотии и характеризующееся поражением конъюнктивы и роговицы глаз. Заболевание нередко вызывает частичную или полную потерю зрения у животных и приводит к снижению их продуктивности.

Несмотря на то, что заболевание известно давно, однако эффективных методов его лечения до сих пор еще нет, а поэтому изыскание новых методов борьбы с ним является актуальной задачей.

Литературные данные указывают на инфекционную природу заболевания, но возбудитель его не установлен. Некоторые исследователи находили *Vac. ryogenes*, диплококка и диплобациллу, которые, однако, при искусственном заражении не вызывали заболевания. Есть также данные, что в возникновении и развитии заболевания играют роль гноеродные микробы, осложняющие течение основного страдания.

Для возникновения заболевания имеют значение такие факторы, как механическое раздражение роговицы и конъюнктивы пылью, песком, насекомыми, причем последние могут являться и переносчиками заболевания. Инфекционным керато-конъюнктивитом заболевают все домашние животные, но чаще крупный и мелкий рогатый скот. Заболевание появляется, главным образом, в пастьбийный период содержания и отмечается в большинстве стран. Указывают, что преимущественно поражаются молодые животные.

Клиническая картина болезни состоит в появлении светобоязни, слезотечения, которое сменяется истечением слизистого, слизисто-серозного, а затем и гнойного характера. Уже через сутки на роговице от периферии к центру появляется помутнение белого цвета различной интенсивности, частично или полностью располагающееся против зрачка. Роговая оболочка сначала шерховатая, затем на ней появляются эрозии и даже язвы. Если процесс и не пере-

ходит в гнойную форму, то часто на поверхности роговицы развивается мощное, густое, белого цвета помутнение, нарушающее зрение на долгое время или навсегда. В некоторых случаях отмечают угнетение животного и понижение аппетита.

Некоторые авторы указывают на благоприятное течение заболевания, хотя и не отрицают возможных осложнений и образования стойких бельм. Профессор А. В. Макашов, учитывая характер заболевания, считает, что прогноз должен быть осторожным, особенно вначале, так как полное восстановление роговицы наблюдается редко, особенно при образовании эрозий, язв и развиции гнойной инфекции.

Специфических методов лечения инфекционного керато-конъюнктивита нет. С лечебной и профилактической целью рекомендуют для промывания конъюнктивального мешка растворы сулемы 1 : 5000, цианистой ртути 1:3000, 3-процентный раствор борной кислоты и т. д. Профессор Макашов при отсутствии стойких бельм с хорошим результатом применял сулемовую мазь 0,003 : 10. При сильной болезненности он рекомендует добавлять в нее 1% кокайна.

Собственные наблюдения. Этиология заболевания не выяснена. Бактериологическими и микроскопическими исследованиями содержимого конъюнктивального мешка у двух коз установлено наличие диплококков, стрептококков и бактерий. Подобная же картина наблюдается при микроскопии мазков — отпечатков с роговицы и конъюнктивы, окрашенных по Гимза. В период лечения количество и качество микрофлоры претерпевают значительные изменения. Обычно первыми исчезают бактерии, затем стрептококки, стафилококки и последними — диплококки.

Это обстоятельство указывает на то, что диплококки являются наиболее устойчивыми и более длительно противостоят защитным силам организма. Можно сделать вывод, что они играют видную роль в этиологии заболевания. Однако для окончательного суж-

дения требуется значительно большее количество бактериологических и микроскопических исследований, подкрепленных биологической пробой.

При микроскопии отпечатков из здоровых глаз при одностороннем поражении и у здоровых коз отмечаются единичная кокковая инфекция и так называемые слизевые шары.

В наблюдавших нами случаях распространение инфекционных керато-конъюнктивитов у коз имело выраженную сезонность. Максимум развития заболевания наблюдался в июне — октябре и в первой половине ноября. Отдельные случаи заболевания встречались и в зимнее время. Учитывая, что в октябре и первой половине ноября насекомые-переносчики исчезают, а зимой их совершенно нет, приписать главную роль в переносе инфекции насекомым нет оснований — повидимому, переносчиками инфекции они могут быть только в июне.

В 44 случаях заболевания коз инфекционным керато-конъюнктивитом больные по возрасту делились до 6 месяцев — 1, до 1 года — 3, от 1 до 2 лет — 18, от 2 до 4 — 14, от 4 до 6—6 и от 6 до 10 лет — 2. Таким образом, чаще заболевание наблюдается у коз в возрасте от 1 до 4 лет, что указывает на известную устойчивость к заболеванию молодых и старых животных.

У большинства больных имело место поражение обоих глаз (34 случая) и только в 10 случаях — поражение одного глаза.

В клинической картине во всех случаях отмечается быстрота развития процесса. Первые признаки заболевания характеризуются расстройством общего состояния организма — угнетением, часто субфебрильной температурой тела, отказом от корма, слезотечением и светобоязнью. Местная температура области глаз повышенна. Отмечается сильная болезненность. Изменения внутриглазного давления методом пальпации установить не удалось. Конъюнктива обеих глаз резко гиперемирована, сочная, набухшая и бархатистая. К концу первых суток или в начале вторых отмечается резкая перикорнеальная инъекция сосудов, диффузное, полупрозрачное помутнение роговицы, белого цвета, чаще сверху. Позднее в роговицу прорастают глубокие кровеносные сосуды, помутнение становится более интенсивным, полностью захватывает всю роговицу, покрывая собой зрачок. При начинающемся помутнении роговицы состояние ее передней поверхности меняется, она становится шершавой и отражения колец кератоскопа извилистыми. Радужная оболочка, зрачок, передняя и задняя камеры глаза, хрусталик, стекловидное тело и дно в случаях, возможных для исследования, оказываются неизмененными. Острые признаки заболевания обычно, при медикаментарном лечении, сглаживаются через 2,5 — 3,5 недели, но помутнение часто оказывается настолько стойким, что остается на всю жизнь. Часто после рассасывания помутнения на роговице остаются темные пигментированные полосы, ли кровеносные сосуды. По мнению проф. Макашова, эти полосы представляют нерассасавшийся кровяной пигмент на месте бывших кровеносных сосудов.

Применявшиеся в нашей клинике лечение инфекционного керато-конъюнктивита у коз промыванием конъюнктивального мешка 3-процентным раствором борной кислоты, введением цинковых капель, дачей внутрь иодистого калия, вдуванием в глаз в хронических случаях порошка иодоформа или калюмили с сахаром, а также лечение *Ung. Hydrargyr. oxyd. flav.* не дает постоянного и надежного эффекта, несмотря на раннее применение его.

Прежде чем приступить к рассмотрению хода и результатов лечения тканевыми экстрактами, необходимо остановиться на теоретических предпосылках и методике данного способа.

История вопроса тканевой терапии связана с историей оптической пересадки роговицы. Идея оптической пересадки роговицы основана на том, что роговица не только приживает на новом месте, но и сохраняет свою прозрачность, восстанавливая, таким образом, зрение больного.

Идея операции появилась более 120 лет назад, однако до настоящего времени она не была осуществлена в том виде, как бы этого желали ученые, так как в лучшем случае она давала сравнительно кратковременное улучшение зрения.

Роговица животных, использовавшаяся для пересадки, вследствие ее отличия по биохимическому составу от роговицы человека, не давала положительного эффекта, хотя и приживала на почве нового хозяина. Причиной неудач являлась также примитивная техника операции и незнание основ аспектики и антисептики.

С 1913 г. вопросом пересадки роговицы стал заниматься академик В. П. Филатов. Его деятельность особенно развернулась только с 1922 г. С 1922 по 1941 г. им и его учениками было осуществлено свыше тысячи пересадок, причем число стойких прозрачных приживлений транспланта составляет несколько сот, в то время как в остальных странах всего мира число их не превышает сотни. Академик В. П. Филатов является также автором так называемой лечебной пересадки роговицы. В этом случае трансплантаント своим присутствием вызывает просветление помутневших участков. Этот метод включает в себя как пересадку роговицы, так и других тканей и применяется не только при помутнении роговицы, но и при других незаразных и заразных заболеваниях, не связанных с областью глаза.

Таким образом, идея лечебной пересадки роговицы нашла более широкое применение, чем ей было первоначально предназначено.

Много нового в идею пересадки тканей при различных заболеваниях внес наш отечественный ученый Краузе, который изменил методику консервации тканей. Было установлено, что консервированный материал давал лучший эффект, чем неконсервированный.

Метод лечебной пересадки тканей был применен академиком В. П. Филатовым при разнообразных заболеваниях глаз у человека, при туберкулезе, брюшном тифе, язвах, ранах, фурункулезе и т. д. и неизменно давал хороший результат. Для целей пересадки обычно берется животная ткань в чистом

виде после консервации и автоклавирования или экстракти из различных животных и растительных тканей.

Мы в своей работе пользовались экстрактами из глаз собак, овец и лошадей и готовили их согласно инструкции Одесского института офтальмологии. В связи с тем, что методика приготовления экстракта сравнительно мало освещена в печати, мы считаем возможным остановиться на этом более подробно.

Для приготовления экстракта берут трупный и боенский материал вскоре после смерти или забоя. При взятии материала соблюдаются правила асептики и антисептики. Взятую ткань или орган помещают в стерilизованную материальную банку и ставят на ледник или в помещение с температурой 2—4°C. Однако в связи с затруднением получения таких условий (отсутствие льда), мы часто хранили материал при температуре 4—10°C, что несколько снижало эффективность препарата. По истечении 6—7 дней глаза мелко изрезают ножницами и растворяют в фарфоровой ступке, а затем на сутки заливают в соотношении 1 : 10 стерильным физиологическим раствором поваренной соли или дистиллированной водой.

Через сутки приготовленный экстракт фильтруют через ватно-марлевый фильтр, подвергают кипячению в течение 10 минут и снова фильтруют через бумажный фильтр, после чего вновь подвергают кипячению в течение 3—5 минут, и препарат считается годным к применению. Для приготовления экстракта мы брали глазное яблоко с его содержимым, но без окружающих мышц и жировой ткани. Приготовленный экстракт имеет слегка опалесцирующий оттенок. При хранении его выше 7 дней на дно пробирки выпадает белый осадок, который, однако, не снижает эффективности препарата. Академик В. П. Филатов рекомендует вводить по 2 мл экстракта под кожу человеку. Всего делают до 20 инъекций, а в случае надобности цикл лечения через 2—3 месяца повторяют. Мы брали дозу экстракта для коз 6—8 мл и вводили обычно через день под кожу.

Тканевую терапию инфекционного керато-конъюнктивита коз мы применили на 9 больных с тяжелой формой поражения. В этих случаях мы обычно наблюдали густое, непрозрачное помутнение роговицы белого цвета, полностью или в значительной степени нарушающее зрение. С периферии роговицы наблюдается обильный рост глубоко расположенных эпиклеральных кровеносных сосудов, часто придающих периферии роговицы цвет мышечной ткани. В одних случаях, после появления эрозий на поверхности роговой оболочки, образуются язвы, в других — один из глаз поражался в средней или легкой степени. При средней степени поражения отмечается обширное, полуопаское помутнение, серовато-белого цвета, с ясно заметной сетью капилляров и зонами роговицы.

По возрасту козы распределяются следующим образом: до 1 года — 2 (у одного владельца), от 1 года до 2 лет — 4 и от 2 до 4 лет — 3 головы.

Как правило, уже после первой инъекции экстракта на другой день прекращается спе-

тобязнь, глазная щель становится полностью открытой. Через 2—5 дней исчезает слезотечение, а при легких и средних поражениях — и гиперемия конъюнктивы. Прогрессирование процесса на роговице прекращается: в легких случаях на 2—3-й день исчезает перикорнеальная инъекция сосудов, прекращается их рост на роговице и наступает рассасывание.

В мазках-отпечатках с роговицы и конъюнктивы до лечения отмечается большое количество хорошо окрашенных микробов указанных выше форм, лейкоциты, главным образом типа палочко- и сегментоядерных, мертвые и в различной степени фагоцитоза и отмирающие. Гистиогенные клетки встречаются единичными.

При лечении установлено непрерывное и неуклонное увеличение живых форм лейкоцитов, гистиоцитов и уменьшение количества патогенных микробов, причем, как уже ранее указывалось, первыми исчезают бактерии, а последними — диплококки. Замечателен тот факт, что гистиоцитарные клетки не принимают веретенообразной формы, не превращаются в рубцовую ткань, а активно участвуют в фагоцитозе. Все 9 коз, пользующиеся лечением тканевыми экстрактами, выздоровели без каких-либо остаточных явлений. Число инъекций, применяемых при лечении, различно в зависимости от степени поражения и быстроты обращения за лечебной помощью. Установлена прямая связь между первой инъекцией после начала заболевания и продолжительностью лечения. В некоторых случаях процесс принимал обратное развитие после 1—2 инъекций, и через 3—5 дней наступало выздоровление с полным восстановлением прозрачности роговицы; в двух случаях нам пришлось сделать по 9 инъекций, с промежутками в 2—3 дня. Кроме экстракта, других лечебных средств не применялось.

В чем же состоит механизм действия консервированных тканей и тканевых экстрактов?

Академик В. П. Филатов полагает, что при консервации тканей при низких температурах в них (в тканях) образуются «вещества сопротивления» (продукты переживания, продукты консервации, или так называемые биогенные стимуляторы). Эти продукты консервации термостабильны и действуют в больших разведениях. Поступая в больной организм, они вызывают его перестройку и способствуют регенерации тканей и рассасыванию патологических продуктов, причем активная роль в этих процессах принадлежит организму, а биогенные стимуляторы являются веществами, мобилизующими его на выполнение этой функции, вызывая соответствующие био-физико-химические сдвиги.

Таким образом, тканевые экстракты, введенные в организм коз, больных инфекционным керато-конъюнктивитом, вызывают усиление тканевого метаболизма патологически измененных тканей, а отсюда и усиление регенеративных процессов в них. Биогенные стимуляторы не обладают специфическим родством к определенным тканям, их действие проявляется ко всем тканям.

Если до настоящего времени еще не совсем ясен механизм действия тканевых экстрактов, то практический эффект их очевиден.

ден. В то же время они не дают каких-либо осложнений и не связаны с выбором донора. Все это намечает большие перспективы широкого внедрения их в ветеринарную и, в частности, в глазную практику.

Выводы

1. Инфекционный керато-конъюнктивит у кошек снижает продуктивность этого вида животных и часто приводит их к полной или частичной слепоте.

2. Можно предположить, что в этиологии инфекционного керато-конъюнктивита у кошек известную роль играют диплококки, которые являются наиболее устойчивыми к защитным силам организма.

3. Инфекционный керато-конъюнктивит у кошек имеет определенную сезонность—июнь, октябрь, первая половина ноября, причем за-

болевание проявляется, главным образом, при пастищном содержании.

4. Клиническое течение чрезвычайно остное и уже в первые дни приводит к стойким помутнениям роговицы, в связи с чем лечебные мероприятия должны проводиться сразу же при появлении первых признаков заболевания.

5. Лечение инфекционного керато-конъюнктивита медикаментарными средствами, примененными даже в первый период болезни, не дает полного эффекта и обычно оставляет стойкие помутнения роговицы.

6. Тканевая терапия по методу академика В. П. Филатова в наших наблюдениях давала полный и неизменный эффект.

7. Для окончательного суждения об эффективности тканевой терапии при инфекционном керато-конъюнктивите у кошек необходимы дальнейшие наблюдения.

Изменения сердечно-сосудистой системы при инфекционной анемии лошадей

Кандидат биологических наук Ф. В. ЗАХАРОВА
ВИЭВ

Автореферат

При инфекционной анемии сердечно-сосудистая система претерпевает значительные изменения, что является достаточно установленным как клиническими, так и патогистологическими исследованиями. Наиболее полные данные о состоянии сердечно-сосудистой системы при инфекционной анемии даны Синевым, Коляковым, Кудрявцевым, Анастасьян и др., отмечавшими у лошадей, больных инфекционной анемией, резкую возбудимость сердца и аритмию. Изменения сердечной деятельности при этом заболевании электрокардиографически установили также и Восканян и Климов.

Кудрявцев, Синев, Шарабрин, Колычев отмечали у лошадей, больных инфекционной анемией, понижение кровяного давления (артериального). Венозное давление при инфекционной анемии не изучалось. Оставался также открытый вопрос о состоянии капилляров при инфекционной анемии лошадей. Таким образом, имеющиеся исследования в области патологии сердечно-сосудистой системы при инфекционной анемии затрагивают только некоторые стороны этой проблемы, не освещая другие, не менее важные вопросы состояния сердечно-сосудистой системы, как-то: состояние вен и капилляров, скорость тока крови и др. Между тем, всестороннее изучение этих вопросов позволило бы в некоторой степени осветить патогенез инфекционной анемии и дать дополнительные методы прижизненной и дифференциальной диагностики.

Придавая исключительно важное теоретическое и практическое значение изучению

кровообращения и кровоснабжения органов и тканей при инфекционной анемии, мы свою работу проводили в направлении изучения состояния сердечно-сосудистой системы, при учете клинико-гематологических данных больного животного. Мы имели в виду выявить закономерности в изменении сердечно-сосудистой системы, в динамике развития заболевания.

О состоянии сердечно-сосудистой системы при инфекционной анемии мы судили по показаниям: измерения артериального и венозного давления, капилляроскопии, измерения скорости тока крови, электрокардиографии, клиники больного животного, морфологической картины крови, физико-химических свойств крови.

Изучение состояния сердечно-сосудистой системы мы проводили на лошадях и жеребятках, естественно больных и искусственно зараженных инфекционной анемией. Опыт был проведен на 21 лошади и 13 жеребятках в статике и динамике развития заболевания. Из подопытных животных, больных инфекционной анемией в острой форме, было 3 головы, подострой—8 и хронической—23 головы.

Подопытные животные перед заражением вирусом инфекционной анемии проверялись на паратифозную инфекцию (*S. abort-equi*), бруцеллез, сап, кровепаразитов (триплазмоз и нуттальлюз). Кроме этих животных, артериальное давление изучалось еще на 45 лошадях, находившихся в контакте с больными инфекционной анемией, в сопоставлении с контролем на 23 здоровых ло-

лошадях. Для проверки данных измерения артериального давления, полученных тонометром, артериальное давление также измерялось в сонной артерии в остром опыте на 2 здоровых и 6 лошадях, больных инфекционной анемией. Скорость тока крови изучалась на 2 здоровых лошадях и 4 больных. Электрокардиографические исследования проводились на 11 жеребятах, из них у 3 исследования проводились в динамике развития заболевания.

Все опытные животные обследовались клиническими и гематологическими общепринятыми методами. Артериальное давление измерялось в хвостовой артерии пружинным манометром, а в острый опытах — в сонной артерии.

Венозное давление измеряли в яремной вене, с применением ртутного манометра. Электрокардиографические исследования проводились электрокардиографом ЭКШ-4, капилляроскопия — капилляроскопом при исследовании третьего века левого глаза.

Скорость тока крови определялась по времени наполнения кровью цилиндров спе-

циальных часов, приспособленных для крупных животных.

Проведенные опыты позволили установить закономерные изменения сердечно-сосудистой системы при инфекционной анемии лошадей задолго до появления температурного приступа.

Основными изменениями со стороны сердечно-сосудистой системы при инфекционной анемии являются понижение артериального и венозного давления, а также изменение электрокардиограммы.

Во всех опытах мы наблюдали понижение как максимального, так и минимального артериального давления за 9 и более дней до температурного приступа. Понижение его доходило максимально до 75 мм Hg, минимально — до 15 мм Hg.

Падение артериального давления происходило различно, в зависимости от формы проявления заболевания. Так, при острой форме инфекционной анемии падение происходило по нисходящей линии — с высоких цифр до низких; при подострой форме заболевания — по ломаной кривой, поднимаясь в некоторые дни заболевания.

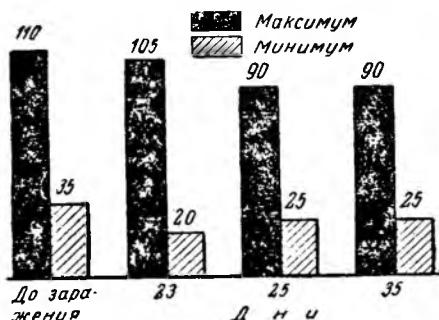


Рис. 1. Артериальное давление у жеребенка № 14, больного острой формой ИНАН

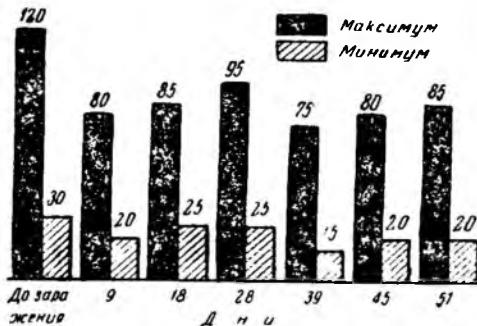


Рис. 2. Артериальное давление у жеребенка № 15, больного подострой формой ИНАН

Данные измерения артериального давления в сонной артерии подтвердили результаты, полученные нами при измерении в хвостовой артерии с применением пружинного манометра. Они показали, что понижение артериального давления является характерным признаком при инфекционной анемии лошадей.

В своих опытах мы получили показатели венозного давления у здоровых лошадей, равные 22—23 мм Hg, у больных инфекционной анемией — равные 15—30 мм Hg.

Сопоставляя полученные данные в норме и при инфекционной анемии, мы можем сказать, что венозное давление при этом заболевании понижается.

Венозное давление так же, как и артериальное, понижается за 9 и более дней до температурного приступа. Понижение венозного давления происходило различно, в зависимости от формы проявления заболевания. При острой форме оно шло по нисходящей линии до низких цифр, при подострой — по ломаной кривой.

Таким образом, данные наших опытов по артериальному и венозному давлению при

инфекционной анемии дают возможность говорить о понижении общего сосудистого тонуса, наступающего задолго до температурного приступа.

При инфекционной анемии происходит не только нарушение тонуса кровеносных сосудов в ранней стадии заболевания, но и сердечной мышцы, о чем говорят полученные нами изменения электрокардиограммы больных животных, выражющиеся в понижении вольтажа и уплощении зубца Т, наступающие за 5—10 дней до появления температурного приступа.

Изучая состояние сердечно-сосудистой системы при инфекционной анемии жеребят, мы учитывали и клинико-гематологическую картину больного животного. Нужно отметить, что с развитием патологического процесса и появлением температуры нарастают и видимые клинические признаки изменения состояния сердечно-сосудистой системы, как-то: появление гиперемии видимых слизистых оболочек с дальнейшим их побледнением, учащение пульса слабого наполнения, аритмия его, появление стучащего или слабого сердечного толчка. В 2 слу-

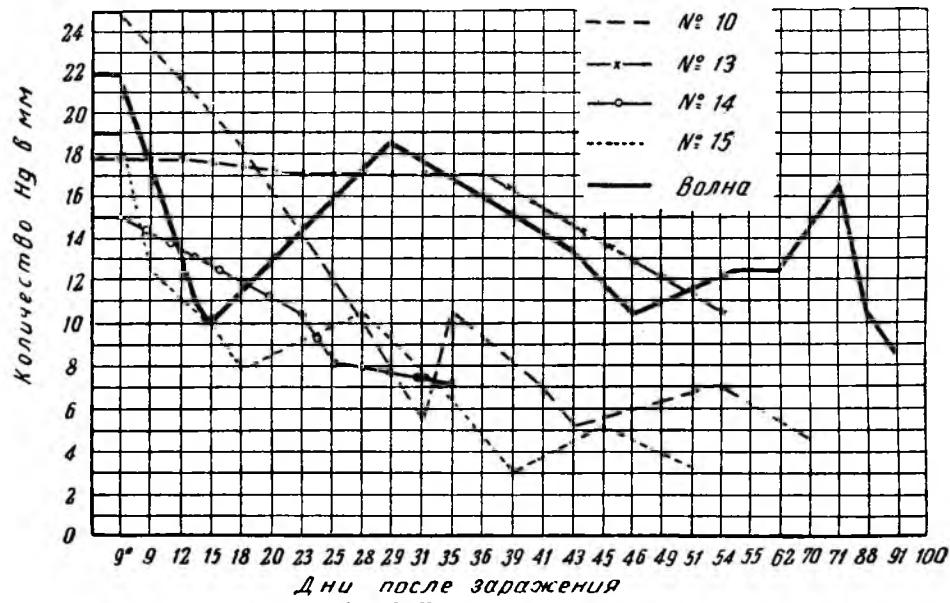


Рис. 3. Кривые венозного давления

чаях своих опытов мы имели у жеребят в начале развития заболевания усиление сердечной деятельности—учащение пульса хорошего наполнения, усиление сердечного толчка, перешедшее в сердечную недостаточность на 10—12-й день болезни со всеми признаками декомпенсации сердца.

С появлением температурного приступа мы отмечаем у жеребят нарушение капиллярного кровообращения.

Изменение капилляроскопической картины выражалось в побледнении фона поля зрения, уменьшении количества капилляров с 12—10 в норме до 4, в расширении их просвета и деформации стенок (выпячивание их). С развитием патологического процесса все изменения происходят постепенно. У жеребят при наличии резко выраженной сердечной недостаточности в поле зрения совершенно не обнаруживали капилляров.

Изучая состояние сердечно-сосудистой системы, мы поставили себе целью выяснить и состояние скорости тока крови при инфекционной анемии.

При измерении скорости тока крови у здоровых лошадей и у лошадей, больных инфекционной анемией, мы установили, что скорость тока крови для здорового животного равна 340—350 мм, для лошадей, больных инфекционной анемией, — 360—385 мм в секунду.

Сопоставляя полученные данные скорости тока крови здоровых и больных лошадей, можно сказать, что при инфекционной анемии происходит увеличение скорости тока крови на 20—33 мм в секунду.

Анализируя полученные материалы по изучению состояния сердечно-сосудистой системы при инфекционной анемии лошадей, мы пришли к следующим выводам.

Выводы

1. Сердечно-сосудистая система при инфекционной анемии претерпевает изменения задолго до появления температурного приступа.

2. Падение артериального и венозного давления является характерным признаком для инфекционной анемии лошадей.

3. Понижение кровяного давления (артериального и венозного) происходит различно в зависимости от формы течения инфекционной анемии. При острой форме болезни кровяное давление снижается постепенно, доходя до низких цифр, в то время как при подострой падение происходит по ломаной кривой.

4. Электрокардиограмма изменяется за 5—10 дней до температурного приступа. Изменения электрокардиограммы выражаются в понижении вольтажа и уплощении зубца Т.

5. С появлением температурного приступа развивается сердечная недостаточность и только в некоторых случаях имело место усиление сердечной деятельности больного животного, переходящее при развитии патологического процесса в сердечную недостаточность со всеми признаками декомпенсации сердца.

6. Нарушение капиллярного кровообращения выражается в уменьшении количества капилляров в поле зрения, расширении их просвета и деформации стенок.

У животных с развивающейся сердечной недостаточностью капилляры в некоторых случаях исчезают из поля зрения.

7. При инфекционной анемии увеличивается скорость тока крови.

8. Наблюдаемые изменения со стороны сердечно-сосудистой системы при инфекционной анемии могут быть использованы, как дополнительные показатели для диагностики этого заболевания.

Мышьяковистый ангидрид при аскаридозе и стронгилидозе лошадей

Ст. ветеринарный врач А. А. БОРГЕНС

Известно, что мышьяковистый ангидрид обладает дегельминтизирующими свойствами против круглых гельминтов лошадей. Однако применение его на практике не имеет широкого распространения.

Мы решили испытать мышьяковистый ангидрид при аскаридозе лошадей.

Вначале, в виде опыта, мы обработали несколько лошадей разными дозами, а затем, получив обнадеживающие результаты, обрабатали все конопоголовье.

Последующей проверкой путем копрологических исследований у животных, которые до обработки имели массовый аскаридоз и стронгилидоз, мы установили полное отсутствие яиц аскарид и единичные экземпляры яиц стронгилид. Массовое выделение аскарид с фекалиями наблюдалось на 2 и 3-й день после дачи мышьяковистого ангидрида. Слабительные средства не применялись.

Мышьяковистый ангидрид в отличие от четыреххлористого углерода не требует носоглоточного зонда, так как дача его производится в виде болюсов. Препарат не только не нарушает пищеварения, но заметно улучшает аппетит.

Применявшиеся дозировки мышьяковистого ангидрида: для лошадей весом до 300 кг—1,0, до 400 кг—1,5, свыше 400 кг—2,0. Молодняку от 1 года до 3 лет—0,5—1,0.

Последующие профилактические мероприятия остаются те же, что и при других способах дегельминтизации.

Полученные нами результаты позволяют рекомендовать применение мышьяковистого ангидрида в качестве антгельминтика при аскаридозе и стронгилидозе лошадей, как удобное, безвредное и надежное средство.

Морфологический состав крови при эпизоотическом лимфангоите лошадей

Ассистент В. В. ЭЙСМОНТ
Омский ветеринарный институт

Р е ф е р а т

Исследования морфологического состава крови при эпизоотическом лимфангоите лошадей проведены нами у 90 больных животных и 3 лошадей, экспериментально зараженных культурой криптококка. Лошади были разбиты на 4 группы в зависимости от степени поражения.

К первой группе (32 лошади) отнесены животные, имеющие слабую степень поражения (от 1 до 10 узлов и язв), ко второй (24 лошади)—со средней степенью поражения (от 10 до 50 узлов и язв), к третьей (20 лошадей)—с сильным поражением (50 узлов и язв и больше) и к четвертой группе (24 лошади)—переболевшие эпизоотическим лимфангоитом, находящиеся в карантине.

При исследовании периферической крови определяли количество эритроцитов, лейкоцитов, эозинофилов, процент гемоглобина, реакцию оседания эритроцитов и лейкоцитарную формулу.

В результате наших исследований установлено, что наиболее сильные изменения при эпизоотическом лимфангоите отмечают-

ся со стороны лейкоцитов и выражаются в увеличении абсолютного количества их. Лейкоцитоз при эпизоотическом лимфангоите зависит как от степени поражения, так и от условий содержания животных и реактивности организма.

При небольшом поражении количество эритроцитов, гемоглобина, реакция оседания эритроцитов в пределах нормы. Количество лейкоцитов может быть нормальным, но у многих лошадей оно увеличено. Появление первых клинических признаков заболевания у части лошадей сопровождается лейкоцитозом (до 16—18 тыс. в 1 мм³ крови). Количество эозинофилов также увеличено.

У лошадей, имеющих среднюю степень поражения, количество эритроцитов, гемоглобина, реакция оседания эритроцитов отклонений от нормы не имеют. Абсолютное количество лейкоцитов всегда увеличено, количество эозинофилов также увеличено. В лейкоцитарной формуле наблюдается увеличение эозинофилов, сегментоядерных и пальчиоядерных нейтрофилов, уменьшение лимфоцитов.

У лошадей с сильной степенью поражения и при генерализованной форме количества эритроцитов, гемоглобина часто понижены, реакция оседания эритроцитов несколько ускорена, абсолютное количество эозинофилов в 1 мм³ крови увеличено, с развитием генерализованной формы оно снижается до полного исчезновения эозинофилов перед смертью животных. При наступлении улучшения количество эозинофилов вновь увеличивается. У многих лошадей лейкоцитоз менее выражен и перед смертью находится в пределах 8—9 тысяч. При генерализованной форме количества лейкоцитов в крови остается высоким в течение продолжительного времени. В лейкоцитарной формуле отмечается нейтрофилия, увеличение палочкоядерных нейтрофилов, появление юных, лимфопения, наличие лимфоцитов с резко базофильной протоплазмой, появление дегенеративных явлений в ядрах и протоплазме нейтрофилов.

Отсутствие лейкоцитоза при средней и сильной степени поражения является показателем недостаточной мобилизации защитных сил организма и служит неблагоприятным симптомом. У лошадей, перенесших тяжелую форму лимфангоита, количество лейкоцитов долгое время остается высоким, что можно рассматривать, как проявление достаточной реактивности организма.

При экспериментальном заражении эпизоотическим лимфангоитом на 2—3-й день после заражения наблюдается лейкоцитоз. В дальнейшем морфологические изменения крови появляются с развитием клиники и зависят от формы, характера процесса, реактивности организма и выражаются в на-

ступлении нейтрофилии, эозинофилии, увеличении палочкоядерных нейтрофилов, уменьшении лимфоцитов.

Качественные изменения лейкоцитов при эпизоотическом лимфангоите выражаются иногда в ненормальной структуре ядер и протоплазмы нейтрофилов. В протоплазме нейтрофилов появляются грубая, базофильно окрашенная зернистость и вакуоли, ядра нейтрофилов теряют свои нормальные контуры, становятся расплывчатыми.

Ввиду того, что изменения в морфологическом составе крови наступают лишь с появлением клинических признаков болезни и наиболее резко выражены при средней степени поражения и кроме того не носят специфического характера для этого заболевания, картина крови не может быть использована для диагностики этого заболевания. Интересным в практическом отношении является вопрос о прогностическом значении морфологических изменений крови. Благоприятным для прогноза признаком при эпизоотическом лимфангоите мы считаем наличие лейкоцитоза, нейтрофилии без сдвига ядра влево, наличие эозинофилии. Особенно важно для прогноза наличие этих изменений крови при средней степени поражения, тогда как при небольших поражениях и при благоприятном течении процесса значительных изменений в морфологии крови может и не быть. Неблагоприятным для прогноза показателем является рано наступающий сдвиг ядра влево при ограниченном поражении, отсутствие лейкоцитоза при тенденции распространения процесса, наличие дегенеративных явлений в нейтрофилах, резкое уменьшение или отсутствие эозинофилов в крови.

Лечение очищенным пенициллином некробациллеза конечностей крупного рогатого скота

Ст. научный сотрудник В. Ф. ГРЕЗИН
Всесоюзная научно-исследовательская лаборатория
по изучению ядовитых грибков

Некробациллез конечностей крупного рогатого скота часто наблюдается в хозяйствах, где нарушены зоогигиенические условия содержания животных.

Одним из необходимых условий борьбы с заболеванием является правильно подобранный и примененный метод лечения больных животных.

В литературе имеются указания на большое количество методов и средств лечения некробациллеза (настойка иода, 1-процентный спиртовый раствор пиоктанина, 3—5-процентная крезоловая мазь, 10-процентный раствор хлористого цинка, чистый формалин, присыпки из иодоформа, ксероформа, нафталина и медного купороса в раз-

личных соотношениях, порошок марганцовокислого калия и ряд других дезинфицирующих средств).

Сравнительное изучение ряда медикаментозных средств, проведенное проф. Я. Р. Коваленко, показало низкую их эффективность.

В зависимости от метода лечения и применяемого средства в опыте получены различные результаты. Процент вынужденного забоя скота колебался от 52,4 до 91,2.

Следует отметить, что применяемые при лечении некробациллеза средства одновременно с действием на возбудителя заболевания поражают в разной степени и живую здоровую ткань раневой поверхности. Некоторые из лечебных средств легко прони-

кают в клеточные элементы организма, изменяя их физико-химические свойства, мумифицируют больную и здоровую ткань и образуют на месте раневой поверхности плотную сухую корку. К недостаткам надо также отнести и продолжительность срока, необходимого для излечения больного животного.

Пенициллин отличается от указанных медикаментозных средств тем, что, обладая бактериостатическими и бактерицидными свойствами в отношении ряда бактерий раневой микрофлоры, не угнетает тканей организма и фагоцитарной функции, не инактивируется под действием пойного экссудата и усиливает бактерицидные свойства крови.

Прежде чем применить пенициллин на естественно больных некробиозом животных, мы испытали его действие *in vitro* на 3 штаммах *B. pectogrophorus*, полученных из Государственного научно-контрольного института по ветеринарным препаратам. Антибактериальное действие пенициллина на эти микроорганизмы проверяли по общепринятой методике серийных разведений — на печеночной агаризированной (0,1%) среде с глюкозой (0,5%).

Опыты показали, что пенициллин обладает значительными бактериостатическими свойствами: рост бактерий тормозился до 7 дней при наличии 0,02—0,04 МЕ пенициллина в 1 мл среды.

Получив положительный результат при прямом воздействии пенициллина на *B. pectogrophorus*, мы решили проверить лечебный эффект пенициллина при местном применении препарата на больных животных.

Пенициллинотерапия конечностей крупного рогатого скота проведена нами в стаде, имевшем значительное количество больных некробиозом животных.

По собранным нами анамнестическим данным, коров с неподдающейся лечению хромотой начали выделять в первых числах апреля. Хромота возникала вследствие воспаления кожи межкопытной щели, мякиша и венчика, а в дальнейшем сопровождалась образованием язв на этих участках. Нарастание симптомов хромоты совпадало с развитием патологического процесса в копытцах. Больные коровы с появлением хромоты подвергались лечению через день горячими ваннами из раствора марганцовокислого калия с последующим наложением дегтярной повязки. Эффекта от лечения не было, процесс в копытцах прогрессировал.

При осмотре стада нами были найдены поражения в различных стадиях развития болезненного процесса. У отдельных животных на пораженных конечностях имелись только небольшие язвочки. У большинства коров патологические процессы на конечностях были значительными и сопровождались хромотами различной степени. Чаще встречались поражения межкопытной щели и реже мякиша и венчика. При поражении межкопытной щели воспаленная ткань выпячивалась, образуя складку, в центре которой были язвенные участки с грязносерыми выделениями, имевшими хорозый запах.

Местные поражения конечностей в отдельных случаях (12%) сопровождались нарушением общего состояния животных — понижением аппетита и учащением пульса и дыхания.

Пораженные участки у отдельных больных животных подвергнуты бактериоскопическому исследованию. Материалом для бактериоскопии служили соскобы с язв. У части соскобов (6%) нам удалось обнаружить бактериальные нити, сходные с культурой *B. pectogrophorus*.

Установлено, что заболевания скота некробиозом совпадали с резким нарушением санитарно-гигиенических условий содержания в стойловый период. Вследствие неисправности канализационной системы жижа на скотных дворах убиралась несвоевременно, подстилка отсутствовала. Это создавало благоприятные условия для миграции и травматизации мякиша, межкопытной щели и венчика, что в свою очередь способствовало развитию и распространению заболевания некробиозом, главным образом, задних конечностей (92,4% случаев).

Наряду с проведением общепрофилактических мероприятий все выявленные больные животные в количестве 67 голов с различной степенью поражения конечностей были подвергнуты пенициллотерапии. При местном применении пенициллина клиническое выздоровление наступало в сроки от 3 до 14 дней (язвы выполнялись гладкой грануляционной тканью, раневой экссудат принимал доброкачественный характер, хромота прекращалась).

У 30 коров выздоравливание отмечено через 3 дня лечения, у 32 — через 4—7 дней и 5 коров выздоровели в сроки от 8 до 14 дней. В большинстве случаев на 2—3-й день лечения пенициллином у больных животных отмечалось улучшение общего состояния и быстро восстанавливалось движение.

Очищенный пенициллин применяли в виде водных растворов 100—200 МЕ на 1 мл физиологического раствора и в виде эмульсии на рыбьем жире — 1 000 МЕ в 1 мл жира.

Приготовление раствора пенициллина. Пенициллин обычно расфасовывается на заводах в небольшие флаконы, по 100—200 тыс. МЕ. После удаления с флакона металлической пластинки резиновую пробку прокалывают двумя стерильными инъекционными иглами так, чтобы одна игла доходила до половины флакона, а другая только на 2—3 мм от внутреннего конца пробки. Первая игла служит для прохождения воздуха, а через вторую вводят шприцем 5 мл стерильного физиологического раствора, в котором сухой пенициллин быстро и хорошо растворяется без остатка. Пенициллин, растворенный в 5 мл, переносится для приготовления водных растворов в 1 000 мл стерильного физиологического раствора, а для приготовления эмульсии — в 95 или 195 мл рыбьего жира в зависимости от количества МЕ пенициллина в флаконе (100 тыс. МЕ или 200 тыс. МЕ). Раствор и эмульсию готовят только перед применением, для чего требуется 2—3 минуты. Раствор и эмульсия быстро теряют активность, а поэтому их следует готовить только в количестве, не-

обходимом для применения в течение суток.

Пенициллитерапию во всех случаях следует проводить после предварительной очистки и удаления омертвевших тканей.

Лечение тяжелых случаев заболевания конечностей первые 3—4 дня мы проводили водными растворами пенициллина, а в последующие дни применяли пенициллиновую эмульсию. Пенициллиновая эмульсия с успехом была применена при легких поражениях конечностей без наложения повязок.

Водные растворы пенициллина вводили под повязку через резиновые трубы (дренажи) 3—4 дня подряд, по 3 раза в день в дозе по 10 мл раствора на каждое введение. Орошение раны пенициллиновой эмульсией проводили один раз в 2—3 дня с целью закрепления результатов, полученных в первые дни лечения. На введение растворов через дренажные трубы требовалось около 1 минуты на 1 больное животное.

С таким же успехом был применен нами и нативный пенициллин активностью 80—200 МЕ в 1 мл, приготовленный в нашей лаборатории при поверхностном методе выращивания гриба.

Смену повязок проводили один раз в 3—5 дней в зависимости от степени фиксации повязки и ее состояния.

Большое значение мы придавали правильному наложению дренажной повязки, так как это способствовало равномерному распределению пенициллина по раневой поверхности при его введении через трубку. Конец трубы под повязкой мы располагали так, чтобы пенициллин по выходе из трубы

орошал не только раневую поверхность, но и прилегающие воспаленные ткани, а поэтому в отдельных случаях использовали по несколько дренажей.

Помимо местного применения пенициллина нами был применен метод общей терапии пенициллином.

Однако внутримышечное применение пенициллина из расчета 500 МЕ на 1 кг живого веса при каждой инъекции и на курс лечения выше 1,5 мл единиц оказалось неэффективным.

В последующее время ветеринарным врачом Бабушкиным и ветеринарными фельдшерами Ивановым и Силиным при лечении некробиоза конечностей местным применением пенициллина получены также положительные результаты.

Результаты применения пенициллина при некробиозе конечностей крупного рогатого скота позволяют нам сделать следующие выводы:

1. В лабораторных условиях пенициллин дал задержку роста *B. necrophorus* в концентрациях 0,02—0,04 МЕ в 1 мл среды.

2. При лечении пенициллином 67 животных, больных некробиозом конечностей, у всех наступило выздоровление.

3. Предложенная методика местного применения пенициллина при некробиозе конечностей крупного рогатого скота удобна, сокращает сроки лечения и доступна для применения ветеринарными работниками в условиях хозяйств.

Незначительные лечебные дозы пенициллина допускают его применение в широкой практике.

Лечение рожи свиней пенициллином

Ветеринарный врач Н. А. ХАУСТОВИЧ,

ветеринарный врач М. И. ВОЙТОВ

Минская городская ветеринарная поликлиника

За период с 9/VI по 20/VII 1949 г. мы провели опыт лечения пенициллином (натриевой соли) 16 свиней с явной клинической картиной острой формы рожи.

Свиньи по возрасту и весу подразделялись на:

а) 10 подсвинков от 7 до 9 месяцев весом от 50 до 60 кг;

б) 2 кабанов около 1 года, вес по 80 кг;

в) 4 подсвинков от 3 до 4 месяцев, вес около 30 кг каждый.

Первая группа: подсвинки 7—9-месячного возраста в количестве 7 голов и один кабан лечились пенициллином без предварительного введения противорожистой сыворотки.

Вторая группа: такие же подсвинки в количестве 5 голов и второй кабан лечились пенициллином после предварительного введения лечебной дозы противорожистой сыворотки, которая через 24 часа не вызывала видимого лечебного эффекта.

Третья группа: подсвинки в возрасте 3—4 месяцев; 2 подсвинка лечились пенициллином без предварительного введения сыворотки и два — с предварительным введением лечебной дозы противорожистой сыворотки, которая также через 24 часа не дала видимого лечебного эффекта.

Все 16 свиней в момент поступления в ветеринарную поликлинику были в крайне тяжелом состоянии. Температура от 41 до 42,2°, полный отказ от корма, свиньи не поднимались без принуждения, шаткость походки, фибриллярная дрожь, конъюнктивиты, на коже туловища, живота и конечностей характерные для рожи красные и красно-багровые пятна разных форм и размеров, на основании чего и диагностировалась рожа.

Натриевую соль пенициллина, растворенную в дестиллированной воде из расчета 100 тыс. МЕ на 25 мл, инъиковали больным свиньям в мышцы бедра или лопатки в дозах от 100 до 250 тыс. МЕ на одну инъек-

цию. В первый день поступления производили две инъекции с интервалом три часа, а через 18—20 часов после 2-й инъекции вводили третью дозу в 100 тыс. МЕ.

На месте укола выстригали щетину, обрабатывали иодной настойкой; шприц стерилизовали кипячением.

Все 16 свиней выздоровели в течение 2 суток, без каких-либо видимых осложнений.

Как правило, у всех свиней после двухкратной инъекции пенициллина резко снижалась температура, общее состояние улучшалось, появлялся аппетит, пятна начинали исчезать, и после третьей инъекции животные выздоравливали.

Для иллюстрации приводим 2 истории болезни, характерные и для остальных случаев применения пенициллотерапии при роже свиней.

1. Подсвинок 7 месяцев, живым весом около 50 кг поступил в ветеринарную поликлинику 9/IV 1949 г. в 14 часов в крайне тяжелом состоянии: Т.—42°, П.—150, Д.—120. Диагноз—рожа свиней.

В 14 часов в мышцы бедра введено 100 тыс. МЕ натриевой соли пенициллина, растворенной в 25 мл дистиллированной воды.

В 17 часов (через три часа после первой инъекции пенициллина) Т.—40,8°, П.—104, Д.—90. Подсвинок стал бодрее. В мышцы лопатки введено повторно 100 тыс. МЕ пенициллина.

10/IV в 10 часов Т.—39,3°, П.—90, Д.—54. Общее состояние подсвинка еще угнетенное, но появился аппетит, самостоятельно без принуждения поднимается, пятна начинают исчезать. В 10 часов введена третья доза пенициллина (100 тыс. МЕ).

11/IV в 10 часов Т.—39°, П.—80, Д.—34. Общее состояние хорошее, аппетит нормальный, пятен нет. Подсвинок выздоровел.

2. Подсвинок 4 месяца, живой вес около 30 кг, поступил в ветполиклинику 22/VI 1949 г. в тяжелом состоянии: Т.—41°, П.—96, Д.—36. Диагноз—рожа свиней.

Внутримышечно введено 30 мл противорожистой сыворотки.

23/VI в 11 часов Т.—41°, общее состояние тяжелое, аппетита нет, подсвинок не поднимается, фибриллярная дрожь, на коже туловища характерные для рожи пятна.

В 11 часов внутримышечно введено 100 тыс. МЕ натриевой соли пенициллина, растворенной в 25 мл дистиллированной воды. В 14 часов Т.—39,8°, подсвинок начал принимать корм, но еще заметна неко-

торая слабость. Повторно введено 100 тыс. МЕ пенициллина.

24/VI 1949 г. Т.—38,6°, П.—68, Д.—16. Общее состояние хорошее, аппетит нормальный, пятен нет. Подсвинок выздоровел.

Наблюдая за ходом выздоравливания больных рожей свиней, мы подметили, что у некоторых после двухкратной инъекции пенициллина, с промежутками в три часа, несмотря на кажущееся выздоровление, через сутки наступало некоторое ухудшение общего состояния и повышалась температура на 1—1,5°. Поэтому мы рекомендуем инъцировать пенициллин 3-й раз через 18—20 часов, это дает большую гарантию за выздоровление животного, без последующих рецидивов.

Как видно из приведенных историй болезни, примененная нами противорожистая сыворотка (Витебской биофабрики, серия № 166, изготовленная 21/III 1949 г.) при однократной инъекции лечебной дозы не дает снижения температуры через 24 часа и улучшения общего состояния организма, тогда как пенициллин, инъцированный двукратно, дает быстрее снижение температуры и обеспечивает после третьей инъекции полное выздоровление больных рожей свиней.

Установить дозировку пенициллина для разных возрастов свиней нам не представилось возможным из-за ограниченности проведенных нами опытов, но, по нашим наблюдениям, дозы для подсвинков 3—4-месячного возраста, живым весом около 30 кг, в 100 тыс. МЕ пенициллина на инъекцию при 2—3-кратном введении обеспечивают полное и быстрое выздоровление. Для подсвинков в возрасте 7—8 месяцев, живым весом в 50—60 кг, дозы пенициллина следует увеличивать до 150—200 тыс. МЕ на одну инъекцию.

Выводы

1. Пенициллин является хорошим быстро действующим лечебным препаратом, обеспечивающим при трехкратной внутримышечной инъекции в дозах от 100 до 200 тыс. МЕ на одну инъекцию полное выздоравливание от рожи свиней.

2. Лечение рожи свиней пенициллином не дороже, чем лечение противорожистой сывороткой: 100 тыс. МЕ пенициллина по аптечной отпускной цене стоит 5 рублей, а 100 г противорожистой сыворотки—6 рублей.

3. Пенициллин желательно ввести на снабжение лечебных ветеринарных учреждений, где он нашел бы широкое применение при лечении различных заболеваний сельскохозяйственных животных.

Иммунизация против оспы-дифтерита птиц

Кандидат ветеринарных наук В. Н. СЮРИН

Государственный научно-контрольный институт ветпрепаратов
Министерства сельского хозяйства СССР

Оспа-дифтерит птиц (ОДП) является одной из самых распространенных инфекций, наносящих большой ущерб птицеводческим хозяйствам вследствие отхода птицы, снижения яйценоскости и отставания в росте. Больная птица, особенно после дифтерита, редко полностью выздоравливает, оставаясь кахетичной и болезненной.

Для борьбы с этой хронической упорной инфекцией, кроме создания удовлетворительных условий содержания и кормления (мощоны, просторные выгулы, сухость помещений, витаминное питание и пр.), требуется эффективные средства специфической профилактики.

За последние годы как у нас в СССР, так и в зарубежных странах широко распространен метод вакцинации кур вирусом оспы голубей. По мнению ряда наших исследователей (Киур-Муратов, Сизов Н. В., Коронный, Петровская и др.), куры, привитые голубиным вирусом, приобретают стойкий иммунитет к естественной инфекции, поэтому голубиный вирус до сих пор применяется в качестве надежного средства борьбы с ОДП.

Однако в настоящее время выяснено, что вирус оспы голубей не предохраняет иммунизированную им птицу от последующего искусственного заражения куринным вирусом и поэтому не позволяет с помощью его полностью оздоровить зараженные оспой хозяйства. Это обстоятельство побудило в ряде государств применить в качестве иммуногенного препарата неослабленный натуральный вирус оспы кур.

В 1943 г. Н. В. Лихачевым, А. А. Ушаковым и В. И. Барановским был поставлен широкий опыт на 30 тысячах голов птицы с целью окончательного выяснения вопроса сравнительной хозяйственной целесообразности и безвредности двух оспенных вирусов. В результате четко проведенного эксперимента авторы пришли к следующему выводу.

Натуральный вирус оспы кур вызывает активную местную и общую реакции у привитой птицы. Здоровый молодняк (цыплята 30—90-дневного возраста) легко переносит вакцинацию этим вирусом, без каких-либо признаков общего переболевания. Однако у кур-несушек с ослабленной конституцией куринный вирус вызывает общую реакцию, выражющуюся в угнетенном состоянии, потере аппетита и, нередко, дифтерическом воспалении гортани с летальным исходом.

Опыт показал, что куринный вирус небезопасен, и привитая им птица, давая сильную реакцию, может быть опасным вирусовым дилителем до $2^{1/2}$ месяцев с момента вакцинации. Отсюда следует, что применение нату-

рального куриного вируса недопустимо в благополучном по оспе хозяйстве, опасно для взрослой ослабленной птицы, и применение его должно быть строго ограничено пределами неблагополучных по оспе хозяйств или птицефабрик и только для молодняка 2—3-месячного возраста при условии строгой изоляции его от взрослой не-привитой и ослабленной птицы.

Вирус оспы голубей, по данным тех же авторов, сообщал привитой птице настолько слабый иммунитет к куриному вирусу, что его легко удавалось разрушить через месяц после иммунизации у 60—70% привитой птицы.

Эти экспериментальные данные в отношении эффективности голубиного вируса подтверждаются сообщениями практических ветеринарных работников тех птицехозяйств, где даже продолжительное применение его не позволяло ограничить и ликвидировать инфекцию.

Таким образом, на основании убедительных данных, можно заключить, что вирус оспы голубей, хотя и безопасен в эпизоотическом отношении, но мало эффективен и, по большинству отзывов, практически бесполезен, куриной же вирус оспы, наоборот, высокоиммуногенен, но опасен, и профилактическое применение его в благополучных хозяйствах грозит разносом инфекции.

Указанные обстоятельства побудили нас заняться изысканием биологического препарата против ОДП, отвечающего основным требованиям: безвредности, активности и пригодности для применения с профилактической целью как в благополучных, так и в неблагополучных хозяйствах.

Для решения поставленной задачи мы исходили из двух направлений в современных методах иммунизации против ультравирусных инфекций.

Первое направление заключается в изыскании иммуногенных инактивированных препаратов, а второе — в получении живых, биологически измененных вирусов.

Сторонники применения инактивированных препаратов считают, что эти препараты способны создавать продолжительную резистентность к инфекции. Это подтверждается убедительными примерами эффективности инактивированных вакцин против таких ультравирусных инфекций, как оспа овец, псевдоочумы птиц, чума рогатого скота, чума свиней и др. Доказано, что инактивированные препараты отличаются от живых вакцин по степени и продолжительности создаваемого ими иммунитета. Это различие заключается в характере реакций организма, а степень иммуногенности инактивированных вирусов зависит в значительной мере от доз.

В испытуемых нами двух образцах инактивированных вакцин использовался куринный вирус оспы, предварительно адаптированный к куриному эмбриону.

Трудность культивирования вируса куриной оспы на хорион-аллантоисе зародыша заключается в получении бактериологически очищенного вируса как исходного материала для заражения эмбрионов. В большинстве случаев неудачи в решении этой задачи порождают ошибочное представление о непреодолимой трудности очищения вируса.

Вирус куриной оспы крупночастичный (180—200 мк), и фильтрация его из загрязненного материала (сuspензия корочек) через свечи и пластиинки Зейтца часто не удается в силу адсорбции его фильтрами. Поэтому мы применили особую методику фильтрации.

Культивированный на эмбрионах вирус VII пассажа оказался чрезвычайно активным и в разведении 1:10 000 давал ясно выраженный фолликулит на голени цыпленка.

Кроме того, было установлено, что вирус на VII пассаже проникал с места первичной инокуляции по всему организму зародыша, обнаруживаясь в эмбриональных жидкостях, печени, коже, мозгу и других органах. Таким образом, весь зараженный эмбрион, вместе с жидкостями и оболочкой, составляющий 20—25 г, оказывался обильно насыщенным вирусом и свободным от посторонней микрофлоры.

Получение вируса в виде соскоба осененных корочек с гребешков является методом несовершенным и дорогостоящим, а поэтому при использовании для этой цели развивающегося эмбриона должен быть оставлен. Но адаптированный к эмбриону осененный вирус является также вирулентным и опасным препаратом, ничем не отличающимся от естественного вируса. Поэтому от широкого применения его в птицехозяйствах мы решили отказаться, изыскивая инактивированный и биологически измененный вирус.

Испытанные два варианта инактивированной вакцины против ОДП оказались безвредными и сообщали иммунитет привитой птице в 90—95 %.

Однако полученный препарат не был свободен от недостатков, ограничивающих его широкое применение. Ввиду того, что вакцина содержала гидрат оксида алюминия, переходящий при замораживании в необразимое физическое состояние, вакцина, в силу этого, становилась непригодной для практического применения. Кроме того, инъекция такого препарата в бородку оказалась затруднительной, поскольку для создания надежного иммунитета требовалось вводить ее не менее 0,5 мл.

Учитывая, кроме того, и тот недостаток, что иммунитет от инактивированных препаратов менее напряжен и продолжителен, чем от живых вакцин, мы не ограничились изысканием активного препарата в рамках одного метода, а параллельно вели исследования в направлении получения живого и безопасного вируса, свободного от недостатков первых вакцин.

Второй путь, по которому проходили наши исследования, органически воплощал идею направленного изменения вирусов путем воздействия условиями внешней среды.

Этот путь предполагает и другой методологический подход, иные теоретические предпосылки, иную концепцию природы вирусов.

Мы считаем, что вирусы как крупные, так и самые мелкие являются организмами, существами живыми, и биологические закономерности, свойственные растительным и животным организмам, присущи и этой категории существ.

Биологическая активность размножения, видовая специфичность природы вирусов, способность избирательной ассимиляции внешних условий и изменчивость под влиянием их, наконец, вся эпизоотологическая практика—говорят о живой природе вирусов.

Вирус как организм находится в известных отношениях с внешней средой (внутриклеточной средой макроорганизма), и если его изолировать из этих условий—он перестает быть живым.

Каждый организм, как учит академик Т. Д. Лысенко, а следовательно и каждый вирус, имеет свою природу, т. е. свою наследственность. Последняя характеризуется тем, что требует относительно определенных своим внешними условиями.

Природа каждого вируса сложилась исторически. Только в результате естественного отбора появилась приспособленность вируса к внешней среде (внутриклеточному паразитизму). Чем лучше мы поймем связь вируса с условиями внешней среды, тем лучше будем управлять ими.

Поскольку вирус — организм, он обладает и своей природой, т. е. наследственностью.

«Под наследственностью мы понимаем свойства живого тела требовать определенных условий для своей жизни, своего развития и определенно реагировать на те или иные условия. Под термином наследственность мы понимаем природу живого тела»¹.

Следовательно, руководствуясь общебиологической теорией академика Т. Д. Лысенко, необходимо признать, что сложившаяся исторически природа вируса (т. е. его наследственность) обычно исключительно консервативна.

Консерватизм наследственности вируса сказывается в том, что если требуемых природой вируса условий нет, то вирус не принимает и не ассимилирует иных условий, не соответствующих его наследственности. В самом деле, безуспешно пытаться прививать ящур лошади, чуму рогатого скота—мыши, морской свинке и т. п., потому что иные условия среды не соответствуют наследственности вирусов указанных болезней.

Такое понимание наследственности дает нам возможность воздействовать на вирусы условиями внешней среды, разрабатывать способы направленного изменения природы

¹ Т. Д. Лысенко, Агробиология, 1948, стр. 343.

их, делать их более приспособленными к тем или иным условиям выращивания.

В свете передовой мичуринской биологии перед вирусологией стоит задача разработки способов изменения наследственности вирусов в нужном для нас направлении. Для этого необходимо глубокое изучение биологии того или иного вируса.

Природе вируса можно не только угадывать, но и противодействовать, вырабатывать у вируса новые потребности, новые свойства.

Если вирусу представить среду необычную, не свойственную его наследственности, но достаточно еще пригодную для его развития, то вирус, в результате взаимосвязи с новой средой, развиваясь, изменяет свои исходные биологические свойства и признаки. Получается, в какой-то степени, новый вирус, «...а следовательно с иными свойствами, и, конечно, с иной наследственностью, т. е. иной потребностью в условиях внешней среды».²

В решении вопроса получения авирулентной вакцины против ОДП мы исходили, в первую очередь, из общетеоретических положений Мичурина—Лысенко, отбросив метафизические толкования как зарубежных, так и некоторых наших вирусологов.

Установлено, что вирус оспы кур прекрасно размножается на курином эмбрионе, не подвергаясь ослаблению.

Многократные попытки зарубежных исследователей заставить этот вирус развиваться в организме теплокровных, как правило, терпели неудачу. Совершенно ясно, что методологически будет неправильным заставить вирус развиваться при помощи резкой замены условий, т. е. не считаться с биологическими приспособительными требованиями самого вируса, превращать условия существования и развития его в элементы безучастной среды.

В организме водоплавающей птицы куриный вирус оспы разделяет именно такую роль. Однако, если предварительно адаптированный (в данном случае усиленный в свойствах вирулентности и активности роста) к хорион-аллантоисной мембране куриного зародыша вирус поместить на хорион-аллантоис не куриного эмбриона, то вирус не гибнет. Наоборот, эти необычные условия позволяют ему развиваться, вместе с тем изменяется его природа, утрачиваются его прежние вирулентные свойства, но иммуногенные сохраняются.

Уже в начальных пассажах такой вирус становится практически пригодным для использования его в качестве безвредной иммуногенной вакцины. Последующие пассажи вируса не снижают заметно его иммуногенных свойств, поэтому также могут с успехом использоваться как безвредные вирусы.

² Т. Д. Лысенко, Агробиология, изд. 1948, стр. 358.

Поскольку для данного вируса с самого начала эксперимента создается среда необычная, не свойственная его природе и к тому же непостоянная, меняющаяся с каждым днем, то естественно, что вирус в такой среде не может «фиксироваться», закрепиться в своих свойствах и наследственности. Он должен или приспособливаться к новым условиям, или погибать. Если он не гибнет, приспособливается и развивается, то неизбежно изменяется в своих биологических свойствах и признаках.

Если это изменение для нас хозяйствственно целесообразно, то мы на определенной стадии такой изменчивости вируса используем его для практики.

Степень целесообразной изменчивости природы вируса (на эмбрионе или другом животном) определяется сугубо индивидуальной природой вируса, и чем она раньше может наступить, тем целесообразнее этот метод для практики.

Для вируса оспы кур, развивающегося не на курином эмбрионе, такое нужное нам изменение наступает относительно быстро, тогда как для других вирусов оно может притти только к 40—50-й генерации.

В конкретном опыте изменения природы вируса никакого стандарта заранее установить нельзя. Выражаясь словами К. А. Тимирязева, в биологии следует вести изучение «...не в страдательной роли наблюдателя, а в деятельной роли испытателя» (соч., т. IV, стр. 33).

В данной работе мы рекомендуем использовать для практики измененный вирус испытанных нами пассажей по методике, предлагаемой нами с учетом возраста, срока экспериментальной инкубации и других факторов, обеспечивающих успех.

Если вирус при дальнейших пассажах сохранит достаточную иммуногенность, то будут и основания предложить для практики такой вирус, если же нет, то ограничиться только указанными пассажами. В том и другом случае практика не страдает. Поэтому бесполезно сейчас гадать, какова окажется природа вируса на 20—50 или 100 пассажах. Она, конечно, будет не той, какая была в испытанных генерациях, и если экспериментально окажется хозяйственno полезной, мы ее используем.

Первые варианты вакцины, испытанные на 200 головах птицы, давали 100-процентный иммунитет, вызывая при этом лишь незначительную отечность бородок, исчезающую бесследно к 8—10 дн. В дальнейшем мы остановились на 3 варианте препарата, который в дозах 0,1 мл не вызывал никаких видимых клинических изменений у привитой птицы и сообщал им на 96—100% иммунитет (см. табл. 1).

Опыты, проведенные на 11 336 головах птицы, свидетельствуют о безвредности и высокой иммуногенности полученного нами препарата. С целью доказательства безвредности адаптированного вируса было привито им 52 курицы в бородок 10-кратными дозами (по 1 мл). В течение одного месяца последующего наблюдения привитая

Таблица 1

№ опыта	Количество привитой птицы	Доза препарата в бородку (в мл)	Оказалось		Примечание
			иммунных	неиммунных	
			%		
1-й	100	0,1	100	—	Отечность бородок не отмечается, общее состояние птицы не изменилось
2-й	393	0,1	96	4	То же
3-й	10843	0,1	98	2	То же
Вакцина, голубиный вирус (суходой)	400	наружно	1	99	

птица не обнаружила никаких признаков заболевания.

Чтобы убедиться в относительной безопасности предлагаемого препарата, мы одновременно с вышеуказанной группой птицы в 52 головы, привитой в бородку в дозе 1 мл, заразили 10 кур натуральным куринным вирусом в дозе 0,1 мл. В результате, из 10 привитых кур 8 кур тяжело заболели и в течение месяца пали, а оставшиеся в живых 2 курицы после переболевания отстали в росте, прекратили яйцекладку и были забиты.

В параллельно поставленном опыте на 400 цыплятах, иммунизированных голубиным вирусом, была еще раз доказананичтожная, практически бесполезная, иммуногенность этого препарата (1%).

Развитие иммунитета во многом зависит от физиологического состояния организма. Это особенно часто наблюдается на примерах с иммунизацией птицы. Имеется ряд литературных сообщений о том, что старая птица в период усиленной линьки находится в необычном физиологическом состоянии, и те же ранее эффективные препараты могут оказаться в этот период для такой птицы слабо иммуногенными. В доказательство этого мы провели опыт одновременной иммунизации трех групп кур в состоянии линьки теми же препаратами, какие применялись для иммунизации остальных кур (табл. 2).

На основании приведенных данных, мы рекомендуем производить двукратную прививку старой птицы, находящейся в периоде усиленной линьки.

Следует добавить, что доказательством эпизоотической безопасности адаптированного вируса служила поголовная прививка

Таблица 2

№ птичника	Характеристика привитой птицы	Количество привитых	Оказалось		Примечание
			иммунных	неиммунных	
			%		
1	Старая пе-реяяра птица в период усиленной линьки . .	2000	0,1	54	46
2	518 голов старой пе-реяяра и 482 молодки 1948 г. Обе группы в линьке . .	1000	0,1	72	28
3	271 голова старой пе-реяяра и 829 молодок 1948 г. . .	100	0,1	82	18

всей птицы в количестве 16 тысяч в одном из благополучных по оспе птицехозяйств. Птица иммунизировалась 1 — 2/XI 1948 г., контрольное заражение производилось 11/XII, а реакция учитывалась 20/XII. Наблюдение за привитой птицей велись в течение 55 дней в период с 1/XI по 25/XII 1948 г.

Чтобы составить представление о влиянии поголовной противоосенней иммунизации на кур-несушек при одинаковом кормовом и витаминном питании и неизменном режиме содержания в осенние месяцы 1947/1948 г., приведем следующие данные (табл. 3).

Таблица 3

Месяцы	1947 г.		1948 г.	
	% отхода	% отхода		
Сентябрь			0,7	0,80
Октябрь			0,2	0,20
Ноябрь			0,1	0,08
Декабрь по 20 число			0,3	0,20

Из числа павших и вынужденно забитых мы не наблюдали ни одного случая заболевания оспой.

Снижения яйценоскости у привитой птицы не отмечалось.

Адаптированный вирус использовался в сухом виде и разводился в темноте на физиологическом растворе в отношении 1 : 400.

Кроме практической целесообразности и безвредности указанной вакцины, необходимо учитывать и экономическое преимущество этого препарата перед существующими: лизир таковой безвредной вакцины, по ориентировочным подсчетам, дешевле в 60 раз голубиного и в 40 раз куриного вирусов.

Работа с полученным препаратом еще не закончена. Необходимо экспериментально выяснить ряд вопросов как практического, так и теоретического порядка. Одновременно с выяснением этих вопросов мы считаем вполне обоснованным и своевременным испытать полученную безвредную вакцину в широком опыте на 200—300 тысячах голов птицы. Такой опыт позволит глубже изучить многие практические и теоретические вопросы.

Выводы

1. Применяющиеся в практике иммунизации против оспы-дифтерита птиц два препарата: куриный вирус оспы и вирус оспы голубей — несовершенны.

Куриный вирус оспы активен, высокоиммуногенен, но в то же время опасен, и

применение его способствует разносу инфекции.

Голубинный вирус безопасен, но практически бесполезен, так как не обрывает течения естественной инфекции, и поэтому должен быть отставлен.

2. Полученные инактивированные препараты против ОДП эффективны и безвредны, но практически неудобны для массовой обработки птицы.

3. Эпизоотологическая практика свидетельствует о живой природе вирусов как организмов, которым присущи все биологические закономерности, свойственные растительным и животным организмам. Общебиологическая теория Мичурина — Лысенко дает нам возможность разрабатывать способы направленного изменения природы вирусов как живых существ в нужном для нас направлении, ослабляя их вирулентные свойства и сохраняя иммуногенность.

4. Биологически измененный куриный вирус оспы безопасен, высокоиммуногенен и пригоден в сухом виде для широкого применения как в благополучных, так и неблагополучных по оспе хозяйствах.

5. Предлагаемая нами вакцина против ОДП будет стоить экономически дешевле существующих препаратов в 40—60 раз.

6. Считаем необходимым организовать производство этой вакцины с целью широкого испытания ее в птицеводческих хозяйствах.

Патологическая анатомия атипичной чумы птиц

Кандидат ветеринарных наук Т. П. КУДРЯВЦЕВА
Всесоюзный институт экспериментальной ветеринарии

Патолого-анатомические изменения при атипичной чуме птиц проявляются в картине острого септического заболевания. В патологическом проявлении эти картины дают чрезвычайно широкие вариации, что зависит от патогенности штаммов атипичной чумы для птиц различных видов, возрастных групп, а также физиологического состояния. Полное представление о характере этого заболевания может быть получено только при массовом обследовании трупов.

При наружном осмотре трупов птиц, павших от атипичной чумы, не отмечается каких-либо признаков, характерных для болезни.

Гребень и сережки обычно бледные, могут иметь и более темное окрашивание, переходящее в цианоз.

Кожа в пределах нормы или застойно гиперемирована.

В подкожной клетчатке, обычно неизменной, очень редко и в слабо выраженной степени наблюдается наличие нерезких серозных отеков.

В скелетной мускулатуре обнаруживаются незначительные дегенератив-

ные изменения с незначительными серозными инфильтратами.

В ротовой полости и пищеводе, слизистая которых остается неизмененной, почти всегда содержится большое количество светлой, густой слизи, которая или стекает в виде тонких нитей, или образовывает засохшие корочки у основания клюва.

Зоб переполнен большим количеством слежавшихся кормовых масс, или, что чаще, содержит его является мутная грязно-белого цвета жидкость с гнилостным запахом. Слизистая зоба обыкновенно бледная.

Изменения внутренних органов характеризуются развитием острых катаральных поражений желудочно-кишечного тракта, верхних дыхательных путей, дегенеративно-воспалительными изменениями паренхиматозных органов, сердца, центральной нервной системы, гиперплазией селезенки и, особенно, лимфаденондного аппарата и множественными кровоизлияниями в различных органах.

Поражения желудочно-кишечного тракта проявляются в виде острого ка-

тара слизистой оболочки железистого желудка и кишечника, главным образом, 12-перстной кишки с наличием единичных или множественных фибринозно-некротических поражений, обычно очагового характера. Эти поражения часто топографически соответствуют местам расположения лимфаденоидной ткани — пейеровым бляшкам и солитарным фолликулам. В других случаях возникновение некрозов может быть связано с поверхностными или глубокими отложениями фибрина и кровоизлияниями.

К числу наиболее часто встречающихся поражений железистого желудка относятся кровоизлияния на его слизистой оболочке, отмечаемые в случаях спонтанного нереболевания кур в 75% всех случаев, а при экспериментальном заражении почти всегда.

Эти кровоизлияния, отличающиеся большим разнообразием, обнаруживаются чаще всего на сосочках глубоких желез или между ними в железистой части желудка, в зоне, прилегающей к мышечному желудку. Кровоизлияния могут быть единичными и множественными, поверхностными и глубокими, иногда одно общее разлитое кровоизлияние покрывает всю поверхность слизистой.

Нередко кровоизлияния выступают в комбинации с некротическими процессами. В этих случаях на поверхности слизистой, кроме кровоизлияний, можно видеть тонкие сероватые наложения, которые обычно легко удаляются, обнажая покрасневшую поверхность.

В мышечном желудке в отдельных случаях может быть сильное разрыхление кутикулы в части, прилегающей к железистому желудку, причем она очень легко отделяется от производящего ее железистого слоя.

На собственно слизистой оболочке мышечного желудка иногда наблюдаются очаговая гиперемия и кровоизлияния, которые могут сопровождаться серозным или серозно-фибринозным выпотом в подкутикулярное пространство.

Кроме поражений железистого желудка, наиболее характерным признаком заболеваний является катаральное воспаление кишечника с наличием единичных или множественных кровоизлияний и фибринозно-некротических поражений на слизистой оболочке, которые чаще всего наблюдаются в 12-перстной и прямой кишке со слепыми отростками. Иногда на всем протяжении 12-перстной кишки имеется всего лишь один или два плоских некротических участка удлиненной формы шириной в 1 см, длиной до 2 см, которые выступают над остальной поверхностью слизистой оболочки в виде грязнобелых или желтых напластований, окруженные иногда зоной кровоизлияний в виде сплошного ободка или мелкой крапчатости.

Подобные изменения могут обнаруживаться и в остальной части тонкого отдела. Следует, однако, отметить, что в 12-перстной кишке они отличаются большей постоянностью. Для последних отделов кишечника — прямой и слепых отростков — более свойственны поражения типа некротического фолликулита, причем фибринозно-некротические очаги бывают очень мелкими, не

более булавочной головки, и выступают в большом количестве на поверхности слизистой оболочки кишечника в виде крошкообразных наложений грязножелтого или серого цвета. Иногда описанные участки достигают величины чечевичного зерна или даже лесного ореха. В таких случаях в просвете кишечника происходит скопление большого количества некротических масс с примесью крови, приводящий иногда к полной закупорке просвета кишечника. Особенно часто происходит развитие тяжелых некротических процессов с наличием кровоизлияний в месте разветвления слепых отростков.

Слизистая оболочка железистого желудка и кишечника представляется обычно отечной и резко утолщенной за счет клеточного инфильтрата, состоящего из местных полиморфных крупных клеток соединительно-тканного типа, сегментоядерных лейкоцитов и лимфоидных элементов. Происходит увеличение количества лимфатических фолликулов, которые теряют свою контурность и сливаются с пролиферирующими здесь клетками соединительно-тканного типа, а также сегментоядерных лейкоцитов и лимфоидных элементов. Такие очаги крупноклеточной гиперплазии и раздражения лимфаденоидной ткани могут быть ограниченными и разлиты, распространяясь на большом протяжении слизистой.

В печени, обычно неувеличенной, закономерны дегенеративно-воспалительные процессы, принимающие часто картину паренхиматозного гепатита.

Желчный пузырь имеет неизмененную слизистую и обычно наполненную желчью темного цвета, слегка сгущенную консистенцию.

В поджелудочной железе в ограниченном числе случаев, при особенно тщательном рассмотрении (или обследовании), можно обнаружить на разрезе мелкие точечные кровоизлияния. В селезенке и в лимфаденоидной ткани органов закономерно наблюдаются явления гиперплазии. В селезенке они проявляются в крупноклеточной пролиферации, главным образом, в периваскулярных муфтах и иногда фолликулах. В лимфаденоидной ткани органов эти явления выражаются в резком увеличении лимфатических фолликулов за счет крупноклеточной гиперплазии и в новом образовании очагов лимфоидной ткани.

Очаги клеточной гиперплазии как в селезенке, так и в лимфаденоидной ткани органов сопровождаются развитием в них некрозов. В селезенке они бывают особенно множественными, оставляя впечатление своеобразного грануломатоза.

В печени очаги клеточных пролифераторов развиваются, главным образом, вокруг сосудов, часто вовлекая в процесс всю толщу сосудистой стенки. При этом и здесь в лимфаденоидной ткани отмечается склонность к образованию крупноклеточных элементов, которые часто замещают собой лимфоидные клетки.

В почках при наличии выраженного полнокровия наблюдается картина тяжелого нефроза, в некоторых случаях с некрозом обширных участков извитых канальцев, с одновременным развитием регенераторных явлений.

В яичнике и яйцеводе можно наблюдать явления гиперемии — кровоизлияния не типичны.

Грудобрюшная полость только иногда содержит умеренное количество сeroзного экссудата.

Сердечная сорочка в некоторых случаях слепка утолщена и мутновата, в ее полости часто содержится небольшое количество серозного выпота, светлосоломенного цвета, который иногда может быть свернувшимся, студенистым.

Сердечная мышца темного цвета, с налитыми сосудами, дряблая. В некоторых случаях, чаще всего у жура, павших от переболевания с более ограниченным сроком, можно наблюдать мелкие точечные или пылеобразные кровоизлияния, располагающиеся обычно в области эпикардиального жира.

Изменения дыхательных путей характеризуются катаральным состоянием слизистой оболочки носовой полости, катаральными и катарально-фибринозными поражениями слизистой оболочки трахеи и изредка катарально-некротической пневмонией.

Головной и спинной мозг в большинстве случаев представляются несколько отечными, гиперемированными, и только иногда можно обнаружить мелкие точечные кровоизлияния под мягкую мозговую оболочку и в веществе мозга.

Для нервной системы довольно закономерной является картина негнойного диссеминированного энцефалита с периваскулярной и глиозной клеточной пролиферацией и развитием множественных клеточно-некротических очагов в мозговой ткани.

Поражения мозга в одних случаях характеризуются слабым проявлением клеточно-пролиферативной реакции со стороны сосудов и глии, при наличии выраженных дегенеративных процессов в нервных клетках, причем клеточно-некротические очаги имеют явно некротический акцент.

В других случаях пролиферативная реакция бывает более выраженной, при этом клеточно-некротические очаги носят преимущественно пролиферативный акцент.

Развитие клеточно-некротических очагов является достаточно закономерным и характерным признаком заболевания, и эти очаги очень часто принимают картину гранулем, как белом, так и в сером веществе мозга.

Описанные изменения не всегда выступают с одинаковой ясностью, и в обследуемом материале часто наблюдаются широкие вариации в патологических картинах с относительным тропизмом к отдельным органам или системам как при спонтанных формах заболеваний, так и в условиях эксперимента.

Наличие указанных вариаций служит, возможно, основанием для отдельных авторов говорить о различных формах болезни, причем различная степень поражения нервной системы желудочно-кишечного тракта и дыхательных путей ставится в зависимость от различных путей поступления вируса в организм.

При различных путях поступления вируса в организме он, видимо, быстро проникает в кровь, давая септическую стадию заболевания. О действии вируса на кровеносную систему в различных периодах заболевания указывают тяжелые формы поражения сосудов всех вовлеченных в процесс органов, что проявляется в расстройствах кровообращения, развитии массовых кровоизлияний, тромбозе, воспалительно-некротических процессах сосудистой стенки и окружающей ткани, которые особенно резко выступают в головном мозге, печени, селезенке и желудочно-кишечном тракте.

Следовательно, патоморфологическая картина заболевания, возникающая под влиянием вируса атипичной чумы птиц, проявляется развитием общесептических явлений, на фоне которых в качестве дополнительных признаков может наблюдаться относительный тропизм.

Полиавитаминоз цыплят

Доктор ветеринарных наук С. Т. ЩЕННИКОВ, профессор Р. А. ЦИОН
Всесоюзный научно-исследовательский институт
птицепромышленности

В 1947 г. в некоторых птицеводческих хозяйствах наблюдалось ранее не регистрировавшееся заболевание цыплят в возрасте 15—25 дней.

Заболевание характеризовалось следующими признаками: нарушилась координация движений (шаткая походка), затем наступала резко выраженная слабость ног, вследствие чего больные не могли стоять и самостоятельно не поднимались, при постановке на ноги падали, пытаясь сохранить равновесие распущенными крыльями; лежали на боку, вытянув ноги, причем у подавляющего большинства больных резко выражено дрожание пальцев ног (тремор);

корм не едят; некоторые больные на полу согнутых ногах, опираясь на распущенные крылья, пятятся назад; у некоторых больных цыплята преобладали признаки поворачивания головы по вертикальной и горизонтальной оси (запрокидывание головы на спину, опускание ее под грудь, поворачивание в боковых направлениях с искривлением шеи).

Последний признак и послужил основанием для производственников назвать это заболевание «Вертячкой».

Название «Вертячка» не отображает существа процесса и причины болезни, а характеризует лишь один, отдельно взятый

признак влече связи с общим симптомокомплексом. Поэтому название болезни должно быть заменено научно обоснованным, отражающим не только отдельный признак, но и вскрывающий этиологию и сущность болезни.

Течение болезни острое, от нескольких часов до 1—2 суток. Смертность — 100%.

Патолого-анатомическая картина: у больных цыплят, убитых при появлении первых признаков заболевания, выраженных изменений во внутренних органах не обнаруживается; у убитых в агонии или павших цыплят обнаруживаются точечные кровоизлияния в мозжечке, а иногда и в полушариях большого мозга; кровоизлияния под кутикулой, сморщенность или истончение кутикулы мышечного желудка; мягкость костей ног (рахитизм); истончение без выраженных изменений во внутренних органах.

Изучение этого заболевания, проводившееся в 1947 г. тремя научно-исследовательскими институтами, не дало возможности сделать окончательный вывод о природе болезни, но в то же время не было получено прямых указаний и на наличие инфекции ни в одном эксперименте искусственного воспроизведения этой болезни.

Высказанное нами в то время предположение о недостатке витаминов в рационе цыплят, как основной причины болезни, птицеводческими хозяйствами было учтено, и произведенное ими обогащение кормовых рационов концентратами витаминов и зеленым кормом дало возможность сохранить цыплят, не допустив высокого процента падежа.

Аналогичное заболевание цыплят возникло в одном птицеводческом хозяйстве в 1948 г.

В результате изучения этой вновь возникшей болезни цыплят, проведенного ветеринарной лабораторией Всесоюзного научно-исследовательского института птицепромышленности, удалось выяснить природу заболевания и провести успешное лечение больных.

Заболевание цыплят с описанными выше признаками и изменениями во внутренних органах возникает на почве недостатка в кормовом рационе комплекса витаминов (A, B₁, B₂ и D). Таким образом это заболевание является полиавитаминозом.

Своевременное лечение дает высокий процент выздоровления.

Методика лечения: доза на прием (на 1 голову):

рыбий жир — 1 мл,
амеврин (витамин B₁) — 0,4 мг,
рыбофлафин (витамин B₂) — 1 мг.

Смесь этих препаратов вводится пипеткой через рот больным цыплятам 2 раза в день до выздоровления (2—3 дня подряд).

В целях предупреждения возникновения заболевания рекомендуется:

1. Маточному стаду кур-несушек, от которых получаются инкубационные яйца, вводить в рацион корма, содержащие в достаточном количестве все необходимые витамины.

2. При длительном хранении кормов (морковь, сено и др.) наблюдается обеднение их содержанием витаминов. В таких случаях требуется восполнение недостающего количества витаминов добавлением в рационы концентрированных витаминов. При наличии на местах соответствующих лабораторий желательно производить аналитическую проверку кормов на содержание в них отдельных групп витаминов.

3. Цыплят с первых дней вывода обеспечивать полноценным рационом из доброкачественных кормов, содержащих необходимый комплекс витаминов с минеральной подкормкой.

П р и м е ч а н и е. Используемый в рационе цыплят рыбий жир должен быть высокого качества и применяться в дозах, установленных существующими правилами кормления.

О результатах рекомендованного лечения просять сообщать по адресу: г. Москва, Дмитровское шоссе, д. 12 а, Всесоюзный научно-исследовательский институт птицепромышленности.

Хирургическое лечение вывиха коленной чашицы кверху у лошадей

Профессор Н. И. СНИГИРЕВ

Саратовский зоотехническо-ветеринарный институт

Коленный сустав у лошадей — *articulatio genu* — образуется соединением между kostями бедренной, большеберцовой и коленной. Здесь имеется собственно два сустава: бедро-берцовый *articulatio femoro-tibialis* и бедро-коленный — *articulatio femoro-patellaris*.

При всяких движениях сустава коленная чашка своей внутренней поверхностью, покрытой хрящом, скользит вверх и вниз по суставному блоку бедренной кости, причем попеченные связки мешают коленной чашке склоняться в сторону. Поэтому движения бедра в значительной степени зависят от беспредельного скольжения коленной чашки. Последняя является как бы сесамо-видной костью, которая вложена в четырехглавую мышцу (*m. quadriceps femoris*), поэтому прямые связки этой кости можно рассматривать как *мужажилия* названной мышцы. Четырехглавый разгибатель голени — *m. quadriceps femoris* имеет 4 головки, которые оканчиваются на коленной чашке, и посредством трех прямых связок действует на голень.

У лошади коленная чашка имеет 2 краевые связки — латеральная и медиальная (*ligamenta femoro-patellare laterale et mediale*) и 3 прямых связки (*ligamenta recta*

patellae) — латеральная, средняя и медиальная. Латеральная связка начинается на наружном углу коленной чашки, средняя на дистальном и медиальная на хрящевом отростке коленной чашки. Латеральная, средняя и медиальная прямые связки оканчиваются одна рядом с другой на proxимальном утолщенном конце гребня большеберцовой кости (рис. 1 — А и Б).

Вывих коленной чашки встречается у лошадей нередко. Смещение ее возможно наружу, вверх и очень редко внутрь. Последнее обстоятельство объясняется, пожалуй, тем, что медиальная краевая связка коленной чашки слабее и короче, чем латеральная.

Смещение коленной чашки вызывает хромоту и представляет большие трудности в оказании помощи. Мы в своей практике имели возможность нередко наблюдать у лошадей случаи вывихов коленной чашки кверху. Сущность этого заболевания заключается в том, что коленная чашка в силу тех или иных условий смещается чрезмерно высоко кверху, заходит за вершину медиального блока гребня бедренной кости, где прочно фиксируется и поддерживается, по нашему мнению, главным образом, натяжением прямой медиальной связки. Особенность это имеет место при различных воспалительных процессах связки травматического происхождения (растяжение и разрывы), при которых развиваются хронические патологические изменения фиброзного характера.

Обычно при вывихе нижний край коленной чашки прочно уширяется в верхний край медиального гребня блока бедренной кости, и коленная чашка не может произвольно опуститься вниз. При таком положении коленный сустав фиксируется в разогнутом состоянии, сгибание его становится невозможным, наступает нарушение координации мышц. Все нижележащие суставы, как находящиеся в зависимости от коленного, также находятся в разогнутом состоянии.

Этиологическими факторами вывиха коленной чашки являются все те условия, при которых происходят чрезмерные разгибания коленного сустава, растяжения и разрывы связок травматического происхождения, а предрасполагающим фактором служат различные анатомические особенности внутреннего края блока бедренной кости и связочного аппарата.

Характерными признаками вывиха коленной чашки кверху у лошадей, как известно, являются следующие: высячая хромота с

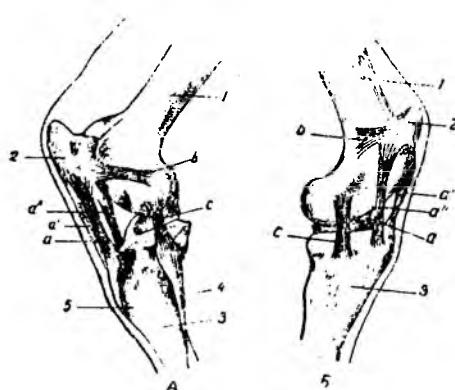


Рис. 1. Связки левого коленного сустава лошади.
А — латеральная сторона; Б — медиальная сторона; 1 — бедренная кость; 2 — коленная кость; 3 — большеберцовая кость; 4 — малоберцовая кость; 5 — гребень большеберцовой кости; а — прямая латеральная связка, а' — прямая медиальная связка, в — краевая латеральная связка сустава коленной чашки, с — краевая латеральная связка бедро-берцового сустава

+ Место разреза связки

чрезмерным разгибанием всех суставов, кроме тазобедренного. Коленный и скакательный суставы сильно разогнуты, вследствие чего конечность отведена назад. При движении лошади большая конечность волочится, касаясь зацепной частью копыта земли, или же лошадь скакет на трех ногах. Пассивное сгибание конечности совершенно невозможно. При пальпации обнаруживается смещение коленной чашки и напряжение прямых связок.



Рис. 2. Вывих коленной чашки кверху правой задней конечности

Для лечения рекомендуется вправление коленной чашки и поддержание ее в нормальном положении; если это не удается, прибегают к оперативному вмешательству — десмотомии прямой медиальной связки, эффективность которого мы отмечаем в настоящей статье.

8/X 1948 г. в хирургическую клинику Саратовского зооветинститута была доставлена больная лошадь — жеребец, 7 лет. Из анамнестических данных установлено, что вывих коленной чашки произошел в сентябре во время работы.

При исследовании нами больной лошади был констатирован вывих коленной чашки кверху правой задней конечности. Попытки оказать помощь больной лошади на месте не дали положительного результата — получить вправление смесявшейся коленной чашки не удалось.

При осмотре больной лошади в клинике установлено следующее: температура, пульс и дыхание в норме. Общее состояние хорошее. Правая задняя конечность отведена назад, коленный и скакательный суставы сильно разогнуты. При движении лошади большая конечность волочится, касаясь земли зацепной частью копыта. Пассивное сгибание конечности невозможно (рис. 2).

Ввиду того, что вновь сделанные в клинике попытки вправить смесявшуюся коленную чашку не увенчались успехом, было решено прибегнуть к оперативному вмешательству — десмотомии (перерезке) прямой медиальной связки.

Техника операции. Перед операцией лошади внутривенно ввели 10-процентный раствор хлоралгидрата в количестве 250 мл. Лошадь была положена на операционный стол на правую (больную) сторону

и фиксирована как для кастрации. Такой способ фиксации удобен тем, что он открывает внутреннюю поверхность коленного сустава и делает ее доступной для производства операции. Подготовка поля операции обычна. Операцию производили по открытому способу. Место разреза определяли в точке пересечения двух линий: вертикальной линии, идущей вдоль прямой медиальной связки от хрящевого отростка коленной чашки к проекционному утолщенному концу гребня большеберцовой кости и линии, перпендикулярной к ней, проходящей через сустав (рис. 1-Б). Местную анестезию производили подкожным введением 20 мл скважина в концентрации 1 : 6000. После наступления анестезии сделали продольный разрез длиной 8 см над прямой медиальной связкой, натянув кожу указательным и большим пальцами левой руки. Параллельно связке последовательно разрезали кожу, fascia superficialis, fascia lata и фасцию, происходящую от m. gracilis и m. sartorius (рис. 3).

Этими разрезами обнажается прямая медиальная связка. Передний край ее имеет нерезкие контуры, так как здесь прикрепляется фасция, соединяющая три связки между собой. Эту фасцию мы рассекали продольным разрезом длиной 1,5—2 см, через который ввели пуговчатый тенотом под прямую медиальную связку спереди назад и перерезали ее изнутри наружу (рис. 4).

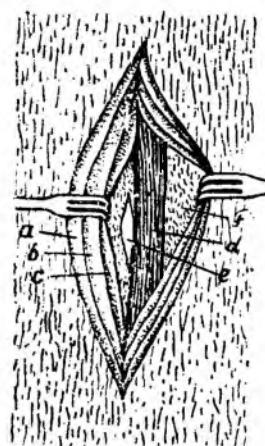


Рис. 3. Разрез медиальной прямой связки коленной чашки:
a — fascia superficialis, b — fascia lata, c — фасция, происходящая от m. gracilis и m. sartorius, d — прямая медиальная связка, e — продольный разрез фасции, f — фасция соединяющая три связки между собой

Связку лучше перерезать в нижней части, так как здесь между связкой и капсулой сустава имеется жировая подушка, предохраняющая от возможного поражения капсулы сустава. В операционную рану был введен асептический рыхлый марлевый тампон, смоченный раствором пенициллина. На рану наложено несколько удерживающих швов.

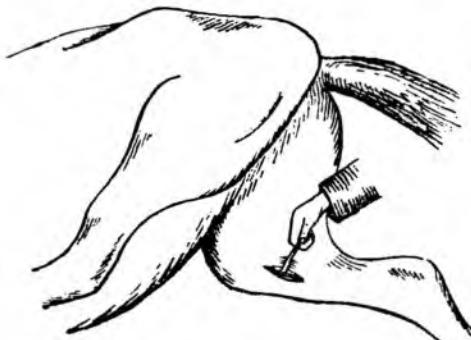


Рис. 4. Перерезка прямой медиальной связки коленной чашки. Введение тенотома

После перерезки прямой медиальной связки лошадь, еще находясь на операционном столе, начала сгибать конечность. После снятия с операционного стола лошадь могла свободно двигаться, наступая на

большую конечность, получившую способность сгибаться в суставах; коленная чашка приняла нормальное положение.

Дальнейшее лечение послеоперационной раны заключалось в применении пенициллина и сульфамидных препаратов. 29/XII 1948 г. лошадь была выписана из клиники в хорошем состоянии. Во время движения при нормальном разгибании и сгибании конечности хромота отсутствовала. За лошадью установлено наблюдение.

С 17/I 1949 г. лошадь начала ходить в упряжке и использоваться на легкой работе.

Операция десмотомии прямой медиальной связки при вывихе коленной чашки кверху у лошадей открытым способом не представляет сложности. Послеоперационная рана хорошо заживает без каких-либо осложнений. Эта операция заслуживает большого внимания и может быть рекомендована в практике в тех случаях, когда другие методы управления при вывихе коленной чашки кверху оказываются безуспешными.

Лечение парофилияриоза лошадей

Ветеринарный врач В. Ф. РЯЗАНЦЕВ

Автореферат

Первые работы по изысканию лечебных средств против парофилияриоза лошадей, проведенные проф. Лосевым (1934), показали, что большое количество средств (препараторы иода, раствор сургума, трипанблау, 1-процентный раствор карболовой кислоты, марганцовокислый калий и др.), испытанные при данном заболевании, или совсем не оказывали лечебного действия, или в первые дни снижали число секущихся точек, но на непродолжительный отрезок времени (5—10 дней), после чего число сечений достигало первоначальных цифр.

Примененный им впервые рвотный камень (3-процентный раствор, 60 мл интравенозно) снижения кровоточащих точек в ближайшие дни не вызывал.

Клесов и Куликов (1935—1936) продолжили испытание рвотного камня; они вводили интравенозно 2-процентный раствор по 100 мл в течение трех дней подряд или через день и получили хороший лечебный эффект (85,3%). Авторы указывали, что если в ближайшие 1—5 дней после третьей инъекции кровотечения не прекращаются, то после четвертой инъекции той же дозы кровотечения полностью исчезают у всех лошадей.

Н. Гвасалия (1940), испытав 2-процентный раствор рвотного камня на 42 лошадях, указывает, что 3—5 инъекций рвотного камня полностью прекращают кровотечение.

В 1939 г. Клесов и Куликов стали рекомендовать 1,5-процентный раствор рвотного камня по 100 мл 3 дня подряд или три раза через день (интравенозно).

О вредном действии рвотного камня на организм лошади авторы не указывали.

Собственные исследования. Автор провел опыт по терапии парофилияриоза рвотным камнем, им же была испытана разная дозировка его при разной степени инвазированности.

Опыт 1. 16 лошадям, имеющим сильное поражение (до 50 кровоточащих ранок), был введен рвотный камень, интравенозно по 100 мл в концентрации раствора от 0,2 до 1% (от 1 до 4 инъекций через день). Ни в одном случае кровотечения полностью не прекращались. Только 0,9—1-процентные растворы при их трехкратном употреблении дали снижение количества кожных кровотечений на 30—40%, но через 12—18 дней число сечений достигло первоначальных цифр и больше. Наблюдение продолжалось 6 месяцев.

Опыт 2. 18 лошадей, слабо пораженных парофилияриями, были обработаны вышеуказанными дозами рвотного камня трехкратно. В результате от 0,9—1-процентных растворов на 60—75% уменьшилось количество кровоточащих ранок (у 10 лошадей). Через 20—28 дней кожные кровотечения у них вновь резко увеличились. Только у одной лошади Зол кровотечение (при трехкратной обработке 1-процентным раствором) совершенно прекратилось и в текущем году не наблюдалось.

Опыт 3. 23 лошади, пораженные в сильной и средней степени, были обработаны трехкратно. Дозы рвотного камня: в первый день — интравенно 100 мл 2-процентного

раствора рвотного камня, на второй день — интравенно 120 мл 2,2-процентного раствора и на третий день — интравенно 100 мл 2,2-процентного раствора.

У 15 лошадей на 3—5-й день и у 2 лошадей (Насос и Надия) на 2-й день кровотечение прекратилось совершенно.

Из 15 лошадей у двух вновь появилось кровотечение — у коня Житомир на 29-й день после обработки и у коня Ингуш — на 35-й день. При четвертой инъекции рвотного камня у коня Житомир кровотечение совершило прекращение.

Эффективность рвотного камня в данном опыте равна 56,5%.

У 8 лошадей число кровоточащих точек уменьшилось на 35—46%, но через 12—17 дней вновь увеличилось.

В дни лечения все лошади данной группы от работы не освобождались.

Утверждение отдельных авторов о том, что четвертая или пятая инъекция рвотного камня прекращает совершенно кровотечение, в нашем опыте не подтвердилось.

Нами, а также Симоновой и Шевченко было установлено, что 2—2,2-процентные растворы рвотного камня, а также 5—6-кратные инъекции его оказывают на отдельных лошадей (в нашем опыте из 23 обработанных у 3) токсическое действие (ущащие пульса, дыхания, отек подгрудка, конечностей). Эти явления непродолжительны, но они весьма нежелательны. Исходя из этих данных, мы в дальнейшей своей работе от применения такой концентрации рвотного камня отказались.

Опыт 4. 58 лошадей, больных паразитарным (в сильной степени), обработаны 1,75-процентным раствором рвотного камня (трехкратно, через день, интравенно, по 100 мл на инъекцию).

Результаты дегельминтизации: у 48 лошадей (82,7%) после обработки на второй день кровотечение совершенно прекратилось. У этих лошадей кровотечение не появлялось за весь период наблюдения с апреля по декабрь. У остальных 10 лошадей число кровоточащих очагов уменьшилось на 55—60%, но на непродолжительный срок (7—16 дней). При дополнительных обработках их мы не получали полного прекращения кровотечений.

Видимого вредного действия рвотный камень в указанных дозах на организм лошади не оказывал.

Все лошади во время курса лечения освобождались от работы, что, повидимому, повышало эффективность препарата (контрольная группа в опыте 3).

Во всех четырех опытах рвотный камень содержал 99,71% чистого препарата.

Опыт 5. 12 лошадям, больным паразитарным, внутривенно введен 1,75-процентный раствор рвотного камня (трехкратно по 100 мл). Ни у одной лошади кровотечение не прекратилось за исключением 3 лошадей, у которых число кровоточащих очагов уменьшилось на 32%.

Было установлено, что рвотный камень, примененный для обработки этих лошадей, не отвечал фармакопейным требованиям: в препарате чистого рвотного камня вместо 99,3% было только 38,2%.

Из указанных опытов мы установили, что лечебно-профилактическую дегельминтизацию целесообразно проводить в раннее весенне время (в Приморском крае со второй половины апреля, при появлении первых клинических признаков паразитарного заболевания).

При внутривенном введении рвотного камня во избежание перифлебитов необходимо соблюдать осторожность. Инструментарий (иглы, шланги, воронка и другие) для каждой лошади следует стерилизовать кипячением.

Заслуживает внимания факт нестандартности рвотного камня.

Анализами 28 проб рвотного камня, проведенные совместно с химиком Долженко- вым, установлено, что процент содержания чистого рвотного камня в пробах резко колебался — от 17,65 до 100. В зависимости от этого терапевтическая эффективность его не была однаковой.

Не исключена возможность, что у отдельных практических работников по этой причине возникает сомнение в эффективности рвотного камня при паразитарном заболевании лошадей.

Выводы

1. 1,75-процентный раствор рвотного камня, введенный внутривенно по 100 мл трехкратно, через день, является эффективным антгельминтическим средством и может быть рекомендован для массовой дегельминтизации паразитарных лошадей.

2. Из обработанных указанным методом 58 лошадей у 48 (82,7%) при длительном наблюдении кровотечений не наблюдалось. У 10 лошадей наблюдалось уменьшение кровоточащих очагов на 55—60% в течение 7—16 дней.

3. Концентрация раствора рвотного камня ниже 1,75% менее эффективны и для дегельминтизации не могут быть рекомендованы.

4. Рвотный камень, действуя на половозрелых паразитов, повидимому, прекращает выделение самками яиц, вследствие чего в дальнейшем сечение не возникает. Механизм действия рвотного камня на паразитарный подлежит дальнейшему изучению.

5. 2—2,2-процентные растворы рвотного камня по 100—120 мл, а также многократные его введения (более трех раз) оказывают на некоторых лошадей токсическое действие.

6. В условиях Приморского края лечебно-профилактическую дегельминтизацию целесообразно проводить со второй половины апреля, при наличии первых клинических признаков паразитарного заболевания.

7. Перед дегельминтизацией рекомендуется рвотный камень подвергать химическому анализу и применять его в том случае, когда он отвечает фармакопейным требованиям.

Лечение гангрены легких сульфидином

Ветеринарные врачи ГЕРМАН и САЙФУЛЛИН

Многочисленные данные о высокой лечебной эффективности препаратов сульфамидной группы при крупозной и катаральной пневмонии общезвестны. Имеется также ряд указаний о замечательных свойствах этих препаратов и при других заболеваниях. Так, работами Бородулина, Ушакова (Центральный контрольный институт имени Тарасевича) была доказана способность белого стрептоцида задерживать развитие возбудителей газовой гангрены. Причем эта особенность белого стрептоцида проявлялась как к аэробной, так и анаэробной инфекциям с одинаковой силой.

Без преувеличения можно сказать, что в настоящее время лечение болезней, сопровождающихся кокковой и стрептококковой инфекциями, базируется, в основном, на применении препаратов сульфамидной группы, в частности сульфидина.

В хирургической практике всякая более или менее сложная операция (иссечение и рассечение инфицированных ран и др.), как правило, сопровождается применением белого стрептоцида.

Известно, что лечебная эффективность препаратов сульфамидной группы, и в частности сульфидина, находится в прямой зависимости от концентрации его в крови больного организма.

При тяжело протекающих инфекциях концентрацию сульфамидов в крови рекомендуется доводить даже до 12 мг/%, что соответствует 6—8 г сульфидина или 12 г стрептоцида, принятых в течение суток рег. ос., или 2 г сульфидина, введенных интравенозно. Как и при всяких других методах лечения любого патологического процесса, так и при лечении сульфидином на лечебную эффективность влияет, кроме того, своевременность его применения.

Большое значение в успешности применения сульфамидов имеет также и метод введения их в организм.

Иллюстрируя зависимость лечебной эффективности от способа применения сульфамидов, академик Бурденко писал: «Какое значение имеет способ введения сульфамидных препаратов? Укажу на лечение гонореи: при даче внутрь — срок лечения 8 дней, а при интравенозном — 4 дня. Энцефалиты при внутриголовном и интракраниальном введении дают 80% смертности, а при внутриартериальном 20%».

Сульфамиды, при наличии доступной для их воздействия микрофлоры, примененные правильно, в достаточной дозе и своевременно, обычно обрывают дальнейшее развитие сепсиса, локализуют местный процесс и способствуют его быстрой ликвидации. Отсутствие эффекта от применения сульфамидов объясняется чаще всего или несвоевременностью их применения, или недостаточной дозой, или несовершенством метода введения в организм.

Лечебные свойства препаратов сульфамидной группы, их высокая активность при ле-

гочных заболеваниях и других септических процессах побудили нас испытать эти препараты при гангрене легких у лошади.

Мы остановили свой выбор на сульфидине.

При определении суточной дозы, необходимой для получения лечебной концентрации препарата как в крови больного, так и в пораженном органе — легком, мы остановились на увеличенной, примерно в 10 раз дозе, установленной для человека.

При решении вопроса о методе введения сульфидина в организм мы исходили из следующих соображений.

Известно, что некротическому распаду при гангрене легких, вызванной аспирацией иночелюстных тел, чаще всего подвергается передняя доля легкого. Это явление может быть объяснено действием закона тяготения. Мы полагали, что, подчиняясь этому закону, основная масса лечебных растворов, вводимых интрапранеально, будет также распределяться в передних долях, создавая там наибольшую концентрацию действующего начала.

Высокая концентрация препарата в передних долях легкого затем, естественно, снижается, так как часть его поступает в капиллярную сеть органа. Это постепенное рассасывание способствует поддержанию относительно высокой концентрации препарата и во всем легком.

Наш случай гангрены легкого, как это было выяснено из анамнеза, развился вследствие попадания в трахею значительного количества грязной артичной воды. И поэтому приведенные выше соображения делали интрапранеальные инъекции раствора сульфидина чрезвычайно перспективными.

Решаясь на выполнение интрапранеальных инъекций раствора сульфидина, мы не нашли никаких указаний по вопросу безвредности им и поэтому руководствовались следующими данными.

Прежде всего к выполнению указанного способа введения сульфидина нас побудило близкое состояние большой лошади. Кроме того, из литературных данных и личного опыта мы знали о широком применении белого стрептоцида в виде присыпок и пропудривания брюшины и тканей внутренних органов при выполнении полостных операций.

Такое концентрированное применение белого стрептоцида хорошо предупреждает развитие инфекции, не оказывает вредного влияния на жизнеспособность тканей внутренних органов.

Мы остановились на суточной дозе сульфидина в 15 г. Для приготовления раствора сульфидина пользовались прописью: сульфидин — 5 г, натр углекисый — 7 г, вода дистиллированная — 250 г; раствор должен быть стерильным.

Учитывая, что общий объем раствора сульфидина (750 мл), введенный в трахею в течение суток, мог вызвать осложнение про-

цесса своей массой (позднее это предположение не подтвердилось), мы решили $\frac{1}{3}$ всей дозы вводить в трахею и $\frac{2}{3}$ внутривенно.

Наши отвлеченные рассуждения подтвердились в описываемом ниже случае лечения гангрены легких методом интрапротрахеальных и внутривенных инъекций раствора сульфидина. Естественно, что на одном случае нельзя построить каких-либо определенных выводов, однако, полученная нами высокая терапевтическая результативность заставляет внимание, хотя бы с целью испытания описанного метода лечения в более широких размерах, зная, что ранее применявшиеся способы лечения гангрены легких не отличаются эффективностью.

Описание течения болезни. Лошадь Сакля, кобыла 1935 г. рождения, поступила в лазарет 8/VIII 1947 г. Первоначальный диагноз — острый бронхит.

В день поступления лошади в лазарет при установлении анамнеза были сознательно скрыты обстоятельства, при которых наступило заболевание. Однако в последующие дни было установлено, что лошадь за сутки до поступления в лазарет, переходя с грузем арк, упала и некоторое время находилась под водой, после чего длительно и сильно кашляла. К вечеру следующего дня в связи с ухудшением общего состояния была направлена в лазарет.

При поступлении в лазарет состояние лошади характеризовалось следующими показателями: Т. — 37°, П. — 48, Д. — 36, упитанность удовлетворительная, аппетит ослаблен. Отмечается обильное истечение из ноздрей секрета серовато-грязного цвета, без запаха; ноздри покрыты корками. Периодический кашель — громкий, влажный, болезненный.

При аусcultации отмечаются сухие хрипцы. Перкуссионный звук ясный — легочный. Пульс большого наполнения, средней волны, ритмичный. Тоны сердца — ясные и чистые. Перистальтика умеренной силы. Переваримость корма хорошая.

11/VIII появились первые симптомы развивающейся гангрены легких.

12/VIII — ясно выраженная клиника гангрены легких. В этот день состояние лошади характеризовалось следующими показателями: Т. утром — 38°, вечером — 40.2°, П. — 60, Д. — 34. Сильно выраженное угнетение. Обильное истечение из ноздрей гноилостного секрета желтовато-грязного цвета, неприятного запаха, распространяющегося по всей конюшне. Кашель — редкий, тихий, влажный. Пульс большого напряжения, высокой волны, ритмичный. Сердечный толчок усилен. При перкуссии грудной клетки спрашаивается участок с притупленным перкуссионным звуком. Границы притупления: задняя — по 6 ребра, верхняя — на 4 пальца выше линии лопатко-плечевого сочленения, передняя граница скрыта мышцами грудной конечности. В участке притупления прослушиваются бронхиальное дыхание, сухие и влажные хрипцы. На других участках легкого перкуссионный звук ясный — легочный, а при аускультации прослушивается усиленное везикулярное дыхание. Аппетит ослаблен. Заметно падение упитанности лошади.

11/VIII мы пытались остановить развитие патологического процесса внутривенными инъекциями камфорной сыворотки по рецепту профессора Кадыкова, но уже на следующий день стало очевидным, что обычными средствами остановить развитие гангрены легких нам не удастся.

Мы приняли решение применить сульфидин.

Инъекции раствора сульфидина, по вышесказанной прописи, выполнялись в течение 7 дней (с 12 по 18/VIII). Первые 4 дня раствор вводили в течение суток 2 раза внутривенно и 1 раз в трахею (общая суточная доза сульфидина — 15 г). В последующие 3 дня сульфидин вводили только внутривенно по 2 раза в сутки (суточная доза 10 г). Всего за 7 дней было введено в организм сульфидина 90 г.

В процессе инъекций сульфидина отмечалось постепенное, но заметное улучшение общего состояния животного и характера носового истечения, ослабление температурной реакции.

К 16/VIII носовое истечение приобрело гнойный характер. Ихорозный запах его и выдыхаемого воздуха мало ощущим. 18/VIII состояние лошади хорошее: Т. утром — 36,6°, вечером — 39,0°, П. — 38, Д. — 16. Аппетит улучшился. Истечение из носа слизистогнойного характера. Ихорозный запах не отмечается. Перкуссия дает значительное уменьшение участка притупления: задняя граница его достигает только 5-го ребра, а верхняя спустилась ниже линии лопатко-плечевого сустава на 1 палец; передняя граница попрежнему скрыта мышцами конечности. Придаточных шумов дыхания не отмечается.

В последующие дни к внутривенным и интрапротрахеальным инъекциям раствора сульфидина нам пришлось прибегать еще несколько раз. К этому нас вынуждало периодически наступавшее ухудшение как общего состояния лошади, так и местного процесса.

Последующие вливания сульфидина выявили, что решающим моментом в положительном исходе лечения гангрены легких явились интрапротрахеальные инъекции, а не внутривенные.

Такой вывод подтверждается следующими наблюдениями.

После пятидневного перерыва в лечении сульфидином (с 19 по 24/VIII) лошади, в связи с ухудшением состояния и тяжестью местного процесса, были назначены повторно внутривенные инъекции раствора сульфидина по 250 мл три раза в день. Вливания раствора производились 24, 25 и 26/VIII, однако состояние лошади не улучшилось. К 27/VIII, на фоне тяжелого состояния лошади, носовое истечение вновь приобрело гноилостный характер и резкий ихорозный запах. Температура тела поднялась до 39,9°.

В связи с отсутствием лечебного эффекта мы вынуждены были повторно назначить интрапротрахеальные инъекции сульфидина ($\frac{1}{3}$ суточной дозы — через трахею, а $\frac{2}{3}$ — внутривенно). Через 2 дня (29/VIII) носовое истечение стало более доброкачественным, без запаха. Одновременно отмечено и значительное улучшение общего состояния больной лошади. С 29/VIII инъекции раствора сульфидина были прекращены.

В период с 9 по 12/IX, в связи с подъемом температуры тела до 39,4°, мы еще раз прибегали к сульфидинотерапии, но в необходимости произведенных за это время семи внутривенных вливаний раствора по 250 мл на одну инъекцию мы не убеждены.

С 12/IX по день выписки из лазарета состояние лошади оставалось хорошим. Количества носового истечения с каждым днем уменьшалось. Характер истечения менялся, приобретая более доброкачественный вид.

К 25/IX все клинические симптомы болезни полностью исчезли. Этому не помешало и обильное легочное кровотечение, наблюдавшееся 11/IX. С 25/IX лошади назначена прородовка, а 10/X, после 15-дневного наблюдения, она была выпущена клинически совершенно здоровой. За состоянием выздоровевшей лошади мы следили в течение 2 месяцев. Первый месяц после выписки из лазарета она выполняла легкую работу. Но уже к 1/XII эксплоатировалась с полной нагрузкой, причем каких-либо явлений слабости не отмечалось.

Наблюдения за поведением и состоянием лошади во время выполнения интрапрахеальных инъекций позволяют сказать, что животное в это время ведет себя спокойно, не обнаруживая никаких признаков противопоказания такому способу введения сульфицина.

Внутривальное вливание раствора провождалось кашлем, в связи с чем некоторая часть раствора выбрасывалась через воздухоносные пути наружу. Кашлевому толчку обычно предшествовало появление крупнопузырчатых хрипов в области бифуркации. Появлению кашля мы не препятствовали. Нам кажется, что его можно избежать, если раствор вводить дробными дозами в объеме до 75 мл, причем контролем длительности перерывов должно служить исчезновение хрипов в области бифуркации.

Выбрасывание с кашлем части раствора сульфицина способствует дезинфекции воздухоносных путей, очищает их от скопляющегося гнилостного содержимого и поэтому, по нашим наблюдениям, является положительным элементом интрапрахеального применения раствора сульфицина при гангрене легких.

Чтобы избежать возможного загромождения легочной ткани смываемым из верхних отделов трахеи гнилостным экссудатом, мы инъицировали раствор сульфицина через иглу, введенную в трахею в нижней ее трети, ближе к грудной клетке. Иглу соединялирезиной со шприцем Жанэ или воронкой, раствор вводили медленно под небольшим давлением. Температура раствора приближалась к температуре тела.

Одновременно с применением раствора сульфицина мы пользовались сердечными и отхаркивающими средствами. Из литературных данных известно, что применяемые длительно большие дозы сульфицина приводят к резким сдвигам белой крови, вызывая лейкопению и агранулоцитоз. Мы не наблюдали этих изменений и объясняем этот факт тем, что наши дозы, по всей вероятности, далеки от токсических и применение сульфицина было не настолько продолжительным, чтобы вызвать сдвиги в состоянии белой крови.

Отмечаемые некоторыми авторами (П. Д. Евдокимов) побочные явления, возникающие

после внутривенных инъекций раствора сульфицина и выражавшиеся в первом возбуждении, мышечной дрожи, учащении пульса и дыхания, усилении перистальтики и др., нами тоже не наблюдались.

С целью выяснения возможности введения в легкие раствора сульфицина в больших объемах, а также и для уточнения действия его на кровь в применявшихся нами дозах мы провели следующий эксперимент.

Подопытной лошади, страдавшей хроническим «ковыльным свищом», на протяжении шести дней вводили сульфицин ежедневно по 15 г, причем в течение 2 дней $\frac{2}{3}$ суточной дозы сульфицина инъицировали в трахею и $\frac{1}{3}$ — внутривенно. Остальные четыре для сульфицина вводили так же, как и в описанном случае лечения гангрены легких.

Ежедневными анализами, проводимыми на протяжении всего периода сульфидинотерапии, заметного влияния сульфицина на состояние крови не отмечено. Наблюдаемые при исследовании сдвиги крови являлись обычными для таких заболеваний, как ганггрена легких или хрониосепсис, обусловленный «ковыльным свищом», и объяснялись характером патологического процесса, а не влиянием сульфицина.

Клиническим наблюдением на протяжении всего опыта в состоянии внутренних органов и систем отклонений от нормы и побочных явлений не отмечено. Наблюдалось некоторое улучшение местного патологического процесса. Это улучшение выражалось в значительном уменьшении воспалительного отека тканей и отделений и изменении качества свищевого истечения. С прекращением сульфидинотерапии характер воспаления приобрел снова исходные формы.

Выводы

1. Сульфицин в суточной дозе 15 г, вводимый в организм методом интрапрахеальных и внутривенных инъекций, при гангрène легких показал высокую лечебную эффективность.

2. Решающее значение в положительном исходе лечения гангрены легких имели интрапрахеальные инъекции раствора сульфицина. Внутривенные инъекции, повидимому, имеют подсобное значение: обеспечивая необходимую концентрацию сульфицина в крови, они предупреждают распространение инфекции из очага воспаления, помогают локализации и ликвидации местного процесса.

3. Интрапрахеальные инъекции раствора сульфицина в количестве до 250 мл, выполняемые ежедневно на протяжении 6 суток, оказались безвредными. При необходимости, интрапрахеальные инъекции раствора сульфицина можно выполнять двукратно на протяжении суток (утром и вечером).

4. Сульфицин в суточной дозе, равной 15 г, введенный внутривенно, не вызывает никаких побочных явлений и не оказывает заметного действия на белую кровь.

5. Метод интрапрахеальных вливаний раствора сульфицина заслуживает внимания и более широкого внедрения в практику лечения гангрены легких. Есть основания предполагать, что этот метод может быть с успехом применен и при других легочных заболеваниях.

САНИТАРИЯ и ЗООГИГИЕНА

Автомашина для перевозки трупов животных

Научный сотрудник А. И. КОНОНОК
Научно-исследовательская ветеринарно-санитарная
лаборатория Горветодела Мосгорисполкома

В профилактике и борьбе є заразными болезнями домашних животных своевременная и правильно организованная уборка трупов животных имеет исключительно большое значение. При этом предъявляются следующие требования. Труп должен быть убран и доставлен на утилизационный завод в максимально короткий срок, при соблюдении мероприятий, не допускающих рассеивания инфекции; количество людей, привлекаемых к уборке трупов, должно быть сокращено до минимума.

Эти требования могут быть выполнены при использовании соответствующего оборудования автомобильного транспорта. Наиболее пригодными для этой цели являются грузовые автомобили ЗИС-5, ЗИС-50 и ЗИС-150.

Ниже мы даем описание изготовленного заводом Аремкуз по нашему проекту опытного образца кузова на шасси ЗИС-50 с механическим оборудованием для погрузки трупов животных.

Кузов по внешнему виду представляет форму автобуса обтекаемой формы (рис. 1).

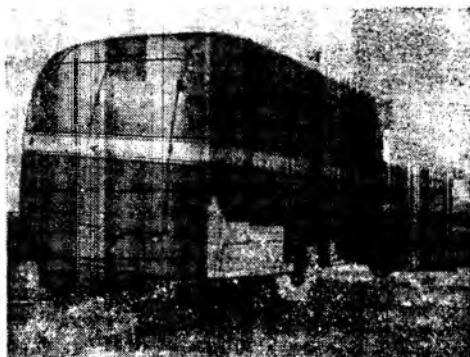


Рис. 1

Общая длина автомашины 7020 мм, ширина — 2405 мм и высота — 2270 мм.

Внутри кузов разделен на 3 секции (рис. 2).

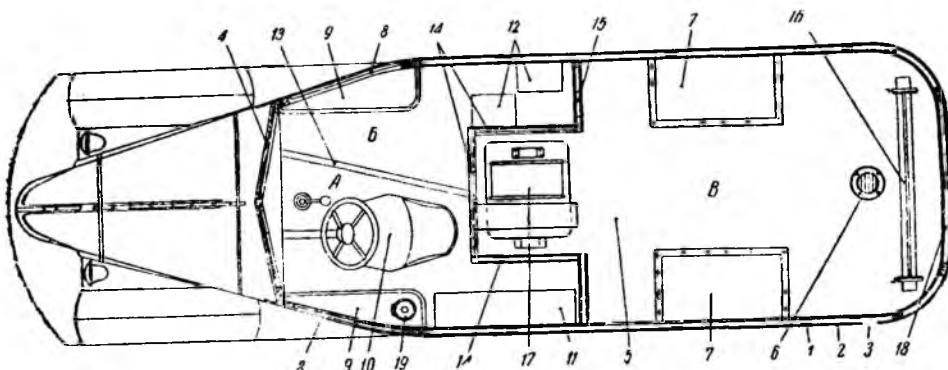


Рис. 2

1 — каркас кузова; 2 — облицовка наружная; 3 — облицовка внутренняя; 4 — ветровая рама; 5 — пол кузова; 6 — отстойник; 7 — надколесные перекрытия; 8 — дверь правая и левая; 9 — подножка правая и левая; 10 — сиденье для водителя; 11 — запасное сиденье; 12 — откидные сиденья; 13 — перегородка, разделяющая кабины; 14 — перегородка задняя; 15 — дверь перегородки; 16 — трап; 17 — лебедка; 18 — задняя дверь; 19 — огнетушитель

А—кабина для шоferа с механизмом для управления лебедкой и запасным сиденьем для двух человек.

Б—кабина для обслуживающего персонала с отдельным входом и двумя откидными сиденьями. Эта кабина отделяется от кабины шоferа перегородкой, верхняя часть которой остеклена. В задней перегородке — дверь, ведущая в рабочую часть кузова. Внутри кабина обита оцинкованным железом (для облегчения дезинфекции).

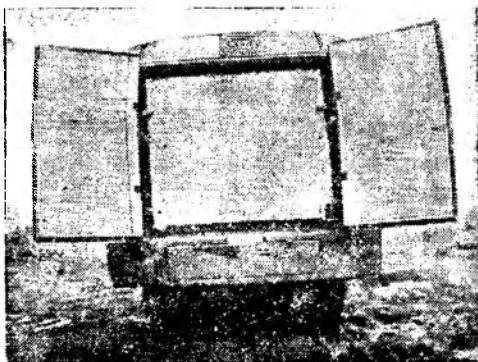


Рис. 3

В—рабочая часть кузова для размещения трупов животных. В верхней части во всю длину кузова с обеих сторон узкие окна, в потолке две электрические световые точки, получающие энергию от аккумулятора автомотора, и выключающаяся вентиляция. Пол, стены и потолок обиты оцинкованным железом. В полу—отстойник с герметически закрывающимся краном для спуска жидкости при дезинфекции и промывке кузова. Пол со всех сторон имеет склон к отстойнику. В передней части этой секции между кабинами А и Б установлена лебедка.

В заднем борту кузова во всю его ширину и высоту смонтирована двухстворчатая дверь, закрывающая просвет, через который откладывается наружу установленный в задней части кузова трап (рис. 3), по которому производится погрузка и выгрузка трупа.

С наружной стороны кузова в нижней части правого и левого бортов находится по два ящика, предназначенных для перевозки дезосредств (до 50 кг), ведер, гидропульта, спецодежды, шланцевого инструмента, запасных тросов и блока. В передний правый ящик выходит ручка рычага для открытия и закрытия находящегося под кузовом крана отстойника.

Устройство кузова и его размеры обеспечивают: погрузку в кузов трупа максимального размера; изолированное размещение шоferа и санитара (а при выездах на вскрытие трупа еще 3—4 человека); перевозку достаточного количества дезосредств, спецодежды и шланцевого инструмента; надежную герметизацию, предупреждающую распространение инфекции и доступ насекомых к трупу; маскировку перевозимого груза; предупреждение загрязнения кузова с наружной стороны.

Все это создает определенную культуру при уборке и перевозке трупов животных, а

внешний вид автомашины не встречает препятствий проезда на ней, в случае надобности, и через центральные улицы города.

Погрузка и выгрузка трупов, а также опускание и поднятие трапа обеспечивается фрикционной лебедкой, установленной в передней части рабочей секции (рис. 2) кузова. Мощность лебедки до 3 т. Приводится она в движение мотором автомашины и управляет шоferом. Работает в одну сторону — вперед.

Барабан лебедки разделен на две секции: на одной из них помещается короткий трос для опускания трапа, на другой — основной трос для погрузки и выгрузки трупа и поднятия трапа.

Для погрузки и выгрузки трупа в задней части кузова установлен специальный трап, состоящий из двух одинакового размера металлических площадок, общей длиной около 2,5 м и шириной 1,5 м (рис. 3).

Каждая площадка состоит из металлического каркаса, покрытого цинковыми 2-миллиметровыми листами. Краевые ребра каркаса и крепления внутри рамы изготовлены из углового железа. Обе площадки соединяются между собой подвижно (на 180°) при помощи четырех петель. Для большей жесткости, предупреждающей провисание откинутого трапа по боковым наружным ребрам его, имеется по одной задвижке.

Верхняя площадка трапа на шарнире соединяется с кузовом (рис. 4). На ось шарнира, во всю ее длину, надета вращающаяся труба, по которой скользит каретка и трос. На месте соединения площадок на середине ребра вделано кольцо для крепления крюка троса при опускании и поднятии трапа лебедкой.



Рис. 4

Нижняя половина трапа по наружным сторонам прилегающего к земле края имеет по одному ролику, которые обеспечивают скольжение площадки при развертывании трапа.

По бокам верхней стороны площадки прикреплены ручки для оттягивания ее в нужных случаях при откидывании трапа. Эти же ручки служат барьером для каретки при погрузке и выгрузке трупа.

В собранном виде (рис. 3) внутри кузова трап крепится к специально установленной в кузове раме, на верхней поперечной перекладине которой укреплен блок для наки-

дывания на него троса при поднятии и спуске трапа и при выгрузке трупа.

Каретка-волокуша имеет вид углубленной платформы, на которую укладывается труп перед погрузкой его в кузов автомашины (рис. 4). Углубленная форма каретки предупреждает возможность стекания жидкости, выделяемой из естественных отверстий трупа.

Каретка состоит из металлического каркаса, обложенного внутри листовым железом, скрепленным при помощи сварки. Борты каркаса — из углового железа. Длина каретки 240 см, ширина 95 см и высота 10—15 см.

Во всю длину каретки проходят четыре железные полосы, полуозально изогнутые на концах по глубине каретки. Продольные борта соединены в трех местах поперечными металлическими полосами, также загнутыми на концах.

Посредине поперечных бортов имеются отверстия с кольцами для крепления крюка троса.

К продольным бортам каркаса прикреплено по два троса для фиксации трупа в каретке.

Эксплоатация показала, что каретка с трупом проходила не только по гладкой местности, но по бульжнику, земле, грязи, снегу.

Автомашину обслуживают два человека — шофер и санитар. Первый управляет мотором и лебедкой, а второй выполняет всю остальную работу.

При погрузке автомобиль подается к трупу задним бортом. Предназначенный для спуска трапа трос накладывается на блок и крепится к кольцу трапа, после чего открываются двери заднего борта, снимаются крепления,держивающие трап, и шофер приводит в действие лебедку. Трап постепенно развертывается и выпрямляется. При спуске трапа санитар находится у одной из боковых сторон трапа и в нужных случаях оттягивает нижнюю площадку. После выпрямления трапа ставится на место боковые захватки. Снимается трос и при помощи крюка или запасного троса из кузова извлекается каретка. Каретка устанавливается параллельно спине трупа, который за ноги переворачиваются на каретку и укрепляют тросами. В необходимых случаях конечно-сти трупа стягивают тросом.

После погрузки трупа в каретку и укрепления его тросами приводится в действие лебедка. Санитар направляет движение каретки при помощи крюка. Каретка с трупом втягивается в машину со скоростью 20—25 м в минуту (рис. 5).

По окончании погрузки трос снимается с каретки, накидывается на блок в раме кузова и крепится к трапу. Трап приподнимается лебедкой, ставится на место и крепится. Двери заднего борта закрываются.

На погрузку трупа, спуск и поднятие трапа требуется 8—10 минут.

Для выгрузки трупа внутри помещения, куда он подается для вскрытия, к стене или к столбу крепится блок или шетка для навешивания блока, имеющегося в ящике автомашины.

К месту выгрузки трупа автомашине подается задним бортом, опускается трап, от-

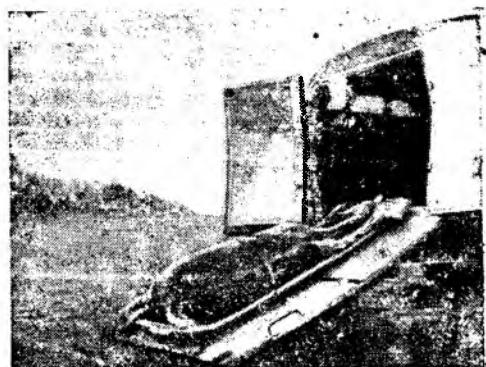


Рис. 5

тягивается основной трос от лебедки, нависает на блок в верхней части рамы кузова, а затем через блок, укрепленный на месте выгрузки, крепится к заднему кольцу каретки.

При помощи лебедки каретка с трупом извлекается из кузова. Труп сгружается из каретки путем перекидывания через спину за ноги.

Производится дезинфекция каретки и кузова.

Труп из кузова автомашины может быть выгружен в любом месте. Для этого возможный в ящике кузова блок фиксируется к неподвижному предмету, и выгрузка производится, как указано выше, или используется один из запасных тросов, один конец которого крепится к кольцу каретки, а второй к неподвижному предмету. После этого автомашинедается передний тихий ход, и каретка с трупом извлекается из кузова.

Считаем заслуживающим внимания краткое описание оборудования обычной грузовой автомашины для погрузки трупов животных тягой автомашины, изготовление которого может быть выполнено почти в каждом хозяйстве, имеющем автотранспорт (рис. 6).

В передней части кузова устанавливают деревянную стойку длиной 1,5 м и толщиной 25×25 см. Стойку пропускают через дно кузова и нижний конец ее прикрепляют болтом к третьему траверзу (у автомашины ЗИС-5) между лонжеронами.

В верхнем конце стойки, находящемся в кузове, вырубается два отверстия по 25 см и шириной 8 см. Нижнее отверстие должно отстоять от пола на 30 см, а верхнее на 65 см. В отверстия вделывают по одному подвижному деревянному окованному блоку диаметром до 20 см и шириной 7,5 см. В центр блоков вставляют металлические втулки диаметром 3 см. Удерживаются блоки металлической осью, проходящей через стойку, с таким расчетом, чтобы блок слегка выступал из отверстия в сторону кабины автомашины.

Для большей прочности стойка крепится металлическими полосами с отверстиями для оси.

Можно ограничиться устройством одного блока. В этом случае отверстие в стойке для блока вырубается на расстоянии 50 см от пола, что предупреждает возможность поднимания каретки с трупом. Блок в

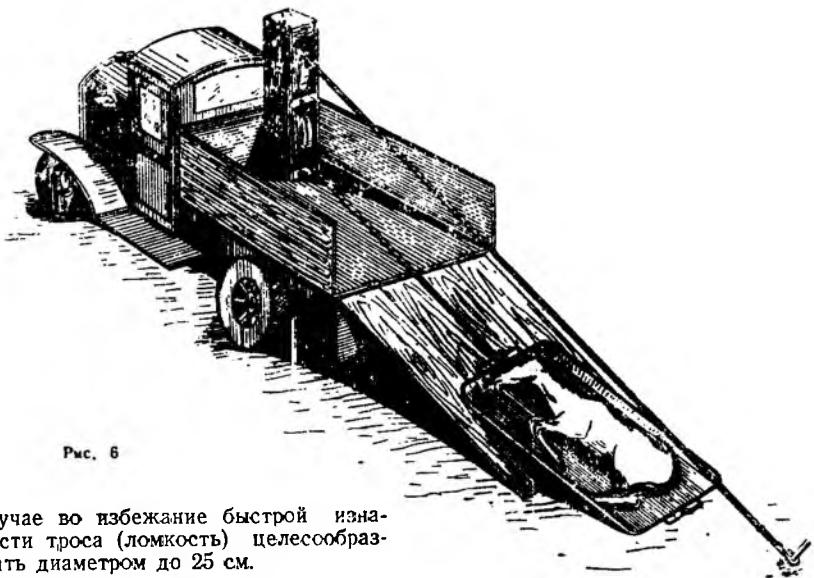


Рис. 6

этом случае во избежание быстрой изнашиваемости троса (ломкость) целесообразнее делать диаметром до 25 см.

Для обеспечения непроницаемости кузов обивается внутри оцинкованным железом, а по всему краю пола кузова, прилегающему к заднему трапу, крепится металлическая полоса или по углу накладывается угловое 30-миллиметровое железо для защиты пола кузова от повреждений тросом при погрузке трупа.

Трап для погрузки и выгрузки каретки с трупом перевозится внутри кузова у бортов. Общая ширина трапа до 1 м, а длина — по внутренней длине кузова. Трап целесообразнее изготавливать из двух деревячных щитов, каждый шириной 50 см. На верхнем конце каждого такого щита крепятся две загнутые металлические полосы для навешивания трапа на откинутый задний борт при погрузке и выгрузке.

Автомашине обеспечивается металлическим тросом, а при отсутствии его — прочным канатом длиною до 25 м. На каждом конце троса или каната крепится металлический крюк для фиксации с кареткой. Кроме того, нужен лом и металлический крюк с рукояткой.

Для погрузки трупа в кузов автомашина подается к трупу задним бортом, по отки-

дывании которого навешивается трап. В каретку укладывается труп. Один конец троса перебрасывают через верхний блок, подводят под нижний блок и крепят крюком за кольцо каретки. Второй конец троса прочно фиксируют к какому-либо неподвижному предмету или к лому, один конец которого прочно загоняется с небольшим наклоном в землю, а второй удерживается санитаром. Второй санитар берет крюк и крепит его к противоположной от троса стойке каретки. Шофер дает автомашине тихий ход вперед; при этом каретка с трупом постепенно движется к трапу и по последнему в кузов. При помощи крюка санитар направляет движение каретки. Шофер через окно кабины следит за ходом погрузки.

К месту выгрузки автомашина подается задним бортом и навешивается трап. Один конец троса крепят к каретке, а второй — к неподвижному предмету на уровне высоты пола кузова (не ниже). Шофер дает автомашине тихий ход вперед, и каретка с трупом, скользя по трапу, попадает на предназначеннное место.

Педальный умывальник

П. Ф. БУГАЙЧЕНКО,
гл. ветврач Шимановского района Амурской области

Конструкция нашего умывалника, как и всех других педальных умывалников, отвечает требованиям лечебного учреждения.

Для изготовления его потребуются лесоматериал и пружина от сетки спальской койки.

Основной деталью педального умывалника является педальный зажим следующей конструкции.

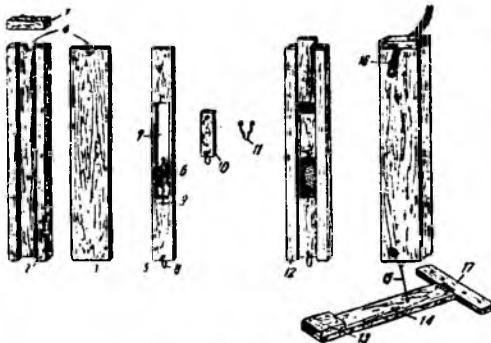


Рис. 1

1 — деревянная пластина, закрывающая сверху зажим; 2 — бруск с жолобом; 3 — дощечка для закрытия и фиксации подвижной части зажима; 4 — отверстие для прохождения шланга; 5 — подвижная часть зажима с окном, пружиной и скобами; 6 — спиральная пружина; 7 — окно; 8 — нижняя скоба для соединения с педалью; 9 — скоба для соединения с подвижной частью пружины; 10 — планка со скобкой для верхнего конца пружины (прикрепляется гвоздями ко дну жолоба); 11 — скоба; 12 — зажим с подвижной частью; 13 — зажим, смонтированный с педалью; 14 — педаль; 15 — проволока; 16 — шланг; 17 — планка, прикрепляемая гвоздями к полу, к которой на шарнире прикрепляется педаль

В деревянном бруске 2 длиной 60 см, шириной 10 см и толщиной 5 см на одной стороне по длине всего бруска делают прямоугольный жолоб шириной 5 см и глубиной 2,5 см. По размеру жолоба изготавливают подвижную часть зажима 5, которую соединяют спиральной пружиной с бруском и толстой проволокой с педалью. В подвижной части зажима делают прорезь (окно — 7 длиной 25 см и шириной 3 см, в которой должна свободно помещаться пружина 6. Подвижный нижний конец пружины прикрепляют к нижней части прореза скобой 9 и 11; такой же скобой прикрепляют верхний неподвижный конец пружины к планке 10, прибитой ко дну жолоба. Верхний край этой планки должен отстоять от верхнего края прореза на расстоянии 2 см. К верхнему краю бруска прикрепляется наглухо гвоздями деревянная пластина 1 толщиной 2 см. Под этой пластинкой в дне жолоба

проделывают круглое отверстие 4 для резинового шланга. Подвижную часть зажима устанавливают в жолобе до закрепления деревянной пластины на верхнем конце бруска с таким расчетом, чтобы при сжатой пружине верхний конец подвижной части выступал над срезом бруска 2 и при закреплении деревянной пластины 1 прилегал к ней с силой, обеспечивающей надежное зажимание упругого шланга. Смонтированный жолоб с прикрепленной подвижной частью закрывается по всей ширине и длине бруска прибываем гвоздями пластины 3. К нижнему концу подвижной части зажима при помощи скобы прикрепляется толстая проволока 15, соединяющая его с педалью 14, после чего зажим может быть смонтирован в тумбочку, шкаф или приделан к стенке.

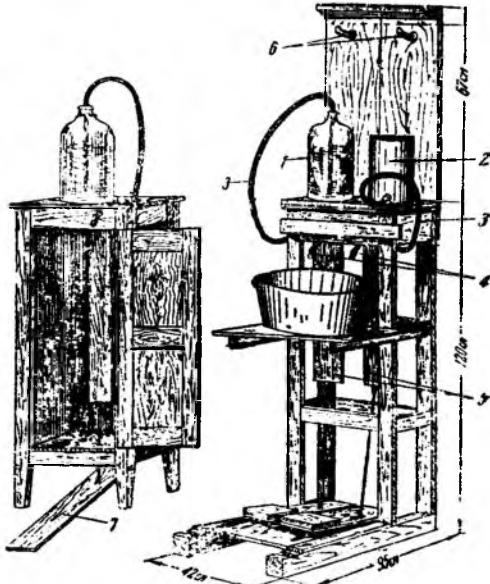


Рис. 2

1 — бутыль с раствором; 2 — кружка Эсмарха; 3 — резиновые шланги; 4 — концы резиновых шлангов (соски); 5 — педальные зажимы; 6 — вешалка для полотенца; 7 — педальный зажим, приспособленный к тумбочке

Сосуд с водой или дезинфицирующим раствором помещают выше зажима, через отверстие которого 4 пропускают отходящий от сосуда шланг 16. Детали педального умывалника и размеры их указаны на рис. 1 и 2 и по желанию могут быть изменены.

ИЗ ПРАКТИКИ РАБОТЫ В КОЛХОЗАХ И СОВХОЗАХ

О работе Воротынского зооветучастка

Л. БЕРЕГОВОЙ

Историческое постановление Совета Министров СССР и ЦК ВКП(б) о трехлетнем плане развития общественного животноводства было встречено в колхозах, обслуживающих Воротынским зооветучастком Калужского района, Калужской области, с огромным удовлетворением. Колхозники взяли на себя повышенные обязательства по досрочному выполнению трехлетнего плана увеличения поголовья скота в колхозах и повышению его продуктивности. Одними из активных инициаторов этого начинания были работники Воротынского зооветучастка, хорошо усвоившие, какую большую работу им следует провести для успешного решения задач, поставленных правительством и партией перед общественным животноводством.

Воротынский зооветеринарный участок обслуживает 24 колхоза и охватывает 8 крупных сельских советов. Радиус обслуживания 30 км. Руководит участком ветеринарный работник В. В. Зимбулатов.

Надежным помощником в работе является зоотехник Е. Ф. Дикарева, работающая на Воротынском участке в течение одиннадцати лет. Дикарева пользуется большим влиянием в колхозах, как человек, глубоко преданный делу, серьезно разбирающийся в вопросах зоотехники. К ее советам охотно прислушиваются колхозники, ее указания строго выполняются на фермах. На участке также работают ветеринарный техник С. Елинцев и санитар И. Перепелкин.

В постановлении Совета Министров СССР и ЦК ВКП(б) отмечена неудовлетворительная организация ветеринарного обслуживания животноводства. Работники Воротынского зооветучастка сделали из этого необходимые выводы.

На совещании заведующих фермами, доярками, свинарниками, телятницами, созванном тт. Зимбулатовым и Дикаревой, были обсуждены вопросы улучшения работы участка и устранения имеющихся недостатков.

Работники колхозных ферм, в частности заведующая фермой колхоза имени 1 августа В. И. Астахова, посоветовали ветеринарным и зоотехническим работникам приближить их работу к фермам, не ограничиваться короткими наездами, а почаще и поподольше оставаться на них, чтобы впредь не было такого положения, которое наблюдалось раньше, когда на одних фермах работники зооветучастка бывали чуть ли не ежедневно, а на других — редко. Колхозные

животноводы поставили перед работниками зооветучастка вопрос о четком планировании ветеринарно - зоотехнических мероприятий по каждому колхозу.

С помощью районного отдела сельского хозяйства, в частности главного зоотехника т. Скачкова и главного ветврача т. Казанцева, т. Зимбулатов стал ежемесячно составлять план зооветработы. Вот, например, перечень вопросов, который был запланирован и разрешен в августе 1949 г. — установлен контроль за хранением соломы и мякоти; проверено по всем колхозам, как прошла подготовка к проведению второго укоса трав. Двум работникам участка поручено организовать уход за озимыми посевами на прифермских участках. В этом же месяце проведена большая работа по снятию телят с контрактации, по подготовке скотных дворов, конюшен и телятников к зимнему содержанию скота.

В план зооветработы на август было предусмотрено провести трехкратную проверку правильности определения жирности молока по молокозаводам и заслушать доклад по этому вопросу в исполнкоме Райсовета.

Полностью и в установленные сроки были проведены исследования по участку жеребцов-производителей на подседал и туберкулизация крупного рогатого скота по колхозам одного из сельсоветов.

Поднятие ветеринарно-зоотехнической работы на уровень требований, предъявленных животноводству трехлетним планом развития животноводства, предполагает образцовую организацию борьбы с заболеваниями и падежом сельскохозяйственных животных, создание санитарно-гигиенических условий, способствующих максимальному повышению продуктивности скота.

Главным в их работе стало планомерное внедрение ветеринарной профилактики, санитарии и гигиены на колхозных фермах.

— Эпизоотические заболевания скота у нас почти исключены, — говорит заведующий участком т. Зимбулатов.

Массовые обработки скота, планомерно проводимые одновременно с созданием нормальных санитарно-гигиенических условий на фермах и правильным кормлением, не могли не дать резкого снижения заболеваний.

Наше государство вооружило работников ветеринарной службы всем необходимым для полной ликвидации заболеваний скота, надо отметить, что на Воротынском зооветучастке умело используются все эти мате-

риально-технические средства для ликвидации потерь, вызванных заболеваниями скота. Ежегодная обязательная малленизация лошадей, туберкулинизация и серологические исследования крупного рогатого скота на бруцеллез, лошадей на подседал, аллергические исследования овец и коз, предохранительные прививки против сибирской язвы, рожи свиней, паратифа телят — все это в массовом масштабе применяется на Воротынском зооветучастке.

Своевременная обработка скота по каждому колхозу в отдельности проводится по заранее разработанному плану. За своевременным выполнением плана обработки скота организовано наблюдение как в районе, так и в области со стороны ветеринарного отдела областного управления сельского хозяйства. Этим объясняется, что в 1949 г. по участку зарегистрирован лишь один случай падежа лошади и два случая падежа крупного рогатого скота от заразных болезней. Случаев падежа свиней и овец от заразных заболеваний не было.

Одной из причин, задерживающих рост животноводства в колхозах, обслуживаемых Воротынским зооветучастком, до недавнего времени являлся отход животных от заразных заболеваний и высокая яловость крупного рогатого скота. Это являлось результатом того, что во многих хозяйствах мало обращалось внимание на соблюдение ветеринарно-зоотехнических правил по уходу, содержанию, кормлению и воспроизведству сельскохозяйственных животных.

Работники зооветучастка провели специальное совещание с колхозными животноводами, на котором были точно определены обязанности заведующих фермами, пастухов, доярок, свинарек, телятниц в борьбе за соблюдение этих правил. Часто посещая колхозы, тт. Зимбулатов и Дикарева строго следят, чтобы эти правила не нарушались.

В колхозе имени Сталина пал жеребец. Узнав об этом, в колхоз выехал тов. Зимбулатов. Здесь он установил, что сохранению конского поголовья не уделялось внимание и что жеребец пал от чрезмерной эксплуатации. Тов. Зимбулатов не ограничился тем, что материала на виновных передал в следственные органы, он на первом же общем собрании колхозников выступил с критикой по адресу правления артели, которое че следило за соблюдением правил ухода, кормления и эксплуатации лошадей и других видов животных. На первом же производственном совещании работников животноводства, которые проводятся систематически, т. Зимбулатов подробно рассказал об этом случае и проанализировал причины, которые привели к гибели жеребца.

Когда в колхозе «Осоавиахимовец», Столповского сельсовета, был обнаружен случай заболевания ягнят ракитом, т. Зимбулатов провел длительное время на ферме, установил нарушения в кормлении ягнят и в содержании маток. Поставив этот вопрос на заседании правления колхоза с участием работников животноводства, т. Зимбулатов добился устранения всех замеченных им недостатков.

Подробный анализ и беспощадная критика каждого случая нарушения ветеринарно-зоотехнических правил на фермах — вот метод работы специалистов Воротынского зооветучастка, и этот метод дает хорошие

результаты в борьбе за ликвидацию случаев падежа скота от незаразных заболеваний и повышение продуктивности поголовья.

Специалисты Воротынского зооветучастка — это не просто специалисты, которые лечат скот, дают советы, как ухаживать за ним. Они — организаторы колхозного животноводства. Зооветучасток стал центром распространения передового опыта колхозных животноводов, центром внедрения достижений советской зоотехнической и ветеринарной науки в производство.

Во время проведения зимней зооветучебы, в которой приняли активное участие многие работники ферм, т. Зимбулатов использовал сообщения животноводов, которые рассказывали на занятиях о своих методах работы, о том, как они организовали борьбу с яловостью скота, как провели раздой коров, откорм свиней и т. д. Такой метод занятий получил заслуженное одобрение у всех слушателей.

Выполняя указания партии и правительства о широком внедрении передового опыта в животноводство, работники зооветучастка организовали постоянный обмен опытом между колхозными фермами.

Доярка Анастасия Гончарова из колхоза имени Кирова надоила за 5 месяцев по 1213 л молока, в то время как в колхозе «Новая деревня», где заведует фермой Михаил Зинов, надоено только по 314 л молока от каждой коровы.

Конюхов заинтересовал опыт работы старшего конюха артели имени Молотова Ф. В. Соболева, который в течение ряда лет добивается стопроцентной захеребляемости конематок.

Эти факты послужили темой для содержательных зоотехнических бесед, на которых детально обсуждались вопросы, как организованы кормление скота, пастбища, раздой коров, труд доярок на ферме имени Кирова, как организовал содержание конематок т. Соболев.

Обмен опытом наряду с налаженной ветеринарно-зоотехнической учебой оказывает большое влияние на повышение квалификации животноводческих кадров. Работники колхозных ферм, уча опыта передовиков из соседних колхозов, стремятся применить его на своих фермах.

Приближением работы Воротынского зооветучастка к фермам в значительной мере объясняется успешное выполнение плана роста поголовья скота. На конец 1949 г. на фермах, обслуживаемых участком, должно быть: крупного рогатого скота — 1398 голов, имеется же на 1/VIII 1397 голов, овец — 1273, имеется же 1317, свиней — 630, в том числе 145 маток, имеется же 630 голов, в том числе 157 маток.

Все эти достижения Воротынского зооветучастка объясняются еще и тем, что здесь зоотехнические и ветеринарные мероприятия проводятся не оторванно, а в комплексе, по единому плану, как работа, дополняющая одну другую.

Борясь за выполнение трехлетнего плана развития животноводства, работники зооветучастка сделали немало, но это лишь начало той большой работы, которую им предстоит провести по дальнейшему увеличению прироста поголовья скота, повышению его продуктивности.

ПРАВИТЕЛЬСТВЕННЫЕ НАГРАЖДЕНИЯ

Указом Президиума Верховного Совета СССР присвоено звание Героя Социалистического Труда:

Иосифу Соломоновичу Пурисману — старшему ветеринарному врачу свиноводческого совхоза имени I Мая, Сталинской обл., получившему от 150 свиноматок, имевшихся на начало года, на каждую свиноматку в среднем за год 2,27 т свинины в живом весе.

Ивану Емельяновичу Рудому — старшему ветеринарному врачу свиноводческого совхоза имени М. И. Калинина, Сталинской обл., получившему от 125 свиноматок, имевшихся на начало года, на каждую свиноматку в среднем за год 2,24 т свинины в живом весе.

Леониду Федоровичу Винецкому — ветеринарному фельдшеру колхоза имени 8 марта, Купянского района, Харьковской области, получившему 14,2 т свинины в живом весе, или 1,2 т на каждые 100 га закрепленной за колхозом облагаемой пашни.

Сергею Петровичу Сосову — ветеринарному фельдшеру колхоза имени Сталина, Луховицкого района, получившему от 32 коров по 5602 кг молока с содержанием 197 кг молочного жира в среднем от коровы за год.

Мамеду Абдулла оглы Джагарову — ветеринарному фельдшеру колхоза имени Бермия, Нахичеванского района, вырастившему от 1201 грубошерстной овцематки по 121 ягненку на каждые 100 маток, при среднем живом весе ягнят к отбивке 40,9 кг.

25-летие КУРГАНСКОЙ ОБЛАСТНОЙ ВЕТЕРИНАРНО-БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКОЙ ЛАБОРАТОРИИ

В 1949 г. исполнялось 25 лет существования Курганской областной ветеринарно-бактериологической лаборатории.

Лаборатория, организованная в 1924 г. в виде небольшого диагностического кабинета при городской ветлечебнице, в настоящее время превратилась в лабораторию областного значения с несколькими отделами.

Лаборатория располагает хорошим каменным зданием со светлыми, высокими и теплыми кабинетами, богато оснащена оборудованием и аппаратурой.

За время своего 25-летнего существования лаборатория сыграла крупную роль в развитии животноводства области.

При активном участии лаборатории ликвидированы такие заболевания, как сап, по-вальное воспаление легких куршного рогатого скота и др.

В настоящее время лаборатория ведет энергичную работу по оздоровлению животноводства от заразных заболеваний в соответствии с постановлением Совета Министров СССР и ЦК ВКП(б) «О трехлетнем плане развития общественного колхозного и совхозного производственного животноводства».

Она руководит межрайонными ветбаклабораториями и выполняет большую организационную и оперативную работу при выездах на места — в районы, колхозы.

Штат облветбаклаборатории укомплектован квалифицированными специалистами и средним лабораторным персоналом.

С 1931 г. работами лаборатории руководит ветеринарный врач А. А. Умов — квалифицированный советский специалист, беззаветно отдающий свои силы и знания на благо своего народа.

◆ 10/IX с. г. на совещании в Ветеринарном управлении Главживупра проф. П. А. Волосков (ВИЭВ) сделал сообщение об итогах применения в некоторых хозяйствах предложенного им метода стимулирования течки и лечения болезней полового аппарата сельскохозяйственных животных применением ваготропных препаратов.

Совещание признало, что предлагаемый

метод при одновременном улучшении условий содержания, кормления и эксплуатации животных позволяет излечивать значительный процент животных при некоторых заболеваниях полового аппарата и тем самым повышать процент оплодотворяемых маток.

Тов. Волоскову поручено разработать и представить в Главное управление животноводства проект наставления по организа-

шии и методике применения предложенных им препаратов при различных заболеваниях полового аппарата сельскохозяйственных животных.

◆ Приказом по Министерству высшего образования СССР в составе Ивановского сельскохозяйственного института организована кафедра ветеринарной микологии и микробиологии.

Заведующим кафедрой утвержден кандидат ветеринарных наук, доцент М. И. Саликов. При кафедре имеется аспирантура.

◆ 50 лет практической деятельности ветврача М. И. Воробьева.

В сентябре 1949 г. исполнилось 50 лет практической врачебной деятельности одного из старейших ветврачей Азербайджанской ССР т. Воробьева Михаила Петровича.

НОВЫЕ КНИГИ ПО ВЕТЕРИНАРИИ

Х. Г. Гизатуллин — Профилактика и меры искоренения заразных болезней сельскохозяйственных животных. 2-е изд. и испр. изд. Казань, Татгосиздат, 1949. 60 стр. Ц. 4 р. Тираж 3105 экз.

В книге дана схема профилактических мероприятий.

Н. Х. Глебов — Техника ветеринарной дезинфекции. Казань, Татгосиздат, 1949. 92 стр. с илл. Ц. 4 р. Тираж 3000 экз.

Я. И. Клейнбок — Диагностика, клиника и терапия заболеваний желудка лошадей. Алма-Ата. Изд-во Казахского филиала ВАСХНИЛ, 1949. 88 стр. с илл. Б/ц. Тираж 3000 экз.

С. Муромцев и Тронин — Наставление по производству прививок против бруцеллеза крупного и мелкого рогатого скота полужидкой формолвакциной. Вологда, изд. областного управления сельского хозяйства Ветеринарно-опытной станции, 1949. 20 стр. Бесплатно. Тираж 200 экз.

Б. М. Оливков — Общая хирургия. М. Сельхозгиз, 1949. 473 стр. с илл. Ц. 16 р. 40 к. в переплете. Тираж 25 000 экз.

Учебник для ветеринарных институтов и факультетов.

Г. Ф. Погоняйло — Болезни свиней, их предупреждение и лечение. Лениздат. 1949. 184 стр. с илл. Ц. 5 р. в переплете. Тираж 5000 экз.

А. Н. Чиж — Бабезиеллез крупного рогатого скота. М. Сельхозгиз, 1949. 96 стр. Ц. 1 р. 60 к. Тираж 25 000 экз.

Книга знакомит специалистов сельского хозяйства с имеющимися в настоящее время материалами по бабезиеллезу, освещает вопросы терапии и профилактики и обращает внимание практических работников на необходимость планомерной и упорной борьбы с этим заболеванием и его переносчиками.

Книга рассчитана, главным образом, на ветеринарных работников и зоотехников средней квалификации, работающих на производстве.

От редакции

Редакция журнала «Ветеринария» и Издательство Министерства сельского хозяйства СССР книг и журналов не рассыпают.

За приобретением литературы по вопросам ветеринарии рекомендуется обращаться по месту издания и в областные и районные отделения КОГИЗ.

ОТ РЕДАКЦИИ

В журнале «Ветеринария» № 8, 1949 г., на странице 45-й левая колонка подрисунковый текст следует читать: Рис. 2. Состояние полового покоя и половой нормы яичников.

На той же странице, 2-й абзац в конце правой колонки следует читать: Как правило, кистозные яичники увеличены против нормы в несколько раз (величина кист от 0,5 до 2 см в диаметре), всегда плотно эластические; положение их в брюшной полости без особых отклонений от нормы. Фолликулярные кисты наблюдаются двух видов — уплотненные (перерожденные) и т. д.

На стр. 61-й читать: Животков Христофор Иванович, бывший помощник начальника ветеринарного отдела Центрального управления военных конных заводов.

КРИТИКА — И БИБЛИОГРАФИЯ

Профессор М. К. ЮСКОВЕЦ — «Туберкулез домашних животных и методы борьбы с ним». Сельхозгиз, Москва, 1948 г., 240 стр. Ц. 6 р. 85 к.

Книга «Туберкулез домашних животных и методы борьбы с ним» — оригинальная монография по весьма актуальной проблеме. В книге акцентировано внимание на советской системе методов борьбы с туберкулезом сельскохозяйственных животных и даны оригинальные материалы опытов ускоренного оздоровления хозяйств от этой инфекции. В монографии на конкретных данных опытах оздоровления хозяйств ярко показано преимущество советской ветеринарии в деле эффективной ускоренной санации хозяйств от туберкулеза. В то время как в Германии, Франции и многих других капиталистических странах туберкулез является хронической стационарной эпизоотией, охватывающей не менее половины всего поголовья крупного рогатого скота, в Советском Союзе, по данным 1946 г., пораженность туберкулезом крупного рогатого скота, в результате активных методов санации, регистрировалась в пределах 0,5—0,7%. Однако эти показатели являются недопустимыми для социалистического животноводства.

Профессор М. К. Юсковец показывает на конкретном материале, что система социалистических хозяйств обеспечивает эффективность борьбы с туберкулезом, а разработанный им «на основе новейших научных и практических данных метод борьбы с туберкулезом дает возможность оздоровить от туберкулеза самые крупные и сильные зараженные стада в сравнительно короткие сроки — максимум в 2,5—3 года». Самая постановка вопроса о конкретных сроках ликвидации хронических инфекций нова и должна стать программой в научном планировании санации.

Указанные сроки санации рекордны, однако, нет никаких сомнений, что дальнейшая работа ветеринарных врачей-мичуринцев еще более сократит сроки оздоровления хозяйств. Смелой инициативе автора предстоит будущее, так как в условиях советского строя имеются все предпосылки для коренного разрешения полной санации хозяйств от туберкулеза.

В книге проф. Юсковца в крупном масштабе представлен туберкулез телят, что выгодно отличает монографию от известных руководств по туберкулезу сельскохозяйственных животных. В главе «Туберкулез телят» даны новые оригинальные данные о заболеваемости туберкулезом телят раннего возраста. Читатель получает конкретные сведения об эпизоотологии, источниках заражения, патогенезе, патологической анатомии и гистологии туберкулеза у телят первых месяцев жизни. На основании многолетних исследований автором установ-

лено, что «для эффективной борьбы с туберкулезом телят необходимо подвергать их туберкулизации не с 6-месячного возраста, как это указано почти во всех руководствах, а в 20—30-дневном возрасте». Указанное открытие повлекло за собой перестройку основных организационных форм борьбы с туберкулезом животных в нашей стране. Своевременная диагностика туберкулеза является важнейшей предпосылкой успеха всего противотуберкулезного дела.

Автор в связи с этим положением представил в монографии значительный материал по ведущему методу диагностики — туберкулизации. Наиболее положительные данные автора об особенностях аллергии у телят. Автор правильно учел объективную сложность этой диагностики туберкулеза и в частности у молодняка, в результате чего практический ветеринарный врач получает в монографии правильную теоретическую и практическую ориентировку в аллергической диагностике.

Жизнь показала, что мичуринская теория применима и действенна во всех разделах биологической науки.

«Сила мичуринского учения заключается в его тесной связи с колхозами и совхозами, в разработке глубоких теоретических вопросов путем решения практически важных задач социалистического сельского хозяйства»¹.

В книге проф. Юсковца, проводившего свои многолетние исследования в совхозах и колхозах, поднят ряд важных теоретических вопросов и описаны конкретные достижения в деле ускоренного оздоровления хозяйств от туберкулеза. Особо следует отметить утверждение автора, что решающим источником инфекции телят является не внутриутробное заражение, а алиментарная инфекция (молоко, молозиво) и контакт с больными матерями и инфицированными телятами. Автор приводит конкретные данные, показывающие, что заболеваемость и восприимчивость к туберкулезу разных пород (швейцкая, красная степная, серый украинский скот) зависит не от «генотипических свойств» породы, а от ветеринарно-санитарных условий, в которых находится скот. В основу повышения устойчивости к туберкулезу, как и к любому заболеванию животных, надо положить решительное внедрение в практику животноводства правильное кормление, зоогигиенические условия содержания, ухода и эксплуатации.

В книге разоблачаются вредные фаталистические «теории» наследственной восприимчивости к туберкулезу и якобы «особой восприимчивости» к туберкулезу коров высокой молочности. Практика показывает, что при неблагоприятных санитарных усло-

¹ Академик Т. Д. Лысенко — 1948 г.

виях заболевают туберкулезом в одинаковой степени: как высокомолочные, так и маломолочные коровы. Указанные «теории» разоблачиваются также фактами «успешного оздоровления и последующего сохранения здоровым от туберкулеза стада коров-рекордисток».

Материалы, опубликованные проф. Юсиковцем, несомненно являются вкладом в советскую науку. Однако рецензируемая книга имеет немало недочетов.

Оригинальность материалов книги требовалась от автора и соответствующего изложения их. Но автор вместо более подробной конкретизации и протоколирования собственных наблюдений поместил в книге разделы: «Микробиология туберкулеза», «Туберкулез у свиней», «Туберкулез у птицы», написанные сжато и недостаточно углубленно. Если бы эти разделы были исключены, целеустремленность в отношении ускоренной санации хозяйств от туберкулеза крупного рогатого скота выступила бы более ярко. Большим недочетом принципиального значения является то, что проф. Юсиковец совершенно опустил в главе IV «Диагностика туберкулеза» бактериологическую диагностику. Хотя аллергическая диагностика ТВС у сельскохозяйственных животных является ведущей, однако полное игнорирование бактериологической диагностики туберкулеза — недопустимая ошибка автора. Это противоречит и установкам автора об исключительной роли, как источника инфекции, молока и молозива туберкулезных коров. Не освещен в книге вопрос о диагностике бактериологическими методами открытых форм туберкулеза, что имеет санитарно-эпидемиологическое и эпизоотическое значение.

Раздел «Микробиология туберкулеза» не вооружает читателя сведениями в области техники взятия и обработки для бактериологического исследования материалов и в первую очередь молока. Культивирование туберкулезного микробы представлено весьма ограниченно, не даны новейшие советские методы посевов. Не изложены методы дифференциации туберкулезных бактерий от сапрофитных кислотоупорных палочек, что имеет особое значение для бактериологического исследования молока.

В книге лишь вскользь упоминается о том, что «вопрос о действиях антибиотиков на возбудителя ТВС находится в стадии разработки» тогда как в монографии, выпущенной в свет в 1948 г., вопрос об антибактериальной терапии должен был найти полное освещение.

Достаточно полно дан в книге материал о типировании туберкулезных бактерий. Весь раздел составлен непоследовательно: сначала «культуральные признаки», далее «типы возбудителя туберкулеза», «патогенность», «установление типа туберкулезных бацилл», после чего следует «морфология» и т. д.

В монографии имеется ряд неясных формулировок, как-то: «внутривидовая устойчивость» животных (стр. 37), «вторичным источником инфекции... являются телята...» (стр. 154), «распространение первичной ин-

фекции происходит... прямо-гематогенным и внутриканальными путями» (стр. 220).

Автор выдвигает некоторые умозрительные, пока недоказанные и более чем спорные положения. На стр. 53-й читаем: «Ноходящийся в внешней среде возбудитель туберкулеза в течение летнего периода хотя и не погибает, но значительно теряет свои вирулентные свойства и у заразившихся животных не может вызвать сколько-нибудь доступного макроскопическому определению поражения».

На стр. 230-й высказано недоказанное им положение, что «курьи могли заражаться только от крупного рогатого скота». Автор утверждает, что «эпизоотологически мы имели все данные» для высказывания указанной мысли, однако эти «данные» не приведены, а главное не приведены бактериологические исследования о заражении кур палочками туберкулеза бычьего типа.

Стиль и форма изложения книги страдают многими погрешностями, в чем, помимо автора, повинен и редактор М. С. Радовский.

Раздел об аллергии на стр. 75-й озаглавлен «понятие об аллергии». На стр. 83-й читаем: «не мешает время от времени ревизовать туберкулиновую диагностику на основе современных достижений науки и практики». На стр. 206-й сказано: «разное сенотелятам необходимо производить в вязanke, чтобы оно не могло загрязняться навозом и находящейся в нем инфекцией». На стр. 204-й «в телятник был ограничен доступ посторонним лицам, которые могли бы занести туда инфекцию на обуви и одежду». «В виду неполного закрытия голосовой щели животные не могут принимать корм в достаточном количестве, так как при этом происходит неправильное проглатывание, что вызывает приступы кашля».

Имеются небрежные формулировки, например: «чувствительность реакции туберкулинизации» (стр. 66), «стадо... вот уже много лет свободно от какого бы то ни было заболевания туберкулезом» (стр. 39), «при секции легкие имеют бугристый вид, плотны...» (стр. 63).

В советских учебниках и книгах должно быть взвешено каждое слово, каждое определение и изложение должно быть ярким и интересным. Этим требованиям, к сожалению, книга проф. Юсиковца не вполне соответствует. Между тем мичуринская целенаправленность и практические достижения автора в ускоренной санации хозяйств могли быть представлены в более совершенной научной форме. Все изложенные выше недочеты, мы надеемся, будут устранены в последующем издании.

В целом нужно признать книгу проф. Юсиковца исключительно ценным трудом, вооружающим ветврача и научных работников новыми данными в области учения о туберкулезе крупного рогатого скота. Советская ветеринарная литература в дополнение к монографии проф. П. П. Вишневского, изданной в 1937 г., обогатилась новой настольной книгой для ветеринарных врачей.

Книга проф. М. К. Юсиковца особо ценна тем, что она создана не в лабораторной обстановке, а непосредственно в условиях практики широкой борьбы с туберкулезом.

сельскохозяйственных животных. Пожелаем, чтобы рекордные сроки оздоровления хозяйств от туберкулеза, установленные большим коллективом специалистов и рабочих совхозов, были в ближайшее время превзойдены. В решении задачи быстрейшего оздоровления хозяйств от туберкулеза

сельскохозяйственных животных книга проф. Юсковца, несомненно, сыграет большую роль.

Заслуженный деятель науки РСФСР, профессор, доктор ветеринарных наук
Я. Е. КОЛЯКОВ

Профессор А. П. СТУДЕНЦОВ — «Ветеринарное акушерство и гинекология». Сельхозгиз, 1949 г., 39 п. л. Ц. 14 р. 70 к.

Допущено Министерством высшего образования СССР в качестве учебника для ветеринарных институтов и факультетов.

Реконструкция сельского хозяйства СССР выявила насущную необходимость в вооружении зооветспециалистов научно-практическими сведениями по ветеринарному акушерству и гинекологии. До сих пор представлялось возможным пользоваться в качестве пособий по ветеринарному акушерству только переводными изданиями иностранных авторов или компиляциями зарубежных учебных пособий, которые не удовлетворяли запросов ветеринарных специалистов СССР.

На необходимость издания учебника по ветеринарному акушерству и гинекологии, отвечающего запросам современной науки и практики социалистического животноводства, построенного на данных отечественных авторов, указывалось еще в 1941 г. на всеесоюзном совещании ветеринарных акушеров, которое и поручило эту ответственную работу проф. А. П. Студенцову.

Реценziруемая книга состоит из 5 частей: 1) Акушерская физиология, 2) Акушерская патология, 3) Оперативное акушерство, 4) Болезни молочной железы и 5) Гинекология домашних животных. В конце книги приложены предметные указатели на русском и латинском языках.

Излагая краткие сведения об истории развития ветеринарного акушерства, автор характеризует дореволюционный период, как период задержки развития отечественных отраслей знания и идейного подчинения отечественной науки зарубежным направлениям. Автор отмечает, что только после Великой Октябрьской революции были созданы условия для развития научно-исследовательской работы и для роста ветеринарного акушерства как важной отрасли ветеринарии.

В соответствии с новыми условиями изменилась и роль ветеринарного врача: «В то время, как в капиталистических государствах ветеринарный специалист выступает только в роли лечащего врача, в условиях социалистического хозяйства он уже становится руководителем, организатором общественного животноводства, пользующимся правами государственного контролера».

Учебник проф. А. П. Студенцова полностью отвечает запросам такого советского специалиста.

Перечисляя достижения советских ученых, автор почему-то не упомянул о работах профессора В. К. Милованова, который в теории и практике искусственного осеменения дал очень много ценного и полезного

для нашего социалистического животноводства.

Излагая анатомо-биологические сведения в первой части, автор совершенно обоснованно приводит учебный материал по клинике полового цикла, диагностике беременности, течению родов и послеродовому периоду по каждому виду животных, чего не было в ранее имевшихся учебниках и пособиях.

В разделе о половых циклах автор дает яркую характеристику сущности процессов, протекающих в половом аппарате самок, и строго дифференцирует такие феномены полового цикла, как течка, охота и овуляция. Объединение этих самостоятельных, по существу, процессов одним понятием и термином «охота» не дает возможности зооветспециалистам правильно и направленно проводить осеменение и борьбу с бесплодием животных.

При описании динамики половых циклов автор приводит ряд графических схем, наглядно отражающих течение половых циклов и взаимосвязь феноменов течки. Было бы лучше, если бы эти графики отражали связь с днями, в которые протекает та или иная фаза полового цикла у отдельных видов животных. В приводимых схемах половые циклы изображены вне времени, и это не создает целостности представления.

Весьма удачно описаны клинические методы диагностики беременности, в том числе предложенное автором комплексное исследование сосудов матки для установления сроков беременности.

На стр. 180-й автор применяет термин «выжеребка», «котел», «сугильность» и др., подменяя ими такие общебиологические термины, отражающие и раскрывающие сущность явлений, как «беременность», «роды» и др. Включение этих устаревших терминов в учебник, построенный на основе современных общебиологических положений и понятий, вносит некоторый диссонанс в научно выдержаный труд автора.

Для более четкого представления и понимания процессов овогенеза и спермиогенеза следовало бы дать описание строения яйцеклетки и спермии. При разборе физиологии полового акта весьма целесообразно было бы осветить вопросы рационального использования производителей в свете учения академика И. П. Павлова о высшей нервной деятельности животных.

В разделе Послеродовой период автор дает сведения только по физиологии матери и не касается физиологии новорожденных, их содержания, кормления, ухода и профилактики.

Вторая часть — Акушерская патология — включает патологию беременности, родов

послеродового периода и болезни новорожденных.

Проблема абортов с давних пор привлекает исследователей и практических работников. Однако до сих пор ни у нас, ни заграницей нет единой, общепринятой классификации абортов и единого понимания термина — «аборт». На основании изучения литературы и личного клинического опыта автор дает классификацию абортов по клиническому течению и по этиологическому принципу. Предложенная им классификация отличается последовательностью, логической выдержанностью и глубоким научным обоснованием. Она указывает пути профилактики незаразных абортов и выявляет перспективы и конкретные цели дальнейшего разрешения проблемы борьбы с абортами.

Автор правильно рассматривает аборт, как процесс прерывания беременности. Он выделяет понятие «выкидыши», впервые устанавливает и обосновывает скрытые аборты, являющиеся большим злом для животноводческих хозяйств. Здесь следовало бы подчеркнуть, что для профилактики абортов и при экспертизе необходимо практиковать исследование кормов и крови беременных иabortировавших маток на количественный состав кальция, фосфора и каротина.

Излагая учение об акушерском сепсисе и указывая на неодинаковую трактовку понятия сепсиса в медицине и ветеринарии, автор впервые дает четкое определение акушерского сепсиса и его разновидностей: септицемии, пневмии и септикопиэми. Этот раздел, безусловно привлечет к себе внимание и других специалистов, в частности хирургов, так как автор рассматривает акушерский сепсис как разновидность хирургического сепсиса и излагает учение о сепсисе с учетом перспектив разрешения этой важной проблемы.

При описании задержания последа следовало бы дать более подробную клинику и терапию этой патологии у лошадей.

Третья часть делится на 2 главы: оперативное акушерство и оперативная гинекология. Здесь впервые в отечественной литературе дано описание всего комплекса оперативных приемов, применяемых в акушерской и гинекологической практике.

При проведении акушерских операций специалист вынужден руководствоваться, главным образом, чувством осознания. Поэтому при изучении техники акушерских операций студент должен иметь особенно четкое анатомо-топографическое представление. Учитывая это обстоятельство, автор совершенно уместно и намеренно производит свыше 100 иллюстраций, которые будут иметь большее значение для восприятия, чем текстуальное изложение.

В разделе «Родоразрешающие операции и оперативная гинекология» автор приводит ряд весьма ценных, оригинальных, разработанных им приемов оперативной техники, как-то: операции на влагалище, ампутация матки, кесарское сечение у различных животных и др. Впервые в отечественной литературе дано детальное описание техники овариоэктомии с приложением ясных схематических рисунков.

Следовало бы более четко детализировать отдельные моменты оперативной техники за счет увеличения текста и включения дополнительных иллюстраций. В частности, при описании техники перинеотомии, экстирпации опухолей влагалища и преддверия было бы весьма полезным включить схематические рисунки, раскрывающие сущность техники оперативного вмешательства. Здесь же необходимо было изложить основные принципы и технику пластических операций для устранения дефектов слизистой оболочки преддверия и влагалища, образующихся после экстирпации новообразований, а не ограничиваться общей ссылкой.

Было бы целесообразным дополнить этот раздел данными и по оперативному акушерству мелких животных.

В четвертой части учебника полно и хорошо систематизированы материалы по анатомии, физиологии и патологии молочной железы и сосков.

Автором дано новое учение о маститах, введена дифференцировка патологических процессов, выявлены закономерности их течения в зависимости от характера воспалительного процесса в вымени. Совершенно изъяты из употребления понятия «склонный, интерстициальный и паренхиматозный маститы». Индурация вымени правильно расценивается не как форма мастита, а как исход воспаления, с необратимыми изменениями тканей железы.

Вместо «универсального» массажа, нередко приводящего не к улучшению, а к ухудшению процесса, автор для терапии маститов предложил комплекс методов дифференцированной терапии, в зависимости от воспалительного процесса, разызгивающего в молочной железе. Здесь же следовало бы описать и методы профилактического и лечебного массажа вымени.

Автор, имеющий хорошую хирургическую подготовку, широко осветил в этом отделе материалы по оперативному лечению болезней вымени. Ряд операций на молочной железе разработан им лично и его учениками и представляет большую ценность для практики.

При изложении операций на сосках (стр. 442—443) приведено несколько вариантов пластических операций без указания наиболее эффективных. Надо полагать, что второй вариант операции — мало приемлем, вследствие нарушения сосудов, питающих лоскут.

Пятая часть — Гинекология домашних животных — делится на 2 главы: бесплодие самок и бесплодие производителей. Заслуживает внимания впервые предлагаемый принцип классификации бесплодия и самок и самцов. Эта классификация является наиболее удачной из всех существующих, так как она включает в себя все формы бесплодия, отражая этиологическую сторону и пато-морфологическую сущность.

Классификация и изложение существа процессов подчеркивают главную зависимость плодовитости животных от окружающей их среды, т. е. условий содержания, а также от состояния организма самки и производителя и их половых аппаратов. Разработанная автором схема регуляции сексуальных процессов женского полового аппарата,

в отличие от всех существующих схем (Цондек, Шредер, Волосков и др.), впервые ярко отражает неразрывную связь половой системы самок с внешней средой

Схема выявляет основу успеха работы передовиков животноводства, использующих внешние факторы в качестве стимуляторов половой системы, полностью устрашающих яловость и предупреждающих бесплодие животных. Специалист, руководствуясь этой схемой, в каждом отдельном случае может выявить причины бесплодия, «выделить из них главные и наметить соответствующую терапию» (стр. 538).

На основании учета опыта передовиков животноводства автор для стимуляции секуальной системы рекомендует в первую очередь использовать влияние таких внешних факторов, как кормление, содержание, инсоляцию и др. (стр. 539). Подчеркивая важность дифференцированного подхода, он считает необходимым назначать лечение каждого бесплодного животного только после тщательного изучения состояния организма и окружающей его среды и ни в коем случае не ориентироваться на применение какого-либо одного универсального препарата или метода, так как причины бесплодия так же разнообразны и многогранны, как разнообразна и сложна сама жизнь.

Используя свой клинический опыт и работы передовиков социалистического животноводства, автор главной причиной бесплодия самцов считает приобретенную и искусственную импотенцию. Им удачно систематизированы и кратко изложены причины импотенции производителей и сущность отрицательного влияния некоторых хирургических заболеваний полового аппарата на половую потенцию самцов.

В учебнике проф. А. П. Студенцова при изложении эволюции полового процесса и полового аппарата (стр. 9), оплодотворения (стр. 75), развития зиготы (стр. 78) и др. использованы новейшие положения микугинской биологии. На всем протяжении книги подчеркивается роль кормления, условий содержания и эксплуатации животных как главных профилактических факторов пато-

логических процессов полового аппарата производителей и самок, бесплодия и болезней беременных.

Проф. Студенцов впервые обобщил и систематизировал имеющиеся отечественные научно-практические материалы по ветеринарному акушерству и гинекологии и, наконец, как крупный специалист в области ветеринарного акушерства, к тому же прошедший хирургическую подготовку в школе проф. Сапожникова, внес в книгу много своего нового, оригинального, коренным образом отличающего его учебник от всех отечественных и иностранных учебных пособий.

В отличие от имевшихся иностранных и отечественных пособий автор впервые дает четкие формулировки и определения физиологических и патологических процессов, отражающие сущность явления и их значение для практики, а также приводит описание клиники родов у различных животных, чего не было в имевшихся учебниках.

В интересах целостности учебника следовало бы включить в него и раздел искусственного осеменения сельскохозяйственных животных, так как в настоящее время уже вполне определилась неразрывная связь техники искусственного осеменения с теоретическими основами акушерской физиологии и гинекологии.

В целом книга проф. А. П. Студенцова является ценным вкладом в ветеринарную науку. Она будет служить настольной книгой каждого врача и зоотехника, работающего по воспроизводству животных. С изданием книги проф. Студенцова отечественное ветеринарное акушерство встало на твердую почву, на свой оригинальный путь дальнейшего развития в интересах социалистического животноводства.

Учебник отвечает основным требованиям программы для ветеринарных институтов и факультетов.

Доктор ветеринарных наук,
профессор Н. ФЛЕГМАТОВ
Доктор ветеринарных наук
И. МЕДВЕДЕВ

СОДЕРЖАНИЕ

Стр.

Тридцать два года советской ветеринарии	1
К. И. Скрябин — Создавать теоретические ценности и внедрять их в производство	7

Инфекционные и инвазионные болезни

Р. А. Цион — Некоторые наблюдения по борьбе с паратифом телят	12
Е. С. Орлов — О паратифозном aborte овец	17
К. А. Дорофеев, Л. А. Калачев — Паратуберкулезный энтерит у овец и диких животных	21
В. Н. Авроров — Лечение инфекционного керато-конъюнктивита у коз тканевыми экстрактами	24
Ф. В. Захарова — Изменения сердечно-сосудистой системы при инфекционной анемии лошадей	27
А. А. Боргенс — Мышиковистый ангидрид при аскаризозе и стронгилиозе лошадей	30
В. В. Эйсмонт — Морфологический состав крови при эпизоотическом лимфангоите лошадей	30
В. Ф. Грэзин — Лечение очищенным пенициллином некробациллеза конечностей крупного рогатого скота	31
Н. А. Хаустович, М. И. Войтов — Лечение рожи свиней пенициллином	33
В. Н. Сюрин — Иммунизация против оспы-дифтерита птиц	35
Т. П. Кудрявцева — Патологическая анатомия атипичной чумы птиц	39
С. Т. Щенников, Р. А. Цион — Полиавитаминоз цыплят	41

Клиника

Н. И. Снигирев — Хирургическое лечение вывиха коленной чашки кверху у лошадей	43
В. Ф. Рязанцев — Лечение парафиляриоза лошадей	45
Герман, Сайфуллин — Лечение гангрены легких сульфидином	47

Санитария и зоогигиена

А. И. Кононок — Автомашина для перевозки трупов животных	50
П. Ф. Бугайченко — Педальный умывальник	54

Из практики работы в колхозах и совхозах

Л. Береговой — О работе Воротынского зооветучастка	55
--	----

Информация и хроника

Критика и 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
A13906. Тираж 28 000 экз. Формат бум. 70×108^{1/16}. Техн. редактор В. В. Ершова.

Съем 4 печ. л. Уч.-авт. 10 л. В 1•печ. л. 105 600 тип.zn. Изд. № 808. Заказ 2680.

Сдано в набор 22/IX 1949 г. Подписано к печати 19/X 1949 г.

Типография «Гудок», Москва, ул. Станкевича, 7.

Цена 1 руб. 75 коп.

**ОТКРЫТ ПРИЕМ ПОДПИСКИ
на 1950 год
НА ЖУРНАЛЫ**

„Ветеринария“
„Колхозное производство“
„Машинно-тракторная станция“
„Техсоветы МТС“
„Селекция и семеноводство“
„Социалистическое сельское хозяйство“
„Молодой большевик“
„Молодой колхозник“
„Сад и огород“
„Лес и степь“
„Сельский строитель“
„Социалистическое животноводство“
„Советская зоотехния“
„Коневодство“
„Доклады ВАСХНИЛ“

„СЕЛЬСО“ (Всесоюзная картотека обмена опытом в социалистическом сельском хозяйстве)

Серия „Колхозное земледелие“
„Колхозное животноводство“
„Тракторист и комбайнер“
„Ремонт“

„Агротехсоветы колхозам“—газета-плакат

Подписка принимается в городских (районных) отделениях „Союзпечати“, во всех конторах, отделениях и агентствах связи и общественными уполномоченными по подписке в колхозах, МТС, на предприятиях, в организациях и учреждениях.

НЕ ОТКЛАДЫВАЙТЕ ОФОРМЛЕНИЕ ПОДПИСКИ НА ПОСЛЕДНИЕ ДНИ!
„Союзпечати“