

# ВЕТЕРИНАРИЯ

3

1 9 5 3

---

С Е Л Ъ Х О З Г И З



# ОТ ЦЕНТРАЛЬНОГО КОМИТЕТА КОММУНИСТИЧЕСКОЙ ПАРТИИ СОВЕТСКОГО СОЮЗА, СОВЕТА МИНИСТРОВ СОЮЗА ССР И ПРЕЗИДИУМА ВЕРХОВНОГО СОВЕТА СССР

Ко всем членам партии, ко всем трудящимся Советского Союза.

Дорогие товарищи и друзья!

Центральный Комитет Коммунистической партии Советского Союза, Совет Министров СССР и Президиум Верховного Совета СССР с чувством великой скорби извещают партию и всех трудящихся Советского Союза, что 5 марта в 9 час. 50 минут вечера после тяжелой болезни скончался Председатель Совета Министров Союза ССР и Секретарь Центрального Комитета Коммунистической партии Советского Союза Иосиф Виссарионович СТАЛИН.

Перестало биться сердце соратника и гениального продолжателя дела Ленина, мудрого вождя и учителя Коммунистической партии и советского народа — Иосифа Виссарионовича СТАЛИНА.

Имя СТАЛИНА — бесконечно дорого для нашей партии, для советского народа, для трудящихся всего мира. Вместе с Лениным товарищ СТАЛИН создал могучую партию коммунистов, воспитал и закалил её; вместе с Лениным товарищ СТАЛИН был вдохновителем и вождём Великой Октябрьской социалистической революции, основателем первого в мире социалистического государства. Продолжая бессмертное дело Ленина, товарищ СТАЛИН привёл советский народ к всемирно-исторической победе социализма в нашей стране. Товарищ СТАЛИН привёл нашу страну к победе над фашизмом во второй мировой войне, что коренным образом изменило всю международную обстановку. Товарищ СТАЛИН вооружил партию и весь народ великой и ясной программой строительства коммунизма в СССР.

Смерть товарища СТАЛИНА, отдавшего всю свою жизнь беззаветному служению великому делу коммунизма, является тяжчайшей утратой для партии, трудящихся Советской страны и всего мира.

Весть о кончине товарища СТАЛИНА глубокой болью отзовется в сердцах рабочих, колхозников, интеллигентов и всех трудящихся нашей Родины, в сердцах воинов нашей доблестной Армии и Военно-Морского Флота, в сердцах миллионов трудящихся во всех странах мира.

В эти скорбные дни все народы нашей страны ещё теснее сплавляются в великой братской семье под испытанным руководством Коммунистической партии, созданной и воспитанной Лениным и Сталиным.

Советский народ питает безраздельное доверие и проникнут горячей любовью к своей родной Коммунистической партии, так как он знает, что высшим законом всей деятельности партии является служение интересам народа.

Рабочие, колхозники, советские интеллигенты, все трудящиеся нашей страны неуклонно следуют политике, выработанной нашей партией, отвечающей жизненным интересам трудящихся, направленной на дальнейшее усиление могущества нашей социалистической Родины. Правильность этой политики Коммунистической партии проверена десятилетиями борьбы, она привела трудящихся Советской страны к историческим победам социализма. Вдохновляемые этой политикой народы Советского Союза под руководством партии уверенно идут вперёд к новым успехам коммунистического строительства в нашей стране.

Трудящиеся нашей страны знают, что дальнейшее улучшение материального благосостояния всех слоёв населения — рабочих, колхозников, интеллигентов, максимальное удовлетворение постоянно растущих материальных и культурных потребностей всего общества всегда являлось и является предметом особой заботы Коммунистической партии и Советского Правительства.

Советский народ знает, что обороноспособность и могущество Советского государства растут и крепнут, что партия всемерно укрепляет Советскую Армию, Военно-Морской Флот и органы разведки с тем, чтобы постоянно повышать нашу готовность к сокрушительному отпору любому агрессору.

Внешней политикой Коммунистической партии и Правительства Советского Союза являлась и является незыблемая политика сохранения и упрочения мира, борьбы против подготовки и развязывания новой вой-

ны, политика международного сотрудничества и развития деловых связей со всеми странами.

Народы Советского Союза, верные знамени пролетарского интернационализма, укрепляют и развивают братскую дружбу с великим китайским народом, с трудящимися всех стран народной демократии, дружественные связи с трудящимися капиталистических и колониальных стран, борющимися за дело мира, демократии и социализма.

Дорогие товарищи и друзья!

Великой направляющей, руководящей силой советского народа в борьбе за построение коммунизма является наша Коммунистическая партия. Стальное единство и монолитная сплочённость рядов партии — главное условие её силы и могущества. Наша задача — как зеницу ока хранить единство партии, воспитывать коммунистов как активных политических бойцов за проведение в жизнь политики и решений партии, ещё более укреплять связи партии со всеми трудящимися, с рабочими, колхозниками, интеллигенцией, ибо в этой неразрывной связи с народом — сила и непобедимость нашей партии.

Партия видит одну из своих важнейших задач в том, чтобы воспитывать коммуни-

стов и всех трудящихся в духе высокой политической бдительности, в духе непримиримости и твёрдости в борьбе с внутренними и внешними врагами.

Центральный Комитет Коммунистической партии Советского Союза, Совет Министров Союза ССР и Президиум Верховного Совета СССР, обращаясь в эти скорбные дни к партии и народу, выражают твёрдую уверенность в том, что партия и все трудящиеся нашей Родины ещё теснее сплотятся вокруг Центрального Комитета и Советского Правительства, мобилизуют все свои силы и творческую энергию на великое дело построения коммунизма в нашей стране.

Бессмертное имя СТАЛИНА всегда будет жить в сердцах советского народа и всего прогрессивного человечества.

Да здравствует великое, всепобеждающее учение Маркса—Энгельса—Ленина—Сталина!

Да здравствует наша могучая социалистическая Родина!

Да здравствует наш героический советский народ!

Да здравствует великая Коммунистическая партия Советского Союза!

ЦЕНТРАЛЬНЫЙ КОМИТЕТ  
КОММУНИСТИЧЕСКОЙ  
ПАРТИИ  
СОВЕТСКОГО СОЮЗА

СОВЕТ  
МИНИСТРОВ  
СОЮЗА  
ССР

ПРЕЗИДИУМ  
ВЕРХОВНОГО  
СОВЕТА  
СОЮЗА ССР

5 марта 1953 года

# ВЕТЕРИНАРИЯ

Е Ж Е М Е С Я Ч Н Ы Й  
НАУЧНО-ПРОИЗВОДСТВЕННЫЙ  
Ж У Р Н А Л

*Орган Министерства сельского хозяйства  
Союза ССР*

XXX  
ГОД ИЗДАНИЯ

3

М А Р Т

---

*Государственное Издательство  
Сельскохозяйственной Литературы  
Москва ~ 1953*

## СОДЕРЖАНИЕ

В. П. Кутуков. Ветеринарные работники мясной промышленности—на борьбу за обеспечение трудящихся доброкачественной продукцией . . . . .	3
--	---

### ИЗ ОПЫТА ПЕРЕДОВИКОВ

Н. Н. Никонов и С. С. Лapidус. Стародубский центральный зоотехническо-ветеринарный участок . . . . .	6
--	---

### ИНФЕКЦИОННЫЕ И ИНВАЗИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

М. К. Юсковец. К вопросу борьбы с туберкулезом сельскохозяйственных животных . . . . .	10
В. С. Киселев. Выращивание здоровых телят, родившихся от реагирующих на туберкулин коров . . . . .	18
А. А. Левашов, Н. В. Ермаков, С. В. Дрягин, Б. В. Сидоренко. Опыт применения вакцины ВИЭВ против инфекционной анемии лошадей . . . . .	20
Ф. Чистяков. Из практики ликвидации инфекционной анемии лошадей . . . . .	25
В. С. Будник. Эпизоотологическое значение паразитоносительства при пироплазмозе лошадей . . . . .	27
И. Е. Гончаров. О симптоматической терапии тейлерииза крупного рогатого скота . . . . .	35
И. Н. Гладенко, В. А. Фортунный. Борьба с кровососущими двукрылыми насекомыми методом авиаопыливания контактными ядами биотопов . . . . .	37
А. Н. Пашковский. Сравнительные данные аллергических реакций у бруцеллезных овец на бруцеллизат и бруцеллогидролизат ВИЭВ . . . . .	40
В. М. Селянский, В. Я. Смирнова, Г. Н. Воскобойников. Легочные заболевания ягнят и метод их лечения . . . . .	41

### КЛИНИКА

И. Н. Шевцова. Применение гипертонических растворов хлорида натрия в ветеринарной терапии . . . . .	44
Л. А. Крутовский и Л. А. Щетинов. Опыт новой лечебной ковки при дислокации копытовидной кости у лошади . . . . .	50

### САНИТАРИЯ И ТОКСИКОЛОГИЯ

О. Е. Максимиук. Пергидрольный способ разрушения трупного материала . .	54
К. И. Терентьева. Изыскание мер борьбы с плесеньями в холодильниках и складах . . . . .	57

### КРИТИКА И БИБЛИОГРАФИЯ

В. А. Николаев, К. М. Малинин „Организация ветеринарного обслуживания в колхозах“ . . . . .	58
Новые книги по ветеринарии . . . . .	59

### ИНФОРМАЦИЯ И ХРОНИКА

В Министерстве сельского хозяйства СССР . . . . .	61
По Советскому Союзу . . . . .	63
Сорок лет служения науке и практике . . . . .	64
Письмо в редакцию . . . . .	64

Адрес редакции: Москва, Русаковская ул., д. 3.

*Редакционная коллегия: проф. Д. Н. АНТИПИН, Б. Н. БОГДАНОВ, проф. В. М. КОРОПОВ, проф. Я. Р. КОВАЛЕНКО, проф. Н. И. ЛЕОНОВ, проф. И. Д. МЕДВЕДЕВ, акад. С. Н. МУРОМЦЕВ, проф. А. А. ПОЛЯКОВ (редактор)*

Зам. редактора **А. А. Жихарев**

Техн. редактор **М. Д. Кислиновская**

Подписано к печати 17/II 1953 г.  
Тираж 37 500 экз.

Т00952.

Бумага 70×108<sup>1</sup>/<sub>16</sub>. — 2 бум. л. 5,48 печ. л. 6,95 уч.-изд. л.  
Цена 1 р. 75 к. Заказ 27

**13-я типография Главполиграфиздата при Совете Министров СССР.  
Москва, Гарднеровский пер., 1а.**

## ВЕТЕРИНАРНЫЕ РАБОТНИКИ МЯСНОЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ — НА БОРЬБУ ЗА ОБЕСПЕЧЕНИЕ ТРУДЯЩИХСЯ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ПРОДУКЦИЕЙ

Директивы XIX съезда партии по пятому пятилетнему плану развития СССР предусматривают значительное увеличение выпуска продуктов питания для населения, в частности мяса, колбасных изделий, мясных консервов и животных жиров. Мясная промышленность должна увеличить производство мяса в 1955 г. по сравнению с 1950 г. на 92 %.

Это требование находится в полном соответствии с ростом сырьевых ресурсов. За период новой пятилетки поголовье крупного рогатого скота в сельском хозяйстве возрастает на 18—20 %, свиней — на 45—50, овец — на 60—62 %, а поголовье птицы в колхозах — в 3—3,5 раза.

Производственная мощность мясокомбинатов к концу 1955 г. увеличится в сравнении с 1950 г. на 40 %.

Рост технического оснащения мясоперерабатывающих предприятий, дальнейшее увеличение квалифицированных кадров и внедрение передовых методов труда в мясной промышленности позволят повысить производительность труда в течение новой пятилетки примерно на 50 %.

Наряду с значительным увеличением выпуска продукции мясной промышленности и расширением ассортимента важнейшей задачей работников мясной промышленности является обеспечение выработки продукции высокого качества.

На XIX съезде Коммунистической партии Советского Союза товарищ Микоян так определил эту задачу:

«Советские врачи законно ссылаются на великого ученого Павлова, который говорил: «Все сознают, что нормальная и полезная еда есть еда с аппетитом, еда с испытываемым наслаждением». Задача заключается в том, чтобы не только вырабатывать пищевые продукты в больших количествах. Пищевые продукты должны иметь и высокое качество, питательность, привлекательный вид, хороший аромат, развивать вкус и разжигать аппетит, чтобы люди при еде испытывали истинное наслаждение».

Правительство и партия неоднократно отмечали, что борьба за улучшение качества выпускаемой продукции, прекращение выпуска недоброкачественной продукции является одной из важнейших задач социалистической промышленности.

В выполнении этой почетной задачи наряду с многочисленным коллективом работников мясной промышленности большая роль принадлежит ветеринарным врачам и другим ветеринарным работникам мясокомбинатов, исполняющим функции отделов производственного контроля.

С целью усиления контроля на предприятиях за изготовлением и выпуском доброкачественной готовой продукции правительством утвер-

жден ряд типовых положений об отделах технического контроля, в том числе и положение об отделе производственно-ветеринарного контроля на мясокомбинатах. Это положение четко определило роль ОПВК на производстве, а также дало ветеринарным работникам мясной промышленности исключительное право в борьбе за изготовление и выпуск доброкачественной продукции.

В результате большой помощи, оказанной партией и правительством в техническом перевооружении промышленности, многие предприятия оснащены новейшей техникой, высокопроизводительными автоматами и машинами. Значительно улучшились санитарно-гигиенические условия и повысился контроль за технологическим процессом производства. Все это дало возможность в 1952 г. не только выполнить, но и значительно перевыполнить по большинству предприятий планы по выработке мясных и молочных продуктов высшими сортами.

Весьма хорошая оценка качества мяса, колбасных изделий, животных жилов в 1952 г. получена Воронежским, Сталинградским, Полтавским, Днепропетровским и многими другими мясокомбинатами, что явилось также следствием хорошо поставленного ветеринарно-производственного контроля на этих мясокомбинатах.

Наряду с этим в работе ОПВК на отдельных мясокомбинатах имели место крупные недостатки. Так, на Семипалатинском мясоконсервном комбинате в четвертом квартале 1952 г. поступавшие партии крупного рогатого скота не подвергались тщательному клиническому осмотру. Термометрию животных производили нерегулярно. Ветеринарно-санитарную экспертизу мяса и субпродуктов производили с нарушением ветеринарных правил. В результате этих нарушений в октябре прошлого года имел место случай выпуска недоброкачественной продукции.

Такое же положение было и на Ташкентском мясокомбинате, где вследствие нарушения ветеринарной инструкции и халатного отношения к исполнению служебного долга ветеринарным врачом было допущено хранение мяса, подлежащего уничтожению.

Взросшие требования, предъявляемые в настоящее время к работникам отделов производственно-ветеринарного контроля мясокомбинатов, создают настоятельную необходимость значительного усиления борьбы за качество выпускаемой продукции.

Главной обязанностью отделов производственно-ветеринарного контроля на предприятиях является наблюдение за выпуском пищевой продукции в строгом соответствии со стандартами, рецептурой и техническими условиями. Работники ОПВК должны проверять соблюдение установленной технологии на всех стадиях производства пищевых продуктов. Все виды изготавливаемой мясной продукции могут быть поставлены потребителю только после приемки их ОПВК, лабораториями, инспекторами по качеству.

Работники производственно-ветеринарного контроля обязаны вникать во все детали производственного процесса, начиная с приемки и содержания скота на базах.

Здесь очень важно организовать тщательный клинический осмотр всего поступающего скота, а также проводить поголовную термометрию крупного рогатого скота и выборочно овец, коз и свиней, создав для проведения этой работы надлежащие условия.

Строжайшее соблюдение правил предубойного осмотра животных и ветсанэкспертизы мяса и мясопродуктов является обязательным условием, обеспечивающим выпуск доброкачественной продукции. Ни в коем случае нельзя разрешать ветсанэкспертизу мяса и мясопродуктов лицам, не имеющим высшего и среднего ветеринарного образования.

Следует помнить, что правильно изготовленный пищевой продукт

нередко снижается в качестве вследствие неудовлетворительных условий хранения и транспортировки. Особенно это относится к скоропортящимся продуктам.

Здесь прежде всего необходимо широкое рациональное использование искусственного холода, применение которого возросло в 1952 г. по общей емкости холодильников в пищевой промышленности более чем в 2 раза в сравнении с 1940 г. Использование холодильного хозяйства последовательно на мясокомбинате, на транспорте, на складах и в магазинах позволит доставить потребителю продукт по качеству не ниже продукта, получаемого при его производстве.

Наряду с широким применением искусственного холода с исключительной строгостью работники ОПВК должны следить за сроками хранения и отпуском потребителям скоропортящихся продуктов. Работники ОПВК обязаны в ветеринарных документах на отпуск скоропортящихся продуктов указывать дату и часы выработки, условия хранения и сроки реализации этих продуктов в торговой сети с учетом времени хранения изделий на предприятиях в строгом соответствии с правилами, утвержденными Министерством здравоохранения СССР 25 апреля 1952 г.

Большое внимание должно быть уделено химико-бактериологическим исследованиям, особенно мяса, полученного от вынужденно убитого скота. Методы и средства контроля должны находиться на уровне современного развития техники и производства.

Работники ОПВК не должны допускать переработку некондиционного и не отвечающего техническим требованиям сырья или полуфабрикатов. Необходимо категорически запретить выпуск с предприятий готовой продукции без тщательного анализа и удостоверения, выданного в установленном порядке. Контрольный аппарат обязан иметь в необходимом количестве технические инструкции и измерительные приборы.

Все работники мясной промышленности должны хорошо знать, что дальнейшая борьба за повышение качества вырабатываемой продукции немислима без серьезного улучшения санитарно-гигиенических условий и повышения санитарной культуры на производстве. Поэтому прежде всего санитарные врачи и ветеринарные врачи мясокомбината обязаны обеспечить точное соблюдение санитарно-гигиенического режима на предприятиях, обратив при этом особое внимание на исполнение всеми работающими правил личной гигиены.

Работники ветеринарно-санитарного надзора должны установить строгий контроль за тем, чтобы все оборудование, аппаратура и инвентарь предприятий находились в образцовом состоянии и своевременно заменялись новыми, отвечающими санитарным требованиям.

Успех дела прежде всего зависит от организации борьбы за неуклонное исполнение указаний партии и правительства, от правильного подбора и расстановки специалистов, от проверки исполнения.

Задача ветеринарных работников мясной промышленности сейчас состоит в том, чтобы, полностью используя предоставленные возможности, в кратчайший срок устранить имеющиеся недостатки и обеспечить выпуск доброкачественной мясной продукции. Они должны помнить, что несут исключительную ответственность перед трудящимися за изготовление мясных продуктов хорошего качества.

Можно с уверенностью сказать, что работники отделов производственно-ветеринарного контроля предприятий мясной и молочной промышленности с честью выполнят свой долг в решении поставленной товарищем И. В. Сталиным задачи по достижению изобилия продуктов в нашей стране.

*В. П. КУТУКОВ*

*Начальник Ветеринарного отдела  
Министерства мясомолочной промышленности*

# ИЗ ОПЫТА ПЕРЕДОВИКОВ

---

## СТАРОДУБСКИЙ ЦЕНТРАЛЬНЫЙ ЗООТЕХНИЧЕСКО-ВЕТЕРИНАРНЫЙ УЧАСТОК

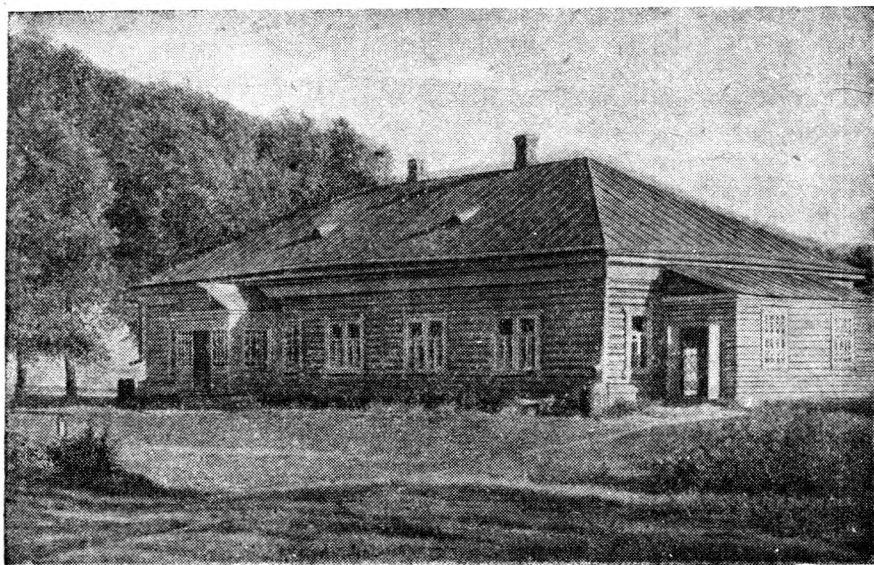
*Н. Н. НИКОНОВ и С. С. ЛАПИДУС*

Стародубский центральный зоотехническо-ветеринарный участок Брянской области обслуживает животноводство 7 укрупненных колхозов района и поголовье скота, принадлежащее колхозникам, рабочим и служащим, организациям и учреждениям г. Стародуба. Специалисты Стародубского центрального зоовет-

участка: заведующий участком ветврач Н. И. Волк (рис. 1), ветврач А. А. Гореленок, зоотехники У. Я. Ерько и Е. А. Гичик и ветфельдшеры А. В. Семенцов, М. И. Доброгаев и А. М. Ковтунов ведут большую и плодотворную работу по подъему животноводства в обслуживаемых ими колхозах.



*Рис. 1. Ветеринарный врач Н. И. Волк.*



*Рис. 2. Стародубская районная ветеринарная лечебница.*

по состоянию на 1 октября 1952 г. план развития животноводства выполнен по лошадям на 102,9%, по крупному рогатому скоту — на 102, по свиньям — на 113, по овцам — на 154 и по птице — на 135%.

В течение трех последних лет колхозы, обслуживаемые зооветучастком, перевыполняли планы развития животноводства и сдачи государству животноводческих продуктов, за что зооветработники участка ежегодно получали денежные премии в размере 1—1,5-месячного оклада.

Исключительное внимание специалисты зооветучастка уделяли профилактическим и оздоровительным мероприятиям, что способствовало сохранению молодняка и значительному увеличению поголовья общественного колхозного скота. Благодаря настойчивой целеустремленности в выполнении планов противоэпизоотических мероприятий зооветработники добились полной ликвидации ряда инфекций, и к концу 1952 г. все обслуживаемые зооветучастком 7 колхозов были благополучны в отношении заразных болезней скота.

На Центральном зооветучастке имеется подлинно образцовая районная ветеринарная лечебница, построенная в 1935 г. на площади 3,1 га по инициативе и при непосредственном участии заведующего участком и лечебницей ветеринарного врача Н. И. Волка. В период оккупации Стародубского района немецко-фашистскими захватчиками все объекты райветлечебницы были разрушены, а имевшееся оборудование и инвентарь полностью уничтожены. После освобождения района от фашистских извергов заботами и усилиями вернувшегося в свой район т. Волка при активной помощи районных и партийных организаций райветлечебница была восстановлена и обеспечена необходимым инструментарием и другим ветеринарным имуществом, а также мебелью и прочим хозяйственным инвентарем.

Главное здание ветеринарной лечебницы (рис. 2) состоит из 6 комнат: ожидальная для посетителей, регистратура, кабинет заведующего ветлечебницей, аптека, комната для хранения медикаментов и биопрепаратов, диагностический кабинет с

лабораторией по исследованию молока, амбулаторный и операционный манежи.

Все помещения главного здания ветеринарной лечебницы содержатся в должной чистоте и опрятности. Полы в манежах цементированы, а стены окрашены масляной краской. В обоих манежах всегда имеется подаваемая из кубовой горячая вода.

На территории ветлечебницы имеется: хорошо оборудованный стационар для незаразных больных животных на 12 станкомест (рис. 3), изолятор на 4 станка, два склада для медикаментов и биопрепаратов, каменный склад для хранения дезинфекционных средств и горючего, конюшня для рабочих лошадей, два хозяйственных сарая с чердачными помещениями для хранения фуража и 3 жилых дома, занимаемых под квартиры работников зооветучастка. При ветлечебнице построены газокамера и цементированная яма для трупов мелких животных и птиц, которая находится внутри запирающегося крытого сарая.

Все здания и складские помещения обеспечены электрическим освещением.

На части территории ветлечебницы в 1946 г. был посажен сад из 165 фруктовых деревьев. Кроме того, райветлечебнице отведены 2 га пахотной земли, используемой для посева кормовых культур рабочим лошадям.

Ветеринарные работники ведут большую лечебную работу в ветлечебнице, оказывая высококвалифицированную хирургическую и терапевтическую помощь больным животным с применением новейших современных методов лечения.

Благодаря высокой культурности в работе и значительной эффективности оказываемой ветеринарной помощи ветперсонал лечебницы заслуженно пользуется большим авторитетом среди населения и работников района.

За 9 месяцев 1952 г. амбулаторная помощь оказана 2500 больным животным, сделано до 250 выездов на места по оказанию ветеринарной помощи, проведено 150 хирургических операций и около 800 кастраций. Около 100 животных находилось на стационарном лечении. Уход и содержание стационарно-больных животных благодаря стараниям и сознательности ветсанитаров лечеб-

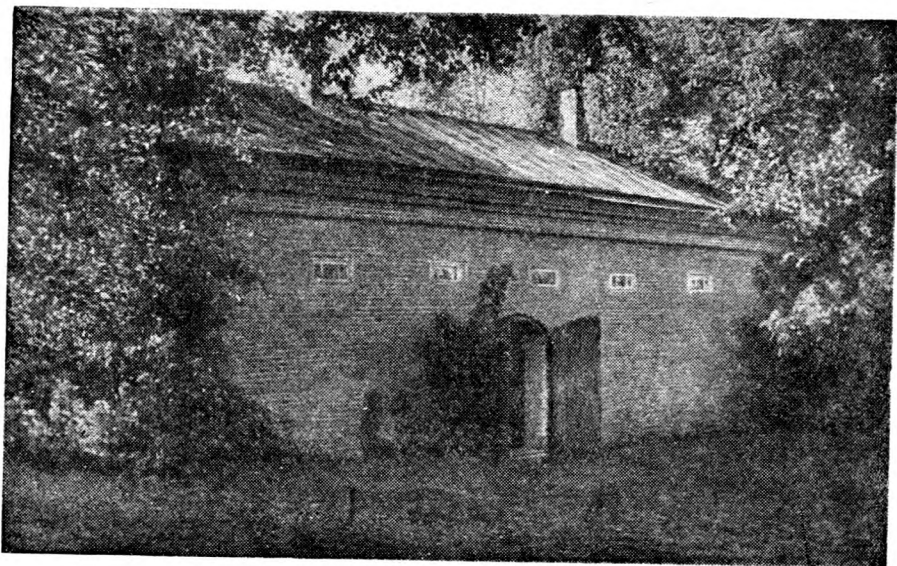


Рис. 3. Стационар.

ницы И. Я. Трубенюк, И. Е. Лушко-вой и О. С. Кришталева образцовые.

Стародубская районная ветеринарная лечебница ведет также большую ветеринарно-просветительную работу в обслуживаемых ею колхозах и оказывает серьезную помощь существующей в г. Стародубе с 1935 г. школе колхозных ветфельдшеров, в которой регулярно проводятся практические занятия по оказанию ветеринарной помощи заболевшим животным, по проведению дезинфекции и прочих противоэпизоотических и ветсанитарных мероприятий. Кроме того, на трехлетних зоотехнических курсах в колхозах подготовлено 82 мастера 2-го разряда по животноводству.

Специалисты Стародубского центрального зооветучастка непрерывно

работают над собой по повышению своих знаний по специальности и по вопросам марксизма-ленинизма.

Глубокое понимание специалистами Стародубского центрального зооветучастка задач, поставленных партией и правительством в деле развития животноводства, обеспечивает полный успех в работе зооветучастка, которому Стародубский районный отдел сельского хозяйства, в частности главный ветеринарный врач А. В. Гореленок и главный зоотехник И. Д. Куликов, уделяет большое внимание и оказывает всемерную помощь.

Стародубский центральный зооветучасток является высококультурным образцовым зооветеринарным учреждением, по которому должны равняться все зооветучастки и зооветпункты Брянской области.

# ИНФЕКЦИОННЫЕ И ИНВАЗИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

---

## К ВОПРОСУ БОРЬБЫ С ТУБЕРКУЛЕЗОМ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ ЖИВОТНЫХ\*

*Действительный член Академии наук БССР, профессор М. К. ЮСКОВЕЦ*

В историческом постановлении Совета Министров Союза ССР и ЦК ВКП(б) о трехлетнем (1948—1951 гг.) плане развития общественного колхозного и совхозного продуктивного животноводства была поставлена задача всемерного развития животноводства как центральная задача партии и государства в развитии сельского хозяйства.

В отчетном докладе ЦК ВКП(б) XIX съезду партии товарищ Маленков отметил, что за истекшие годы мы имеем большие достижения в области животноводства, и дал установку о том, что впредь «Необходимо развивать животноводство как высокопродуктивное, высокотоварное и доходное».

Для того чтобы животноводство, особенно крупный рогатый скот, было высокопродуктивным, высокотоварным и доходным, оно должно быть оздоровлено от инфекционных и инвазионных болезней.

К числу болезней, которые вызывают большие потери в животноводстве, надо отнести туберкулез.

В настоящее время туберкулез животных регистрируется почти во всех странах мира. Наиболее сильно распространен туберкулез среди крупного рогатого скота, а в некоторых странах также среди свиней и птиц.

Характерной особенностью туберкулезной ситуации в капиталистических странах является правило: чем больше стадо крупного рогатого скота, тем сильнее оно заражено этой инфекцией.

В Советском Союзе благодаря проведению плановых мероприятий по борьбе с туберкулезом достигнуто значительное сокращение заболеваемости скота и предохранено много хозяйств и районов от этой инфекции.

Достаточно отметить, что даже в период весьма тяжелых испытаний в годы Великой Отечественной войны в стране в целом зараженность крупного рогатого скота была неизмеримо ниже, чем в других странах.

Однако, несмотря на весьма незначительный средний процент пораженности стад, в отдельных хозяйствах и до войны и в настоящее время имеется значительная зараженность туберкулезом крупного рогатого скота.

Эти неблагоприятные по туберкулезу пункты являются опасными очагами, из которых при неблагоприятных обстоятельствах туберкулез может распространиться в другие смежные хозяйства и районы.

Большую тревогу вызывает туберкулезная ситуация в областях и республиках, которые в период Великой Отечественной войны служили театром военных действий и находились во временной оккупации.

В этих районах констатировано

---

\* Доложено Совету по ветеринарным делам при Главживупре Министерства сельского хозяйства СССР 11 октября 1952 г.

весьма много новых неблагополучных пунктов с значительной зараженностью туберкулезом стад. Так, например, на территории Белорусской ССР до войны туберкулез крупного рогатого скота имел весьма ограниченное распространение. После войны было обнаружено много пунктов, неблагополучных по этой инфекции.

Как отмечено выше, туберкулезом заражаются все виды домашних и много диких животных и птиц.

В пунктах, где имеется туберкулезный крупный рогатый скот, свиньи или птица, можно всегда ожидать в хозяйстве перекрестного перезаражения животных и птиц, в связи с чем в таких хозяйствах нередко создается весьма сложная эпизоотическая ситуация. Далее, обычно считают, что туберкулез животных — хроническое заболевание и как энзоотия распространяется медленно. В практике же при изучении эпизоотологии туберкулеза установлено, что часто эта инфекция распространяется чрезвычайно быстро и в короткий срок (3—4 месяца) может охватить весьма большие количества (до 60—70%) поголовья скота в хозяйстве.

Заболевания животных происходят во все времена года, но наиболее сильно инфекция распространяется при плохих зооигиенических условиях содержания и неудовлетворительном кормлении скота в стойловый период, в частности в осенне-зимнее и затем в предвесеннее время.

Туберкулезом заражается крупный рогатый скот всех возрастов, начиная с первых дней жизни.

При заражении туберкулезом животных у них наблюдаются длительный инкубационный период и латентные формы инфекции, что создает трудности своевременного диагностирования заболевания, а тем более выявления бацилловыделителей.

Наряду с этим возбудитель туберкулеза является весьма стойким и долгое время (иногда годами) сохраняет свою жизнеспособность во внешней среде.

Вследствие этих особенностей для профилактики и для ликвидации туберкулеза в хозяйствах требуется особенно тщательное и систематическое проведение целого комплекса мероприятий с учетом особенностей возбудителя, иммунобиологического состояния организма заболевшего животного, восприимчивости животных и пр.

Важнейшим звеном борьбы с туберкулезом животных является своевременная и правильная диагностика заболевания.

Современная наука о туберкулезе располагает многими методами диагностики этого заболевания. Однако немногие из них применимы в широкой ветеринарной практике, особенно для массовой проверки на туберкулез животных.

Одним из наиболее распространенных научно-обоснованных и признанных практикой способов массовой проверки на туберкулез животных является аллергенодиагностика. Этот метод был открыт более 60 лет тому назад одним из выдающихся наших отечественных исследователей ветеринарным врачом Гельманом, усовершенствован классиками по туберкулезу Кохом, Гамалеей и др. Однако вокруг этого вопроса и до сих пор работает научная мысль, а в практике возникает ряд вопросов, которые требуют разъяснения.

В науке уже давно установлено, что среди аллергических реакций у животных различают специфические и неспецифические. Под специфическими понимают реакции, в которых повышенная чувствительность имеет место в отношении того же самого антигена (вызывающего повышенную чувствительность), которым производилась сенсибилизация организма.

К числу специфических аллергических реакций нужно отнести туберкулезные реакции у туберкулезных животных, маллеиновые — у лошадей, пораженных сапом, и реакции на бруцеллизат, бруцеллогидролизат, абортин у больных бруцеллезом животных. Клинические проявления такой аллергии могут значительно

варьировать по своим признакам, но наиболее характерными являются: гиперемия, лейкоцитоз через слизистые оболочки (образование слизисто-гнойного секрета на конъюнктиве), набухание тканей, общее или местное повышение температуры, в редких случаях обнаруживается состояние, подобное тяжелому анафилактическому шоку.

Такое состояние особой чувствительности организма к токсинам, с которыми он уже однажды соприкасался, называют аллергией.

Туберкулезный организм находится в состоянии аллергии и повышенной чувствительности как к туберкулезным бациллам, так и к продуктам их жизнедеятельности, т. е. туберкулину.

Здоровый организм остается безучастным к введению даже значительного количества туберкулина.

Признанной теории, объясняющей действие туберкулина, пока нет.

Известно, что туберкулезная реакция представляет собой сложный феномен, меняющийся под влиянием различных веществ.

Необходимо отметить, что до сих пор существуют также различные взгляды на время возникновения в туберкулезном организме аллергического состояния. Не решено — достаточно ли для этого лишь проникновения туберкулезных бацилл в организм или же необходимо развитие специфических анатомических изменений.

Имеется основание считать, что аллергия:

не наблюдается, если отсутствуют бугорки и появляется одновременно с их развитием;

существует до тех пор, пока имеются бугорки, и уменьшается с обратным развитием и излечением бугорков;

усиливается с распространением процесса и варьирует в прямой зависимости как от интенсивности процесса, так и от вирулентности бацилл.

Наши, а также многочисленные наблюдения других авторов подтверждают отсутствие реакции у живот-

ных в первые дни после спонтанного или экспериментального заражения туберкулезными бациллами.

Реакция на туберкулин животных, зараженных в естественных условиях, часто обнаруживается уже на 16—18-й день после возможного проникновения в организм возбудителя. У телят, заразившихся внутриутробно, мы наблюдали реакцию на 11-й день жизни теленка.

Наиболее сильные реакции наблюдаются у животных в период первых 20—45 дней после заражения. Позже реакция на туберкулин может варьировать в зависимости от происходящих процессов.

По данным различных авторов, ошибки при туберкулинизации бывают в пределах 3—5% исследуемых животных. Наши данные, полученные на основе массовых туберкулинизаций крупного рогатого скота с последующим убоем большого количества реагирующих животных и проверкой их патолого-анатомически, гистологически и бактериологически, показывают около 98% случаев совпадений реакций на туберкулин с наличием туберкулеза у животных.

Ошибки в диагностике туберкулинизацией бывают объективного и субъективного порядка. Первые обусловливаются своеобразием, стадией развития и характером течения болезни, местом локализации процесса, несовершенством препарата, условиями проведения работы, общим состоянием организма животного и пр. Вторые, как правило, зависят от квалификации ветеринарного работника, соблюдения принципов и правил техники, порядка производства туберкулинизации.

Большой интерес представляет вопрос о специфичности туберкулина. Этот вопрос нередко возникает в практике в случаях неожиданного проявления энзоотии, при которой в короткий срок обнаруживают значительное количество реагирующего на туберкулин скота. Поводом для толкований о неспецифичности туберкулина послужили данные ряда исследователей, экспериментально

доказавших возможность получения реакций у туберкулезных животных на препараты из микробных тел нетуберкулезного возбудителя.

Действительно, у туберкулезных животных можно получить групповую неспецифическую реакцию на продукты нетуберкулезных бацилл. Об этом свидетельствуют данные опытов, показавших возможность вызвать смерть туберкулезных морских свинок при введении им экстракта (бактериопротеинов) из микробов *пиоцианеус*, *Фридлендера* и *продигиозус*.

Борель и другие указывают на повышенную чувствительность туберкулезных животных к маллеину. Многие авторы отмечают повышенную чувствительность к токсинам нетуберкулезного характера и даже просто к протеинам (молоко и др.).

Известна также возможность получения неспецифических реакций у туберкулезных животных при применении протеинотоксинов и даже только протеинов. Однако на основании этих данных нельзя признать, что туберкулин является неспецифическим препаратом. Получающиеся неспецифические реакции имеют иное количественное и качественное выражение. Практика и экспериментальные исследования показывают, что даже туберкулин, приготовленный из одних типов туберкулезных бацилл, часто бывает недостаточно активен у животных, зараженных другим типом бацилл туберкулеза, не родственных данному виду животных. Например, крупный рогатый скот, зараженный туберкулезом бычьего типа, хорошо реагирует на бычий туберкулин и значительно слабее на птичий.

Часто туберкулинизированные в глаз туберкулезные животные становятся очень чувствительными (сенситизированными), после чего они легко реагируют на первое же введение туберкулина, маллеина и даже аналогично приготовленных препаратов из колитифозной группы бактерий. При этом сенситизированность слизистых оболочек крупного рогатого скота после предше-

ствовавшего двукратного введения туберкулина сохраняется до 32 дней, а возможно, и дольше.

Однако первичного выявления туберкулезных животных, до этого не исследованных туберкулином, можно достигнуть лишь при помощи туберкулина, причем нередко значительный процент таких животных реагирует лишь после повторного введения препарата (через 2—3 дня после первого).

Известно, что сапные лошади с сильно сенситизированными маллеином слизистыми оболочками глаз могут давать реакцию на туберкулин, но здоровые лошади не реагируют ни на маллеин, ни на туберкулин.

В настоящее время нет никаких оснований признавать неспецифичность туберкулина, который выпускается биофабриками СССР. С помощью этого препарата успешно проводится оздоровление от туберкулеза многих хозяйств.

Со времени открытия туберкулина его применяли повсеместно в виде подкожной пробы. В начале XX века были начаты поиски других способов применения туберкулина.

В 1907 г. была введена в ветеринарную практику глазная проба. Преимущество глазной пробы перед подкожной заключалось в простоте ее применения, что облегчало проведение массовых обследований скота. Этот метод был признан большинством научных и практических работников и получил широкое применение почти во всех странах.

Глазная проба в СССР была рекомендована профессором Вышеским в 1923 г. Внедрению ее предшествовало тщательное изучение, проведенное в лаборатории ВИЭВ (Вишневский).

Несмотря на общепризнанное преимущество глазной туберкулинизации в сравнении с подкожной, массовое применение ее на практике показало, что и этот метод имеет ряд существенных недостатков.

На XIII международном ветеринарном конгрессе (1938 г.) было

признано, что аллергическая диагностика является основным методом выявления больных туберкулезом животных, но наиболее надежным способом туберкулинизации животных является внутрикожная проба. В последние годы внутрикожная проба стала основным способом туберкулинизации животных во всех странах мира, в том числе и в СССР.

Некоторые авторы (Франция) считают, что с помощью внутрикожной реакции можно даже определять активные формы туберкулеза. Предполагают, что реакция, сопровождающаяся некрозом на месте введения туберкулина, свидетельствует о наличии активного процесса.

С этим мнением нельзя согласиться, так как некроз кожи нередко возникает у животных на почве травмы и других причин независимо от формы туберкулезного процесса. В абсолютном большинстве случаев у только что заразившихся животных, имеющих ранний и безусловно активный туберкулез, аллергическая реакция на туберкулин не сопровождается некрозом кожи.

В последнее время участились случаи необходимости разъяснения для практики вопросов, связанных с техникой туберкулинизации, учетом и оценкой реакции.

Для проведения туберкулинизации скота имеет большое значение соблюдение установленных правил. Так, при внутрикожных пробах требуются врачебный опыт, соответствующая обстановка, должная техническая помощь в фиксации животных, высокое качество инструментария (шприцев, игол).

Для объективного суждения о реакции кожную складку измеряют после введения туберкулина через 24, 48, 72 часа. Однако опытный работник может ограничиться измерением через 48—72 часа. Утолщение кожной складки на 4 мм нет оснований считать специфической реакцией, на 5—7 мм надо считать сомнительной реакцией, на 8 мм и более — положительной.

При первом введении туберкулина оценку реакции на основании ре-

зультатов измерения кожной складки необходимо делать по истечении 72 часов. Однако на первое введение туберкулина нужно смотреть как на подготовку организма (сенситизацию), хотя большой процент туберкулезных животных, особенно телят, дает реакцию уже при первом введении туберкулина. Животные, давшие отрицательные реакции на первое введение, через 72 часа всегда должны подвергаться второй инъекции туберкулина в той же дозе и в то же место кожи. При необходимости можно сделать вторую инъекцию не через 72, а через 48 часов после первой. Реакция после второго введения туберкулина достигает своего максимума к 24 часам, а к 48 часам начинает спадать. Лишь у некоторых животных реакция усиливается после 24 часов. Поэтому заключение о реакции на второе введение туберкулина более правильно делать по показаниям, установленным через 24 часа.

Реакции у крупного рогатого скота на туберкулин должны оцениваться не только по утолщению кожной складки. Специфические реакции, как правило, характеризуются, кроме утолщения кожной складки, выраженной отечностью, часто болезненной с нерезко очерченными границами припухлости. Припухлость распространяется вокруг места введения туберкулина, может быть округлой формы, но у большинства животных бывает расплывчатой, а иногда имеет тенденцию распространяться вниз от места введения туберкулина и представляется трапециевидной. В этом случае верхняя часть припухлости бывает более широкой, а нижняя более узкой и удлинненной.

Толщина кожной складки (в мм) обычно служит менее характерным показателем, чем площадь распространения отека. Следовательно, для объективной характеристики реакции необходимо учитывать не только утолщение кожной складки, но и характер припухлости.

У отдельных животных специфическая реакция выражается в воз-

никновении припухлости, рельефно возвышающейся над кожным покровом, имеющей округлую, ясно контурированную форму, плотную на ощупь и в той или иной мере болезненную. Площадь такой припухлости может быть разная, но чаще всего 10—20 мм и более. Для специфической припухлости характерным является то, что она, как правило, имеет закономерность в возникновении и угасании; развивается через 18—20 часов после введения туберкулина и угасает по истечении 72—80—90, реже 100 часов, а иногда может сохраняться до 180 часов, а затем исчезает бесследно.

Неспецифические реакции обычно выражаются в виде образования твердых, округлых, резко контурированных, мало болезненных припухлостей. Такие припухлости могут сохраняться в неизменном состоянии 3—5, а иногда до 6—8—10 суток.

Таким образом, специфические реакции на внутрикожную пробу у крупного рогатого скота характеризуются не только утолщением кожной складки, но также отеком, распространенностью, болезненностью, плотностью припухлости. Утолщение кожной складки на 7—8 мм против нормы является условным критерием.

Утолщение кожной складки на 7—8 мм с наличием отека можно рассматривать как безусловно положительную реакцию. Увеличение толщины кожной складки на 7—8 мм, но не сопровождающееся соответствующими реактивными явлениями, надо рассматривать как сомнительный показатель; в таких случаях животных необходимо подвергать вторичной проверке. При вторичной проверке животные с неспецифическими реакциями, как правило, дают отрицательный результат на кожную пробу, а в случае повторения тех же показателей, но без соответствующих реактивных явлений необходимо прибегать к дополнительным проверкам глазными и подкожными туберкулиновыми пробами.

Иногда сомнительные реакции

возникают у животных в начальный период заболевания, когда еще не развилась в должной мере аллергия. Такие животные при повторных проверках через 25—45 дней дают выраженную реакцию. У некоторых животных, имеющих сравнительно слабую положительную реакцию на двукратное введение туберкулина при первой проверке, при последующей туберкулинизации через 25—45 дней при первой пробе возникает сильная реакция, свидетельствующая об усилении аллергии.

У части животных обнаруживается крайне интенсивная реакция на внутрикожную пробу при первом введении туберкулина. Такое явление чаще всего наблюдается вскоре после наступившего заражения (1—3 месяца), а в дальнейшем интенсивность реакции несколько ослабевает.

В отдельных случаях при частых туберкулинизациях состояние организма может дойти до полной десенсибилизации. Такое положение, когда снижается реактивность организма на повторные частые введения туберкулина, наблюдается как при спонтанном, так и при искусственном заражении животных. То же самое наблюдается и у птиц.

Ослабление и даже полное выпадение реакции на туберкулин может возникать как при десенсибилизации частым введением туберкулина, так и под влиянием каких-то факторов, не всегда объясняемых в практике (возможно даже в силу особого иммунологического состояния организма).

В отдельных случаях у животных на введение туберкулина возникает интенсивная местная реакция, сопровождающаяся признаками бурной анафилаксии.

Различные вариации и отклонения в проявлении аллергических реакций наблюдаются не только у животных различных групп, они имеют место также в одной и той же группе, в одном стаде, у одной и той же породы скота.

Необходимо отметить, что разнообразные колебания реакции живот-

ных наблюдаются главным образом в неблагополучных по туберкулезу хозяйствах. В хозяйствах благополучных или после оздоровления стад реакция на туберкулин не обнаруживается, а если и бывает неспецифическая реакция в виде незначительных, нетипичных припухлостей кожи на месте введения туберкулина, то это имеет место лишь у отдельных животных и, как правило, не повторяется при последующих перепроверках.

Причинами неспецифических реакций на туберкулин у крупного рогатого скота может быть сильное травмирование кожи толстой инъекционной иглой, попадание туберкулина непосредственно в кровеносный сосуд, нервный ствол и т. п., а в ряде случаев это обуславливается индивидуальной особенностью животного. Не исключается возникновение неспецифических реакций при наличии каких-либо заболеваний паренхиматозных органов в виде абсцессов и пр. Но эти реакции отличны от специфических туберкулиновых реакций, и они могут быть исключены, если производить учет результатов не только на основании утолщения кожной складки, но характера их, а также учета эпизоотологической ситуации в стаде (хозяйстве). Нередко такие неспецифические припухлости без основания относят к числу специфических положительных реакций, а животных неправильно считают туберкулезными.

Нельзя считать также правильным, когда при наличии дважды сомнительных реакций животных относят к числу положительно реагирующих, так как при последующих туберкулинизациях у многих таких животных через известный срок не обнаруживаются реакции, а при убое их не находят туберкулезных поражений. На этой почве нередко возникают неверные толкования о неспецифичности туберкулина, о наступлении самовыздоровления животных и т. д.

Во избежание неправильной постановки диагноза на туберкулез с помощью туберкулинизаций необхо-

димо всех животных с сомнительными реакциями подвергать повторному исследованию. В практике нашей работы уточнение туберкулинодиагностики у животных с сомнительными реакциями мы производим в следующем порядке.

Всех животных, давших сомнительные реакции на первое или второе введение туберкулина внутриочно или в глазной мешок, выделяют в отдельную группу и через 25—30 дней подвергают повторному исследованию глазной и внутрикожной пробами. Туберкулинизации производят внутрикожную на противоположной стороне шеи или лопатки, глазную на другом глазу (пробы производят дважды). При необходимости глазную и внутрикожную пробы можно проводить одновременно.

В случае неясных (сомнительных) результатов на указанные пробы целесообразно таких животных через 10—15 дней подвергнуть подкожной туберкулинизации.

При такой проверке почти всегда удается отделить здоровых животных, дающих неспецифические реакции, от животных, страдающих туберкулезом, но не дающих некоторое время ясных, специфических реакций, в частности на одну какую-либо туберкулиновую пробу.

Подкожная проба для массовой проверки стад мало применима, однако для уточнения диагностики при сомнительных результатах эта проба необходима. При проведении подкожных проб требуется соблюдение установленных правил и техники, как и при других пробах.

На подкожные пробы часто не реагируют животные с распространенным генерализованным туберкулезом, сильным истощением и подвергавшиеся туберкулинизации в течение последних 6 месяцев. Это делает подкожную пробу менее пригодной, чем глазная, и тем более внутрикожная. Правильное проведение внутрикожной, глазной, а в случае необходимости и подкожной проб обеспечивает уточнение диагностики в случаях сомнительных результатов при первичных туберкулинизациях.

Наряду с общей диагностикой туберкулеза большое значение имеет выявление животных, являющихся бацилловыделителями. Для этих целей необходимо более широко использовать биологические и бактериологические методы лабораторной диагностики.

Заслуживает большого внимания также вопрос о более глубоком изучении применимости в ветеринарии методов серологии: РСК, реакции преципитации, а также метода флотации. Эти методы при уточнении неспецифических реакций, а возможно и для выявления бацилловыделителей могли бы оказаться полезным дополнением.

В вопросах ранней диагностики, а следовательно, и ускоренного оздоровления хозяйств весьма ответственное место занимает периодичность проверки стад взрослого скота и молодняка.

Теоретические предпосылки и эпизоотологические данные, послужившие обоснованием для установления рекомендованной нами периодичности проверки стад крупного рогатого скота, оправдались в практике ускоренного оздоровления хозяйства, и мы считаем возможным рекомендовать сохранить этот порядок и для дальнейшей борьбы с туберкулезом животных.

В оздоравливаемых от туберкулеза хозяйствах летом должно быть обеспечено, как правило, круглосуточное содержание всего скота вне помещений, т. е. в условиях, в которых исключается опасность заражения инфектом из внешней среды и обеспечивается укрепление организма животных.

Необходимо добиться, чтобы в неблагополучных хозяйствах пастеризацию молока производили в специальных пастеризаторах. Без введения в практику надежной пастеризации молока трудно рассчитывать на выращивание безусловно здоровых от туберкулеза телят и на уменьшение путей и источников распространения туберкулеза среди других видов животных.

Документом, регламентирующим обязательный для всех ведомств и граждан СССР минимум мероприятий по борьбе с туберкулезом, должна оставаться существующая инструкция, но в нее необходимо внести некоторые изменения и дополнения, как-то: о поголовной проверке на туберкулез птиц, об увеличении до 25—35 дней срока проверки животных, дающих сомнительную реакцию на первичную проверку туберкулином, о порядке и принципах туберкулинизации коз и свиней, а также уточнить некоторые вопросы о принципах учета реакции на туберкулин и др.

В советской стране в условиях социалистического общества и неспрерывного роста экономической мощи социалистических хозяйств нет факторов, тормозящих ликвидацию самых тяжелых эпизоотий и энзоотий заразных болезней животных.

В период перехода от социализма к коммунизму создались еще большие возможности борьбы с заразными болезнями и настало время для постановки вопроса о полной ликвидации туберкулеза животных. К этому мы имеем все предпосылки и это вполне реально и с точки зрения эпизоотической ситуации туберкулеза в нашей стране.

Для успешного осуществления ликвидации туберкулеза в животноводстве нашей страны необходимо:

а) немедленно укрепить ветеринарные аппараты областей специальными по особо опасным болезням. Эти специалисты должны повседневно оперативно руководить практикой оздоровления хозяйств;

б) провести массовую переподготовку практических ветеринарных работников по туберкулезу и усилить ветеринарно-просветительную работу среди колхозников, рабочих совхозов, руководителей хозяйств и широкой общественности населения;

в) усилить исследовательскую работу по изучению туберкулеза и усовершенствованию методов борьбы с ним в НИВИ и ВОС.

# ВЫРАЩИВАНИЕ ЗДОРОВЫХ ТЕЛЯТ, РОДИВШИХСЯ ОТ РЕАГИРУЮЩИХ НА ТУБЕРКУЛИН КОРОВ

*Кандидат ветеринарных наук В. С. КИСЕЛЕВ*

Всесоюзный институт экспериментальной ветеринарии

Историческим решением XIX съезда Коммунистической партии Советского Союза в области животноводства поставлена задача: увеличить за пятилетие поголовье крупного рогатого скота по всему сельскому хозяйству на 18—20%, а общественное поголовье крупного рогатого скота в колхозах на 36—38%. При этом главной задачей в развитии животноводства и впредь остается увеличение общественного колхозного и совхозного скота при одновременном значительном повышении его продуктивности.

Это решение требует от научно-исследовательских учреждений, от специалистов сельского хозяйства и работников животноводства колхозов и совхозов огромных усилий, организационной работы и творческой инициативы в преодолении трудностей на пути к решению этой задачи.

Основой успешного выполнения поставленной задачи являются условия ухода, содержания и кормления животных в летний период и при стойловом содержании, направленные к повышению естественной устойчивости организма животных к факторам внешней среды и к предотвращению заболеваний и отхода животных от заразных и незаразных заболеваний.

К заболеваниям, приносящим животноводству экономический ущерб, относится туберкулез сельскохозяйственных животных.

Благодаря социалистической системе ведения сельского хозяйства и плановой борьбе туберкулез крупного рогатого скота на территории Советского Союза не имеет тенденции к широкому распространению. Однако следует иметь в виду, что при недооценке мероприятий, направленных к устранению путей и способов передачи инфекции, туберкулез в сравнительно короткие сроки может представлять весьма серьезную угрозу.

Борьба с туберкулезом крупного рогатого скота в нашей стране осуществляется путем проведения комплексных мер профилактики и плановых туберкулинизаций всего поголовья, причем животных, положительно реагирующих на туберкулин, но не имеющих открытого (активного) процесса и клинических признаков туберкулеза, выводят из исследованных стад и содержат изолированно от здоровых животных.

Создание туберкулезных изоляторов для реагирующего на туберкулин крупного рогатого скота, но не имеющего клинических признаков, представляет наиболее хозяйственно целесообразную форму купирования инфекции туберкулеза. Эти изоляторы,

находясь под систематическим контролем ветеринарной службы, при надлежащем санитарном их содержании, во-первых, являются совершенно безопасными для остальных животных, во-вторых, позволяют сохранять плановое поголовье по маточному составу и при соответствующих предосторожностях выполнять план надоя молока и, в-третьих, при строгом соблюдении правил профилактики максимально обеспечивают воспитание здорового потомства, которое в условиях систематической борьбы с туберкулезом в стадии клинического проявления родится здоровым.

Нет сомнения, что воспроизводство здорового молодняка представляет одну из серьезных задач ветеринарно-зоотехнической службы, ибо молодняк является основной базой для комплектования здоровых стад. Поэтому всякая недооценка туберкулеза телят практически может быть чревата неприятными последствиями, угрожающими не только большими экономическими потерями, но и невозможностью добиться ликвидации туберкулеза в хозяйствах вообще.

Вопросу туберкулеза телят посвящено большое количество работ. Из наиболее фундаментальных работ по вопросу туберкулеза телят заслуживают внимания исследования акад. М. К. Юсковца.

Согласно данным т. Юсковца, в неблагополучных по туберкулезу крупного рогатого скота хозяйствах туберкулез телят составляет от 4,08 до 5,3%, а в отдельных хозяйствах до 15% телят, подвергнутых исследованию на туберкулез. При этом из числа положительно реагирующих на туберкулин в одном случае 30,5% телят родилось от реагирующих на туберкулин и 69,5% от здоровых коров; в другом соответственно — 45,8 и 54,2%. В последнем случае, как это указывает т. Юсковец, наиболее вероятными причинами заражения телят туберкулезом явились молозиво от больных туберкулезом коров, прямой контакт телят с последними, наличие в общем телятнике туберкулезных телят-бацилловыделителей и, возможно, частичный занос в телятник туберкулезной инфекции из зараженных скотных дворов и прилегающих к ним территорий. Следовательно, действительными источниками заражения телят туберкулезом являются не рождение уже больного туберкулезом приплода от туберкулезных матерей, а нарушения санитарно-профилактических условий в системе воспитания телят.

На основании данных, полученных нами в неблагополучных по туберкулезу хозяйствах, установлено, что увеличение про-

цента выделения реагирующих на туберкулин телят наблюдается по мере наступления их более зрелого возраста. Это положение находится в прямой зависимости от степени нарушения профилактических мероприятий в отношении возрастных групп телят.

Так, в 1951 г. нами было взято под исследование 164 теленка, родившихся от реагирующих на туберкулин коров, в том числе 18 телят в возрасте от 20 дней до 1½ месяцев (телятница Сильягина), 55 — в возрасте до 7 месяцев (телятница Козлова), 31 — в возрасте до 4 месяцев (телятница Мавлютина) и 59 телят в возрасте от 10 месяцев до 1 года (телятница Гафурова).

Исследование проводили методом двукратной внутрикожной туберкулинизации в кожную складку шеи.

В результате исследования выделено 7 телят, положительно реагирующих на туберкулин: 2 из группы Козловой и 5 из группы Гафуровой, т. е. из телят более старших возрастов. В группах телят Мавлютиной и Сильягиной положительно реагирующих на туберкулин не выявлено.

При патолого-анатомическом вскрытии выделенных телят обнаружен туберкулез различных лимфатических узлов в стадии гворожистого распада и петрификации, формирования свежих очажков в стадии гиперплазии, часто указывающих на недавнее возникновение заболевания.

В связи с полученными результатами исследования телят на туберкулез мы установили, что источником туберкулеза в группах телят Козловой и Гафуровой явились санитарно-профилактические нарушения в воспитании телят, выразившиеся в употреблении для выпаивания телятам необезвреженного обрата от коров туберкулезного изолятора и контакт телят с неблагополучным гуртом.

Считаем необходимым отметить, что изятых нами в 1951 г. под наблюдение 0 хозяйств многие из них были в большей или меньшей степени неблагополучными по туберкулезу крупного рогатого скота. Туберкулезный скот в преобладающем большинстве случаев концентрировался на пещально выделенных для этой цели фермах. Полученные от туберкулезных коров телята содержались изолированно от своих матерей. Ежегодный приплод таких телят выражался в значительных количествах, однако в хозяйствах, где в системе выращивания телят удовлетворительно роводили меры профилактики, выделение оложительно реагирующих на туберкулин аблюдалось в незначительном размере.

Грубые нарушения правил профилактики туберкулеза дезориентируют специалистов животноводства в установлении действительных источников заражения телят туберкулезом и нередко приводят к неправильным выводам о внутриутробном заражении.

Возможность заражения телят туберку-

лезом внутриутробно отрицать нельзя, но последнее, вероятно, возможно лишь в случаях активного (открытого) генерализованного процесса или при поражении туберкулезом половых органов коров, т. е. при наличии клинических признаков туберкулеза. Однако литературные данные не подтверждают этой возможности, а анализ материалов по выращиванию родившихся от коров из туберкулезных изоляторов здоровых телят, организации из них здоровых ферм молодняка, наши собственные исследования говорят о том, что приплод, полученный от реагирующих на туберкулин коров, родится здоровым. В дальнейшем вследствие нарушений правильной системы профилактики туберкулеза и отсутствия соответствующих мер борьбы с этим заболеванием не исключается возможность заражения их туберкулезом. Поэтому в комплексе ветеринарно-санитарных мероприятий, направленном на сохранение молодняка, профилактика туберкулеза должна стоять на первом месте. При правильном осуществлении мер профилактики в сочетании с проведением исследований телят на туберкулез можно получить и вырастить здоровых телят даже в сильно зараженных туберкулезом стадах крупного рогатого скота.

На необходимость проведения комплекса ветеринарно-санитарных мероприятий по выращиванию здоровых телят, родившихся от туберкулезных коров, указывает также инструкция по борьбе с туберкулезом животных.

Из изложенного выше можно притти к заключению, что в основу профилактики туберкулеза телят, родившихся от коров, реагирующих на туберкулин, должны быть положены следующие мероприятия.

1. Телят, родившихся от коров, реагирующих на туберкулин, с первых дней жизни надлежит воспитывать вне пределов туберкулезного изолятора.

2. Телятник должен быть удален от туберкулезного изолятора и скотных дворов для взрослых животных на расстояние не менее чем 200 м и отвечать всем требованиям санитарии и гигиены.

3. Вскармливание молозивом матерей или здоровых коров-кормилиц одновременного отела следует производить не более 3—4 дней, после чего телят переводят на молоко от здоровых коров-кормилиц или на сборное молоко, надежно пастеризованное при 85° в течение 15 минут.

4. Обслуживающий телят персонал во время работы в телятнике обеспечивается отдельным комплектом прозодежды и обуви и не должен иметь соприкосновения с другими животными хозяйства, особенно с реагирующим на туберкулин скотом.

5. Доступ посторонних лиц в телятник категорически воспрещается.

6. Не допускается совместный выпас, водопой и всякое общение телят со взрослыми животными хозяйства. В летний период телят содержат в лагерях,

организованных вдали от выпаса взрослых животных.

7. К обслуживанию телят не допускаются лица, больные туберкулезом. Состояние здоровья обслуживающего персонала 1 раз в квартал проверяется медицинским персоналом.

8. До перевода телят в возрастную группу или до продажи в племенные цели их трижды подвергают внутрикожной туберкулинизации в кожную складку шеи или лопатки: первый раз в 20-дневном

возрасте, второй — после отъема от молока, третий — спустя 30 дней после второй туберкулинизации.

9. Телят, реагирующих на туберкулин, немедленно выводят из телятника и направляют на убой.

10. После вывода из телятника реагирующих на туберкулин телят в телятнике проводят механическую очистку от навоза, тщательную дезинфекцию и побелку стен и перегородок 20%-ным известковым молоком.

## ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ВАКЦИНЫ ВИЭВ ПРОТИЗ ИНФЕКЦИОННОЙ АНЕМИИ ЛОШАДЕЙ

*А. А. ЛЕВАШОВ, Н. В. ЕРМАКОВ, С. В. ДРЯГИН, Б. В. СИДОРЕНКО\**

Мы проводили испытание профилактической и терапевтической ценности вакцины ВИЭВ (вакцины Г. М. Бошняна) против инфекционной анемии лошадей в условиях лабораторного и полевого опытов. Опыты проводили в течение 1950—1952 гг. В процессе работы использовали вакцину, изготовленную биохимическим отделом ВИЭВ, со сроком давности (от момента ее изготовления) не свыше 1 года. Вакцину применяли в полном соответствии с временным наставлением.

Для проведения опытов были использованы следующие серии вакцины ВИЭВ: серия № 1, 1—2—XIV от 6/III 1950 г.; серия № 2, 1—2—XIV от 30/III 1950 г.; серия № 6, 1—2—XV от 10/VI 1950 г.; серия № 8 от 8/VII 1950 г.; серия № 10, 1—2—XIX от 10/VIII 1950 г.; серия № 14, 1—2—XXIV от 10/VII 1951 г.

Вакцинацию лошадей в полевых условиях в 1950 г. проводили при участии старшего научного сотрудника ВИЭВ — В. Е. Шуревского.

### 1. Испытание иммуногенных свойств вакцины ВИЭВ в лабораторных условиях

Цель опыта — установить, вызывает ли профилактическая иммунизация этой вакциной иммунитет против инфекционной анемии и определить приблизительно прочность и длительность иммунитета после вакцинации.

Для опыта были взяты здоровые лошади и жеребята из местности, свободной от инфекционной анемии. Из числа этих лошадей для иммунизации были отобраны 4 лошади под кличками Вена, Адрес, Ветка и Верная.

До иммунизации вакциной от этих 4 лошадей были поставлены биопробы (на 4 здоровых лошадях и 2 жеребятах) с

целью исключения вирусоносительства инфекционной анемии. В течение 95 дней наблюдения биопроба показала отрицательный результат. Затем 4 лошади и 2 жеребенка, на которых ставилась биопроба, были заражены активным вирусом инфекционной анемии; все они заболели инфекционной анемией.

Профилактическую иммунизацию лошадей Ветка, Адрес, Вена и Верная производили лечебно-профилактической вакциной 1—2—XIX против инфекционной анемии лошадей, серия № 10, изготовленной 10/VIII 1950 г. в биохимической лаборатории ВИЭВ.

Дозировка вакцины, способ введения ее и порядок иммунизации произведены согласно инструкции по применению этой вакцины.

Лошадей Ветка и Верная вакцинировали двукратно, Вена и Адрес — трехкратно.

Общая и местная реакции у лошадей после вакцинации соответствовали описанию в инструкции по применению вакцины. До иммунизации и после нее все вакцинированные лошади оставались клинически здоровыми.

Для доказательства отсутствия вируса инфекционной анемии в крови иммунизированных лошадей была поставлена биопроба. Сыворотка крови от дважды вакцинированной лошади Ветка была введена здоровой лошади Ворона и от трижды вакцинированного коня Адрес — жеребенку Султан. Эти животные не заболели. Через 95 дней они были заражены вирусом инфекционной анемии. Лошадь Ворона на 16-й день заболела инфекционной анемией и пала. Жеребенок Султан, получивший сыворотку от коня Адрес, не заболел.

Заражение вирусом инфекционной анемии подопытных лошадей было произведено дважды вакцинированной лошади Ветка — на 84-й день после вакцинации, а трехкратно вакцинированного коня Адрес — на 62-й день. Заражение производили подкожно фильтратом вирусной сыворотки в дозе 10 мл. Через 24 дня после заражения

\* В работе также принимали участие Стрелков Н. М., Сосов Р. Ф. и Рожков Г. И.

лошадь Ветка заболела инфекционной анемией. Болезнь проявлялась двумя приступами лихорадки с максимальной температурой тела 41,1°. После второго приступа лихорадки Ветка была уничтожена; секция и результат гистологического исследования положительные на инфекционную анемию.

Конь Адрес инфекционной анемией не заболел.

Заражение вирусом инфекционной анемии вакцинированной лошади Верная было произведено на 158-й день и трижды вакцинированной лошади Вена — на 136-й день после вакцинации фильтратом вирусной сыворотки в той же дозе, как и первой паре лошадей.

В результате этого заражения лошадь Верная заболела на 20-й день после заражения. В процессе болезни имела 2 приступа лихорадки (максимальная температура во время первого приступа лихорадки 40,2° и во время второго — 40,9°). Лошадь Вена заболела на 18-й день после заражения, в процессе болезни имела 2 приступа лихорадки (максимальная температура 40,6 и 40,1°). Обе лошади были уничтожены после вторых приступов лихорадки; результат гистологического исследования обоих лошадей положительный на инфекционную анемию.

В итоге из 4 лошадей, иммунизированных вакциной ВИЭВ, 3 заболели инфекционной анемией и 1 не заболела.

Незаболевшую лошадь Адрес дополнительно изучали биопробами, в результате которых было установлено наличие у нее исключительной устойчивости к инфекционной анемии, объяснить которую иммунизацией вакциной Г. М. Бошняна нельзя.

Из результатов испытания иммуногенных свойств вакцины ВИЭВ против инфекционной анемии лошадей в лабораторных условиях можно сделать вывод, что вакцина не эффективна и не обладает специфическими профилактическими свойствами, так как не предохраняет лошадей от заражения и заболевания инфекционной анемией при подкожном введении вируса.

## 2. Испытание иммуногенности вакцины в полевых условиях

В течение 1950—1952 гг. вакцину ВИЭВ применяли с профилактической целью в 7 хозяйствах, в различной степени неблагополучных по инфекционной анемии лошадей.

Хозяйство № 1. В хозяйстве 122 лошади размещены в разных пунктах мелких группами. Уход и содержание удовлетворительное. Кормление — сено-овсяный рацион — бесперебойно. Упитанность лошадей хорошая и удовлетворительная, эксплуатация умеренная. Пастбищное содержание ограниченное.

К моменту первой вакцинации в 1950 г.

в хозяйстве было 2 неблагополучных пункта, в которых пали и уничтожены 3 лошади, больные инфекционной анемией.

В июне-июле 1950 г. все лошади хозяйства были дважды вакцинированы вакциной ВИЭВ.

В октябре того же года в хозяйство поступило 20 новых лошадей, которые после 20-дневного карантина были распределены по участкам среди привитых лошадей и вакцинации не подвергались (контроль). В марте 1951 г. в хозяйстве допривиты с профилактической целью 13 лошадей, которые возвратились из длительной командировки и не были привиты в 1950 г.

В апреле-мае 1952 г. все лошади хозяйства, кроме 20 контрольных, были дважды ревакцинированы.

В процессе наблюдения за привитыми лошадьми установлено следующее: заболело инфекционной анемией из числа привитых в 1950 г. 4 лошади, из числа контрольных — 1 лошадь. Привитые лошади выделены как больные инфекционной анемией в следующие сроки: 1 лошадь через 3 месяца, 1 лошадь через 10 месяцев, 1 через 15 месяцев и 1 через 22 месяца после вакцинации. Одна контрольная лошадь заболела через год после совместного содержания с привитыми лошадьми. Заболевшие лошади уничтожены. Гистологическая картина у 3 привитых и 1 контрольной положительная на инфекционную анемию. Одну лошадь не исследовали.

После ревакцинации 1952 г. в течение 6 месяцев новых случаев выделения больных ИНАН лошадей в хозяйстве не было. Спорадический характер течения заболеваемости в хозяйстве в 1950 г. и отсутствие заболеваемости в 1952 г., по нашему мнению, следует объяснить большой рассредоточенностью лошадей и немедленным удалением из хозяйства заболевших лошадей с одновременным усилением общих профилактических мероприятий и дезинфекции.

Хозяйство № 2. К моменту вакцинации в 1950 г. в хозяйстве числилось 43 лошади, которые размещены в одной конюшне в 1,5 км от населенного пункта. Уход и содержание удовлетворительные. Кормление — сено-овсяный рацион, иногда комбикорм — бесперебойно. Упитанность лошадей удовлетворительная и хорошая. Эксплуатация (в условиях леса) умеренная. Пастбищное содержание не практиковалось.

В 1949 г. в хозяйстве наблюдалась значительная вспышка инфекционной анемии — заболело 32 лошади. В 1950 г. до проведения прививок пала от инфекционной анемии 1 лошадь.

В июле и августе 1950 г. были двукратно вакцинированы 43 лошади хозяйства. В сентябре того же года в хозяйство вновь поступило 25 лошадей, которые были размещены отдельно от привитых. В апреле и мае 1951 г. из 25 вновь поступивших лошадей 11 подвергли двукратной вакцинации, после которой они, а также 14 непривитых лошадей (контроль) были соединены с лошадьми, привитыми в 1950 г.

В апреле-мае 1952 г. все лошади хозяйства, кроме 14 контрольных, дважды ревакцинированы вакциной ВИЭВ.

В результате наблюдения установлено: заболело инфекционной анемией из 43 привитых в 1950 г. 3 лошади; из 11 вакцинированных в 1951 г. — 5 лошадей и из 14 контрольных — 2 лошади. Всего заболело 10 лошадей, из них 2 пало и 8 уничтожено. Гистологическая картина: положительных на ИНАН — 4, сомнительных — 4, отрицательных — 2.

Привитые лошади заболели в сроки: от 2 до 5 месяцев после вакцинации — 7 лошадей, через 1 год — 1 лошадь. Контрольные лошади заболели по истечении 4—6 месяцев после начала совместного содержания с привитыми лошадьми.

На протяжении 1951—1952 гг. в хозяйстве выбраковано 14 лошадей из числа привитых и 3 из числа контрольных. Гистологическое исследование материала от них показало: положительных на инфекционную анемию — 3, сомнительных — 5, отрицательных — 7, не исследовано — 2 лошади.

После ревакцинации в 1952 г. новых случаев выделения больных ИНАН лошадей не наблюдалось. Данные собраны на 1 сентября 1952 г.

Хозяйство № 3. К моменту вакцинации в 1950 г. в хозяйстве числилось 65 лошадей и 7 жеребят. В последующем хозяйство 3 раза пополнялось лошадьми (116 голов) из благополучных и неблагополучных по инфекционной анемии хозяйств.

Лошади размещены на 5 участках в лесисто-болотистой местности в условиях бездорожья и значительного удаления от железной дороги, в связи с чем иногда наблюдались перебои в снабжении фуражом. Лошади пользовались пастбищным содержанием в условиях массового распространения кровососущих насекомых. Работа тяжела — трелевка леса.

Хозяйство неблагополучно по инфекционной анемии с 1948 г. В 1948 г. было выделено 3 больных лошади, в 1949 г. — 4 и в 1950 г. до вакцинации — 16 лошадей (11 из них отправлены в анемохозяйство). Таким образом, в период 1948—1950 гг. (до прививок) в хозяйстве было выделено 23 больных лошади. Кроме того, к моменту вакцинации 10 лошадей хозяйства имели кратковременную лихорадку невыясненного происхождения от 1 до 3 дней.

В июне-июле 1950 г. были двукратно вакцинированы с профилактической целью 65 лошадей и 7 жеребят.

В октябре 1950 г. и в январе 1951 г. в хозяйство поступило 87 лошадей и 16 жеребят, которые были размещены отдельно от ранее привитых лошадей.

В марте-мае 1951 г. были двукратно вакцинированы все вновь поступившие лошади и в мае-июне ревакцинированы привитые в 1950 г. В ноябре 1951 г. из неблагополучного по инфекционной анемии хозяйства поступило 13 вакцинированных

вакциной ВИЭВ лошадей, из которых 3 были подозрительными в заболевании и были привиты с лечебной целью трехкратно.

В апреле-мае 1952 г. все лошади хозяйства были ревакцинированы с профилактической целью. Таким образом, основную группу лошадей вакцинировали 3 года подряд, вновь поступивших в 1951 г. — 2 года подряд.

В процессе наблюдения за вакцинированными лошадьми установлено следующее:

1) из 72 лошадей, вакцинированных в 1950—1951—1952 гг. (3 года подряд), выделено больных инфекционной анемией 18 лошадей, подозрительных в заболевании — 5, в том числе за период первого года наблюдения выделено больных 15, подозрительных в заболевании — 2 и третьего года наблюдения больных — 1, подозрительных — 1 лошадь;

2) из 116 вновь поступивших и вакцинированных в 1951—1952 гг. (2 года подряд) выделено больных инфекционной анемией 9 лошадей, подозрительных в заболевании — 5, в том числе за период первого года наблюдения выделено больных 6, подозрительных — 3; второго года наблюдения больных — 3, подозрительных — 2 лошади. Из 10 подозрительных в заболевании лошадей 7 переведено в особую группу, 1 убыла по причине, не связанной с инфекционной анемией, и 2 лошади помещены в предизолятор.

Кроме того, состояло в группе особого учета 8 лошадей. Сроки заболевания лошадей после вакцинации самые разнообразные — от 2 месяцев до 1 года. Данные по заболеваемости лошадей в 1952 г. собраны на 1 октября 1952 г.

Хозяйство № 4. Хозяйство неблагополучно по ИНАН с сентября 1951 г. В сентябре 1951 г. в хозяйстве пало от инфекционной анемии 2 лошади. К моменту вакцинации в хозяйстве числилось 46 лошадей, которые размещены за городом в одной конюшне. Уход и содержание вполне удовлетворительные. Кормление хорошее. Эксплуатация умеренная, упитанность лошадей хорошая.

В октябре-декабре 1951 г. до прививок было выделено 9 подозрительных в заболевании лошадей, из которых в последующем 5 были признаны больными. Кроме того, 3 лошади состояли на особом учете.

В ноябре и декабре все лошади (46) были привиты вакциной ВИЭВ, клинически здоровые — двукратно, больные и подозрительные в заболевании, а также лошади особого учета — трехкратно.

В марте и апреле 1952 г. в целях полного очищения хозяйства от вирусносителей были удалены из хозяйства все больные, подозрительные и даже лошади особого учета, что составило 28,2% поголовья, после этого оставшиеся здоровые лошади были ревакцинированы с профилактической целью. Кроме того, были усилены профилактические мероприятия (индивидуальное

содержание, дезинфекция и сожжение неблагополучной конюшни и навоза).

После вакцинации в 1951—1952 гг. новых случаев выделения больных и подозрительных в заболевании инфекционной анемии не было (данные на 1 октября 1952 г.).

Хозяйство № 5. К моменту вакцинации в хозяйстве числилось 40 лошадей и 5 жеребят, которые были размещены в двух участках в общих конюшнях. Лошади систематически пользовались пастбищем. Работа тяжелая. Упитанность удовлетворительная и хорошая. Хозяйство неблагополучно по инфекционной анемии с 1947 г. Крупная вспышка заболевания была в 1947—1948 гг., когда от инфекционной анемии убыло 39 лошадей. В 1949 г. заболело инфекционной анемией 4 лошади и в 1950 г. до вакцинации — 3 лошади.

В июне-июле 1950 г. в хозяйстве было привито 40 лошадей и 5 жеребят. В апреле 1951 г. в хозяйство вновь поступило 23 лошади, из которых 12 были (в июне 1951 г.) вакцинированы с профилактической целью и 11 оставлены в качестве контрольных. В период февраль — октябрь 1951 г. из хозяйства убыла 31 лошадь.

После вакцинации новых случаев выделения больных ИНАН лошадей как среди привитых, так и среди контрольных не было. Наблюдение за хозяйством прекращено в декабре 1951 г.

Хозяйство № 6. К моменту вакцинации в хозяйстве числилось 12 лошадей, которые находятся на изолированной территории. Уход и содержание удовлетворительные, упитанность лошадей хорошая.

Хозяйство неблагополучно по инфекционной анемии с 1948 г. Заболевание протекало спорадически: в апреле 1948 г. пала 1 лошадь, в июне 1950 г. — 1 лошадь.

В июне-июле 1950 г. 12 лошадей хозяйства были вакцинированы вакциной ВИЭВ. В апреле 1951 г. пала от инфекционной анемии 1 лошадь. В 1952 г. (апрель-май) лошади хозяйства ревакцинированы вакциной ВИЭВ. До октября 1952 г. выделения больных и подозрительных в заболевании инфекционной анемией лошадей не было.

Хозяйство № 7. К моменту вакцинации в хозяйстве числилось 15 лошадей, которые размещены в населенном пункте в приспособленной конюшне. Уход, содержание и кормление удовлетворительные. Эксплуатация умеренная. Пастбищем пользуются на протяжении всего лета. Упитанность лошадей удовлетворительная.

В 1948—1949 гг. хозяйство было благополучно по инфекционной анемии. В 1950 г. пала от инфекционной анемии 1 лошадь, вновь введенная в хозяйство. Двукратная вакцинация 12 лошадей и 3 жеребят произведена в июле 1950 г. и ревакцинация — в апреле-мае 1952 г. За весь период наблюдения до 1 октября 1952 г. случаев заболевания лошадей инфекционной анемией не зарегистрировано.

В процессе наблюдения за привитыми лошадьми в хозяйствах диагноз на забо-

левание инфекционной анемией устанавливали на основании комплекса клинико-гематологических и эпизоотологических данных, а в случае падежа или уничтожения лошадей производили патолого-анатомическое вскрытие и гистологическое исследование.

Измерение температуры тела у лошадей в подопытных хозяйствах производили регулярно. Следует указать, что клиническая картина заболевания, а также патолого-анатомические и гистологические изменения по характеру и тяжести течения у привитых и непривитых лошадей аналогичны.

Анализируя приведенный выше фактический материал, мы не находим данных, позволяющих признать за вакциной роль специфического агента против инфекционной анемии.

Особенно показательными в этом отношении являются хозяйства № 2 и 3, где систематическое применение вакцины с профилактической целью не оказало заметного влияния на течение энзоотии и не приостановило дальнейшего выделения больных и подозрительных в заболевании инфекционной анемией лошадей.

Учитывая закономерности течения энзоотических вспышек инфекционной анемии, следует иметь в виду, что постепенное уменьшение количества выделяемых больных лошадей во всех хозяйствах происходит за счет естественного угасания инфекции, и в особенности за счет очищения их от больных лошадей (хозяйство № 4). Следует отметить также, что в 1952 г. в зоне распространения подопытных хозяйств среди непривитых лошадей неблагополучных пунктов наблюдались лишь единичные, спорадические случаи инфекционной анемии, что, возможно, объясняется незначительным распространением жалающих насекомых в связи с холодной погодой. Хозяйства № 6 и 7 ввиду малочисленности лошадей в них и крайне незначительной напряженности течения инфекции едва ли могут служить основой для каких-либо выводов.

### 3. Испытание терапевтической ценности вакцины

Терапевтические свойства вакцины испытаны на животных, искусственно зараженных вирусом инфекционной анемии, а также и на естественно больных.

Из 14 зараженных и заболевших инфекционной анемией животных лечили вакциной вместе с симптоматическими средствами 7 животных (4 лошади в возрасте 10—16 лет и 3 жеребенка в возрасте от 8 до 12 месяцев). Остальных животных (3 лошади и 4 жеребенка того же возраста) не лечили вакциной. Лечебные дозы вакцины и сроки применения в соответствии с инструкцией ВИЭВ.

В качестве симптоматических средств

для лечения применяли 40%-ный раствор глюкозы, глюкозо-камфарную сыворотку, хлористый кальций, двууглекислый натр, мышьяковистую кислоту, камфарное масло, кофеин, камполон. Питание больных усиливали добавлением комбикорма, отрубей в дрожжеванном виде, свеклы, моркови, поваренной соли и в отдельных случаях мела. Основу питания больных лошадей составлял сено-овсяный рацион.

Клиническое проявление болезни у зараженных животных не было тяжелым. Результаты применения вакцины у 7 животных оказались разными. В трех случаях, когда вакцина была применена трехкратно после единственного клинического приступа (3—5 дней), клиническое благополучие наблюдалось в последующем в течение 3—6 месяцев. У 2 животных было по 2 клинических приступа заболевания, вакцина применена также трехкратно. Рецидивы лихорадки проявлялись после 1 и даже после 3 вакцинаций, клиническое благополучие наблюдалось после рецидивов также свыше 3 месяцев.

У 2 животных заболевание было сравнительно тяжелым: у одного 4 клинических рецидива, у другого — 5 рецидивов. Вакцину этим 2 животным вводили с лечебной целью 4—5 раз, тем не менее рецидивы лихорадки продолжались и после вакцинации.

Из 7 животных, которых не лечили вакциной, 3 проявили 2 клинических приступа заболевания, 2—3 приступа, 1—4 приступа и 1—6 приступов заболевания. Только в двух случаях сравнительно тяжелого течения применяли средства симптоматического лечения. Клиническое благополучие в этой контрольной группе животных наблюдалось также на протяжении 3—10 месяцев. Оценивая результаты терапии по группе экспериментально больных, мы не нашли оснований для признания лечебной роли вакцины.

Помимо экспериментально больных, вакцина была испытана с лечебной целью на 19 лошадях, заболевших инфекционной анемией в естественных условиях. У большинства больных отмечено от 3 до 7 рецидивов лихорадки. Вакцину вводили от 3 до 6 раз в сопровождении симптоматических средств. В 4 случаях (из 19), проявившихся двумя приступами лихорадки, после трехкратной вакцинации клинических признаков заболевания не наблюдалось на протяжении нескольких месяцев. В 15 случаях (из 19) клинические проявления за-

болевания в виде рецидивов лихорадки продолжались после трех- и даже шестикратной вакцинации (до 5 приступов). Три лошади из 15 больных пали, 5 — уничтожены в тяжелом, безнадежном состоянии и 7 оказались хронически рецидивирующими после 3—6 вакцинаций.

Мы вводили вакцину в преобладающем количестве случаев в период ремиссии, но в отдельных случаях и в период лихорадки. Мы вправе были ожидать от вакцины как от специфического средства или благоприятного влияния на развитие клинического синдрома болезни (снижение интенсивности рецидивов) или прекращения болезни, т. е. клинического выздоровления. Ни того ни другого не было отмечено.

Характерными примерами были 2 случая лечения вакциной.

Коню под кличкой Футбол вакцину вводили 2 раза в стадии лихорадки и 3 раза в стадии ремиссии; все рецидивы лихорадки продолжались у лошади регулярно по 4—5 суток, а все периоды ремиссии — по 26—28 суток на протяжении 5 месяцев, независимо от того, вводили или не вводили вакцину.

Коню Туз вакцину вводили 4 раза в стадии ремиссии. Течение заболевания при введении вакцины не изменялось: следующий рецидив лихорадки наступал через 8—10 суток после предыдущего, малокровие и истощение прогрессировали, несмотря на диетпитание и симптоматическое лечение.

Сопоставляя результаты применения лечебно-профилактической вакцины ВИЭВ против инфекционной анемии лошадей в условиях лабораторного эксперимента и полевого опыта с профилактической и терапевтической целью на экспериментально зараженных и спонтанно больных инфекционной анемией лошадях, мы пришли к следующим выводам:

1) двух- и трехкратная профилактическая вакцинация не предохраняет лошадей от экспериментального заражения вирусом ИНАН;

2) профилактическая вакцинация лошадей неблагополучных хозяйств, проведенная на протяжении до 3 лет, оказалась неэффективной, так как она не приостановила дальнейшего выделения больных ИНАН лошадей;

3) вакцина ВИЭВ не является специфическим средством для лечения лошадей, клинически больных инфекционной анемией.

# ИЗ ПРАКТИКИ ЛИКВИДАЦИИ ИНФЕКЦИОННОЙ АНЕМИИ ЛОШАДЕЙ

Ф. ЧИСТЯКОВ

Появление первых заболеваний лошадей инфекционной анемией в местности, находившейся под нашим наблюдением, относится к 1944 г. В последующие годы это заболевание протекало в виде энзоотий. Течение ее за 8 лет можно разделить на 3 периода: первый период — начало энзоотии (1944—1945 гг.), второй период — разгар энзоотии (1946—1948 гг.) и третий период — затухание энзоотии (1949—1951 гг.).

Незнакомство большинства ветеринарных специалистов, особенно молодых, с этим заболеванием иногда приводило к промедлению в установлении диагноза и проведении мероприятий по ликвидации болезни. Поэтому с помощью квалифицированных научных специалистов была развернута широкая разъяснительная работа среди ветеринарных работников районов. С этой целью проводили кустовые совещания и научно-практические конференции при ветбаклабораториях.

В начале появления инфекционной анемии в двух хозяйствах возникли затруднения в диагностике заболевания из-за наличия смешанной инфекции — инфекционной анемии и паратифа.

В этих хозяйствах у лошадей наряду с признаками, характерными для инфекционной анемии, обнаруживали признаки паратифа, в частности абсцессы в области холки, шеи, на конечностях и явления орхита. При серологических исследованиях устанавливали положительную реакцию на паратиф с титром агглютинации до 1:10000 и 1:25000. У некоторых из этих лошадей при бактериологическом исследовании содержимого абсцессов выделяли культуру паратифа (*bac. paratyphi ab. equi*).

Окончательно диагноз на инфекционную анемию в этих хозяйствах был установлен лишь при появлении лошадей, больных чистой формой инфекционной анемии. В результате проведенных наблюдений мы убедились, что паратифозная инфекция с ее клиническими проявлениями в виде гнойных процессов в различных частях тела у лошадей может сопутствовать инфекционной анемии.

При диагностике инфекционной анемии большое значение придавали гистологическим исследованиям патологического материала от павших лошадей, подозреваемых в этом заболевании. Исследования проводились в областной ветбаклаборатории.

Результаты гистологических исследований за период с 1944 по 1951 г. включительно указывают на то, что количество случаев обнаружения изменений, типичных для инфекционной анемии, колебалось в пределах от 20 до 51%.

В положительных случаях гистологиче-

ских исследований на инфекционную анемию за хозяйствами устанавливали наблюдение. В большинстве случаев инфекционная анемия в таких хозяйствах подтверждалась и их объявляли неблагополучными.

В общий комплекс исследований лошадей при диагностике заболевания входили: ежедневная двукратная термометрия всех лошадей, клинический осмотр 2 раза в месяц, гематологическое исследование, исключение параскаридоза, исключение бруцеллеза.

Термометрию лошадей, как правило, проводили ветеринарные фельдшеры хозяйств или прикрепленные из зооветучастков или пунктов. В исключительных случаях термометрию поручали опытным, проинструктированным конюхам и санитарам.

Температурные данные сохраняли до снятия карантина и пользовались ими как справочным материалом при изучении каждой подозрительной по заболеванию лошади. По этим данным брали на особый учет так называемых «скомпрометированных» лошадей, давших 1—2-дневный подъем температуры без клинических признаков заболевания инфекционной анемией.

При клиническом осмотре у каждой лошади обследовали общее состояние, упитанность, работоспособность, органы дыхания, пищеварения и главным образом сердце. При этом обращали внимание преимущественно на цвет слизистых оболочек, наличие кровоизлияний (проба Черняка), состояние сердца, пульса.

Регулярные клинические осмотры иногда давали возможность выявлять больных лошадей, не имевших температурных подъемов или с субнормальной температурой.

Гематологические исследования заключались в постановке реакции оседания эритроцитов, определении количества эритроцитов и подсчете лейкоцитарной формулы.

Основной мерой борьбы с инфекционной анемией было тщательное выявление больных лошадей с явными признаками заболевания и в стертой форме. Таких лошадей удаляли и вывозили в анемохозяйство, а при потере работоспособности убивали.

Наши наблюдения в течение ряда лет показали, что лошадей-хроников даже с незначительными подозрительными признаками заболевания или имевших только кратковременный подъем температуры тела и незначительные клинические признаки оставлять в неблагополучном хозяйстве нецелесообразно, так как такие лошади впоследствии могут вновь заболеть и проявить себя как явно больные инфекционной анемией.

В одном из колхозов в период неблагополучия в 1946 г. были выявлены 2 лошади под кличками Чайка и Франк с неясными

клиническими признаками заболевания и подъемами температуры. Эти лошади впоследствии пришли в норму, были выпущены из подозрительной в группу подозреваемых в заражении и оставлены в хозяйстве после снятия карантина в 1948 г. В течение двух последующих лет хозяйство было благополучным по инфекционной анемии. Лошадей содержали в хороших условиях, эксплуатировали нормально, недостатка в кормах не было. Однако в августе 1950 г. Чайка вновь заболела с признаками инфекционной анемии и вскоре пала. При патолого-анатомическом вскрытии и гистологическом исследовании обнаружены изменения, типичные для инфекционной анемии.

Лошадь под кличкой Франка тоже заболела с признаками инфекционной анемии в хронической форме и была выведена в анемохозяйство.

Из некоторых неблагополучных хозяйств нам приходилось вывозить в анемохозяйство по 20—25 лошадей, у которых заболевание протекало в стертой форме. И все же в таких хозяйствах до удаления всех хроников и «скомпрометированных» систематически выявляли явно больных лошадей, которых приходилось поодиночке выводить из хозяйства. После тщательной очистки энзоотия обрывалась, и хозяйства обывались благополучными.

В одном из колхозов в 1948 г. скопилась группа лошадей со стертыми признаками заболевания. Чтобы доказать наличие у них инфекционной анемии, была поставлена групповая биопроба на 4 жеребят. Из них 2 жеребенка были заражены смесью цитрированной крови, взятой от всех лошадей, и 2 цитратом этой крови. Биопроба дала положительный результат, причем признаки заболевания зараженных жеребят хотя и были ослаблены, но достаточно убедительны для постановки диагноза.

После проведения биопробы вся группа лошадей была выведена в анемохозяйство, и в колхозе остались только клинически здоровые лошади.

Через 6 месяцев после вывода карантин с колхоза был снят, и до настоящего времени он является благополучным по инфекционной анемии.

Из некоторых хозяйств производили поголовный вывод обособленных групп лошадей вследствие значительной зараженности поголовья. Разделение лошадей в таких хозяйствах на группы больных, подозрительных по заболеванию и подозрительных в заражении, провести было невозможно, так как заболевание протекало вяло.

Значительным затруднением в проведении оздоровительных мероприятий являлось оборудование предизоляторов и изоляторов для подозрительных по заболеванию и больных лошадей. Устройство таких специальных помещений в небольших хозяйствах обычно трудно осуществимо. Поэтому нередко приходилось мириться с размещением подозрительных по заболеванию и больных лошадей в сараях колхозников. Подозрительных по заболеванию лошадей

ставили в сарай по одной лошади, чтобы создать обособленное содержание и обеспечить возможность возвращения их в третью группу, если они окажутся здоровыми.

Для повышения резистентности организма лошадей обращали особое внимание на нормальные условия кормления и эксплуатации их. Наблюдения показали, что при хорошей и средней упитанности лошадей и при своевременном проведении оздоровительных мероприятий заболевание протекает в более короткий срок и с меньшими потерями. Среди истощенного поголовья болезнь протекает вяло, большей частью в хронической форме с незначительными и редкими подъемами температуры. Смерть таких лошадей наступает обычно внезапно при явлениях сердечной слабости и депрессии.

Поставить диагноз на инфекционную анемию у истощенных на почве недостаточного кормления лошадей трудно, так как и анемичность слизистых оболочек и истощенность, представляющие важнейшие признаки заболевания у лошадей анемохроников, в данном случае не могут иметь большого значения для диагностики.

В комплекс мероприятий по ликвидации энзоотии входило также предохранение лошадей в летнее время от укуса кровососущих насекомых и заражения этим путем здоровых лошадей. С мая в неблагополучных бригадах производили затемнение конюшен окрашиванием оконных стекол в синий цвет.

При выгоне на пастбище лошадей опрыскивали 2,5%-ной эмульсией креолина и в течение дня опрыскивание повторяли через каждые 2—3 часа.

В некоторых хозяйствах с большим поголовьем лошадей и давней инфекцией пастбу в период лёта насекомых запрещали. Лошадей выдерживали в стойлах и кормили скошенной травой и свежим сеном.

Мы считаем, что кровососущие насекомые являются главными разносчиками инфекции. Поэтому изыскание способов ограждения лошадей в летний период от нападения кровососущих насекомых и применение их на практике в неблагополучных хозяйствах будут являться в основном решающими мероприятиями в ликвидации заболевания в наиболее короткий срок.

Дезинфекцию конюшен в неблагополучных хозяйствах проводили в соответствии с инструкцией по борьбе с инфекционной анемией. Для этой цели в основном употребляли 2—4%-ные растворы едкого натра.

Карантинные мероприятия заключались главным образом в запрещении вывода и продажи лошадей из неблагополучных хозяйств и ввода в них новых лошадей.

Запрещение проезда через неблагополучную территорию осуществляли путем установки на дорогах досок с надписями о карантине. Установление карантинных постов практически не было осуществлено из-за длительности карантинных сроков. Едва ли можно придавать большое значение этому мероприятию, особенно в зимний период,

так как кратковременный контакт больных лошадей со здоровыми и инфицированная почва являются сомнительными способами передачи инфекции.

Наиболее строгое соблюдение карантина должно быть в период лета кровососущих насекомых, когда опасность заражения здоровых лошадей от больных становится максимальной. В этот период целесообразно выставлять посты на дорогах у границ территории неблагополучных пунктов.

В результате напряженной работы ветеринарных специалистов в июле 1952 г. в местности, находившейся под нашим наблюдением, все неблагополучные по инфекционной анемии пункты были ликвидированы.

Ветеринарным составом, руководившим мероприятиями, была проявлена большая оперативность в работе и в привлечении лучших специалистов на борьбу с инфекционной анемией. Им оказывалась организационная помощь в отчуждении и выводе из хозяйств больных лошадей и изыскивались денежные и материальные средства, необходимые для проведения ликвидационных мероприятий.

Работники ветбаклабораторий проводили

все основные мероприятия в неблагополучных хозяйствах.

Областная ветбаклаборатория осуществляла контроль за всеми мероприятиями и периодически проверяла и оказывала помощь на местах во всех неблагополучных пунктах, давала заключения о выводе в анемохозяйство или убойе лошадей, о правильности проведения дезинфекции и снятия карантина.

Главные ветеринарные врачи районных отделов сельского хозяйства являлись ответственными руководителями по оздоровлению неблагополучных хозяйств. Они лично проводили работу по клиническому осмотру лошадей, дезинфекции помещений и прочим мероприятиям.

Опыт показал, что большое значение в быстром оздоровлении неблагополучных хозяйств имеет четкость и тщательность выполнения инструкции по борьбе с инфекционной анемией лошадей.

В настоящее время ветеринарные специалисты периодически проводят обследование бывших неблагополучных пунктов, чтобы не допустить нового появления энзоотии инфекционной анемии.

## ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПАРАЗИТОНОСИТЕЛЬСТВА ПРИ ПИРОПЛАЗМОЗЕ ЛОШАДЕЙ

Кандидат ветеринарных наук В. С. БУДНИК

Саратовская научно-исследовательская ветеринарная опытная станция

В области изучения гемоспоридиозов сельскохозяйственных животных советскими исследователями проведена большая, плодотворная работа. Однако по некоторым существенным вопросам эпизоотологии гемоспоридиозов лошадей и, в частности, по биологической взаимосвязи между возбудителями заболеваний и клещами-переносчиками инвазий не имеется еще достаточно полного и ясного представления. Так, не изучен вопрос, как длительно паразитоносители *P. caballii* могут быть опасны в эпизоотологическом отношении как распространители вируса. В доступной нам научной литературе мы не нашли указаний по этому вопросу.

Абрамов, Цапрун, Лебедев (1950) пишут: «Условия, при которых сами клещи заражаются гемоспоридиями, еще не изучены».<sup>1</sup>

Многие же исследователи (Белицер, Марков, Абрамов, Салаяев, Дятярев, Агринский, Курчатова, Дзасохов, Никольский и др.) экспериментально доказали, что пастбищные клещи, относящиеся ко всем трем родам: *Dermacentor*, *Hyalomma* и *Rhipicephalus*, являются переносчиками возбудителей гемоспоридиозов лошадей. Заражаются

же эти животные в естественных условиях половозрелой стадией клеща.

Наши экспериментальные исследования (1951), проведенные в этом направлении, показали, что переход возбудителя пироплазмоза лошадей от паразитоносителя *P. caballii* к клещу *D. marginatus* — явление закономерное. Кривая максимальной зараженности клещей совпадает с питанием их на лошадях и жеребятках в первые 45—60 дней после спонтанного клинического переболевания животных пироплазмозом. Однако, чтобы изучить вопрос — на протяжении какого же периода (1, 2 лет или более) паразитоносители *P. caballii* могут быть опасны в эпизоотологическом отношении, необходимы были дальнейшие исследования. В связи с этим мы поставили целью разрешить следующие задачи.

1. Изучить экспериментально заражаемость кровепаразитами *P. caballii* стерильных клещей *D. marginatus* при разграниченном питании их отдельными группами, вначале на реактивных животных (лошадях и жеребятках) в период их инкубационной паразитемии и клинического переболевания пироплазмозом, а затем — на тех же животных, но в периоды их раннего и отдаленного паразитоносительства *P. caballii*.

2. Определить сроки, на протяжении ко-

<sup>1</sup> «Ветеринария», № 3, 1950.

торых больные и переболевшие пироплазмозом животные могут быть опасны в эпизоотологическом отношении как распространители *P. caballi*.

3. Путем питания заразившихся клещей различных экспериментальных серий на животных, невосприимчивых к возбудителю пироплазмоза лошадей (на овцах и кроликах), установить длительность выживания в клещах *P. caballi*, воспринятых ими при паразитировании на лошадях и жеребят в разные периоды их опасного в эпизоотологическом отношении паразитоносительства.

4. Изучить экспериментально эпизоотологическую эффективность специфических химиопрепаратов, наиболее часто применяемых в практике борьбы с пироплазмозом лошадей.

В данных опытах использовалась методика работы, описанная нами в ранее опубликованной статье «Новое в химио-профилактике при пироплазмозе лошадей»<sup>2</sup>.

## 1. Питание стерильных клещей на реактивных жеребят в период их инкубационной паразитемии

Опыт 1. 30/IV 1948 г. на жеребенка Чайка, рождения 1947 г., подсажены в гриву под специальную повязку клещи имаго *D. marginatus* (15 самок и 15 самцов), зараженных *P. caballi*. Клещи присосались в тот же день (30/IV) и паразитировали до полного насыщения на протяжении 8—9 дней. По истечении 4 суток со дня подсадки на жеребенка зараженных клещей на правое ухо животного под специальный мешочек были подсажены 1500 стерильных личинок клеща *D. marginatus* (серия № 4—16). На второй день отмечено массовое присасывание их на коже ушной раковины. Период паразитирования личинок до полного насыщения составил 6 дней (с 4 по 9 мая 1948 г.). Всего собрано и отсажено в лабораторные условия 905 хорошо напитавшихся личинок. 10/V, т. е. по истечении 10-дневного инкубационного периода со дня заражения, Чайка заболела пироплазмозом, проявив при этом хорошо выраженные клиническую, гипертермическую и паразитарную реакции.

Из личинок, накормленных на этом животном в период инкубационной паразитемии, через 7—9 дней вышли нимфы. В дальнейшем они питались на лабораторных животных (кроликах). В результате выращены были клещи имаго, обозначенные в опыте «Группа № 1» и подвергнутые затем биологической проверке (см. опыт 2).

Опыт 2. Исследования в этом опыте состояли из 2 разделов: а) биологической проверки на зараженность выращенных клещей имаго группа № 1 (см. опыт 1) и

б) питания стерильных клещей имаго (серия № 4—16) на реактивном жеребенке в период его инкубационной паразитемии.

Схема опыта: 4/I 1949 г. в утепленном помещении при температуре плюс 12—15° на жеребенке Валет, рождения 1946 г., подсажено в гриву, под повязку, 56 клещей имаго группы № 1, выращенных из личинок, питавшихся на жеребенке Чайка в период его инкубационной паразитемии. Клещи активно присосались и паразитировали до полного насыщения. В результате было собрано 20 хорошо напитавшихся самок. На протяжении предполагаемого 20-дневного инкубационного периода Валет пироплазмозом не заболел.

При исследовании мазков из периферической крови уха и мазков из осадка, приготовленных по методу Казанского, кровепаразиты не обнаружены. Многократное тщательное исследование методом микроовоскопии яиц, отложенных самками клеща, собранными с жеребенка, также дало отрицательный результат; ни у одной самки не обнаружена трансвариальная передача *P. caballi*.

Чтобы окончательно решить вопрос о стерильности проверяемых клещей группы № 1 и реактивности жеребенка, а также установить, возможно ли заражение кровепаразитами *P. caballi* стерильных клещей в стадии имаго при питании их на реактивном жеребенке в период его инкубационной паразитемии, 24/I 1949 г., т. е. через 20 дней после подсадки на жеребенка клещей имаго группы № 1, на разные участки тела животного под специальные повязки одновременно подсажены клещи имаго 2 групп: а) зараженные *P. caballi* (серия № 12) и б) стерильные (серия № 4—16). Клещи весьма активны. В первый же день подсадки клещей отмечено массовое присасывание их на коже животного. В дальнейшем они паразитировали до полного насыщения. По истечении 10—11 дней в повязке собрано раздельно 30 хорошо напитавшихся самок, из них 23 самки серия № 4—16 и 7 — серия № 12.

По истечении 12-дневного инкубационного периода Валет заболел пироплазмозом. Заболевание протекало 5 дней с гипертермией 40—40,7° и хорошо выраженными клинической и паразитарной реакциями. Все самки клеща обеих серий, собранные с жеребенка, отложили вполне жизнеспособные яйца. Многократное исследование яиц методом микроовоскопии (от начала их откладки до выхода личинок) самок стерильной серии № 4—16 дало отрицательный результат, т. е. ни у одной самки не обнаружена трансвариальная передача *P. caballi*.

При исследовании тем же методом яйцекладущих самок зараженной серии № 12 у 75% обнаружены в яйцах кровепаразиты *P. caballi*. Из оставшихся яиц самок (серия № 4—16) выращено для биопроверки последующее потомство клещей имаго, обозначенное в опыте «группа № 2».

Опыт 3. 24/III 1949 г. реактивному

<sup>2</sup> «Ветеринария» № 3, 1951.

жеребенку Зенит, рождения 1948 г., введено подкожно 50 мл крови, взятой от паразитосителя *P. caballi* жеребенка Баян. В тот же день (24/III) на жеребенка Зенит подсажено для питания 50 стерильных клещей имаго (поровну самок и самцов) серии № 4—16. Клещи активны. Период паразитирования их составил 10 дней. В повязке было собрано 18 полностью напившихся самок. По истечении 18-дневного инкубационного периода (11/IV) Зенит заболел пироплазмозом. Заболевание протекало 4 дня с выраженными гипертермической, клинической и паразитарной реакциями. Все собранные с него напившиеся самки отложили вполне жизнеспособные яйца. При исследовании их методом микровоскопии кровепаразиты не обнаружены. Из оставшихся яиц выращено последующее потомство клещей имаго, обозначенное в опыте «Группа № 3».

Биологическая проверка выращенных клещей имаго 2 групп — № 2 (см. опыт 2) и № 3 — производилась одновременно путем подсадки их 6/X 1949 г. на реактивного жеребенка Сокол. Результат получен отрицательный. Подсаженные клещи напивались до полного насыщения, но заболевания пироплазмозом не вызвали. Последующая (через 20 дней) подсадка на того же жеребенка клещей имаго, зараженных *P. caballi*, дала положительный результат. Сокол по истечении 10-дневного инкубационного периода (3/XI 1949 г.) заболел пироплазмозом в типичной форме с хорошо выраженными клинической, гипертермической и паразитарной реакциями.

Таким образом, опытами установлено, что стерильные клещи, паразитируя до полного насыщения на реактивных животных в период их инкубационной паразитации, кровепаразитами *P. caballi* не заражаются и оставляют стерильное потомство клещей.

В связи с этим вопрос о местоположении пироплазм в организме теплокровного животного (лошади) и стадиях их развития нуждается в дополнительном, более углубленном экспериментальном изучении.

## II. Питание стерильных клещей на реактивных жеребят в период их клинического спонтанного переболевания пироплазмозом

Опыт 1. 5/II 1949 г. в утепленном помещении при температуре плюс 14—15° на заболевшего экспериментальным пироплазмозом жеребенка Валет (см. раздел 1, опыт 2) в первый же день его заболевания подсажены стерильные клещи имаго серии № 4—16. Клещи активны. В тот же день, (5/II) через 2 часа после подсадки клещей отмечено массовое присасывание их к коже животного. Период паразитирования клещей до полного насыщения составил 10 дней. Валет переболел пироплазмозом,

не подвергаясь ни специфическому, ни симптоматическому лечению. В период клинического переболевания пироплазмозом в его периферической крови (в мазках из уха) легко обнаруживали кровепаразита *P. caballi*. Паразитарная реакция в первый день заболевания 1:70 и в последующие дни 1:50, 1:20, 1:10 и 1:25.

Таким образом, на протяжении 5-дневного клинического течения пироплазмоза у животного самки клеща, паразитируя на нем, воспринимали кровь, в максимальной степени насыщенную пироплазмами (*P. caballi*). Однако при тщательном, многократном исследовании методом микровоскопии яиц, отложенных напившимися самками, собранными с животного, только у 3 из 25 яйцекладущих самок обнаружена трансвариальная передача *P. caballi*, что составляет 12% заразившихся от общего числа паразитировавших самок. От заразившихся самок выращено последующее потомство клещей имаго, потребное для дальнейших экспериментов и условно обозначенное в опыте «ОП-2».

Опыт 2. 1/XII 1949 г. в утепленном помещении на жеребенка Гордая, рождения 1947 г., подсажено под специальную повязку 120 клещей имаго, зараженных *P. caballi*. Клещи активны.

Первое повышение температуры тела у животного (40,7°) отмечено 12/XII, т. е. на 12-й день после подсадки: на него зараженных клещей. В мазках из периферической крови уха 12/XII обнаружены *P. caballi* 1:70, 1:75. Клиническая реакция характерна для пироплазмоза. В этот же день (12/XII) на жеребенка подсажено 120 стерильных клещей имаго серии № 4—16. Клещи весьма активны.

Уже через 2 часа после подсадки отмечено массовое присасывание их на коже животного. В дальнейшем они паразитировали до полного насыщения на протяжении 11 дней. В повязке собрано 42 хорошо напившиеся самки.

В период клинического спонтанного переболевания жеребенка пироплазмозом в его периферической крови (в мазках из уха) легко обнаруживали *P. caballi*. Паразитарная реакция: 1:50, 1:35, 1:20. Из 42 напившихся самок серии № 4—16, собранных с жеребенка, 38 в обычные сроки отложили вполне жизнеспособные яйца. При исследовании их методом микровоскопии только у 5 самок (13,1%) обнаружена трансвариальная передача *P. caballi*. Из оставшихся яиц незаразившихся самок выращено для биологической проверки последующее потомство клещей имаго.

Биопроверку клещей этой группы производили путем подсадки их 30/XI 1950 г. на реактивного жеребенка Звездочка. По истечении предполагаемого инкубационного периода жеребенок пироплазмозом не заболел.

Последующая (через 30 дней) подсадка на жеребенка Звездочка клещей имаго, зараженных *P. caballi*, дала положительный результат: по истечении 10-дневного инку-

бационного периода жеребенок заболел пироплазмозом с хорошо выраженными клинической, гипертермической и паразитарной реакциями.

Аналогичный результат заражаемости стерильных клещей получен при проведении опыта на реактивном жеребенке Ромбик. Заражение животного производили путем подсадки на него 30/XI 1950 г. клещей имаго, инвазированных *P. caballi*. Через 10 дней (11/XII 1950 г.) он заболел пироплазмозом. Заболевание протекало на протяжении 5 дней с выраженными реакциями — клинической, гипертермической и паразитарной. Животное переболело пироплазмозом без лечения. Питание на нем стерильных клещей имаго серии № 4—16 началось с пятого дня его инкубационной паразитемии (подсадка на него стерильных клещей 5/XII) и продолжалось на протяжении всего 5-дневного периода клинического течения пироплазмоза. По истечении 10-дневного срока паразитирования клещей на жеребенке с него было собрано 13 полностью напитавшихся самок клеща. Из них 11 самок отложили вполне жизнеспособные яйца. При исследовании их методом микроовоскопии только у 2 самок (18,8%) обнаружена трансовариальная передача *P. caballi*. Биологическая проверка клещей имаго последующего поколения, выращенных от самок, у которых в яйцах не были обнаружены *P. caballi*, также дала отрицательный результат.

### III. Питание стерильных клещей на реактивных жеребятах, подвергавшихся обработке химиопрепаратами в период их клинического переболевания пироплазмозом

Опыт 1. 14/IV 1949 г. жеребенок Зенит, заболевший пироплазмозом в результате введенной ему крови от паразитоносителя *P. caballi* Баян (см. раздел I, опыт 3), был обработан с лечебной целью флавакридином. Однопроцентный раствор препарата введен внутривенно в количестве 40 мл из расчета 0,004 мг на 1 кг живого веса. Снижение температуры тела до нормы наступило через 24 часа после обработки. В тот же день (15/IV) на животного подсажено 70 стерильных клещей имаго (поровну самок и самцов) серии № 4—16. Клещи активно присосались и паразитировали 10 дней до полного насыщения. По истечении этого срока с жеребенка было собрано 29 хорошо напитавшихся самок. Из них 26 самок отложили яйца. При исследовании их методом микроовоскопии у 1 самки (3,8%) обнаружена трансовариальная передача *P. caballi*. В дальнейшем на жеребенке Зенит в период с 28-го по 42-й день его паразитоносительства *P. caballi* было накормлено 7 самок серии № 4—16. При исследовании яйцекладущих

самок методом микроовоскопии у 2 из них (28,5%) обнаружены в яйцах *P. caballi*.

28/X 1949 г., т. е. по истечении 167 дней после переболевания жеребенка пироплазмозом, на него было подсажено для питания 250 стерильных клещей имаго серии № 4—16. На следующий день (29/X) отмечено массовое присасывание клещей. Период паразитирования их составил 11 дней. После этого было собрано 84 хорошо напитавшихся самки. Из них 82 отложили вполне жизнеспособные яйца. При многократном тщательном исследовании их методом микроовоскопии ни у одной в яйцах не обнаружено *P. caballi*. Из оставшихся яиц выращено последующее потомство клещей имаго. Биологическая проверка их путем подсадки (30/IX 1950 г.) на реактивного жеребенка Звездочка дала отрицательный результат.

Опыт 2. 27/III 1951 г., на жеребенка Аза, рождения 1949 г., подсажены клещи имаго, зараженные *P. caballi*, 2 серий — «ЖТ-4» и «ГТ-3». По истечении 10-дневного инкубационного периода (5/IV) жеребенок заболел пироплазмозом в типичной форме с хорошо выраженными клинической, гипертермической и паразитарной реакциями.

8/IV 1951 г., т. е. на 3-й день клинического течения пироплазмоза, жеребенку подкожно введен 5%-ный раствор акаприна в количестве 1,5 мл из расчета 0,0006 мг на 1 кг живого веса. Снижение температуры тела до нормы отмечено через 24 часа после введения препарата.

При исследовании мазков крови, взятой из уха в тот же день (9/IV), и мазков из осадка, приготовленных по методу Казанского, кровепаразиты не обнаружены. 12/IV 1951 г., т. е. по истечении 5 дней после введения жеребенку акаприна, на него было подсажено для питания 25 стерильных клещей имаго серии № 4—16. Клещи паразитировали до полного насыщения 10 дней. Всего собрано 10 хорошо напитавшихся самок, из них 9 отложили яйца. При исследовании их методом микроовоскопии у 4 самок (44%) обнаружена трансовариальная передача *P. caballi*. Дальнейших опытов на жеребенке Аза не проводили, так как выяснилось, что препарат акаприн в эпизоотологическом отношении неэффективен.

Исследования по изучению профилактических свойств трипансина отечественного производства, применяемого с лечебной целью, нами проведены в опытах на 2 жеребятах — Орлик и Каштан.

Опыты показали, что животные, обработанные в обычной дозе 1%-ным раствором трипансина в период клинического переболевания пироплазмозом, не заражаются стерильных клещей на протяжении 10—16 дней. Повторное введение трипансина животным через 10—12 дней после переболевания пироплазмозом обезвреживает их в эпизоотологическом отношении как распространителей вируса *P. caballi* на срок от 40 до 50 дней.

#### IV. Питание стерильных клещей на паразитоносителях *P. saballi*, переболевших пироплазмозом без лечения и затем обработанных химиопрепаратами

Опыт 1. 15/IV 1948 г. на жеребенка Баян, рождения 1947 г., подсажено 60 клещей имаго серии № 12, зараженных *P. saballi*.

23/IV, т. е. по истечении 9-дневного инкубационного периода, он заболел пироплазмозом. Заболевание протекало 5 дней с хорошо выраженными клинической, гипертермической и паразитарной реакциями. Питание на жеребенке стерильных клещей серии № 4—16 с контрольной целью в период с 3-го по 13-й день после переболевания пироплазмозом дало положительный результат. Из 8 напитавшихся самок у 2 (25%) обнаружены в яйцах *P. saballi*.

12/V 1948 г., т. е. на 15-й день паразитоносительства *P. saballi*, жеребенок был обработан с профилактической целью трипифлавином путем внутривенного введения 1%-ного раствора в количестве 50 мл из расчета 0,004 мг на 1 кг живого веса. Последующее питание на Баяне стерильных клещей имаго той же серии с 7-го по 18-й день после обработки его трипифлавином дало отрицательный результат. Из 12 хорошо напитавшихся самок ни у одной не обнаружена трансвариальная передача. *P. saballi*.

31/V 1948 г., т. е. на 19-й день после введения животному трипифлавина, на него опять были подсажены стерильные клещи имаго серии № 4—16. Они паразитировали до полного насыщения. Всего собрано 6 напитавшихся самок. При исследовании их методом микровоскопии у 1 (16,6%) обнаружены в яйцах *P. saballi*.

В дальнейшем опыты питания стерильных клещей на Баяне проводили на 162, 330, 480 и 660-й день его паразитоносительства. При этом питание клещей на животном проводилось в весенне-осенние периоды, т. е. в сроки, соответствовавшие паразитированию их на сельскохозяйственных животных в природных условиях. Опытами установлено, что из 95 хорошо напитавшихся самок, паразитировавших на Баяне в отдаленный период его паразитоносительства *P. saballi*, ни у одной не наступило заражение *P. saballi*. Потомство клещей имаго, выращенное от них и подвергнутое биопроверке, также оказалось стерильным, свободным от кровепаразитов *P. saballi*.

В связи с тем, что у лошадей и жеребят в фазе их отдаленного паразитоносительства *P. saballi* не всегда возможно обнаружить в крови пироплазмы даже методом концентрации, в данном опыте была проведена комбинированная, комплексная биопроверка жеребенка Баян на паразитоносительство.

С этой целью на 330-й день после переболевания пироплазмозом у животного была взята из шейной вены кровь и введена подкожно реактивному жеребенку Зенит (см. раздел I, опыт 3). В тот же день (24/III 1949 г.) на разные участки тела жеребенка Баян одновременно были подсажены клещи имаго стерильные (серия № 4—16) и зараженные *P. saballi* (серия № 12). Клещи активно присосались и паразитировали до полного насыщения. После этого с животного раздельно были собраны хорошо напитавшиеся самки обеих серий и подвергнуты исследованию на зараженность методами микровоскопии и биопроверки, при этом установлено:

а) переливание крови от жеребенка Баян — паразитоносителя реактивному жеребенку Зенит вызвало у последнего заболевание пироплазмозом;

б) паразитирование на жеребенке Баян зараженных *P. saballi* клещей имаго (серия № 12) дало отрицательный результат, т. е. животное пироплазмозом не заболело. На 15-й день после подсадки на него зараженных клещей в мазках крови, приготовленных из осадка по методу Казанского, обнаружены *P. saballi*;

в) питание на жеребенке Баян стерильных клещей серии № 4—16 также дало отрицательный результат: ни у одной из 23 напитавшихся на нем самок не была обнаружена трансвариальная передача *P. saballi*; потомство клещей, выращенное от них и подвергнутое биопроверке, также оказалось стерильным;

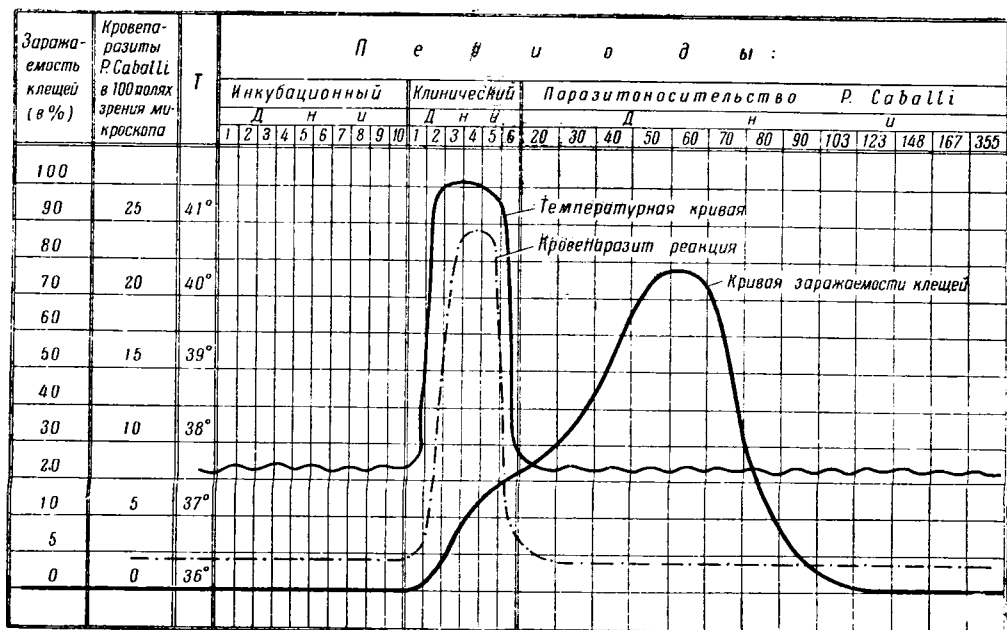
г) напитавшиеся самки зараженной серии № 12, паразитировавшие на Баяне одновременно с клещами стерильной серии № 4—16, вирус *P. saballi* сохранили и передали его трансвариально последующему потомству клещей.

Аналогичные данные получены в опытах и на других жеребят: стерильные клещи многократно питались на животных в отдаленные периоды их паразитоносительства, однако напитавшиеся самки клеща не заражались и оставляли стерильное потомство клещей, свободное от кровепаразитов *P. saballi*.

Контроль. Питание стерильных клещей на паразитоносителях *P. saballi*, переболевших пироплазмозом без лечения и в дальнейшем не подвергавшихся обработке химиопрепаратами.

Контрольное наблюдение мы проводили на 4 жеребят — Мальчик, Быстрый, Ромбик и Наяда, зараженных путем подсадки на них клещей имаго, инвазированных *P. saballi* и переболевших пироплазмозом в типичной форме без лечения.

Питание стерильных клещей серии № 4—16 началось на жеребят в период их раннего паразитоносительства и продолжалось на протяжении 5—12 месяцев. За это время на них было накормлено и собрано 401 самка клеща. Все они в обычные сроки отложили вполне жизнеспособные яйца. При исследовании их мето-



Температурная реакция, нарастание и исчезновение *P. caballi* в периферической крови у жеребят и заражаемость клещей *P. caballi*.

дом микроовоскопии у 48 самок обнаружена трансвариальная передача *P. caballi*.

Анализ результатов исследования показал, что все 48 самок питались на контрольных жеребятках в период их раннего (с 3-го по 84-й день) паразитонасительства. Кривая максимальной зараженности клещей (от 35 до 78%) совпала с питанием их на животных в первые 40—60 дней после клинического переболевания жеребят пироплазмозом. Питание стерильных клещей на тех же животных на фазе их отдаленного паразитонасительства (с 90-го по по 345-й день) во всех случаях дало отрицательный результат, т. е. напитавшиеся самки клеща кровепаразитами не заражались, что было установлено исследованиями методом микроовоскопии отложенных ими яиц и затем биологической проверкой клещей имаго, выращенных от них из оставшихся яиц. Суммарные данные, полученные в результате питания стерильных клещей на подопытных и контрольных жеребятках, спонтанно переболевших пироплазмозом, представлены в диаграмме.

Как видно из диаграммы, кривая максимальной заражаемости клещей не совпадает с кривой наибольшего нарастания пироплазм в периферической крови у животных. Так, в период клинического переболевания жеребят пироплазмозом численное нарастание пироплазм в периферической крови у них достигает максимума. Это совпадает с проявлением у животных характерного симптомокомплекса заболевания. Однако кривая заражаемости клещей в этот период остается на низком уровне

(в пределах 15—20%). И наоборот, после переболевания животных пироплазмозом и резкого уменьшения у них в крови *P. caballi* кривая заражаемости клещей, постепенно нарастая, достигает к 60-му дню максимума (70—78%) и после этого, снижаясь, к концу 3-го месяца приходит к исходному уровню. В дальнейшем питание стерильных клещей на животных в период их отдаленного паразитонасительства остается безрезультатным: напитавшиеся самки оставляют стерильное потомство клещей, свободное от кровепаразитов *P. caballi*.

### Опыты по очищению от кровепаразитов *P. caballi* заразившихся клещей *D. marginatus* экспериментальных серий

До начала опытов в исходном клещевом материале, т. е. в каждой зараженной серии, нами предварительно было установлено численное соотношение клещей, зараженных и незараженных *P. caballi*. С этой целью самки клеща, впервые заразившиеся *P. caballi* при паразитировании на больных и переболевших пироплазмозом жеребятках, подвергались исследованию в следующем порядке: напитавшиеся самок до начала откладки яиц размещали по отдельным пронумерованным пробиркам. По окончании откладки яиц от каждой самки брали 100—200 яиц из разных мест общей их массы и каждое яйцо в отдельности под-

вергали исследованию методом микровоскопии на зараженность *P. caballi*.

Таким образом, по каждой серии определяли среднее соотношение яиц, зараженных и не зараженных пироплазмами, а из оставшихся неразрушенных яиц выращивали потребное для опыта количество клещей имаго, подвергавшееся дополнительно биопроверке. Выращенных клещей подопытных серий сохраняли в лаборатории при однородных оптимальных условиях. Контрольная серия клещей «ОТ-3» была разделена на 2 подгруппы, из них одну сохраняли в лаборатории совместно с подопытными сериями, а другую содержали в природных условиях.

По истечении 5—6 месяцев с момента выхода имаго зараженных клещей в каждой серии распределяли по пробиркам на 2 равные части и затем обе эти группы клещей одновременно питали на животных, не восприимчивых к возбудителю пироплазмоза лошадей (овцы и кролики), и животных, восприимчивых к заболеванию пироплазмозом (реактивные жеребят).

По истечении срока, потребного для полного насыщения клещей, хорошо напитавшихся самок собирали с каждого животного в отдельности и затем подвергали исследованию на зараженность методом микровоскопии и биопроверки. Полученные данные сопоставляли с результатами ранее проведенного исследования на зараженность исходного клещевого материала и таким образом по каждой серии в отдельности определяли соотношение клещей, освободившихся и не освободившихся от *P. caballi*, и резистентность пироплазм, воспринятых стерильными клещами различных серий исходного клещевого материала.

Опытами установлено, что из 7 различных серий клещей, зараженных *P. caballi*, в 4 («РВ-2», «МВ-3», «ЖТ-4» и «ГТ-3») группа клещей, паразитировавших на овцах и кроликах, уже в первом поколении полностью освободилась от кровепаразитов *P. caballi*. Клещи же другой группы тех же серий, паразитировавшие на реактивных жеребят, вирус *P. caballi* сохранили и вызвали у животных типичное заболевание пироплазмозом. Собранные с этих жеребят (в конце инкубационного периода) напитавшиеся самки клеща при исследовании оказались интенсивно зараженными *P. caballi*.

Зараженные группы клещей 2 серий — «БВ-1» и «ОТ-3», паразитировавшие на кроликах, в первом поколении частично освободились от кровепаразитов *P. caballi* (в пределах 64—64,5%). Аналогичные результаты получены в эксперименте с контрольной группой клещей серии «ОТ-3», сохранявшейся в природных условиях. Питание же в двух поколениях на невосприимчивых животных (овцах и кроликах) клещей серии «ОП-2», заразившихся кровепаразитами *P. caballi* при паразитировании на реактивном жеребенке в период его спонтанного клинического переболевания пироплазмозом, пока еще не дало поло-

жительного результата в отношении очищения клещей от *P. caballi*. Однако обнаружение в яйцах самок клеща этой группы дегенеративных форм пироплазм указывает на то, что и в данном опыте воспринятая голодными клещами двух поколений неспецифическая для вируса питательная среда сказала отрицательное воздействие на цикл развития пироплазм в клещах и что дальнейшее питание ряда поколений клещей этой серии на невосприимчивых животных также приведет к очищению их от *P. caballi*.

Анализируя полученные результаты, мы установили:

а) в процессе адаптации возбудителя пироплазмоза лошадей к выживанию в клеще *D. marginatus* его вирулентные свойства, а следовательно, и потенциальная способность к трансовариальной миграции в поколениях клещей не повышаются; это положение подтверждается опытами быстрого очищения от пироплазм зараженных клещей 4 серий: «РВ-2», «МВ-3», «ЖТ-4» и «ГТ-3» путем питания их на невосприимчивых животных;

б) наиболее вирулентные пироплазмы, весьма длительно сохраняющиеся в клещах, воспринимаются ими при паразитировании на реактивных животных (лошадях и жеребят) в период их спонтанного клинического переболевания пироплазмозом;

в) менее вирулентными пироплазмами, быстро погибающими в переносчике инвазии в случаях питания его в дальнейшем на невосприимчивых животных, клещи заражаются, паразитируя на лошадях и жеребят в период с 35-го по 80-й день после их спонтанного клинического переболевания пироплазмозом или же по истечении 40—50 дней после обработки паразитоносителей *P. caballi* трипансином отечественного производства.

## Выводы

1. Опытами установлено, что биологическая взаимосвязь между возбудителем пироплазмоза лошадей и переносчиком — стерильным клещом *D. marginatus* может осуществляться лишь на отдельных, определенных фазах пироплазмозного процесса, протекающего в организме теплокровного животного (лошади). Так, стерильные клещи, паразитируя до полного насыщения на реактивных животных — лошадях и жеребят — в период их инкубационной паразитемии и на тех же животных, но в период их отдаленного (позднего) паразитоносительства, пироплазмами (*P. caballi*) не заражаются. Однако питание стерильных клещей той же (одноименной) серии на больных животных, спонтанно переболевших пироплазмозом, и на недавно переболевших в обоих случаях дает положительный результат, т. е. напитавшиеся самки заражаются и затем передают трансовариально *P. caballi* последующему потомству клещей.

2. Показатель наибольшего нарастания численности кровепаразитов *P. caballi* в периферической крови у животного не совпадает с показателем максимальной заражаемости стерильных клещей. Так, заражение клещей становится возможным уже при паразитировании их на животном в период его клинического (спонтанного) переболевания пироплазмозом. В это время вершина кривой численного нарастания пироплазм в крови у животного достигает максимума. Однако показатель заражаемости клещей остается на низком уровне (в пределах 15—20%).

Наибольшая же максимальная заражаемость клещей (70—78%) установлена в тех случаях, когда они питались на паразитоносителях *P. caballi* в период с 40-го по 60-й день после их клинического переболевания пироплазмозом.

3. Сроки опасного в эпизоотологическом отношении паразитоносительства *P. caballi* у животного, переболевшего клиническим пироплазмозом без лечения, и у животного, подвергавшегося в этот период обработке специфическим химиопрепаратом, по продолжительности неодинаковы; в первом случае этот срок равен 80—90 дням, а во втором — 150—170 дням. Питание стерильных клещей на животных после этого срока на фазе их позднего паразитоносительства *P. caballi* (по нашим данным, с 6—7-го по 25-й месяц) дает отрицательный результат, т. е., напивавшиеся самки оставляют последующее потомство клещей, свободное от кровепаразитов *P. caballi*.

4. Изучение профилактических свойств химиопрепаратов, применяемых в практике борьбы с пироплазмозом лошадей, показало, что:

а) введение трипафлавина в обычной дозе паразитоносителю *P. caballi*, недавно переболевшему пироплазмозом, дает кратковременный эпизоотологический эффект на срок до 18 дней;

б) введение флавакридина больному животному в период клинического течения пироплазмоза снижает лишь численную заражаемость клещей (до 3,8%), паразитирующих на животном в этот период времени;

в) при испытании акаприна эпизоотологического эффекта не выявлено;

г) применение трипансина отечественного производства как с лечебной, так и с профилактической целью дает ясно выраженный эпизоотологический эффект: при внутривенном введении 1%-ного раствора трипансина животным, больным пироплазмозом, эпизоотологический эффект равен 10—16 дням; повторное введение препарата тем же животным через 10—12 дней после переболевания пироплазмозом нарушает переход пироплазм от паразитоносителя к клещу на срок от 40 до 50 дней и, следовательно, обезвреживает их как распространителей вируса на протяжении всего активного весеннего нападения клещей на животных в природных условиях.

5. Опыты по очищению от кровепаразитов *P. caballi* зараженных клещей путем питания их на животных, не восприимчивых к возбудителю пироплазмоза лошадей (овцы и кролики), показали, что жизнеспособность кровепаразитов к выживанию в клещах различна.

В процессе адаптации *P. caballi* к выживанию в клеще *D. marginatus* их вирулентные свойства не повышаются. Эти данные опровергают укоренившееся мнение зарубежных авторов (Velu и др.), что пироплазмы якобы «черпают силы» в клещах-переносчиках инвазии. В действительности этого не происходит. Мнение «о черпании сил» представляет собой априорное умозаключение, направляющее научную мысль протозоологов на ложный путь изысканий.

6. На основании полученных данных по изучению заражаемости клещей мы считаем целесообразным общее понятие о паразитоносительстве при пироплазмозе лошадей в соответствии с его важным эпизоотологическим значением дифференцировать на более опасное, когда паразитоносители могут заражать клещей *D. marginatus* и представлять собой активный резервуар вируса, и на менее опасное, когда переход пироплазм от паразитоносителя к клещу уже не происходит, а сами паразитоносители в это время представляют пассивный резервуар вируса.

Это обстоятельство, по нашему мнению, в значительной степени могло бы способствовать построению наиболее рациональной системы противопироплазмозных мероприятий, направленной на разрыв эпизоотической пироплазмозной цепи.

## О СИМПТОМАТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ТЕЙЛЕРИОЗА КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

И. Е. ГОНЧАРОВ

В процессе изучения тейлерииза мы пришли к убеждению, что наиболее опасными, угрожающими жизни животного симптомами являются прогрессирующая анемия и прекращение моторной и экскреторной функции желудочно-кишечного тракта, появляющееся с 3, 5-го, иногда 7-го дня температурной реакции.

Особенно опасным из этих симптомов является остановка деятельности желудочно-кишечного тракта, в результате чего быстро развивается интоксикация организма, очевидно, вследствие всасывания продуктов разложения содержимого кишечника.

Для устранения нарушений функции желудочно-кишечного тракта нами испытаны карбохолин — вещество, возбуждающее парасимпатическую нервную систему, секреторную и моторную функции желудочно-кишечного тракта, и гипертонический раствор хлорида натрия в двух вариантах.

Карбохолин применяли подкожно в разведении 1:1000 на дистиллированной воде в дозе 1—1,3 мл на 100 кг живого веса. Из 15 леченых животных при явлениях атонии и запора выздоровело 12, или 80%.

У трех животных карбохолин не оказал положительного влияния. Функции желудочно-кишечного тракта не восстанавливались, и животные были вынужденно прирезаны при явлениях общей слабости, субнормальной температуры и явлениях интоксикации.

Следует обратить внимание на неодинаковую реакцию животных на инъекцию карбохолина.

У одних животных после инъекции через 5—10 минут начинается слюнотечение, проявляются акты дефекации и мочевыделения. Дыхание несколько учащается, пульс замедляется и наблюдается некоторое угнетение общего состояния.

Реакция других животных протекает бурно. Животное беспокоится, бьет ногами о землю, оглядывается на живот, часто ложится и подымается. Наблюдаются погуи, но акта дефекации не происходит.

При ректальном исследовании в первом случае констатируют расслабление стенок прямой кишки, фекалии густые, но сформированные в комки большого диаметра.

Во втором случае просвет прямой кишки сужен, фекалий мало, они сухие, сформированы мелкими комками, обычно покрыты слизью и нередко с прослойками сгустков крови.

Такое строение фекальных масс, узость просвета прямой кишки и напряжение ее стенок указывают на то, что в этот период кишечник находится в состоянии длительного спазма.

В таких случаях карбохолин не улуч-

шает состояние желудочно-кишечного тракта, а, наоборот, ухудшает его деятельность, усиливает спазм.

Таким образом, карбохолин оказывается эффективным при истинной атонии кишечника, а при спазме ухудшает состояние больного.

Хлорид натрия мы применяли внутривенно в 10%-ном растворе на дистиллированной воде. В первом варианте дозы хлорида натрия мы брали из расчета 0,02—0,03 г на 1 кг живого веса.

Такими дозами было подвергнуто лечению 19 животных, имевших признаки атонии. Из них пало 7 и 12 выздоровело после одной, чаще двух и иногда трех инъекций.

Считая такой результат неудовлетворительным, мы увеличили дозу в 2 раза, т. е. до 0,05—0,06 г на 1 кг живого веса. Такая доза была испытана на 25 животных, и все они выздоровели, при этом 22 выздоровели после однократных инъекций, 2 — после двух с интервалом в 24 часа и 1 — после двух инъекций с интервалом в 48 часов.

При введении хлорида натрия в дозе 0,02—0,03 г на 1 кг живого веса видимой реакции не наблюдали, при введении же 0,05—0,06 г на 1 кг обычно отмечали учащение сердцебиения, слюнотечения, дрожание мускулатуры, продолжавшиеся до одного часа.

Через некоторое время руминация постепенно восстанавливалась, дефекации становились нормальными и состояние животного заметно улучшалось.

Для предотвращения реакции на инъекцию хлорида натрия мы одновременно с раствором соли вводили кофеин натробензойный в дозе 0,5—0,6 г.

При введении раствора хлорида натрия с небольшой дозой кофеина заметных реакций не отмечено.

В связи с положительным эффектом, полученным при применении хлорида натрия, было проведено исследование сыворотки крови больных животных на содержание хлора, калия и кальция.

В результате проведенных в химической лаборатории УзНИВИ А. Н. Яковлевым исследований сывороток от 9 экспериментально зараженных тейлериезом бычков было установлено, что в процессе болезни у всех бычков отмечалось снижение хлора с 340 до 298  $\text{mg}\%$ .

Кроме того, были подвергнуты однократному исследованию 12 бычков, зараженных одним и тем же вирусом тейлерииза и содержавшихся в одинаковых условиях.

При взятии крови у них были учтены показатели температуры, пульса, дыхания и состояние руминации.

В результате анализа результатов исследований оказалось, что чем реже и слабее перистальтика рубца, тем меньше хлора содержится в сыворотке крови.

Так, например, при нормальной руминации — 1 сокращение в 22—26 секунд — количество хлора в крови 335—337 mg/‰, при однократном сокращении рубца в 80 секунд — хлора содержится 314 mg/‰, а при полной остановке рубца — 301 mg/‰.

В динамике изменения калия и кальция в процессе болезни отмечено некоторое

увеличение калия с 20—22 до 24—25 mg/‰ и уменьшение кальция с 15—16 до 13—14 mg/‰.

В 1949 г. нами произведено исследование 25 животных, больных тейлериозом, по показателям: количество эритроцитов, резистентности эритроцитов, вязкости крови, щелочному резерву и хлоридам сыворотки крови в динамике болезни при учете температурной и паразитарной реакции, пульса, дыхания и руминации. Результаты этих исследований по некоторым показателям приводятся в таблице.

Показатель	Дни исследования				
	1	3	5	7	9
Руминация (в сек.) . . . . .	27	55	60	53	50
Число эритроцитов (в млн.) . . . . .	6,52	4,67	3,53	3,17	3,3
Хлориды сыворотки (в mg/‰) . . . . .	355	329	315	310	326
Щелочной состав крови . . . . .	452	480	572	329	375

Из таблицы видно, что приведенные в ней показатели находятся в какой-то зависимости один от другого. Замедляется руминация, уменьшается число эритроцитов, уменьшается количество хлора в сыворотке крови и до пятого дня повышается щелочной резерв крови. При исследовании сыворотки крови на содержание калия и кальция, на что указано выше, калий увеличивается, а кальций уменьшается.

Если принять во внимание данные некоторых авторов о различном количественном содержании минеральных компонентов в сыворотке и эритроцитах крови крупного рогатого скота, то есть основание предполагать, что биохимические сдвиги в крови при тейлериозе в значительной мере связаны с гемолизом эритроцитов.

В самом деле, если в эритроцитах меньше Na, Cl, Mg, нет Ca и больше K и P, то при гемолизе эритроцитов неизбежно должны возникать изменения в сыворотке крови в сторону уменьшения Na, Mg, Cl, Ca и увеличения K и P.

Не исключена возможность, что многие симптомы, и в частности нарушение моторной функции желудочно-кишечного тракта, являются следствием изменения соотношения ионов в сыворотке крови в результате гемолиза эритроцитов.

## Выводы

1. Карбохолин, применяемый при нарушении моторной функции желудочно-кишечного тракта при тейлериозе крупного рогатого скота, не всегда дает положительный эффект. В некоторых случаях, очевидно при явлениях спазма стенок желудочно-кишечного тракта, ухудшает течение болезни.

2. Хлорид натрия, применяемый в дозе 0,02—0,03 г на 1 кг живого веса, слабо влияет на руминационную функцию. От применения хлорида натрия в дозе 0,05—0,06 г на 1 кг живого веса в 10%-ном водном растворе с небольшой дозой кофеина значительно улучшается моторная функция желудочно-кишечного тракта и снимаются угрожающие жизни животного симптомы.

3. Биохимические изменения в сыворотке крови при тейлериозе проявляются в уменьшении хлора, кальция и в увеличении количества калия и щелочного резерва крови.

4. Изменение соотношения ионов калия, кальция и хлора в сыворотке крови, по всей вероятности, связано с гемолизом эритроцитов.

5. Положительное влияние хлорида натрия при нарушении моторной функции желудочно-кишечного тракта, видимо, связано с уменьшением хлоридов в крови при тейлериозе.

# БОРЬБА С КРОВОСОСУЩИМИ ДВУКРЫЛЫМИ НАСЕКОМЫМИ МЕТОДОМ АВИАОПЫЛИВАНИЯ КОНТАКТНЫМИ ЯДАМИ БИОТОПОВ

*Кандидат ветеринарных наук И. Н. ГЛАДЕНКО  
Кандидат ветеринарных наук В. А. ФОРТУШНЫЙ*

Украинский институт экспериментальной ветеринарии

Мы решили провести опыт борьбы с кровососущими двукрылыми насекомыми в открытой природе путем авиаопыливания биотопов. Имелось в виду, что разработка и внедрение в практику эффективных методов борьбы с кровососущими двукрылыми насекомыми (слепнями, комарами, мокрецами) сыграет большую роль в борьбе с переносчиками заразных заболеваний сельскохозяйственных животных.

Работа была выполнена на двух однотипных участках Днепровских плавней общей площадью около 30 кв. км. Один из участков обрабатывали препаратом ДДТ, другой — гексахлораном.

Характерным для всей опытной территории является наличие постоянных и временных водоемов, заболоченных участков, камышовых зарослей, древесной растительности.

Авиаопыливание опытных участков плавней производили обычно рано утром или вечером в тихую погоду. Для этой цели применяли 6- и 10%-ные дусты ДДТ и 12%-ный дуст гексахлорана из расчета 5, 10 и 20 кг на 1 га. Опрыскиванию подвергали не всю территорию, а только очаги массового выплода и обитания насекомых: водоемы, болота, заросли, древесную и кустарниковую растительность.

Для оценки результатов авиаопыливания вели количественный учет нападающих на животное насекомых. Учетными пунктами служили наиболее типичные для этой цели участки: поляны, расположенные вблизи водоемов и окруженные камышом и лозняком; поляны, расположенные непосредственно у водоемов, окруженных деревьями, или поляны возле засыхающих болот, заросших тростником, высоким травостоем и другой растительностью.

Аналогичные участки выделяли для контроля на территории, находящейся на расстоянии 3—4 км от опытной. Количественный учет насекомых на опытных и контрольных участках производили ежедневно. Слепней учитывали в 11 и 16 часов, комаров и мокрецов — в 20—21 час.

Предварительное авиаопыливание участка плавней препаратом ДДТ из расчета 5 кг на 1 га показало, что такой расчет приемлем лишь для обработки водоемов с открытой поверхностью, но совершенно недостаточен для обработки площадей с обильной растительностью, деревьями, кустарниками и пр.

В связи с этим в дальнейшем мы применяли для авиаопыливания биотопов дусты ДДТ и гексахлорана из расчета 10 и 20 кг на 1 га.

Исследование растительности после опыливания дустом ДДТ на тальковом наполнителе из расчета 10 кг на 1 га показало, что вся травянистая, кустарниковая и древесная растительность хорошо покрывается равномерным слоем дуста и что небольшие и непродолжительные дожди не смывают полностью препарата, если он нанесен на растительность в утренние часы при наличии на ней обильной росы, обеспечивающей фиксацию препарата в виде пленки. Более сильные дожди смывают препарат почти полностью.

Анализ результатов количественного учета насекомых показывает, что активность лёта и нападения их на животных с первых чисел и до середины июля 1949 г. (до авиаопыливания) все время возрастала. В этот период за один учет насчитывали до 40 экземпляров нападающих на лошадь слепней.

После опыливания количество летающих насекомых значительно снижалось. Так, на второй день на этом участке регистрировали не более 6—7 экземпляров за один учет, а на третий и четвертый день — не более 4—5 экземпляров. Следовательно, после авиаопыливания количество насекомых на протяжении первых четырех дней уменьшилось в 8—10 раз. Однако с пятого дня активность нападения насекомых на животных начала снова повышаться.

После второго опыливания количество слепней еще более уменьшилось, а затем продолжало оставаться на одном уровне до конца наблюдения. На контрольной территории за это же время интенсивность лёта слепней или оставалась на прежнем уровне или даже несколько возрастала.

Аналогичное влияние оказывала авиаобработка и на комаров. Так, до опыливания в очагах массового распространения комаров их насчитывалось на лошади от 140 до 190 экземпляров за один учет. При ловле сачком около зарослей и в камыше вылавливали по 10—15 экземпляров на каждые 5 взмахов сачка, на одном наблюдателе обнаруживали одновременно по 20—25 комаров. При обследовании всех учетных пунктов через 12 часов и через сутки после авиаопыливания мы находили лишь единичные экземпляры даже при длительном (20—30 минут) пребывании на них наблюдателя и лошади. На земле и траве обнаруживали значительное количество парализованных и мертвых комаров, мух и слепней.

Резкое уменьшение количества комаров в обрабатываемом дустом ДДТ очаге наблюдалось в течение 4—5 дней после авиаопы-

ливания, а затем численность их снова начала увеличиваться.

В 1950 г. опыты авиаопыливания были продолжены и расширены, причем для обработки биотопов применяли дусты ДДТ и гексахлорана, изготовленные на глине. Эти препараты в отличие от дустов, изготовленных на тальке, фиксируются и задерживаются на растительности хуже.

Результаты опытов показали, что количество слепней на опытном участке с первых дней июня и до начала опыливания все время увеличивалось. Максимальное количество слепней, нападающих на лошадей в этот период, достигало 35—40 экземпляров за один учет.

После авиаопыливания (при норме расхода дуста ДДТ 10 кг на 1 га) количество насекомых резко уменьшилось. Уже на второй день их обнаруживалось на 40—50% меньше, чем до опыливания.

На том же уровне количество насекомых держалось и в последующие 10 дней, а затем началось увеличиваться.

После опыливания опытного участка второй раз (при норме расхода препарата 20 кг на 1 га) число слепней снизилось до минимума: на второй день количество их уменьшилось в 10—15 раз и до конца опытов мы находили здесь единичные экземпляры. На неопыленном участке насчитывалось в 10 с лишним раз больше насекомых, чем на опытном.

Из приведенных данных видно, что уменьшение числа слепней после опыливания дустом ДДТ наблюдается в течение 8—11 дней, после чего число их снова начинало возрастать. Повидимому, за этот промежуток времени препарат утрачивал свои инсектицидные свойства или смывался с растительности дождями.

Комары на опытном участке в течение первых 4—5 дней после опыливания (при норме расхода 10%-ного дуста 20 кг на 1 га) почти полностью исчезли и не причиняли никакого беспокойства животным. На контрольном необработанном участке количество их постепенно возрастало. На 5 и 6-й день после опыливания эти насекомые появились и на опытном участке, хотя и в меньших количествах. Через 7—8 дней численность насекомых на необработанной и на опыленной территории уравнивалась.

Анализ данных количественного учета слепней до и после опыливания биотопов гексахлораном и сопоставление их с данными контрольных участков показывают, что на опыленном участке количество насекомых оставалось резко пониженным в течение всего периода опыта.

После авиаопыливания (доза гексахлорана 10 кг на 1 га) на опытном участке уже на 2-й день число насекомых уменьшилось втрое, а на 3, 4 и 5-й день их стало еще меньше. На контрольном участке в это время количество насекомых держалось на одном уровне.

После авиаопыливания биотопов гексахлораном (при норме расхода 20 кг на

1 га) в течение 10 дней слепней на этих участках почти не было.

Таким образом, опыты с гексахлораном в основном дали такие же результаты, какие получены при обработке биотопов препаратом ДДТ.

После опыливания гексахлораном, произведенного в начале июля (при норме расхода 12 $\frac{1}{4}$ -ного дуста 10 кг на 1 га), комаров стало в 7—8 раз меньше по сравнению с доопытным периодом, а после опыливания, произведенного во второй половине июля (при расходе дуста 20 кг на 1 га), насекомых уменьшилось в 10 с лишним раз.

Оценивая общие результаты авиаопыливания биотопов дустами ДДТ и гексахлорана, можно заключить, что этот способ борьбы с кровососущими двукрылыми в открытой природе может на определенный период резко снизить в обработанных районах их численность.

Сила и длительность воздействия препаратов на указанных насекомых зависит от качества препаратов, тщательности обработки очагов выплода и обитания насекомых и от климатических условий, благоприятствующих авиаопыливанию (отсутствие ветра, частых дождей и т. д.).

Одновременно с авиаопыливанием мест концентрации взрослых (имагинальных) стадий кровососущих двукрылых насекомых (растительность, заросли, деревья) подвергали авиаобработке и водоемы, заселенные личинками комаров.

Эффективность авиаопыливания водоемов учитывали по общепринятой методике энтомологического обследования при осуществлении противомаларийных мероприятий. Результаты обследования водоемов до и после опыливания показали, что ДДТ и гексахлоран уже в количестве 250—300 г чистого препарата (или 4 и 5 кг дуста) на 1 га водной поверхности (не говоря о больших дозах) обеспечивают стопроцентную гибель личинок малярийного комара.

ДДТ и гексахлоран в дозах 300 г и более на 1 га водной поверхности убивают также и личинок немалярийных комаров. Это представляет особый интерес, так как применяемые до сих пор для борьбы с личинками малярийного комара инсектициды (парижская зелень, тиодифениламин и др.) не вызывали гибели личинок немалярийных комаров.

В отдельных случаях после обработки водоемов обнаруживают личинки первого возраста. Это, повидимому, объясняется тем, что дусты примененных нами препаратов сравнительно быстро тонут в воде, а личинки комаров могут выплываться из яиц после исчезновения препарата с поверхности воды, где происходит окукливание и вылет взрослых комаров. Это свидетельствует также и о том, что дусты ДДТ и гексахлорана, повидимому, не оказывают на яйца комаров губительного действия.

Таким образом, авиаопыливание водоемов дустами ДДТ и гексахлорана в ука-

занных выше дозировках может обеспечить истребление всех стадий личинок как малярийных, так и немалярийных комаров и стать весьма ценным подспорьем в борьбе с кровососущими двукрылыми насекомыми в открытой природе.

В связи с постановкой широкого опыта борьбы с кровососущими двукрылыми насекомыми путем авиаопыливания биотопов ДДТ и гексахлораном весьма важно знать влияние этих препаратов на фауну, населяющую водоемы.

С этой целью были произведены специальные гидробиологические исследования, ближайшей задачей которых являлось изучение влияния применяемых для авиаопыливания препаратов на рыб и другую полезную фауну.

Эти исследования проведены по нашему предложению научными сотрудниками Днепропетровского научно-исследовательского института гидробиологии (кандидат биологических наук В. Н. Приходько, научные сотрудники Ф. А. Осмолков, Р. С. Ровинская) при экспедиционных выездах и в лабораторных условиях.

Дву- и трехкратное авиаопыливание водоемов в полевых условиях производили 10%-ным дустом ДДТ и 12%-ным дустом гексахлорана.

Водоем № 1 обрабатывали первый раз дустом ДДТ из расчета 5 кг (500 г. чистого препарата) и через 8 дней вторично из расчета 10 кг (1000 г чистого препарата) на 1 га водной поверхности.

Водоем № 2 обрабатывали с интервалами по 8—10 дней между обработками из расчета: первый раз — 4 кг 10%-ного дуста (400 г чистого препарата), второй раз — 10 кг того же дуста (1 кг чистого препарата), третий раз — 20 кг дуста (2 кг чистого препарата) на 1 га водной поверхности.

Водоемы № 3 и 4 обрабатывали дустом гексахлорана в такой же последовательности и такими же количествами, как и предыдущие 2.

Наблюдения и исследования водоемов, подвергающихся опылению ДДТ и гексахлораном в дозах 5, 10 и 20 кг на 1 га, показывают, что признаков отрицательного действия этих препаратов на организмы, живущие в толще воды (зоопланктон), не отмечается.

Так, например, при обработке водоема 12%-ным дустом гексахлорана в дозе 20 кг на 1 га количество зоопланктона почти не изменилось. До опыливания его насчитывалось 83 тыс. в 1 м<sup>3</sup> воды, а после опыливания — 80 тыс. В другом водоеме до опыливания общее количество зоопланктона в 1 м<sup>3</sup> воды составляло 3 тыс., а после опыливания — 3,5 тыс.

Учет и анализ развития количественного состава организмов, живущих на дне водоемов (зообентос), как до, так и после опыливания водоемов ДДТ и гексахлораном в возрастающих дозах (5, 10 и 20 кг на 1 га) показывают, что во всех исследован-

ных водоемах общая масса зообентоса после опыливания не только не уменьшается, а в некоторых водоемах даже возрастает.

Так, в водоеме № 4 до опыливания общая биомасса равнялась 179,43 г на 1 кв. м, а после опыливания она увеличилась до 1279 г на 1 кв. м. В водоеме № 2 до опыливания общая биомасса равнялась 240 г на 1 кв. м, а после первого опыливания она равнялась 382 г на 2 кв. м.

Приведенные данные свидетельствуют об отсутствии губительного действия ДДТ и гексахлорана на беспозвоночные организмы, населяющие дно водоемов.

Кроме того, в лабораторных условиях испытывали влияние на беспозвоночные донные организмы инсектицидов в тех же дозировках, которые применяли в полевых условиях при авиаопыливании. Эти опыты также не выявили токсичности ДДТ и гексахлорана для малощетинковых червей, пиявок, моллюсков, стрекоз, поденок, бокоплавов, мизид и др.

Ихтиологические исследования водоемов днепровских плавней производили в комплексе с другими гидробиологическими исследованиями.

Анализ количественного и качественного состава ихтиофауны в опытных водоемах показывает, что и количество и видовой состав рыб после трехкратного опыливания водоемов препаратами ДДТ и гексахлораном существенно не отличаются от доопытного статуса. После каждого опыливания не удавалось обнаруживать мертвых или заморенных рыб. В лабораторных опытах (в аквариумах) также не обнаружено токсического влияния инсектицидов на рыб (окунь, красноперка, бычок, карась, лещ и др.).

В результате гидробиологических исследований можно считать, что ДДТ и гексахлоран, примененные для авиаопыливания в дозах 5—10 и 20 кг на 1 га, не оказывают вредного влияния на фауну водоемов. Это имеет весьма важное практическое значение, так как становится возможной обработка очагов массового выплода и обитания вредных кровососущих насекомых без особого риска пагубного влияния на полезные водные организмы.

## Выводы

1. Авиаопыливание дустами ДДТ и гексахлорана очагов массового выплода и обитания слепней, комаров и других насекомых приводит к значительному снижению их численности.

2. Эффективность и продолжительность инсектицидного действия дустов ДДТ и гексахлорана в природных условиях находятся в прямой зависимости от качества дуста, тщательности обработки биотопов и метеорологических условий.

3. Для снижения численности имагинальных стадий сленней и комаров с помощью

дустов ДДТ и гексахлорана необходимо производить авиаопыливание не менее 3 раз в месяц при норме расхода препаратов (в расчете на чистое вещество) не менее 1—2 кг на 1 га.

4. В наших опытах препараты ДДТ и гексахлорана выявили в основном одинаковую эффективность.

5. Применение ДДТ и гексахлорана для обработки водоемов в полевых условиях и в лабораторном эксперименте при норме расхода препаратов (в расчете на чистое вещество) 0,5, 1 и 2 кг на 1 га водной поверхности не оказало сколько-нибудь существенного отрицательного влияния на зоопланктон, зообентос и ихтиофауну.

## СРАВНИТЕЛЬНЫЕ ДАННЫЕ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ У БРУЦЕЛЛЕЗНЫХ ОВЕЦ НА БРУЦЕЛЛИЗАТ И БРУЦЕЛЛОГИДРОЛИЗАТ ВИЭВ

*Государственный контролер Харьковской биофабрики  
А. Н. ПАШКОВСКИЙ*

В связи с опубликованной под таким заголовком в журнале «Ветеринария» № 5, 1952 г., статьей В. П. Тульчинской и А. В. Демченко по заданию Государственного научно-контрольного института по ветеринарным препаратам нами была проведена проверка активности образцов трех серий бруцеллогидролизата ВИЭВ, на которые указывали в своей статье авторы.

Считая комиссионную проверку наиболее объективным и правильным методом, мы проводили свою работу с участием заместителя директора по научной части Крымской НИВОС, кандидата ветеринарных наук Ю. Ф. Нестеровой, директора Симферопольской межсовхозной ветбаклаборатории И. И. Украинского и ветврача В. П. Солодовник. В работе принимал участие также автор бруцеллогидролизата — старший научный сотрудник ВИЭВ В. М. Красов.

Для проверки образцы серий бруцеллогидролизата ВИЭВ № 68 (контроль 164), № 101 (контроль 218), № 160 (контроль 18) и № 16 (контроль 98) были взяты из архива Харьковской биофабрики. По макроскопическому виду и по содержанию общего азота эти образцы отвечали требованиям, предъявляемым к кондиции препарата.

Так как срок годности бруцеллизата серии № 130 (контроль 58), с которой работали гг. Тульчинская и Демченко, истек еще в 1950 г., в качестве контроля нами использованы: 1) полученная в Государственном научно-контрольном институте по ветпрепаратам контрольная серия бруцеллизата № 19 (контроль № 31) изготовления Харьковской биофабрики от 1 февраля 1950 г. и 2) контрольная серия

бруцеллогидролизата ВИЭВ № 73 (контроль 146) изготовления Харьковской биофабрики от 17 июня 1952 г.

Проверка активности указанных выше образцов препаратов была проведена на овцах породы прекос и цыгей в неблагополучной по бруцеллезу отаре овец, находящихся совместно с овцами бруцеллезного изолятора одного из хозяйств, путем сравнения показаний испытуемых и контрольных серий препаратов на одном и том же животном. Всего под опыт было использовано 120 овец, которые были разбиты на 8 групп. Овцам каждой группы вводили бруцеллогидролизат одной из испытуемых серий и контрольную серию бруцеллизата или бруцеллогидролизата. Препараты вводили внутривожно в дозе 0,2 мл в подхвостовую складку, которая у этих овец была хорошо выражена. Испытуемый препарат вводили в правую подхвостовую складку, а контрольный препарат — в левую.

Учет аллергической реакции проводили через 24 и 48 часов после введения препаратов. Оценку реакции выражали в крестах. Результаты проверки суммированы и отражены в таблице.

При проведении испытаний не было отмечено случаев, когда контрольные препараты (бруцеллизат или бруцеллогидролизат) давали реакцию, а испытуемый препарат реакцию не вызвал, — во всех случаях реакции имелись и на контрольный и на испытуемый препарат. Как видно из данных таблицы, по выраженности реакций резких отклонений не обнаружено, а количество выявленных животных было одинаковым как для испытуемых, так и для контрольных серий бруцеллизата и бруцеллогидролизата ВИЭВ.

Таблица 1

№ группы	Препарат	Количе- ство овец в группе	Из них дали реакцию на:				
			±	+	++	+++	всего
1	Бруцеллогидролизат сер. № 68 . .	20	—	5	2	4	11
	" " № 73 . .		1	6	2	2	11
2	" " № 101 . .	20	—	4	—	6	10
	" " № 73 . .		1	3	1	5	10
3	" " № 160 . .	20	—	2	1	4	7
	" " № 73 . .		—	3	2	2	7
4	" " № 16 . .	20	—	—	2	2	4
	" " № 73 . .		—	—	1	3	4
5	" " № 68 . .	10	—	1	1	3	5
	Бруцеллизат сер. № 19 . . . . .		—	1	2	2	5
6	Бруцеллогидролизат сер. № 101 . .	10	—	1	—	1	2
	Бруцеллизат сер. № 19 . . . . .		—	1	—	1	2
7	Бруцеллогидролизат сер. № 160 . .	10	—	2	—	4	6
	Бруцеллизат сер. № 19 . . . . .		—	2	1	3	6
8	Бруцеллогидролизат сер. № 16 . .	10	—	1	1	1	3
	Бруцеллизат сер. № 19 . . . . .		—	1	—	2	3

Таким образом, комиссионной проверкой установлено, что образцы серий бруцеллогидролизата № 68, 101, 160 и 16 оказались активными, как и контрольные серии бруцеллизата и бруцеллогидролизата. Данные

Тульчинской и Демченко не подтвердились. Можно предполагать, что эти данные были получены в результате применения препаратов, потерявших свою кондицию при неблагоприятных условиях хранения.

## ЛЕГОЧНЫЕ ЗАБОЛЕЗАНИЯ ЯГНЯТ И МЕТОД ИХ ЛЕЧЕНИЯ

Кандидат биологических наук В. М. СЕЛЯНСКИЙ,  
Кандидат сельскохозяйственных наук В. Я. СМЕРНОВА,  
Ветеринарный врач Г. Н. ВОСКОВОЙНИКОВ

г. Тутаев, Ярославской области  
Всесоюзная станция животноводства

Появлению и развитию легочных заболеваний ягнят (бронхопневмония) способствуют чаще всего неблагоприятные зоогигиенические условия содержания и неполноценное кормление ягнят и овцематок в период беременности и после окота. Наиболее часто эти заболевания появляются в хозяйствах, где овчарки перегружены поголовьем, овцематки получают недостаточно полноценных кормов, маток и ягнят содержат без прогулок в теплых, влажных, душных помещениях или в помещениях со сквозняками.

Легочным заболеваниям способствует также наличие в некоторых стадах романовских овец маточного поголовья и ремонтных ярок с хроническими процессами в легких. При ухудшении условий кормления и содержания эти процессы оказывают действие на организм в целом, в результате чего у животных понижается поедаемость и усвоение корма. Такие животные дают неполноценный приплод, который при недостаточном внимании к нему оказывается более предрасположенным к легочным заболеваниям. В результате преждевремен-

ного покрытия ярочек рождаются ягнята с весьма низким живым весом с недоразвитыми легкими, с пониженной жизнеспособностью, что также обуславливает возникновение легочных заболеваний и часто ведет к большому отходу молодняка.

Наиболее характерные клинические признаки бронхопневмонии ягнят: угнетенное состояние, пониженный аппетит, кратковременное повышение температуры свыше 39,9—40,0°, чихание, кашель, сухие и влажные хрипы в легких, притупление звука при перкуссии грудной клетки, кашель при надавливании на гортань в месте, где она переходит в трахею, иногда слизистое или слизисто-гнойное истечение из носа.

При вскрытии павших ягнят находят участки измененной легочной ткани (красная или серая гепатизация), воспалительные очаговые изменения, гнойные омертвевшие участки, иногда окруженные капсулой. В тяжелых случаях течения болезни могут быть изменения на плевре — выпот, сращение плевры.

Следует отметить, что указанные клинические признаки не всегда резко проявляются. Иногда животное по внешнему виду может и не вызывать подозрения в заболевании, а в действительности оказывается больным.

Всесоюзная станция животноводства методом рентгенооскопии установила, что болезни легких могут поражать до 42,8% овцеголовья, причем 17,2% ягнят по внешнему виду казались здоровыми, но по данным рентгенооскопии и при детальном клиническом осмотре оказались больными.

Трудность выявления больных животных в ранней стадии заболевания и невозможность предпринять своевременное лечение побудили Всесоюзную станцию животноводства разработать комплексную схему обследования овцеголовья, которая позволит лучше выявить больных животных.

По этой схеме в хозяйствах, неблагополучных по легочным заболеваниям овец, проводят обязательный поголовный осмотр всего стада.

При поголовном осмотре выявляют ягнят с явными клиническими признаками легочных заболеваний (кашель, учащенное брюшное дыхание, угнетенное состояние). Остальных ягнят подвергают термометрии, прослушиванию легких для установления хрипов и изменений дыхательных шумов, перкуссии грудной клетки с целью определения притупленного звука в области легких и исследованию на кашлевой рефлекс путем надавливания пальцами на гортань в месте перехода ее в трахею. У больных животных при легком надавливании появляется многократный кашель, у здоровых ягнят кашля или не бывает или появляется в форме однократного покашливания.

В комплексе указанных признаков учитывают температуру.

При исследовании по указанной схеме 250 ягнят было выявлено 95 больных.

Контрольной проверкой этого же поголовья методом рентгенооскопии данные клинического обследования в большинстве случаев подтвердились. Аналогичные результаты были получены и при обследовании ягнят в других случаях.

Выявленных больных ягнят необходимо взять на строгий учет, улучшить условия кормления, ухода и содержания и проводить соответствующее лечение.

При лечении легочных болезней применяют разнообразные лечебные средства: пенициллин, сульфидин, норсульфазол, препарат АСД-фр.2, термолсис и др. С целью изучения наиболее эффективных средств и методов лечения Всесоюзной станцией животноводства были проведены испытания следующих лечебных средств:

а) препарата АСД-фр.2 с одновременным применением рыбьего жира;

б) норсульфазола с рыбьим жиром и без рыбьего жира;

в) сульфидина с рыбьим жиром и без рыбьего жира;

г) пенициллина внутримышечно;

д) термолсиса с рыбьим жиром и без рыбьего жира;

е) сульфидина в сочетании с препаратом АСД-фр.2 с рыбьим жиром.

При лечении подопытных животных систематически подвергали рентгенооскопии.

Из 120 ягнят методом рентгенооскопии было выявлено 80 голов с разной степенью поражения легких. Из них 20% имели поражение всех долей легкого и резко выделялись по клиническим признакам: угнетенное состояние, болезненный кашель, учащенное дыхание, истечение из ноздрей, плохой аппетит. После 3 сеансов лечения норсульфазолом с рыбьим жиром, препаратом АСД-фр.2 с рыбьим жиром состояние больных ягнят резко изменилось: улучшился аппетит, ягнята стали более подвижными, восстановилось нормальное дыхание и только отдельные ягнята продолжали изредка кашлять. Рентгенооскопия после лечения показала, что из 80 больных ягнят выздоровело 80% и 20% осталось с наличием отдельных очагов поражения в легких, но с значительно улучшенным общим состоянием. В результате своевременно примененного лечения все больные ягнята сохранены. Наш метод лечения оказался эффективным и в ряде других случаев.

В результате проверенной работы установлено, что наиболее эффективным средством при лечении легочных заболеваний являются норсульфазол и препарат АСД-фр.2 с одновременной дачей рыбьего жира. В наиболее запущенных стадиях заболевания положительное действие оказывает сочетание сульфамидных препаратов с одновременным применением препарата АСД-фр.2 и рыбьего жира.

Основой профилактики бронхопневмоний у ягнят является соблюдение следующих правил зоогигиены:

а) достаточное кормление суягных овец маток (особенно в последнюю треть бере-

менности) с наличием в рационе хорошего мелкого разнотравного сена, концентрированных и сочных кормов, минеральной подкормки;

б) поддержание температуры не выше  $+5^{\circ}$  и постоянной чистоты и сухости в овчарнях путем регулярной очистки кошар от навоза (3—4 раза в зиму), устройство постоянно действующей вентиляции, предоставление животным просторной площади и сухой обильной подстилки, а также ежедневных прогулок на открытом воздухе;

в) организация своевременной подкормки ягнят концентратами, хорошим сеном, минеральной подкормки, веточным кормом, а при недостаточной молочности овцематок — коровым молоком.

Успех лечения бронхопневмоний ягнят обеспечивается применением лечебных средств в ранних стадиях заболевания. Больное овцепоголовье выделяют в отдельные просторные помещения, улучшают кормление, уход и содержание с предоставлением прогулок, особенно в солнечные дни.

Для лечения больных ягнят можно применять: норсульфазол, сульфамидные препараты с рыбьим жиром, препарат АСД-фр.2 с рыбьим жиром по следующим схемам.

1. Схема лечения норсульфазолом с рыбьим жиром. Норсульфазол применяют в дозах: ягнятам до отъема 0,2 и ягнятам после отъема 0,3—0,4 г, в зависимости от живого веса. Препарат отвешивают на аптечных весах на одну дачу одновременно всем животным, смешивают с таким же количеством бикарбоната натрия, после чего всю смесь делят по количеству больных животных.

Порошки задают через рот 2 раза в день в течение 5 дней подряд.

Всем ягнятам, подвергавшимся лечению норсульфазолом, дают также рыбий жир 2 раза в день по чайной ложке в течение трех недель подряд без перерыва.

После первых 5 дней лечения норсульфазолом делают двухдневный перерыв и повторяют курс лечения.

По окончании второго курса лечения ягнят подвергают клиническому обследованию. Животных, у которых клиническое выздоровление не наступило, подвергают третьему курсу лечения.

Одновременно рекомендуется, в зависимости от состояния здоровья ягнят, применять симптоматическое лечение (дача сердечных, отхаркивающих средств и др.).

2. Схема лечения препаратом АСД-фр.2 с рыбьим жиром.

Препарат АСД-фр.2 применяют в дозах: ягнятам до отъема 0,5 мл и ягнятам после отъема 1 мл. Препарат отмеривается мерной пипеткой или мензуркой на группу больных ягнят-сосунов и отдельно на группу отъемышей. Каждую групповую порцию препарата смешивают с молоком из расчета 50—100 мл молока на 1 голову, после чего препарат с молоком раздают ягнятам лучше из спринцовки или бутылочки с соской 1 раз в день в течение 5 дней подряд и затем делают двухдневный перерыв.

Всем ягнятам, подвергавшимся лечению препаратом АСД-фр.2, дают также рыбий жир 2 раза в день по чайной ложке в течение трех недель подряд без перерыва.

После первых 5 дней лечения препаратом АСД-фр.2 и двухдневного перерыва лечение повторяют с теми же дозами и в том же порядке.

По окончании третьего курса лечения обследуют клинически всех легочных ягнят. Животных, у которых не наступило клинического выздоровления, подвергают повторному курсу лечения.

3. Схема лечения норсульфазолом с одновременным применением препарата АСД-фр.2. Норсульфазол (а при его отсутствии сульфидин) задают утром и вечером, а препарат АСД-фр.2 днем по указанным выше схемам и дозам. При этом норсульфазол или сульфидин применяют в течение двух первых курсов, а дальнейшее лечение проводят одним препаратом АСД-фр.2 с рыбьим жиром.

По нашим данным, в случаях тяжелой формы заболевания лечение норсульфазолом с препаратом АСД-фр.2 дает лучший результат. Во всех случаях применение лечебных препаратов без рыбьего жира менее эффективно.

Опыт лечения большого количества ягнят показал, что при соблюдении комплекса мероприятий легочные болезни у ягнят в большинстве случаев излечимы, особенно, если лечение применяют в ранних стадиях заболевания. Ягнята с тяжелыми формами заболевания, осложненными гнойными процессами, плохо поддаются лечению, и процесс у них переходит в хроническую форму. Таких ягнят не следует сдавать в племязотконттору и оставлять для ремонта стада.

Лечение проводят ветработники колхозов и лучшие овчары под наблюдением и контролем участковых ветработников зимой и летом.

# К Л И Н И К А

---

## ПРИМЕНЕНИЕ ГИПЕРТОНИЧЕСКИХ РАСТВОРОВ ХЛОРИДА НАТРИЯ В ВЕТЕРИНАРНОЙ ТЕРАПИИ

*Кандидат ветеринарных наук И. Н. ШЕВЦОВА*

Свердловский сельскохозяйственный институт

Хлорид натрия в виде изо- и гипертонических растворов издавна находил широкое применение в медицинской клинике: в бальнеологии, хирургической и терапевтической практике.

Применяются гипертонические растворы хлорида натрия и в ветеринарии.

Так, Тверецкий, Симонов, Обжорин и др. с большим успехом применяли внутривенные вливания гипертонических растворов хлорида натрия при заболеваниях с явлениями колик; Чагин и Амфитеатров — при лечении инфекционного энцефаломиезита лошадей.

По мнению всех авторов, применявших гипертонические растворы хлорида натрия при различных заболеваниях, этот препарат дает прекрасный терапевтический эффект и не оказывает никакого вредного воздействия на организм.

Благоприятное терапевтическое воздействие гипертонического раствора хлорида натрия на организм человека и животных вполне понятно, так как из всех минеральных веществ, входящих в состав живого организма, хлорид натрия занимает наибольший удельный вес как по количеству, так и по своему влиянию на функции организма.

По данным М. Е. Тмарченко (1939 г.), 92% всех эквивалентов оснований крови принадлежит Na и только 8% — Ca и K. Из анионов в крови преобладает хлор — 77%.

Понижение содержания хлора и натрия в крови, так называемая гипохлоремия, наблюдающаяся при ряде заболеваний желудочно-кишечного тракта, печени, интоксикациях, инфекционных заболеваниях, сопровождается тяжелой клинической картиной. Введение хлоридов в организм (внутривенно гипертонических растворов хлорида натрия) ведет к улучшению состояния животных и в значительной мере способствует их выздоровлению.

Учитывая литературные данные о применении гипертонического раствора хлорида натрия в терапевтических целях, мы применили этот препарат при лечении заболеваний преджелудков у крупных жвачных.

Наши исследования показали, что гипертонические растворы хлорида натрия являются эффективным терапевтическим средством при первичных и вторичных заболеваниях преджелудков у крупных жвачных.

Предварительно для выяснения реакции организма и терапевтической дозы вещества мы проводили опыты на здоровых животных.

В нашей работе мы пользовались постоянной методикой, представляющей комплекс клинических, гематологических и биохимических исследований. Кроме этого, проводили электрокардиографию подопытных животных, измерение и запись артериального кровяного давления по методу профессора Шарабрина.

Из биохимических исследований

проводили исследование хлоридов по методу Рушняка, резервной щелочности в газометрическом аппарате Ван-Слайка и белков сыворотки крови рефрактометрическим способом.

Было поставлено:

1) на здоровых животных 29 опытов на 25 животных, из них: а) на телках и нетелях в возрасте от 1,5 до 2 лет — 21 опыт, б) на коровах в возрасте от 2 до 12 лет — 8 опытов;

2) на больных животных — 12 опытов на 22 подопытных животных.

Опыты на здоровых животных проводили с растворами 3—20—25%-ных концентраций. Разовая доза сухого вещества колебалась в пределах 0,07—0,15 г на 1 кг живого веса.

На больных животных применяли преимущественно растворы 20%-ной концентрации из расчета 0,1 г сухого вещества на 1 кг живого веса.

## 1. Влияние гипертонических растворов хлорида натрия на организм здоровых животных

При постановке опытов на здоровых животных мы получили следующие результаты. Общее состояние животных при введении растворов разных концентраций оставалось вполне удовлетворительным на протяжении всего опыта. Температура у большинства животных изменялась в пределах 0,1—0,2° или не изменялась.

Только у 10—15% молодых подопытных животных (1,5—2 года) реакция на введение гипертонических растворов протекала с явлением так называемой «солевой лихорадки»: через 2—4 часа после введения раствора температура повышалась на 0,7—0,9°, иногда на 1,2°, но уже через 6 часов после введения раствора температура начинала снижаться и через 12 часов становилась нормальной. Незначительное угнетение функций организма, наступающее в период «солевой лихорадки», исчезает по мере снижения температуры

и не оставляет никаких вредных последствий.

Поэтому мы считаем, что «солевая лихорадка» не может служить противопоказанием к применению гипертонических растворов хлорида натрия.

При внутривенном введении гипертонических растворов хлорида натрия быстро наступает осмотическое действие раствора.

Введение гипертонических растворов увеличивает концентрацию хлорида натрия в крови по отношению к концентрации его в тканевых жидкостях и наступает приток жидкости из тканей в кровь до выравнивания осмотического давления. Приток жидкости в кровяное русло вызывает временное повышение кровяного давления, что мы констатировали при помощи сфигмотонографа Шарбрина. Через 30 минут — 1 час после введения раствора максимальное и минимальное артериальное давление повышается на 20—30 мм ртутного столба. Через 2—3 часа кровяное давление выравнивается и не отличается от исходного.

Действие гипертонических растворов на сердце мы исследовали по клинической картине и на основании электрокардиограмм.

У большинства подопытных животных после введения гипертонических растворов мы отмечали усиление сердечного толчка, тоны сердца становились более громкими. Электрокардиограмма показывает, что проведение импульса, возникшего в синусовом узле, к атриовентрикулярному и распространение его на оба желудочка ускоряются. Время, идущее на восстановление энергии, израсходованной мышцей сердца, уменьшается.

Мы склонны думать, что влияние гипертонических растворов хлорида натрия на сердце осуществляется через трофическую иннервацию (возможно — через специальный усиливающий нерв сердца, по И. П. Павлову).

С другой стороны, мы имеем и возбуждение тормозящего нерва сердца, так как иногда после вве-

дения раствора наблюдается снижение частоты пульса.

Возможно, что, кроме воздействия через трофическую иннервацию, имеет место непосредственное влияние ионов на нервно-мышечный аппарат сердца и через сосудистую систему (улучшается кровообращение мышцы сердца).

Гипертонический раствор хлорида натрия оказывает благоприятное действие на желудочно-кишечный тракт: усиливаются моторная и секреторная функции. Через 2 часа после введения раствора увеличивается количество сокращений рубца в 5 минут на 2—3—4, иногда на 5 сокращений (реакция течет неодинаково у разных животных). Одновременно улучшается качество сокращений — они становятся более полными и регулярными.

Через 2—4 часа после введения гипертонического раствора хлорида натрия, как правило, усиливается перистальтика кишечника и учащается акт дефекации.

Усиление моторной функции желудочно-кишечного тракта и, вероятно, секреторной функции пищеварительных желез (о чем мы судили по усиливающемуся слюноотделению) приводит к значительному повышению аппетита у подопытных животных. Через 5—10 минут после введения раствора повышается и жажда.

Для исследования вегетативной нервной системы мы использовали пробу на гидрофильность тканей по методике профессора Четверикова. Эта проба рекомендуется как проба, определяющая состояние симпатической иннервации.

В наших опытах с внутрикожной пробой на гидрофильность тканей время рассасывания желвачков, образовавшихся от внутрикожного введения 0,2 мм физиологического раствора, увеличивалось после введения гипертонических растворов хлорида натрия, т. е. гидрофильность ткани (кожи) понижалась.

Так как в опытах многих авторов (Евзерова, Минкин и Санович, Попова, Русецкий, Четвериков и др.)

экспериментально доказано, что парасимпатическая нервная система повышает, а симпатическая понижает водный обмен ткани (кожи), то можно предположить, что хлорид натрия тонизирует окончания симпатических нервов кожи. Так как периферическая нервная система является только одним из факторов, регулирующих водный обмен ткани, то возможно действие через вегетативные центры и кору головного мозга.

Кроме того, о состоянии симпатической и парасимпатической иннерваций мы могли судить по изменениям функций органов кровообращения, дыхания и пищеварения, по изменениям морфологического и химического составов крови.

По нашим наблюдениям, хлорид натрия действует тонизирующе как на симпатический, так и на парасимпатический отделы вегетативной нервной системы.

Так, у большинства подопытных животных наблюдалось увеличение количества сокращений рубца или усиление их, что можно отчасти отнести за счет влияния со стороны блуждающего нерва, в то же время у этих животных наблюдалось замедление рассасывания желвачков в пробе на гидрофильность тканей, что свидетельствует о повышении тонуса симпатической иннервации. Об этом же говорят и изменения морфологического и химического составов крови.

Это вполне объяснимо, если стоять на современной точке зрения, отрицающей абсолютный антагонизм между обоими отделами вегетативной нервной системы и допускающей даже взаимоотношения синергизма между ними, когда возбуждение одного отдела вегетативной иннервации ведет к возбуждению другого.

К. М. Быков в докладе на сессии Академии наук и Академии медицинских наук СССР, посвященной учению И. П. Павлова, отметил что «Можно говорить об антагонизме только в относительном смысле, антагонизм как и синергизм — две стороны одного процесса».

При исследовании морфологического состава крови до и после введения гипертонических растворов хлорида натрия мы отмечали у большинства подопытных животных увеличение количества лейкоцитов на 3—4 тыс., которое оставалось иногда и через 12 часов после введения раствора.

Кроме того отмечались и небольшие изменения в лейкоцитарной формуле: у одних подопытных животных — уменьшение количества эозинофилов и увеличение нейтрофилов с регенеративным сдвигом ядра влево за счет незначительного уменьшения числа лимфоцитов; у других — увеличение количества эозинофилов после введения гипертонического раствора.

При внутривенном введении гипертонического раствора хлорида натрия отмечаются изменения в составе белков сыворотки крови, которые мы исследовали при помощи рефрактометра «Аббе». Через 2—4 часа после введения раствора уменьшается общее количество белка и альбуминов, увеличивается количество глобулинов и уменьшается коэффициент —  $\frac{\text{альбумины}}{\text{глобулины}}$ , количество небелковых веществ изменяется мало.

Увеличение количества глобулинов после введения гипертонического раствора можно считать благоприятным явлением, так как известна важная роль глобулинов ( $\beta$ -глобулин) в иммуно-биологических реакциях организма (С. И. Афонский).

В своих опытах мы проводили параллельные исследования хлора и резервной щелочности крови, учитывая литературные данные о тесной взаимосвязи обмена хлоридов с регуляцией кислотно-щелочного равновесия.

Наши исследования полностью подтверждают этот взгляд.

После внутривенного введения гипертонических растворов хлорида натрия мы отмечали наряду с увеличением хлора в крови увеличение и резервной щелочности крови. Очевидно, это зависит от увеличения ко-

личества ионов  $\text{Na}'$  и  $\text{Cl}'$ , которые принимают активное участие в регуляции кислотно-щелочного равновесия. Кроме того, возможно воздействие и через нервную систему.

На основании наших опытов на здоровых животных мы сделали вывод, что действие гипертонических растворов проявляется наиболее сильно через 2—4 часа после введения.

Основное действие раствора прекращается через 12—24 часа после введения.

Обобщая сказанное выше, мы можем сделать вывод, что гипертонические растворы хлорида натрия не оказывают вредного воздействия на организм здорового животного. Наоборот, вызывая сдвиги в минеральном и водном обмене и перераспределение ионов между кровью и тканями, гипертонический раствор повышает трофическую функцию нервной системы и стимулирует функции всех органов и систем организма (сердечно-сосудистая система, органы пищеварения). Гипертонический раствор хлористого натрия повышает окислительно-восстановительные процессы в тканях, механически вымывает продукты метаболизма и тем самым обновляет обмен в тканях и способствует повышению жизненного тонуса всего организма.

## 2. Влияние гипертонических растворов хлористого натрия на организм больных животных

Кроме опытов на здоровых животных, мы исследовали влияние гипертонических растворов хлористого натрия на животных с заболеваниями преджелудков.

Заболевания преджелудков, так же как и любое другое заболевание, нельзя считать местным процессом: нарушение одной функции организма всегда влияет на состояние других функций и всего организма в целом.

В наших экспериментах нам удалось установить изменения в обмене хлоридов и кислотно-щелочном рав-

новесии при первичных и вторичных острых и хронических атониях преджелудков.

Наибольшее падение уровня хлора в крови и резервной щелочности крови наблюдается в случаях, сопровождающихся застоем плотных кормовых масс в рубце и других отделах преджелудков, т. е. в тех случаях, когда к нарушению моторной функции органов пищеварения присоединяется явление аутоинтоксикации.

Острая атония и тимпания сопровождаются незначительным падением уровня хлоридов и резервной щелочности.

Так как при атониях преджелудков отмечается падение уровня хлора в крови и резервной щелочности крови, то хлоридная терапия может быть показана при заболеваниях преджелудков жвачных.

Введение гипертонического раствора хлористого натрия повышает щелочной резерв, снимает явление интоксикации, стимулирует моторную функцию преджелудков и кишечника, улучшает деятельность сердца и кровоснабжение всех внутренних органов — повышает общий тонус организма.

В результате благоприятного терапевтического воздействия гипертонических растворов хлористого натрия на больной организм в большинстве случаев острых атоний наступает полное выздоровление животного после однократного введения гипертонического раствора. Стойкий терапевтический эффект наступает через 4—6 часов после введения раствора.

В случаях, сопровождающихся застоем большого количества плотных пищевых масс в преджелудках, улучшение состояния животного наступает через 12—24 часа. Иногда приходится прибегать к повторному введению гипертонического раствора и применению массажа рубца.

Особенно быстрое действие гипертонический раствор хлорида натрия оказывает при тимпаниях рубца. После введения гипертонического раствора у животного появляется

частая отрыжка, усиливается перистальтика кишечника, учащается акт дефекации и через 1—2 часа (в запущенных случаях через 4—5 часов) все явления тимпании и атонии исчезают и больше не возобновляются. Появляется жвачка и аппетит. Животное выздоравливает.

Мы с успехом применяли гипертонический раствор хлористого натрия при послеродовых атониях преджелудков, так как послеродовые атонии преджелудков сопровождаются падением уровня хлора в крови и резервной щелочности крови.

Введение гипертонических растворов хлористого натрия снижает явления аутоинтоксикации, улучшает функцию органов пищеварения и кровообращения и, воздействуя на мускулатуру родовых путей, способствует отделению последа (в случае задержания), очищению родовых путей и их инволюции.

Хорошие результаты мы получили при внутривенном введении гипертонического раствора хлорида натрия при вторичных атониях преджелудков и кишечника, возникших на почве острого заболевания, напоминающего по клинической картине и картине вскрытия лептоспироз. При этом наблюдалось не только восстановление нарушенных функций желудочно-кишечного тракта, но и значительное улучшение общего состояния животного (падение температуры до нормальной через 4 часа после введения раствора, улучшение функции сердечно-сосудистой системы).

При атониях, возникающих на почве травматического ретикулита, гипертонические растворы вызывают только временное улучшение моторной функции преджелудков и состояния животного (на 24 часа).

Таким образом, на основании наших исследований на больных животных, проведенных в период 1949—1951 гг., мы можем рекомендовать гипертонические растворы хлорида натрия как хорошее терапевтическое средство при заболеваниях преджелудков первичного и вторичного происхождения.

В настоящее время мы с успехом применяем гипертонический раствор хлорида натрия не только при заболеваниях преджелудков у крупного рогатого скота, но и при хронических гепатитах и гепатопатиях, возникающих, как правило, на почве хронической кормовой интоксикации (лесные и болотные пастбища, отходы пивоваренного производства), при острых кормовых отравлениях, когда однократное введение 20%-ного раствора хлористого натрия приводит к быстрому выздоровлению животного, при ацетонемии крупного рогатого скота.

Благоприятное действие оказывает гипертонический раствор и при атониях, тимпаниях преджелудков и остеомалации у коз.

Мы применили гипертонический раствор хлорида натрия в одном случае заболевания глаз у собаки — диффузном помутнении роговицы обоих глаз, наступившем в течение двух суток. Вызывающей причиной, очевидно, послужила пищевая интоксикация (возможен А-авитаминоз). После двукратного внутривенного введения 10%-ного раствора хлористого натрия в количестве 20 мл через день наступило полное выздоровление животного. В другом случае аналогичного заболевания глаз у собаки местное лечение в течение 4 месяцев не дало никакого эффекта.

Повидимому, гипертонические растворы хлористого натрия обладают сильным неспецифическим воздействием на организм по принципу средств неспецифической терапии.

Вполне возможно, что гипертонические растворы хлористого натрия окажут хороший терапевтический эффект при ряде еще не исследованных в этом направлении заболеваний.

#### Выводы

1. Внутривенное введение гипертонических растворов хлористого натрия в 5—20%-ной концентрации со средней дозой сухого вещества 0,1 г на 1 кг живого веса не оказывает вредного воздействия на здоро-

вый организм крупного рогатого скота.

2. «Солевая лихорадка», наблюдающаяся у 10—15% молодых животных, не может явиться противопоказанием к применению гипертонических растворов хлористого натрия, так как носит временный характер и не оставляет после себя никаких вредных последствий.

3. Гипертонические растворы улучшают работу сердца и вызывают временное повышение минимального и максимального кровяного давления на 20—30 мм ртутного столба.

4. Гипертонический раствор хлорида натрия стимулирует моторную функцию желудочно-кишечного тракта.

5. Максимум действия гипертонического раствора хлорида натрия проявляется через 2—4 часа после введения. Основное действие прекращается через 12—24 часа после введения.

6. Гипертонические растворы хлорида натрия являются хорошим терапевтическим средством при первичных атониях преджелудков и тимпании рубца; выздоровление животных часто наступает после однократного введения гипертонического раствора хлорида натрия.

7. Гипертонические растворы хлорида натрия оказывают хорошее воздействие при атониях, развивающихся на почве интоксикаций и острых лихорадочных заболеваний. При этом не только восстанавливается функция желудочно-кишечного тракта, но и улучшается общее состояние животных.

8. Гипертонические растворы хлорида натрия дают хороший терапевтический эффект при гепатитах, кормовых отравлениях, ацетонемии крупного рогатого скота, заболеваниях преджелудков и остеомалации у коз, А-авитаминозе у собак.

9. Гипертонические растворы хлорида натрия при внутривенном введении рекомендуется применять крупному рогатому скоту и козам в 20%-ной, собакам — в 10%-ной концентрации.

# ОПЫТ НОВОЙ ЛЕЧЕБНОЙ КОЗКИ ПРИ ДИСЛОКАЦИИ КОПЫТОВИДНОЙ КОСТИ У ЛОШАДИ

Л. А. КРУТОВСКИЙ и Л. А. ЩЕТИНОВ

Омский ветеринарный институт

Под старым названием «ревматическое воспаление копыт» известно диффузное асептическое воспаление основы кожи копыта, сопровождаемое при хронических, а иногда и при острых формах течения воспалительного процесса дислокацией копытовидной кости и возникающей на этой почве своеобразной деформацией рогового башмака, носящей название «ежовое копыто».

Современная ветеринарная ортопедия, определяя врачебные задачи в случаях хронического ревматического воспаления копыт, не ставит перед ветеринарными специалистами задачи своевременного предупреждения возникновения дислокации копытовидной кости и не указывает мер активной борьбы с этим явлением в случаях уже начавшегося процесса смещения третьей фаланги.

Учитывая явно неудовлетворительное состояние этого важного вопроса ветеринарной практики, мы разработали новый метод лечебной ковки при дислокации копытовидной кости у лошади.

Наш метод опирается на следующие логические построения: разрыхляющий и разъединяющий листочки основы кожи стенки от роговых листочков капсулы воспалительный экссудат, который накапливается в нижних и передних частях в стадии острого воспаления основы кожи копыта, в патогенезе дислокации копытовидной кости может играть роль лишь начального импульса, поскольку при хроническом ревматическом воспалении копыт экссудативные процессы, не достигая значительной силы, не являются типичными.

Важнейшим фактором, вызывающим смещение копытовидной кости, является дисгармония действующих в копыте механических сил, возникающая вследствие неправильного распределения тяжести тела при данном страдании на отдельные части копыта.

Известно, что сила тяжести тела в момент опирания на почву встречает со сто-

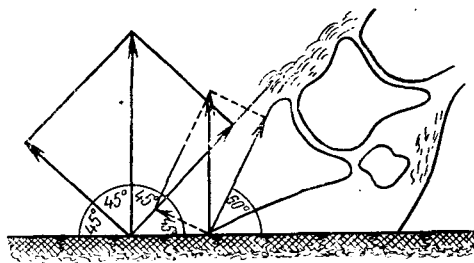


Рис. 2.

роны последней равное по величине, но обратное по направлению противодействие.

Это противодействие, или сила давления, почвы на копыто разлагается в последнем по правилу параллелограмма сил на тангенциальную и нормальную силы (рис. 1).

Тождество соответственных векторных величин копытовидной кости и роговой капсулы, существующее вследствие параллелизма между стенкой кости и капсулой, обеспечивает в норме весьма тесную и прочную связь между этими двумя составными частями копыта, поскольку при этом листочки основы кожи копыта не могут подвергаться значительному поперечному или косопродольному растяжению.

При нарушении же параллелизма между капсулой и копытовидной костью вследствие дислокации последней сила давления почвы ложится неравномерно на капсулу и копытовидную кость.

В то время как тангенциальная сила, прилагаемая на копытовидную кость, с увеличением степени дислокации последней возрастает, этот вектор роговой капсулы, сохраняя свой прежний угол, сохраняет и меньшее численное значение, что и ведет необходимым образом к косопродольному растяжению листочков основы кожи (рис. 2).

Помимо косопродольного растяжения, при дислокации копытовидной кости одновременно имеет место и поперечное растяжение листочков основы кожи копыта. Это объясняется тем, что нарушается тождественность нормальной силы роговой капсулы и копытовидной кости.

В то время как нормальная сила копытовидной кости неуклонно уменьшается по мере увеличения степени дислокации, нормальная сила роговой капсулы сохраняет свое прежнее значение, больше того, она увеличивается с образованием уродливого «ежового копыта» с углом наклона к плоскости земли в 20—25°. Деформация роговой капсулы не есть следствие давления

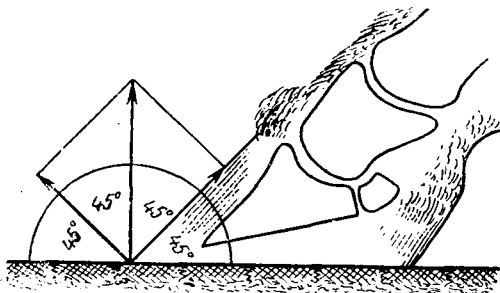


Рис. 1.

копытовидной кости на сосочки основы кожи подошвы, как об этом принято думать, а является закономерным явлением — компенсацией исчезающей нормальной силы копытовидной кости за счет увеличения этой силы в роговой капсуле.

Возникшее и все возрастающее неравенство нормальных сил, действующих на капсулу и копытовидную кость, ведет к поперечному натяжению, растяжению и даже разрыву листочков основы кожи копыта, разбединению их от роговых листочков капсулы.

Поперечное и косопроходное растяжения листочков основы кожи копыта, происходящие вследствие дисгармонии действия нормальных и тангенциальных сил, ослабляя связь между роговой капсулой и копытовидной костью, являются лишь необходимой предпосылкой для самого процесса смещения копытовидной кости, который происходит под действием другого фактора, а именно: смещения на суставной поверхности копытовидной кости оси тяжести тела или точки приложения силы, падающей на копытовидную кость.

При нормальном копыте ось тяжести тела проходит прямолинейно через весь палец, причем в третьей фаланге она проходит через центр тяжести последней по направлению к зацепной части, что и обеспечивает состояние равновесия копытовидной кости как рычага, плечи которого уравновешены спереди действием разгибателя пальца, сзади — действием глубокого сгибателя пальца.

Вполне естественно, что при некотором начальном повороте нижнего конца копытовидной кости кзади и вертикально направление оси тяжести тела, проходящей через вышележащие фаланги, будет проходить в копытовидной кости несколько впереди от точки равновесия ее, т. е. точка приложения силы сместится в сторону переднего плеча рычага, что и обусловит его опускание книзу с одновременным поднятием заднего плеча рычага (ветви копытовидной кости и копытные хрящи).

Возникший в копытовенечном суставе вследствие искривления в нем оси тяжести тела вращающий момент силы остается постоянно действующим, он в свою очередь резко ослабляет силу сцепления между листочками стенки и рогового башмака, почему процесс смещения копытовидной кости есть процесс прогрессивно нарастающий.

Так представляется нам механизм дислокации копытовидной кости при хроническом ревматическом воспалении копыт. В острых, особо тяжелых случаях заболевания, заканчивающихся также смещением копытовидной кости и прободением ею подошвы, действие описанных нами сил протекает бурно и коротечно.

Понимая взаимосвязь и последовательность развития явлений, легко сделать вывод, что для того чтобы остановить процесс дальнейшего смещения копытовидной кости, необходимо поставить ее в прежнее

в отношении земли нормальное положение, повернув вместе с копытом ровно настолько градусов, насколько копытовидная кость была смещена, тем самым добившись в дальнейшем естественного исправления деформированного рогового башмака.

Процесс превращения деформированного «ежового копыта» в нормальное проходит через промежуточную фазу: образуется своеобразное копыто, близкое по форме к крутому, это последнее путем систематического большего обрезывания пяточных частей по сравнению с зацепной переводится затем в нормальное копыто.

Этот новый принцип лечебнойковки нами проверен на следующем клиническом материале.

Лошадь, 1936 г. рождения, под кличкой Ром.

16/XI 1951 г. Т — 38,3; П — 36; Д — 18. Общее состояние удовлетворительное, легкое угнетение, аппетит понижен.

В стоячем положении часто переступает грудными конечностями, держит их вынесенными вперед, опирается на пятки. При движении осторожно выносит вперед, опираясь исключительно на пяточные части копыт.

Зацепная часть обоих копыт удлинена и несколько приподнята, пяточные части высоки. На роговых стенках кольчатость. Подошва плоская и у левого копыта слегка выпукла в зацепной части. На подошве в зацепной части обоих копыт имеются глубокие зигзагообразные трещины, из которых при надавливании выделяется красноватого цвета жидкость. Подошвы горячи на ощупь и болезненны при легком давлении копытных шипцов.

Сняты подковы, копыта расчищены, укорочены пяточные и срезаны удлинённые зацепные части.

При исследовании рентгено-гониометрическим методом найдено: угол наклона к почве у обеих роговых капсул  $40^\circ$ , а угол наклона к почве копытовидных костей — левой  $60^\circ$ , правой  $56^\circ$ . Таким образом, принимая по несколько деформированной роговой капсуле нормальный угол наклона копыта в  $45^\circ$ , величина смещения копытовидных костей определяется у левой в  $15^\circ$  и у правой в  $11^\circ$  (рентгенограммы 1 и 2).

Лошадь была подкована на обыкновенную подкову с металлической пластинкой, но вместо пяточных шипов были поставлены шипы сбоку зацепов, по одному с медиальной и латеральной сторон.

Длина шипов для каждой подковы взята различная, поскольку степень дислокации копытовидных костей была неодинакова.

Послековки нами полностью достигнут нормальный угол наклона обеих копытовидных костей к плоскости земли в  $45^\circ$ .

Вследствие воспалительных явлений в мягких тканях подошв и глубоких трещин в роге подошв пространство между металлической пластинкой подков и подошвой копыта было заполнено приковке ватным



*Рентгенограмма 1. Левое копыто до ковки по нашему способу. Угол наклона копытовидной кости 60° (величина дислокации копытовидной кости 15°).*

и тампона с озокеритом (чтобы выяснить роль самой ковки) эти явления также постепенно исчезли, как и при первой ковке.

Как видно из опыта, наша специальная ковка дала возможность приостановить дальнейший процесс дислокации копытовидных костей и снять болевые явления в подошвах путем уменьшения давления на них со стороны ранее неправильно стоящих копытовидных костей.

Мы полагаем, что принцип нашейковки — искусственное поднятие зацепов по сравнению с пяточными частями — может быть использован с большей эффективностью в острых случаях заболевания ревматическим воспалением копыт в целях недопущения дислокации вообще. Для этого, не отменяя обычного лечения, применяющегося в острых случаях, необходимо с первого же дня заболевания надеть на пораженное копыто специальные сандалии.

Эти своеобразные гиппосандалии должны представлять собою деревянную подошву,

тампоном, пропитанным расплавленным озокеритом.

Через полторы недели после ковки в общем состоянии животного было заметно значительное улучшение: угнетение исчезло, возвратился нормальный аппетит, лошадь меньше лежит, положение грудных конечностей нормальное, отвесное, лошадь спокойно стоит, при движении уверенно и правильно выносит конечности.

26/XII 1951 г. (через 40 дней после ковки) была произведена расковка и расчистка копыт. При снятии подков установлено: рог стенки и подошвы сильно отрос, трещины в области тела подошвы на обеих конечностях исчезли, повышенной местной температуры при пальпации подошв не было, при испытании подошв копытными щипцами болезненность отсутствовала.

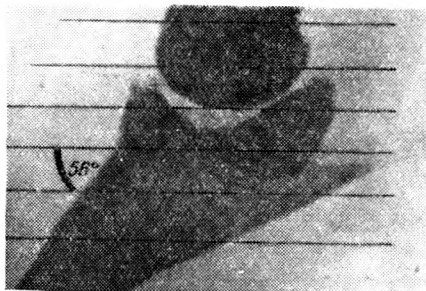
Усиленный рост рога, ликвидацию трещин подошвы, а также и местных воспалительных явлений в мягких тканях подошв, помимо специальной ковки, мы склонны объяснить в какой-то мере керамогенными и противовоспалительными свойствами озокерита.

Рентгенологическое исследование, проведенное после снятия подков и обычной расчистки копыт, показало, что за истекший период дальнейшего смещения обеих копытовидных костей не произошло ни на один градус.

В целях наблюдения за дальнейшим состоянием лошадь была оставлена раскованной на две недели.

Наблюдения показали, что первое время раскованное животное мало лежало, грудные конечности держало отвесно, не вынося их вперед, позволяло поднимать ту или другую грудную конечность, подолгу стоя на одной ноге. Затем в состоянии животного стало замечаться постепенно нарастающее ухудшение с появлением описанных выше клинических признаков.

После повторной ковки по нашему способу, но уже без металлической пластинки



*Рентгенограмма 2. Правое копыто до ковки по нашему способу. Угол наклона копытовидной кости 56° (величина дислокации копытовидной кости 11°).*



*Рентгенограмма 3. Левое копыто после ковки по нашему способу. Положение копытовидной кости в отношении земли 45°.*

## ВЫВОДЫ

1. Применяющаяся в настоящее время ковка при «ежовом копыте» не является радикальной, ибо не устраняет деформации рогового башмака и не может задерживать процесс дальнейшей дислокации копытовидной кости.

2. Ковка с поднятием зацепной части копыта до высоты, обеспечивающей нормальный угол смещенной копытовидной кости в отношении земли, может остановить дислокацию копытовидной кости и исправить деформированное копыто. Степень смещения копытовидной кости определяют рентгено-гониометрическим методом.

3. В целях стимуляции кератогенных тканей и для обеспечения равномерного давления на всю подошву целесообразно указанную выше ковку производить с наложением на подошву ватного тампона, пропитанного расплавленным озокеритом и плотно прижатого металлической пластиной, привинченной к подкове.

4. Современные лечебные мероприятия, применяющиеся при остром ревматическом воспалении копыт, не учитывают необходимости борьбы в начале заболевания с возможной в дальнейшем дислокацией копытовидной кости.

5. Применение наряду с общепринятым лечением описанных нами гиппосандалей в острых случаях заболевания вследствие достижения при этом некоторого уменьшения силы тяжести тела, падающей на копытовидную кость, и смещения ее оси назад должно способствовать предупреждению развития дислокации копытовидной кости вообще.

6. При трещинах роговой подошвы и намянках с последующими воспалительными явлениями в мягких тканях подошвы полезно применять ватные тампоны, пропитанные расплавленным озокеритом.



Рис. 3. Большое копыто с прикрепленной к нему гиппосандалей.



Рентгенограмма 4. Правое копыто после ковки по нашему способу. Положение копытовидной кости в отношении земли 45°.

по величине и форме соответствующую пораженному копыту. В зацепной части гиппосандали толще. Утолщение постепенно уменьшается от зацепа по направлению к пяточным частям.

Расчет, насколько зацепная часть сандали должна быть толще пяточной части, легко произвести. Для этого необходимо измерить длину большого копыта от зацепа до пятки и полученную величину отложить на бумаге в виде прямой линии. Из одного конца прямой провести вторую прямую, наклоненную к первой под углом в 5° (диапазон нормального физиологического колебания положения копытовидной кости).

Из свободного конца первой прямой необходимо опустить или восстановить перпендикуляр на вторую прямую. Малый катет полученного прямоугольного треугольника и есть величина, на которую должна быть выше зацепная часть сандали по сравнению с пяточной ее частью. Подошвенная поверхность сандали покрывается войлоком и в месте, где прилегает стенка зацепа, должна быть несколько срезана, с таким расчетом, чтобы зацеп не опирался на сандалию.

Сандали укрепляются на копытах с помощью ремней, прибитых к ней, и оставляются на копытах дня на 4—5 после излечения (рис. 3).

## ПЕРГИДРОЛЬНЫЙ СПОСОБ РАЗРУШЕНИЯ ТРУПНОГО МАТЕРИАЛА

*Кандидат биологических наук О. Е. МАКСИМЮК*

Процессу определения солей тяжелых металлов и мышьяка предшествует сложный процесс разрушения органического вещества с целью освобождения связанных им упомянутых ядов.

Так как результаты токсикологического исследования имеют большое значение при отравлениях животных, разработка вопроса быстрого разрушения (окисления) органического вещества является вполне актуальной.

Применяемые в настоящее время способы разрушения серной кислотой и азотно-кислым аммонием (способ Степанова) серной и азотной кислотами (способ Неймана, Майера), хлором в момент его выделения (способ Фрезениуса и Бабо) имеют отрицательные стороны, к которым прежде всего относится длительность процесса разрушения. В первом и во втором случаях — от 3 до 5 дней, в третьем — 10—12 дней и, кроме того, неполное разрушение.

Вследствие длительности процесса разрушения результаты исследования теряют свою ценность, так как исключают возможность быстрой профилактики дальнейших отравлений животных.

В поисках быстрого способа разрушения органического вещества мы остановились на пергидрольном способе — при помощи пергидроля и серной кислоты.

Впервые этот метод был применен в 1925 г. Губаревым. В дальнейшем, в 1927 г. способ Губарева был усовершенствован Несмеловым, который для ускорения процесса разрушения добавлял пергидроль вместо одного—два раза. Разрушение органического вещества пергидролем и серной кислотой основано на сильном окисляющем действии кислорода.

В 1940 г. Шрейбер сделал попытку применить пергидрольный способ в токсикологическом анализе. На основании сравнительно небольшого опытного материала автор пришел к выводу, что пергидрольным способом достигается полное разрушение органического вещества в течение 30 минут.

На основании литературных данных мы

установили, что ни один из исследователей не занимался вопросом о полноте разрушения органического вещества при пергидрольном способе, хотя все применявшие этот способ дают ему положительную оценку. Очевидно, критерием для хорошей оценки служили быстрота разрушения и сравнительно хорошие результаты, полученные при анализе небольших навесок.

Мы поставили перед собой задачу изучить скорость и полноту разрушения и на основании полученных данных дать оценку о возможности применения пергидрольного способа при токсикологических исследованиях (в ветеринарной практике).

Для сравнительной оценки пергидрольного способа мы избрали способ Степанова, предварительно проверив полноту разрушения органического вещества серной кислотой и азотнокислым аммонием.

На основании результатов предварительных опытов мы установили, что пергидрольный способ не уступает способу Степанова, в отношении же ртути и мышьяка он дал лучшие результаты: было достигнуто более полное разрушение органического вещества, и потери искоемых веществ значительно сократились.

Следует отметить, что предварительные опыты проводились с механическими смесями яда и внутренностей животных.

На основании полученных предварительных данных мы приступили к постановке широкого опыта, который проводили на диагностическом патматериале, поступавшем в нашу лабораторию, и на подопытных животных.

Методика разрушения трупного материала заключается в следующем: 100 г измельченного исследуемого объекта обливают 25—30 мл «судебно-химического» пергидроля и вращательным движением колбы перемешивают. Этим достигается смачивание большей части объекта пергидролем.

После перемешивания в течение одной-двух минут добавляют концентрированную «судебно-химическую» серную кислоту небольшими порциями по 5—10 мл. При до-

бавлении серной кислоты происходит бурная, кратковременная реакция. После каждой порции серной кислоты объект в колбе перемешивают вращательным движением.

Добавление последней порции серной кислоты вызывает наиболее бурную реакцию, и содержимое колбы сильно нагревается. Объект энергично перемешивают, не позволяя пене подняться до горла колбы. Перемешивание продолжают до «затухания» реакции, пока содержимое колбы не начнет спокойно «кипеть». После этого добавляют 20—25 мл пергидроля. «Кипение» начинается вновь и более интенсивно. Объект превращается постепенно в однородную бурю жидкость, которая затем светлеет.

По окончании бурной фазы реакции колбу с жидкостью ставят на слабый огонь и кипятят в течение 5—10 минут, добавляя по 3—5 мл пергидроля до полного просветления. После добавления последней порции пергидроля жидкость еще кипятят 5—10 минут, после чего колбу снимают с огня.

Жидкость, полученная после разрушения, прозрачна, желтого или желтоватого цвета, что обуславливается наличием солей железа в трупном материале.

Неразрушенным остается жир, который по охлаждении жидкости плавает тонкой пленкой или (при незначительном количестве) в виде отдельных чешуек.

Процесс разрушения длится в среднем 30—40 минут.

Профильтрованную жидкость разбавляют пятикратным количеством воды, подогревают и осаждают сероводородом. В дальнейшем поступают по общим правилам токсикологического анализа.

Опытами установлено, что 25—30 мл пергидроля представляют то оптимальное количество, которым следует обливать объект до добавления серной кислоты. Большие количества пергидроля независимо от характера объекта приводят к обильному пенообразованию и увеличению количества воды, снижающей концентрацию среды.

Общий расход пергидроля и серной кислоты различный в зависимости от разрушаемого объекта.

Для разрушения 100 г содержимого желудка, состоящего из грубых растительных кормов, требуется 100 мл серной кислоты, общий расход пергидроля колеблется от 85 до 95 мл. Уменьшение количества серной кислоты влечет увеличение расхода пергидроля от 200 до 250 мл и, кроме того, жидкость получается мутной. Увеличение же серной кислоты до 150 мл не всегда ведет к уменьшению расхода пергидроля, а в дальнейшем увеличивает процент кислоты в жидкости.

Количество жидкости после разрушения составляет 100—180 мл, кислоты — от 50 до 68%.

Для разрушения 100 г внутренних органов достаточно 75 мл серной кислоты; об-

щий расход пергидроля равен 80—105 мл. Содержание кислоты равно 40—58%.

На разрушение 100 г стенок желудка и кишечника требуется также 75 мл серной кислоты. Расход пергидроля составляет 60—90 мл. Содержание кислоты равно 44—68% при объеме жидкости 125—150 мл.

На разрушение 100 г мышц затрачивается 50 мл серной кислоты и 50 мл пергидроля. Разрушение протекает почти без дополнительного подогревания. Количество жидкости равно 60—95 мл при содержании кислоты 60—63%.

Опытами установлено, что большое значение при разрушении органического вещества имеет добавление серной кислоты тотчас после обливания объекта пергидролем, так как в это время происходит наиболее энергичная реакция разрушения.

Подогревание на слабом огне, как правило, всегда вызывает потемнение жидкости, если объект полностью не разрушен.

Жир, не разрушенный по пергидрольному способу (в течение 30—40 минут), адсорбирующего действия не оказывает и практического влияния на количество искомых ядов не имеет.

При оценке результатов, полученных при сравнении пергидрольного метода и способа Степанова, мы установили, что хотя по способу Степанова достигается полное разрушение органического вещества, тем не менее количество меди, ртути, мышьяка и бария почти во всех случаях получено меньше.

Совершенно очевидно, что и мышьяка и ртути потеряется тем меньше, чем меньше длится процесс разрушения, т. е. за 30—40 минут потери эти будут значительно меньше, чем за 30—40 часов.

Это обстоятельство обратило на себя наше внимание, и мы поставили перед собой задачу выяснить, не влияет ли солевой остаток, остающийся после разрушения азотнокислым аммонием и серной кислотой, на осаждение металлов при насыщении жидкости сероводородом. С этой целью нами было поставлено 18 опытов.

Из анализа полученных данных выяснилось, что присутствие солей аммония в растворе только тормозило выпадение сульфидов мышьяка и меди, но не препятствовало их полному выпадению. Этого нельзя сказать в отношении ртути, часть которой удерживается в растворе: оказалось, что наличие солей аммония в растворе препятствует полному выпадению ртути, количество которой обратно пропорционально количеству азотнокислого аммония.

Таким образом, наличие солей аммония в растворе является источником потерь ртути.

Так как разрушение трупного материала по способу Фрезениуса и Бабо применяется в настоящее время наряду со способом Степанова, нами для получения сравнительных данных были поставлены опыты разрушения однородного материала по

тремя способами: пергидрольным, Степанова, Фрезениуса и Бабо.

С этой целью 300 г внутренностей мы

делили на три части, каждую из них разрушали одним из трех способов.

Результаты приведены в таблице.

Название способа	Название объекта	Цвет жидкости после разрушения	Продолжительность разрушения	Остаток после разрушения
Пергидрольный	Содержимое желудка . .	Желтоватый	20—30 мин.	Песок
	Печень, почка, селезенка . . . . .	Желтый	30—40 "	Жир
	Стенки желудка и кишечника . . . . .	Бесцветный	20—25 "	"
Степанова	Содержимое желудка . .	Желтоватый	24—36 час.	Песок
	Печень, почка, селезенка . . . . .	Бесцветный Желтоватый	30—36 "	Нет
	Стенки желудка и кишечника . . . . .	Бесцветный	24—30 "	"
Фрезениуса и Бабо	Содержимое желудка . .	Интенсивно-желтый	48—60 час.	Песок и ткань
	Печень, почка, селезенка . . . . .	Желтый	50—54 "	Жир и ткань
	Стенки желудка и кишечника . . . . .	"	42—50 "	" . . .

Результаты, приведенные в таблице, подтверждают преимущества пергидрольного способа перед способами Степанова, а также Фрезениуса и Бабо.

## ВЫВОДЫ

1. Пергидрольный способ, предложенный в нашей модификации, исключает возможность обугливания органического вещества, что создает условия для быстрейшего разрушения его.

2. В жидкости после разрушения органического вещества отсутствуют дополнительный солевой остаток, а также условия для образования летучих соединений мышьяка и ртути.

3. Неразрушенный жир не оказывает адсорбирующего влияния на ионы искомых элементов.

4. Пергидрольный способ дает вполне надежные результаты и во много раз сокращает сроки токсикологических исследований.

# ИЗЫСКАНИЕ МЕР БОРЬБЫ С ПЛЕСЕНЯМИ В ХОЛОДИЛЬНИКАХ И СКЛАДАХ

К. И. ТЕРЕНТЬЕВА

Плесневые грибы наносят большой экономический ущерб народному хозяйству. Плесенью поражаются все виды продуктов, что приводит к полной или частичной их браковке.

Известна также разрушительная роль грибов в строительном деле, в результате чего гибнут деревянные строения.

Плесневые грибы, размножаясь на стенах и потолке помещений, при соответствующих условиях (температура, влажность, питательные субстраты) образуют споры, которые, находясь во взвешенном состоянии в воздухе, способствуют распространению плесневых грибов в помещениях.

Исходя из этого следует, что положительный эффект борьбы с плесенью возможен при комбинированной обработке помещения, заключающейся в обработке стен и потолка фунгисидными средствами и стерилизации воздуха.

Нами проведена работа по изучению действия различных химических веществ на плесневые грибы, находящиеся на стенах и потолке помещений.

Первой серией опытов мы устанавливали влияние различных химических веществ на плесневые грибы в лабораторных условиях.

В качестве объекта для испытания была взята богатая грибная флора, выделенная из воздуха и налета плесени, развившейся на стенах складского помещения.

В основном работу по выяснению устойчивости плесневых грибов к различным химическим веществам в лабораторных условиях проводили с плеснями из рода мукоровых, пенициллиум и аспергилл.

В результате проведенных работ в лабораторных и производственных условиях установлено, что губительное влияние на плесневые грибы оказывает побелочная смесь, состоящая из гашеной извести и препарата, названного нами «Купраль».

Препарат «Купраль» состоит из двух весовых частей медного купороса и одной

весовой части квасцов (алюминиево-калиевых). Кристаллы купороса и квасцов измельчают для лучшего растворения в воде. Квасцы в препарат введены по предложению химика лаборатории М. М. Тайчера.

Для приготовления побелочной смеси берут одну весовую часть препарата «Купраль» и растворяют в девяти частях воды (по объему) в деревянной, эмалированной или стеклянной посуде (препарат быстрее растворяется в теплой воде). Затем добавляют семь весовых частей гашеной извести и помешивают до получения массы кашицеобразной консистенции.

Перед побелкой помещение освобождают от пищевых продуктов и очищают от грязи.

Побелочную смесь наносят на поверхности стен, потолка, перегородок, столбов и т. д. обычной кистью ровным слоем без пропусков. На 1 кв. м поверхности расходуют 500—600 г побелочной смеси.

После побелки помещение закрывают на сутки до полного высыхания, а затем промывают пол.

Побелка на поверхность ложится гладким ровным слоем (без потоков), цвет окраски бледно-голубой.

Препарат «Купраль» в смеси с мелом обеззараживающего эффекта не дает.

## Выводы

1. Полное обеззараживающее действие на плесневые грибы, находящиеся на потолке и стенах помещений, обеспечивается применением 10%-ного раствора препарата «Купраль» с известью.

2. Химические препараты, обладающие фунгисидными свойствами, при добавлении их к мелу теряют свою активность, а в некоторых случаях даже стимулируют размножение плесневых грибов. Поэтому мел не следует применять для окраски стен холодильников, складов и других помещений, в которых проводят борьбу с плесенью.

## «ОРГАНИЗАЦИЯ ВЕТЕРИНАРНОГО ОБСЛУЖИВАНИЯ В КОЛХОЗАХ».

Герой Социалистического Труда, заслуженный ветеринарный врач РСФСР К. М. Малинин: «Организация ветеринарного обслуживания в колхозах» (Москва, Сельхозгиз, 1952, 2,85 п. л., тираж 10 000 экз.).

За последние годы Сельхозгизом и местными областными издательствами выпущено много брошюр и книжек из серии «Библиотека колхозника». В числе их издано немало книжек по вопросам ветеринарии. Авторы их — научные сотрудники НИВИ, НИВОС, а чаще практические ветеринарные врачи в популярной форме излагают и обобщают положительный опыт работы по борьбе с отдельными инфекционными и инвазионными заболеваниями, наиболее актуальными для той или иной зоны страны.

Обычно такие брошюры быстро находят себе читателей и нередко являются полезным пособием в практической работе не только зооветработников, но также бригадиров по животноводству, председателей колхозов, директоров совхозов.

Особенно большую пользу книжки приносят молодежи, не имеющей своего опыта и жадно воспринимающей все новое.

Внимательное отношение к массовой литературе по ветеринарии и развертывание критики на этом важном участке работы, с нашей точки зрения, необходимы.

Нашу статью мы посвящаем отзыву на книжку Героя Социалистического Труда, заслуженного ветеринарного врача РСФСР К. М. Малинина — «Организация ветеринарного обслуживания в колхозах».

Мы считаем эту брошюру выдающейся из числа ветеринарных массовых изданий. К. М. Малинин в своей небольшой по объему книжке сумел показать многое и прежде всего высокий патриотизм к своей советской Родине и любовь к избранной им специальности.

В книжке даны исчерпывающие сведения о росте колхозного животноводства в Ухтомском районе, Московской области, за период 10-летней работы т. Малинина главным ветеринарным врачом райсельхозотдела в г. Люберцы. За десятилетие зоовет-

работникам района под руководством главного ветеринарного врача удалось создать актив колхозных животноводов и настойчивым трудом вывести район на передовое место по всем показателям качественно-количественного роста животноводства.

Официальные цифры выполнения плана, приведенные в книжке, не кажутся сухими и скучными. Они отражают результат творческого проведения различных зооветеринарных мероприятий. Так, получение 100 телят на каждые 100 коров и нетелей обеспечено ликвидацией яловости. Здесь и систематическое ректальное исследование на стельность и применение карбохолина с прозергином, использованных широко в работе по рекомендации проф. ВИЭВ П. А. Волоскова.

Резкое снижение отхода поросят и сохранение 98,8% от всех народившихся обеспечено решительным и настойчивым внедрением на свинофермах колхозов правил зоогигиены и рационального кормления.

Совершенно правильно рекламируется большое значение молотковых дробилок для приготовления сенной муки, скармливаемой свиньям и птице.

Вместе с применением сенной муки из зеленого, лучшего по качеству сена поросатам вводили подкожно масляный раствор витамина Д, что явилось весьма целесообразным при зимних опоросах, когда запас витаминов в организме свиноматки резко сокращается и молоко ее неполноценно.

Наглядными примерами иллюстрирует К. М. Малинин и противозпизоотические мероприятия. Приводятся запоминающиеся эпизоды из богатой сорокалетней практики ветеринарного врача, свидетельствующие о близости автора к населению, среди которого им постоянно проводилась большая просветительная работа.

Мероприятия главного ветеринарного врача района и его зооветучастков изложены с полнотой и последовательностью по отдельным видам животных, что делает брошюру настольным руководством не

только начинающего работника, но и опытного ветеринарного врача.

Прочитав эту правдивую, почти документальную книгу, каждый убеждается, как велика, многогранна и важна ветеринарная работа в сельском хозяйстве. Главный ветеринарный врач должен быть не только строгим и неумолимым контролером, но и организатором и пропагандистом сложных в крупном колхозном хозяйстве санитарно-профилактических мероприятий. Сложный комплекс противозoonотических и противоинвазионных мероприятий, осуществленный в масштабе района, обеспечивает успешное перевыполнение планов развития всех отраслей животноводства, их рентабельность и высокую оплату колхозного труда.

Все это умело и интересно показано автором, иллюстрировано цифрами, документами и фотографиями.

Нельзя, однако, пройти мимо небольших недостатков и погрешностей в изложении, которые следует исправить в новом издании.

Главным, с нашей точки зрения, недостатком книги является отсутствие указаний на тесную органическую увязку в работе ветеринарных работников с зоотехниками. Автором почему-то не указаны даже заведующие зооветучастками, где работал Герой Социалистического Труда ветфельдшер Е. В. Погодин и веттехник Д. И. Ставиславский. В то же время совершенно очевидно, что в работе по механизации животноводства, заготовке кормов и составлению кормовых планов ветработники полностью сотрудничали с зоотехниками района.

Как указано автором, во всех колхозах района имеются кроликофермы. Кроме то-

го, имеется крупнейший в стране кролиководческий совхоз, и было бы крайне желательно осветить специфику противозoonотической и лечебной работы в этой отрасли, показать особенности противогельминтных мероприятий, а также указать правила рационального кормления кроликов по отдельным сезонам года.

Имеются и неправильные формулировки.

На странице 26 методы исследования на туберкулез изложены неточно, и можно подумать, что офтальморезакция не является аллергической и чем-то принципиально отличается от внутрикожной аллергической пробы.

На странице 32 неудачен заголовок раздела, посвященный «незаразной заболеваемости».

На странице 34 почему-то картофельные очистки и мельничная пыль названы «суррогатами», хотя их лучше было бы назвать отходами технического производства.

На странице 35 не указана доза подкожного введения витамина Д птицам.

На странице 37 солнечный свет и чистый воздух названы «природными средствами лечения животных»... (?)

Мы считаем книжку К. М. Малинина полезным пособием в работе районных специалистов — как ветеринарных врачей, так и зоотехников.

Для начинающего ветеринарного врача, занимающего должность главного врача района, книга «Организация ветеринарного обслуживания в колхозах» явится лучшим руководством, в доступной форме излагающим план коллективной работы зооветспециалистов в колхозном животноводстве.

*Профессор В. А. НИКОЛАЕВ*

## НОВЫЕ КНИГИ ПО ВЕТЕРИНАРИИ

Абдулин, М. Г. Пироплазмоз и нутталлиоз лошадей. Казань, Татгосиздат, 1952, 60 стр. с илл. Цена 75 коп., тираж 1579.

Абиджанов, А. Вертячка (ценуроз) овец и борьба с нею. Ташкент, издательство Акад. наук УзССР, 1952, 11 стр. с илл. (Акад. наук Узбек. ССР. Ин-т зоологии и паразитологии. Научн.-попул. серия). Цена 15 коп., тираж 2000. То же на узбек. яз.

Антонов, Н. А. Лечение и профилактика внутренних незаразных заболеваний сельскохозяйственных животных. Чкалов, Чкал. изд., 1952, 8 стр. (Чкал. обл. упр. сельского хозяйства. Упр. с.-х. пропаганды. Вет. отд.). Беспл., тираж 2500.

Афонин, П. Г. Яшур и меры борьбы с ним. Сталинабад, 1952, 41 стр. Беспл. (Упр. с.-х. пропаганды М-ва сельского хозяйства Таджик. ССР), тираж 2000. На узбек. яз.

Борисов, Е. М. Опыт передовых животноводов Чкаловской области в борьбе с авитаминозами сельскохозяйственных животных. Чкалов, Чкал. изд., 1952, 8 стр. Беспл., тираж 2500.

Борьба с болезнями сельскохозяйственных животных. Краснодар, Крайгосиздат, 1952, 110 стр. с илл. Цена 2 р. 10 к., тираж 3000.

Вильнер, А. М. Кормовые отравления сельскохозяйственных животных. 2-е переработ. и доп. изд., М.—Л., Сельхозгиз, 1952, 368 стр. с илл. Цена 7 р. 40 к. в пер., тираж 25 000.

Ворошилов, К. Гемоспоридиозы лошадей (пироплазмоз и нутталлиоз). Новосибирск, Новосибгиз, 1952, 40 стр. с илл. Цена 50 коп., тираж 2000.

Грибанов, В. И. Яшур. М., Ин-т санпросвещения, 1952, 11 стр. Цена 10 коп., тираж 20 000.

Добычин, Н. и Мирзоян, В. Болезни сельскохозяйственных птиц, их предупреждение и лечение. Чкалов, Чкал. изд., 1952, 48 стр. с илл. Цена 80 коп., тираж 3000.

Егоров, И. А. Гексахлоран и применение его в ветеринарии. Под ред. Ф. В. Амфитеатрова. Казань, Татгосиздат, 1952, 52 стр. с илл. (М-во сельского хозяйства Тат. АССР. Казанск. науч.-исслед. вет. ин-т). Цена 60 коп., тираж 2079.

Иванчиков, М. Ф. Стригущий лишай сельскохозяйственных животных. М.—Л., Сельхозгиз, 1952, 40 стр. с илл. Цена 50 коп., тираж 30 000.

Камалян, Г. Витамины и авитаминозы сельскохозяйственных животных. Ереван, Айпетрат, 1952, 64 стр. с илл. Цена 60 коп., тираж 3000. На арм. яз.

Климов, Н. М. Основы анатомии и физиологии сельскохозяйственных животных. Фрунзе, Киргизгосиздат, 1952, 68 стр. с илл. Цена 90 коп., тираж 3070. На киргиз. яз.

Кокусов, И. К. Кормовые отравления сельскохозяйственных животных. Новгород, 1952, 68 стр. с илл. Беспл., тираж 3000.

Коляков, Я. Е. Ветеринарная микробиология. М., Сельхозгиз, 1952, 488 стр. с илл. Цена 13 р. 70 к. в пер., тираж 25 000. (Учебники и учебные пособия для высш. с.-х. учебн. заведений).

Копытные заболевания овец. Ярославль, Обл. гос. изд., 1952, 20 стр. Цена 25 коп., тираж 5000.

Коронный, А. В. Яшур домашних животных и меры борьбы с ним. Тула, Обл. кн. изд., 1952, 16 стр. Беспл., тираж 4000.

Коротких, А. В. Инфекционная анемия лошадей и меры борьбы с ней. Воронеж, Воронежск. обл. кн-во, 1952, 72 стр. с илл. Цена 1 руб., тираж 3000.

Косенко, А. А. Как предупредить заболевания сельскохозяйственных животных. Ростов н/Д, Ростиздат, 1952, 36 стр. с илл. Цена 50 коп., тираж 5000.

Крючков, И. И. Бруцеллез и борьба с ним. Саранск, Мордгиз, 1952, 22 стр. Цена 30 коп., тираж 2000. На морд. мокша яз.

Ледяев, А. Д. и Гордеев, И. Ф. Бешенство животных и меры борьбы с ним. Петрозаводск, Госиздат КФССР, 1952, 27 стр. с илл. (Упр. с.-х. пропаганды М-ва сельского хозяйства).

Малафеев, В. С. Туберкулез сельскохозяйственных животных и меры борьбы с ним. Архангельск., Архоблгиз, 1952, 48 стр. с илл. Цена 60 коп., тираж 3000.

Макаров, К. Х. Профилактика и лечение важнейших инфекционных заболеваний молодняка сельскохозяйственных животных. Улан-Удэ, Бурят. Монгиз, 1952, 38 стр., с илл. Цена 55 коп., тираж 2000..

Найнис, И. Зоогигиена с основами ветеринарии. Вильнюс, Госполитнаучиздат, 1952, 48 стр. (М-во сельского хозяйства Литов. ССР. Упр. с.-х. пропаганды). Цена 45 коп., тираж 10 000. На литов. яз.

Онегов, А. П. и Краюшкин, П. П. Зоогигиена. М., Сельхозгиз, 1952, 350 стр. с илл. Цена 5 р. 60 к. в пер., тираж 50 000. (Учебники и учеб. пособия для с.-х. техникумов).

Поляков, Н. Ф. Предупреждение и лечение А-авитаминоза у новорожденных телят. Барнаул, 1952, 35 стр. с илл. Беспл., тираж 2000.

Посохин, Е. Г. Туберкулез сельскохозяйственных животных. М., Сельхозгиз, 1952, 35 стр. с илл. Цена 45 коп., тираж 60 000.

Протасов, А. И. и Ледяев А. Д. Мыт лошадей. Л., Лениздат, 1952, 24 стр. Цена 30 коп., тираж 3000.

Родионов, П. Трихомоноз крупного рогатого скота и лошадей. Чкалов, Чкал. изд., 1952, 18 стр. Беспл., тираж 2500. (Чкал. обл. упр. сельского хозяйства. Упр. с.-х. пропаганды. Вет. отд.).

Семькин, В. И. Болезни сельскохозяйственных птиц и меры борьбы с ними. Воронеж, Воронежск. обл. кн-во, 1952, 84 стр. с илл. Цена 1 р. 05 к., тираж 3000.

Солдатов, Н. Паратуберкулез сельскохозяйственных животных и меры борьбы с ним. Чкалов, Чкал. изд., 1952, 8 стр. (Чкал. обл. упр. сельского хозяйства. Упр. с.-х. пропаганды. Вет. отд.). Беспл., тираж 2500.

Справочник ветеринарного фельдшера. Под общ. ред. Г. Я. Белкина, изд. 2-е, испр. и доп. Чкалов, Чкал. изд., 1952, 676 стр. с илл. Цена 14 р. 10 к. в пер., тираж 10 000.

Сурначев, А. Желудочно-кишечные и легочные заболевания телят. Чкалов, 1952, 8 стр. (Чкал. обл. упр. сельского хозяйства. Упр. с.-х. пропаганды. Вет. отд.). Беспл., тираж 2500.

Учебник для младшего ветеринарного фельдшера. Пер. с 5-го доп. изд., Рига, Латгосиздат, 1952, 824 стр. с илл. Цена 15 р. 35 к., тираж 4000. На латыш. яз.

Хилькевич, Н. М. Кастрация свинки и хряков-крипторхидов. Дзауджикау, Госиздат, Сев.-Осет. АССР, 1952, 40 стр. с илл. Цена 50 коп., тираж 1000.

Шаматава, В., Мамацашвили, Е. Бруцеллез и борьба с ним. Тбилиси, изд-во Груз. с.-х. ин-та, 1952, 18 стр. Беспл., тираж 5000 (М-во сельского хозяйства Груз. ССР. Упр. с.-х. пропаганды). На груз. яз.

Шпунген, Ш. Бруцеллез крупного рогатого скота. Таллин, Эстгосиздат, 1952, 16 стр. Беспл., тираж 5000. (М-во сельского хозяйства Эстон. ССР. Вет. отд.). На эстон. яз.

Щербина, А. К. Болезни прудовых рыб. М., Сельхозгиз, 1952, 207 стр. с илл. Цена 4 р. 70 к. в пер., тираж 10 000.

Щербонович, И. А. Главнейшие глистные болезни домашних животных и меры борьбы с ними. Минск, Госиздат БССР, 1952, 61 стр. с илл. Цена 75 коп., тираж 10 000. На белорусс. яз.

# ИНФОРМАЦИЯ И ХРОНИКА

## В МИНИСТЕРСТВЕ СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА СССР

◆ Заместитель начальника Главного управления животноводства Министерства сельского хозяйства СССР Ю. Н. Голощаков 12 января 1953 г. издал приказ о неудовлетворительной работе Кузнецкой межрайонной ветбаклаборатории Пензенской области.

В приказе говорится, что проверкой работы указанной лаборатории установлено крайне неудовлетворительное проведение в обслуживаемых лабораторией районах ветеринарно-профилактических и диагностических работ. Заведующий лабораторией т. Воронин и ее специалисты недостаточно оказывают помощь работникам зооветеринарной сети в проведении противозпизоотических мероприятий, редко бывают в районах и не изучают их эпизоотического состояния, ограничивая свою работу лабораторными исследованиями.

Со стороны лаборатории не установлен контроль за соблюдением сроков диагностических исследований животных в хозяйствах. Вместе с тем не обеспечено повышение культуры в работе лабораторий, что объясняется самоустранением заведующего лабораторией от специальной диагностической работы.

В приказе далее указывается, что эти недостатки в работе Кузнецкой межрайонной ветбаклаборатории явились результатом безответственного отношения к своему делу заведующего лабораторией т. Воронина и отсутствия контроля за его работой со стороны ветеринарного отдела Пензенского областного управления сельского хозяйства и областной ветеринарно-бактериологической лаборатории.

За допущение серьезных недостатков в обслуживании закрепленных районов, запущенность диагностической работы, антисанитарное состояние служебных помещений лаборатории заведующему Кузнецкой межрайонной ветбаклабораторией т. Воронину объявлен выговор с предупреждением.

Исполняющему обязанности начальника ветеринарного отдела Пензенского областного управления сельского хозяйства В. С. Саблину и директору областной ветбаклаборатории С. Д. Семину указано на неудовлетворительное руководство с их стороны работой межрайонных ветбаклабораторий.

Заместителю начальника Пензенского областного управления сельского хозяйства т. Рубцову и и. о. начальника ветеринарного отдела облсельхозуправления т. Саблину предложено в кратчайший срок принять меры к улучшению работы каждой в отдельности ветбаклаборатории области, повысить ответственность заведующих и специалистов ветеринарных лабораторий за своевременность проведения в обслуживаемых ими районах оздоровительных мероприятий, а также принять другие необходимые меры к улучшению работы лабораторий по оказанию практической помощи специалистам зооветеринарной сети в организации и проведении противозпизоотических мероприятий; обеспечить своевременность и повышение качества ветеринарно-диагностической работы, а также повысить общую культуру в работе каждой ветбаклаборатории. Одновременно должен быть усилен контроль за работой межрайонных ветбаклабораторий и оказание им систематической помощи в работе со стороны директора и специалистов областной ветбаклаборатории. Не реже одного раза в год работа ветбаклабораторий должна проверяться с последующим заслушиванием отчетов заведующих межрайонными ветбаклабораториями в областном управлении сельского хозяйства.

Приказ устанавливает, что межрайонные ветбаклаборатории несут ответственность не только за своевременность и качество проводимых диагностических исследований, но и за проведение оздоровительных мероприятий в зоне их деятельности.

Начальникам ветеринарных управлений и ветеринарных отделов министерств сельского хозяйства — республик, краевых и областных управлений сельского хозяйства предложено принять необходимые меры к устранению недостатков в работе ветбаклабораторий и повысить ответственность заведующих лабораториями за проводимые противозпизоотические мероприятия в зоне их деятельности.

◆ 25 декабря 1952 г. при Ветеринарном управлении Главного управления животноводства состоялось совещание по вопросу об итогах испытаний в широком производственном опыте противорожистых вакцин: авирулентной вакцины ВИЭВ, депониро-

ванной вакцины Днепропетровской биофабрики, вакцины СибНИВИ, а также о результатах усовершенствования и дальнейшего испытания противорожистой вакцины Воронежской НИВОС.

С докладами на совещании выступили кандидат ветеринарных наук П. П. Цареградский (ВИЭВ), тт. Меркулов, Эпштейн (Днепропетровская биофабрика), научный сотрудник З. М. Ильина (Сибирский НИВИ) и кандидат ветеринарных наук В. Т. Котов (Воронежская НИВОС). Сводный доклад о результатах сравнительной оценки действия противорожистых вакцин сделал доцент Киевского ветеринарного института т. Настенко.

В обсуждении докладов приняли участие профессоры Я. Р. Коваленко, П. С. Соломин, Ф. А. Терентьев, акад. С. Н. Муромцев, начальник ветотдела Днепропетровского областного управления сельского хозяйства т. Тимошенко, начальник ветотдела Ивановского облсельхозуправления т. Колычев, госветинспектор ветотдела Тамбовского облсельхозуправления т. Кондратьева, начальник отдела Ветуправления Главживупра т. Гриценюк и др.

Совещание приняло решение, рекомендуемое расширение испытания в производственном опыте в ряде областей авирулентной противорожистой вакцины ВИЭВ (т. Цареградского), испытание в широкой ветеринарной практике депонированной вакцины, изготовленной Днепропетровской биофабрикой из матрикса Конева, а также дальнейшее испытание в ряде областей противорожистой вакцины Воронежской НИВОС.

◆ Утверждено Положение о Совете по ветеринарным делам при Главном управлении животноводства Министерства сельского хозяйства СССР.

В Положении указывается, что Совет по ветеринарным делам организован при Главном управлении животноводства Министерства сельского хозяйства СССР в соответствии с Ветеринарным Уставом СССР и является совещательным органом Главного управления животноводства Министерства сельского хозяйства СССР.

Совет по ветеринарным делам состоит из представителей министерств и ведомств, указанных в статье 7 Ветеринарного Устава СССР, а также из ученых и практических ветеринарных работников. Состав Совета утверждается Министром сельского хозяйства СССР.

Совет по ветеринарным делам рассматривает: проекты инструкций и наставлений по борьбе с болезнями животных, птиц и пчел, а также зоогигиенические нормы содержания, кормления, эксплуатации животных и ухода за ними; проекты наиболее важных положений и указаний по вопросам организации ветеринарного обслуживания животноводства колхозов, совхозов и других хозяйств, а также животных, находящихся в личной собственности колхозников, рабочих и служащих; новые методы и средства диагностики и профилактики

болезней животных и птицы, а также их лечения; новые типы строительства и оборудования помещений ветеринарно-лечебных и ветеринарно-диагностических учреждений; проекты правил, инструкций и указаний по ветеринарно-санитарному надзору и ветсанэкспертизе при заготовках, перее, перевозках и убое скота и птицы, переработке и перевозке сырых животных продуктов; проекты планов и итоги научно-исследовательской работы ветеринарных научно-исследовательских учреждений, а также вопросы внедрения в ветеринарную практику научных достижений, предложений, изобретений и передового опыта в области ветеринарии.

Совет по ветеринарным делам по рассматриваемым им вопросам вносит предложения руководству Главного управления животноводства. Кроме того, Совет по ветеринарным делам консультирует Главное управление животноводства по другим вопросам ветеринарного обслуживания животноводства, птицеводства и пчеловодства.

Совету по ветеринарным делам при Главном управлении животноводства предоставляется право запрашивать от научно-исследовательских, административных и других учреждений, учебных заведений, а также от отдельных научных и практических работников заключения, предложения и другие материалы по вопросам, рассматриваемым Советом по ветеринарным делам, образовывать комиссии для рассмотрения, изучения и выработки предложений по отдельным вопросам ветеринарии. Совет по ветеринарным делам имеет право приглашать для участия в заседаниях Совета и его комиссий передовиков животноводства, научных и практических ветеринарных работников системы Министерства сельского хозяйства СССР и других министерств.

Совет по ветеринарным делам возглавляется председателем Совета — начальником Ветеринарного управления Главного управления животноводства Министерства сельского хозяйства СССР. Председатель Совета имеет двух заместителей.

Решения в Совете по ветеринарным делам принимаются на заседаниях Совета большинством голосов членов Совета. Присутствующие на заседаниях Совета по ветеринарным делам лица, не являющиеся членами Совета по ветеринарным делам, пользуются правом совещательного голоса.

Выполнение предложений Совета по ветеринарным делам осуществляется в порядке, устанавливаемом начальником Главного управления животноводства Министерства сельского хозяйства СССР.

В необходимых случаях Совет по ветеринарным делам ведет свою работу по согласованию с зоотехническим Советом Главного управления животноводства и собирается на совместные с ним заседания для рассмотрения соответствующих вопросов развития животноводства и повышения его продуктивности.

## ПО СОВЕТСКОМУ СОЮЗУ

◆ За многолетнюю практическую и научную деятельность в области внедрения передовой мичуринской агробиологической науки, развития животноводства и повышения его продуктивности Указом Президиума Верховного Совета Молдавской ССР присвоено почетное звание заслуженного ветеринарного врача Молдавской ССР:

Кузнецовой Татьяне Михайловне, ветеринарному врачу Тираспольской ветеринарно-бактериологической лаборатории Тираспольского округа.

Калашьян Арменак Ваграмовичу, начальнику Ветеринарного управления Министерства сельского хозяйства Молдавской ССР.

◆ За крупные заслуги в развитии совхозного животноводства Указом Президиума Верховного Совета РСФСР присвоено почетное звание заслуженного ветеринарного врача РСФСР:

Логинову Владимиру Петровичу, старшему ветеринарному врачу конного завода имени Сталина, Ставропольского края.

Чекалину Петру Андреевичу, старшему ветеринарному врачу Ветеринарного управления Министерства совхозов РСФСР.

◆ В колхозе «Красная Белоруссия», Витебской области, состоялась выездная сессия ученого Совета Витебского зооветеринарного института. В работе сессии участвовали колхозники, представители райкома партии, райисполкома и МТС.

Доклад на тему «Основные вопросы правильного кормления животных в колхозе» сделал директор института т. Лемеш;

доцент Мирославов — «О мероприятиях по развитию и содержанию продуктивного животноводства в колхозе»; доцент Петров осветил вопросы профилактики инфекционных заболеваний.

◆ Члены сельхозартели имени Ленина, Чернского района, Тульской области, обратились ко всем колхозникам и колхозникам, работникам совхозов, зоотехникам и ветеринарным работникам области с призывом включиться в социалистическое соревнование за образцовое проведение зимовки скота, сохранение поголовья общественного животноводства, за выполнение и перевыполнение плана роста поголовья, повышение его продуктивности и досрочное выполнение обязательств перед государством по продуктам животноводства.

Бюро Тульского обкома КПСС одобрило инициативу членов сельхозартели имени Ленина и обязало райкомы КПСС, секретарей первичных парторганизаций колхозов и совхозов обсудить обращение на общих собраниях колхозников, рабочих и служащих совхозов и принять конкретные обязательства по успешному проведению зимовки скота.

◆ На заседании ученого Совета Нарьян-марской зональной станции был заслушан и обсужден доклад научного сотрудника,

кандидата ветеринарных наук П. И. Реброва на тему «Вакцинация северных оленей против некробациллез».

Докладчик сообщил, что ветбаклабораторией Института полярного земледелия и животноводства в 1951/52 г. было изготовлено несколько серий вакцин. Испытание вакцин дало положительные результаты.

Ученый Совет выразил пожелание в будущем году провести прививки оленям против некробациллез в более широких масштабах.

◆ При Уральском сельскохозяйственном техникуме организован кружок «Новости ветеринарии».

Работники областной научно-исследовательской ветеринарной станции в докладах и лекциях знакомят слушателей с новейшими достижениями советской ветеринарии. Прочтены доклады на темы: «Лептоспироз сельскохозяйственных животных», «Чесотка сельскохозяйственных животных и новейшие методы ее лечения», «Диагностика и лечение некробациллез сельскохозяйственных животных» и др.

Доклады сопровождалась демонстрацией наглядных пособий.

◆ В г. Харькове в декабре 1952 г. состоялось (пятое в этом году) областное совещание главных ветеринарных врачей районных отделов сельского хозяйства, заведующих межрайонными ветбаклабораториями, главных ветврачей животноводческих трестов.

Начальник ветеринарного отдела Харьковского областного управления сельского хозяйства Л. К. Калугин сделал краткий обзор эпизоотического состояния области, иллюстрируя примерами из работы отдельных районов, указал на основные недостатки в проведении противоэпизоотических мероприятий, остановился на конкретных задачах, стоящих перед ветеринарными специалистами в свете последних решений партии и правительства и призвал всех участников совещания, на основе критики и самокритики вскрывая имеющиеся недостатки, наметить пути к их изжитию.

Главный ветврач Ветотдела облсельхозуправления т. Георгиевский в докладе о ходе выполнения мероприятий по борьбе с инфекционными болезнями подверг острой критике работу в районах, где главными ветврачами райотделов сельского хозяйства тт. Чабанов, Яценко, Лымарь и др.

В прениях по докладу главный ветврач Богодуховского района, заслуженный ветврач Украинской ССР С. Г. Наляжный поделился опытом своей работы в проведении противобруцеллезных мероприятий. В прениях приняли также участие: старший научный сотрудник Украинского института экспериментальной ветеринарии, кандидат ветеринарных наук П. Н. Жованик, заместитель заведующего сельхозотделом Харьковского обкома КПУ Л. В. Ле-

бедев, заведующие Изюмской и Красноградской ветбаклабораториями, специалисты ветотдела и др. В итоге совещанием выявлены основные недостатки, мешающие работе, и намечены мероприятия по устранению их.

Вопросам зимовки скота и роли ветеринарных и зоотехнических специалистов в успешном ее проведении было посвящено выступление заместителя начальника областного управления сельского хозяйства по животноводству А. М. Мизгер.

В конце совещания с кратким заключительным словом выступил начальник областного управления сельского хозяйства Н. М. Бурлаков.

К недостаткам совещания следует отнести: отсутствие представителей органов здравоохранения, Харьковского ветеринарного института, «Зооветснаба» и Украинского института экспериментальной ветеринарии, представленного только одним старшим научным сотрудником кандидатом ветеринарных наук т. Жоваником.

## СОРОК ЛЕТ СЛУЖЕНИЯ НАУКЕ И ПРАКТИКЕ

В декабре 1952 г. исполнилось 61 год со дня рождения и 40 лет научно-педагогической и врачебно-практической деятельности старейшего хирурга нашей страны, заведующего кафедрой общей и частной хирургии Воронежского зоотехническо-ветеринарного института, профессора, доктора ветеринарных наук Александра Васильевича Макашова.

А. В. Макашов в 1912 г. окончил Юрьевский ветеринарный институт, а в 1913 г. он зачисляется в этом же институте на должность ассистента кафедры хирургии.

В 1918 г. Александр Васильевич, в связи с эвакуацией института, переезжает в Саратов, где заведует кафедрой акушерства.

В 1929 г. проф. Макашов по конкурсу избирается заведующим кафедрой общей и частной хирургии Воронежского ветеринарного института, где он проводит большую работу по строительству и оборудованию института, по укомплектованию его научными кадрами и принимает активное участие в издании трудов института.

В годы Великой Отечественной войны Александр Васильевич вместе с институтом эвакуировался в Ульяновск. По возвращении в Воронеж А. В. Макашов участвует в восстановлении клиник и общежитий института, в организации педагогического процесса и в развертывании научно-исследовательской работы.

За 40-летний период проф. Макашов выполнил около 50 научных работ, из которых наибольшей популярностью пользуется

вузовский учебник «Глазные болезни животных». Эта книга свидетельствует о большой эрудиции автора и о его огромном опыте в изучении и исследовании глаз домашних животных. Она помогает практическим ветеринарным работникам и студентам успешно бороться с заболеванием глаз домашних животных.

Александр Васильевич никогда не останавливается на приобретенных им знаниях и постоянно совершенствует их. В 1924 г. он оканчивает медицинский факультет Саратовского университета, а в 1936 г. — Воронежский университет марксизма-ленинизма.

Проф. Макашов принимает активное участие в педагогической, научной и общественной жизни страны, выполняя наряду с этим ответственные поручения как член Коммунистической партии Советского Союза.

Под руководством проф. Макашова готовятся аспиранты. Его ученики, ныне доценты, работают в Москве, Воронеже и в других городах Советского Союза.

За последние 10 лет на кафедре под руководством проф. А. В. Макашова проводятся изыскания новых способов лечения заболевших животных. В частности, успешно разрабатываются вопросы «Тканевой терапии в ветеринарной практике».

Пожелаем Александру Васильевичу здоровья и сил для успешной работы на благо нашей Родины.

## ПИСЬМО В РЕДАКЦИЮ

Ректорат Московской ветеринарной академии выражает благодарность ветеринарным работникам, приславшим экспонаты и редкие книги для Музея по истории ветеринарии:

Дырченко С. Г. (г. Мелекес, Ульяновской области), Бегельбекер Е. И. (Ленинград), Родионову И. А. (Моздок), Бельтюкову Д. А. (Горький), Умову (Курган), Джафарову Д. Р. (Кировбад), Чередкову В. Н. (Ленинград), Рождественской М. И. (Тутаев), Цинер (Ленинград), Добротворцеву Н. И. (Куйбышев), Евграфову А. Р. (Москва), Кожину П. Е. (Калуга), Похваленскому Н. С. (Горелое, Тамбовской области).